

## **- LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES.**

**-AUTOR: Prof. Dr. Enrique Barmaimon.**

-

Doctor en Medicina.  
Cátedras de Anestesiología  
Cuidados Intensivos  
Neuroanatomía  
Neurofisiología  
Psicofisiología  
Neuropsicología.

- TOMO II -

**-AÑO 2017- 1ª Edición Virtual: (15.06.2017)-  
- MONTEVIDEO, URUGUAY.**

**-LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS - PROF. DR.  
ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2017 . 8 - TOMO II -**

---

**- Queda terminantemente prohibido reproducir este libro en forma escrita y virtual, total o parcialmente, por cualquier medio, sin la autorización previa del autor. Derechos reservados.**

**1ª Edición. Año 2017. Impresión virtual-.svb.smu@org.uy.**

**- email: henribar1@multi.com.uy.; henribar204@gmail.com.**

**-Montevideo, 15 de julio de 2017.**

**- Biblioteca Virtual de Salud del S. M.U.**

- TOMO II -

-LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS - PROF. DR.  
ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2017 . 8 - TOMO II -

---

-ÍNDICE.

-TOMO I-

-ÍNDICE.

-INTRODUCCIÓN.

-1) -GENERALIDADES.

-1.1)- ENFERMEDADES VASCULARES.

-1.1.1)- [ENFERMEDADES DE LAS ARTERIAS](#) .

-1.1.1.1)- [APOPLEJÍA](#).

- 1.1.1.1.1)- TROMBOSIS.

-1.1.1.1.1.1)- [Etiología](#).

-1.1.1.1.1.2)- [Factores de Riesgo](#) .

-1.1.1.1.1.2.1)- [Primarios](#).

-1.1.1.1.1.2.2)- [Secundarios](#).

-1.1.1.1.1.3)- [Tipos de Trombosis](#).

-1.1.1.1.1.4)- [Diferencia entre Trombosis y Embolia](#).

-1.1.1.1.1.5)- [Tratamiento](#).

-1.1.1.1.1.6)- [Véase También](#).

-1.1.1.1.1.7)- [Bibliografía](#).

-1.1.1.1.1.8)- [Enlaces Externos](#).

-1.1.1.1.1.9)- [Referencias](#).

-1.1.1.1.2)- COÁGULO : COAGULACIÓN.

-1.1.1.1.2.1)- [Fisiología](#) .

-1.1.1.1.2.1.1)- [Activación Plaquetaria](#).

-1.1.1.1.2.1.2)- [La Cascada de Coagulación](#) .

-1.1.1.1.2.1.2.1)- [Mecanismo Básico](#).

-1.1.1.1.2.1.2.2)- [Etapas de la Cascada de Coagulación](#).

-1.1.1.1.2.1.2.3)- [Vía del Factor Tisular \(extrínseca\)](#).

-1.1.1.1.2.1.2.4)- [Vía de Activación por Contacto \(intrínseca\)](#)

-1.1.1.1.2.1.2.5)- [Vía Final Común](#).

-1.1.1.1.2.1.3)- [Cofactores](#).

-1.1.1.1.2.1.4)- [Reguladores](#).

-1.1.1.1.2.1.5)- [Fibrinólisis](#).

-1.1.1.1.2.1.6)- [Papel en el Sistema Inmune](#).

-1.1.1.1.2.2)- [Evaluación](#)

-1.1.1.1.2.3)- [Papel en la Enfermedad](#) .

-1.1.1.1.2.3.1)- [Desórdenes Plaquetarios](#).

-1.1.1.1.2.3.2)- [Enfermedades e Importancia Clínica de la Trombosis](#).

-1.1.1.1.2.4)- [Farmacología](#) .

-1.1.1.1.2.4.1)- [Procoagulantes](#).

-1.1.1.1.2.4.2)- [Anticoagulantes](#) .

-1.1.1.1.2.4.2.1)- [Anticoagulantes Para Uso In Vitro](#).

-1.1.1.1.2.5)- [Factores de Coagulación](#)

-1.1.1.1.2.6)- [Historia](#) .

-1.1.1.1.2.6.1)- [Descubrimientos Iniciales](#).

-LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS - PROF. DR.  
ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2017 . 8 - TOMO II -

---

- 1.1.1.1..2.6.2)- [Descubrimiento de los Factores de Coagulación.](#)
- 1.1.1.1.2.6.3)- [Nomenclatura.](#)
- 1.1.1.1.2.7)- [En otras Especies.](#)
- 1.1.1.1.2.8)- [Véase También.](#)
- 1.1.1.1.2.9)- [Bibliografía.](#)
- 1.1.1.1.2.10)- [Referencias](#)
- 1.1.1.1.2.11)- [Lecturas Adicionales.](#)
- 1.1.1.1.2.12)- [Enlaces Externos.](#)
- 1.1.1.1.2.12.1)- [Estructuras Tridimensionales.](#)
- 1.1.1.1.3)-CONCLUSIONES.
- 1.1.1.1.4)- VASOS SANGUÍNEOS.
- 1.1.1.2)- [ENFERMEDAD DE BUERGER \(TROMBOANGITIS OBLITERANTE\)](#)
- 1.1.1.3)- [ENFERMEDAD DE RAYNAUD \(SÍNDROME DE RAYNAUD\).](#)
- 1.1.2)- [ENFERMEDADES DE LAS VENAS.](#)

- Tomo II-

- 2)- ENFERMEDADES VASCULARES.
- 2.1)- HIPERTENSIÓN ARTERIAL.
- 2.1.1)- Presión Arterial
- 2.1.1.1)- [Componentes de la Presión Arterial.](#)
- 2.1.1.2)- [Presión y Tensión Arterial.](#)
- 2.1.1.3)- [Sistemas de Regulación de la Presión Arterial a Nivel Global.](#)
- 2.1.1.4)- [Medida de la Presión Arterial.](#)
- 2.1.1.5)- [Presión Arterial en Niños y Adolescentes.](#)
- 2.1.1.6)- [Trastornos de la Presión Arterial.](#)
- 2.1.1.7)- [Referencias.](#)
- 2.1.1.8)- [Bibliografía.](#)
- 2.1.2)- [Historia.](#)
- 2.1.3)- [Epidemiología.](#)
- 2.1.4)- [Clasificación .](#)
- 2.1.4.1)- [Clasificación de la Hipertensión Arterial Sistémica Según Su Causa.](#)
- 2.1.5)- [Etiología](#)
- 2.1.5.1)- [Sodio.](#)
- 2.1.5.2)- [Renina.](#)
- 2.1.5.3)- [Resistencia a la Insulina.](#)
- 2.1.5.4)- [Diabetes.](#)
- 2.1.5.5)- [Peso.](#)
- 2.1.5.6)- [Apnea Durante el Sueño.](#)
- 2.1.5.7)- [Genética.](#)
- 2.1.5.8)- [Edad.](#)
- 2.1.6)- [Patogenia.](#)
- 2.1.7)- [Lesiones a Órganos .](#)
- 2.1.7.1)- [Ojo.](#)
- 2.1.7.2)- [Sistema Nervioso Central.](#)
- 2.1.7.3)- [Arterias Periféricas.](#)
- 2.1.7.4)- [Corazón.](#)
- 2.1.7.5)- [Riñones.](#)
- 2.1.8)- [Diagnóstico .](#)
- 2.1.8.1)- [Anamnesis.](#)

-LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS - PROF. DR.  
ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2017 . 8 - TOMO II -

---

[-2.1.8.2\)- Procedimientos Para la Medición Correcta de la Presión Arterial.](#)

[-2.1.8.3\)- Exploración Física.](#)

[-2.1.8.4\)- Exámenes de Laboratorio.](#)

[-2.1.8.5\)- Estudios Adicionales.](#)

[-2.1.9\)- Tratamiento.](#)

[-2.1.9.1\)- GENERALIDADES.](#)

[-2.1.9.2\)- TRATAMIENTO HIPERTENSIÓN ARTERIAL.](#)

[-2.1.9.2.1\)- Indicaciones.](#)

[-2.1.9.2.2\)- Terapia No Farmacológica.](#)

[-2.1.9.2.3\)- Crisis Hipertensivas Agudas .](#)

[-2.1.9.2.3.1\)- Urgencia Hipertensiva.](#)

[-2.1.9.2.3.2\)- Emergencia Hipertensiva .](#)

[-2.1.9.2.3.2.1\)- Emergencias Neurológicas.](#)

[-2.1.9.2.3.2.2\)- Emergencias Cardiovasculares.](#)

[-2.1.9.2.3.2.3\)- Otros Trastornos.](#)

[-2.1.9.2.4\)- Pacientes Diabéticos.](#)

[-2.1.9.2.4.1\)- Inhibidores de la ECA.](#)

[-2.1.9.2.4.2\)- Antagonistas del RA-II.](#)

[-2.1.9.2.4.3\)- Diuréticos.](#)

[-2.1.9.2.4.4\)- Bloqueadores beta.](#)

[-2.1.9.2.4.5\)- Calcio Antagonistas.](#)

[-2.1.9.2.5\)- Pacientes Ancianos.](#)

[-2.1.9.1.6\)- Pacientes Pediátricos.](#)

[-2.1.9.2.7\)- Referencias.](#)

[-2.1.9.2.8\)- Enlaces Externos.](#)

[-2.1.10\)- Prevención.](#)

[-2.1.11\)- Véase También.](#)

[-2.1.12\)- Referencias.](#)

[-2.1.13\)- Bibliografía.](#)

[-2.1.14\)- Enlaces Externos.](#)

[-2.2\)-ENFERMEDAD CORONARIA.](#)

[-2.2.1\)- Clasificación .](#)

[-2.2.1.1\)- Tipos .](#)

[-2.2.1.1.1\)- Angina de Pecho o Angor Pectoris o Arteriopatía Coronaria.](#)

[-2.2.1.1.2\)- Angina de Prinzmetal.](#)

[-2.2.1.1.3\)- Angina Microvascular \(Síndrome X\).](#)

[-2.2.1.1.4\)- Infarto Agudo de Miocardio.](#)

[-2.2.1.1.5\)- Síndrome de Dressler.](#)

[-2.2.2\)- Historia.](#)

[-2.2.3\)- Epidemiología .](#)

[-2.2.3.1\)- Factores de Riesgo .](#)

[-2.2.3.1.1\)- Factores de Riesgo Inmodificables.](#)

[-2.2.3.1.2\)- Factores de Riesgo Modificables.](#)

[-2.2.4\)- Etiología.](#)

[-2.2.5\)- Patogenia.](#)

[-2.2.5.1\)- Fisiopatología.](#)

[-2.2.5.2\)- Consecuencias de la Enfermedad Coronaria.](#)

[-2.2.6 \)- Cuadro Clínico.](#)

[-2.2.7\)- Véase También.](#)

[-2.2.8\)- Referencias.](#)

- 2.3)- ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR.
- 2.3.1)- [Epidemiología](#) .
- 2.3.1.1)- [Factores de Riesgo](#).
- 2.3.2)- [Clasificación](#).
- 2.3.3)- [Etiología](#).
- 2.3.4)- [Fisiopatología](#).
- 2.3.4.1)- [Penumbra Isquémica](#).
- 2.3.4.2)- [Vulnerabilidad Celular](#).
- 2.3.4.3)- [Factores de Influencia](#).
- 2.3.5)- [Cuadro Clínico](#).
- 2.3.6)- [Diagnóstico](#).
- 2.3.6.1)- [Diagnóstico y Exámenes](#).
- 2.3.7)- [Tratamiento](#).
- 2.3.7.1)- [Evaluación Inicial](#).
- 2.3.7.2)- [Terapia farmacológica](#) .
- 2.3.7.2.1)- [Control de la Tensión Arterial](#)
- 2.3.8)- [Forma Clínica](#)
- 2.3.8.1)- [Accidente Cerebrovascular](#).
- 2.3.8.1.1)- [Etiología Principal o Causas Principales de un ACV](#).
- 2.3.8.1.2)- [Tipos de ACV](#).
- 2.3.8.1.3)- [Epidemiología](#).
- 2.3.8.1.4)- [Clasificación](#) .
- 2.3.8.1.4.1)- [Ictus Isquémico](#) .
- 2.3.8.1.4.1.1)- [De Origen Vascular o Hemodinámico](#).
- 2.3.8.1.4.1.2)- [De origen intravascular](#).
- 2.3.8.1.4.1.3)- [De Origen Extravascular](#).
- 2.3.8.1.4.2)- [Ictus Hemorrágico](#).
- 2.3.8.1.5)- [Cuadro Clínico](#) .
- 2.3.8.1.5.1)- [Primeros Auxilios](#).
- 2.3.8.1.6)- [Rehabilitación](#).
- 2.3.8.1.7)- [Prevención](#).
- 2.3.8.1.8)- [Día Mundial](#).
- 2.3.8.1.9)- [Programas Sociales](#).
- 2.3.8.1.10)- [Véase También](#).
- 2.3.8.1.11)- [Referencias](#).
- 2.3.8.1.12)- [Enlaces Externos](#).
- 2.3.9)- [Pronóstico](#).
- 2.3.10)- [Véase También](#).
- 2.3.11)- [Bibliografía](#).
- 2.3.11)- [Referencias](#) .
- 2.4)- ANEURISMA .
- 2.4.1)- [Clasificación](#) .
- 2.4.1.1)- [Verdaderos y Falsos Aneurismas](#).
- 2.4.1.2)- [Morfología](#).
- 2.4.1.3)- [Localización](#).
- 2.4.2)- [Signos y Síntomas](#) .
- 2.4.2.1)- [Aneurisma cerebral](#)
- 2.4.2.1.1)- [Síntomas de un Aneurisma Que No Se Ha Roto](#).
- 2.4.2.1.2)- [Síntomas de un Aneurisma Roto](#).
- 2.4.3)- [Factores de Riesgo](#).

-LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS - PROF. DR.  
ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2017 . 8 - TOMO II -

---

- 2.4.4)- [Fisiopatología.](#)
- 2.4.5)- [Diagnóstico.](#)
- 2.4.6)- [Tratamiento .](#)
- 2.4.6.1)- [Aneurismas Intracraneales.](#)
- 2.4.6.2)- [Aneurismas Aórticos y Periféricos.](#)
- 2.4.6.3)- [Aneurismas Renales.](#)
- 2.4.7)- [Epidemiología .](#)
- 2.4.7.1)- [Aneurismas Pediátricos.](#)
- 2.4.7.2)- [Factores de Riesgo.](#)
- 2.4.8)- [Referencias.](#)
- 2.4.9)- [Bibliografía.](#)
- 2.4.10)- [Enlaces Externos.](#)
- 2.5)- ANEURISMA DE AORTA.
- 2.5.1)- [Causas.](#)
- 2.5.2)- [Historia.](#)
- 2.5.3)- [Tipos de Aneurismas.](#)
- 2.5.4)- [Alcance.](#)
- 2.5.5)- [Diagnóstico y Detección.](#)
- 2.5.5.1)- [Estudios Radiológicos.](#)
- 2.5.6)- [Pronóstico y Complicaciones.](#)
- 2.5.7)- [Tratamientos .](#)
- 2.5.7.1)- [Cirugía: Cuándo Operarse y Riesgos.](#)
- 2.5.7.2)- [En Qué Consiste la Cirugía Abierta.](#)
- 2.5.8)- [Avances en el Diagnóstico y el Tratamiento.](#)
- 2.5.9)- [El Tratamiento Endovascular, Una Alternativa .](#)
- 2.5.9.1)- [Ventajas de Este Tratamiento.](#)
- 2.5.9.2)- [Posibles Desventajas.](#)
- 2.5.10)- [Referencias](#)
- 2.5.11)- [Enlaces Externos.](#)
- 2.6)- ARTERIOESCLEROSIS.
- 2.6.1)- [Terminología.](#)
- 2.6.2)- [Factores de Riesgo.](#)
- 2.6.3)- [Etiología.](#)
- 2.6.4)- [Tipos de Arteriosclerosis.](#)
- 2.6.5)- [Tratamiento.](#)
- 2.6.6)- [Referencias.](#)
- 2.6.7)- [Enlaces Externos.](#)
- 2.7)- ARTERITIS.
- 2.8)- HIPOTENSIÓN.
- 2.8.1)- [Consideraciones Generales](#)
- 2.8.2)- [Causas-](#)
- 2.8.2.1)- [Hipotensión Ortostática.](#)
- 2.8.2.1.1)- [Descripción](#)
- 2.8.2.1.2)- [Factores de Riesgo .](#)
- 2.8.2.1.2.1)- [Tipos de Hipotensión Arterial.](#)
- 2.8.2.1.3)- [Véase También.](#)
- 2.8.2.1.4)- [Referencias.](#)
- 2.8.3)- [Síntomas.](#)
- 2.8.4)- [Consecuencias.](#)
- 2.8.5)- [Tratamiento.](#)

-LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS - PROF. DR.  
ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2017 . 8 - TOMO II -

---

- 2.8.6)- [Véase También.](#)
- 2.8.7)- [Enlaces Externos.](#)
- 2.8.8)- [Referencias.](#)
- 2.9)- CHOQUE CARDIOGÉNICO.
  - 2.9.1)- [Importancia Biomédica.](#)
  - 2.9.2)- [Efectos.](#)
  - 2.9.3)- [Bases del Tratamiento.](#)
  - 2.9.4)- [Véase También.](#)
  - 2.9.5)- [Referencias.](#)
- 2.10)- CLAUDICACIÓN INTERMITENTE.
- 2.11)- EMBOLISMO.
  - 2.11.1)- [Definición.](#)
  - 2.11.2)- [Clasificación.](#)
  - 2.11.3 ))- [Patología .](#)
    - 2.11.3.1)- [Embolismo Graso.](#)
    - 2.11.3.2)- [Embolismo Aéreo.](#)
    - 2.11.3.3)- [Otros Embolismos .](#)
    - 2.11.3.3.1)- [Complicaciones.](#)
    - 2.11.3.4)- [Émbolos Cardíacos.](#)
  - 2.11.4)- [Tratamientos.](#)
  - 2.11.5)- [Prevención.](#)
  - 2.11.6)- [Referencias.](#)
- 2.12)- TROMBOEMBOLISMO PULMONAR.
  - 2.12.1)- [Epidemiología.](#)
  - 2.12.2)- [Signos y Síntomas.](#)
  - 2.12.3)- [Diagnóstico.](#)
  - 2.12.4)- [Etiología.](#)
  - 2.12.5)- [Tratamiento.](#)
  - 2.12.6)- [Véase También.](#)
  - 2.12.7)- [Referencias.](#)
  - 2.12.8)- [Bibliografía.](#)
  - 2.12.9)- [Enlaces Externos.](#)
- 2.13)- EMBOLIA CEREBRAL.
  - 2.13.1)- [Causas](#)
  - 2.13.2)- [Síntomas](#)
  - 2.13.3)- [Diagnóstico.](#)
  - 2.13.4)- [Tratamiento .](#)
    - 2.13.4.1)- [Fase inicial o Aguda.](#)
    - 2.13.4.2)- [Fase de Seguimiento.](#)
  - 2.13.5)- [Enlaces Externos.](#)
- 2.14)- ESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL.
  - 2.14.1)- [Etiología](#)
  - 2.14.2)- [Clínica.](#)
  - 2.14.3)- [Diagnóstico.](#)
  - 2.14.4)- [Tratamiento](#)
  - 2.14.5)- [Referencias.](#)
- 2.15)- ISQUEMIA.
  - 2.15.1)- [Isquemia Cerebral.](#)
  - 2.15.2)- [Isquemia Crónica.](#)
  - 2.15.3)- [Isquemia Aguda.](#)

-LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS - PROF. DR.  
ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2017 . 8 - TOMO II -

---

- 2.15.4)- [Isquemia Renal.](#)
- 2.15.5)- [Isquemia miocárdica : Angina de pecho .](#)
- 2.15.6)- [Véase También.](#)
- 2.15.7)- [Notas.](#)
- 2.15.8)- [Enlaces Externos.](#)
- 2.16)- INFARTO.
- 2.17)- HEMORRAGIA CEREBRAL.
- 2.17.1)- Generalidades.
- 2.17.2)- Factores de Riesgo.
- 2.17.3)-Referencias.
- 2.17.4)- Enlaces Externos.
- 2.18)- ATEROESCLEROSIS.
- 2.18.1)- [Etimología y Ortografía.](#)
- 2.18.2)- [Placas de Ateroma.](#)
- 2.18.2.1)- [Morfología.](#)
- 2.18.2.2)- [Localización.](#)
- 2.18.3)- [Factores de Riesgo .](#)
- 2.18.3.1)- [No Modificables.](#)
- 2.18.3.2)- [Modificables.](#)
- 2.18.4)- [Patogenia .](#)
- 2.18.4.1)- [Daño Crónico del Endotelio.](#)
- 2.18.4.2)- [Proliferación de las Células Musculares Lisas.](#)
- 2.18.5)- [Enfermedades Ateroscleróticas.](#)
- 2.18.6)- [Tratamiento.](#)
- 2.18.7)- [Referencias.](#)
- 2.18.8)- [Enlaces Externos.](#)
- 2.19)- ATEROTROMBOSIS.
- 2.19.1)- Bibliografía.
- 2.19.2)- Enlaces Externos.
- 2.20)- ENFERMEDAD VASCULAR PERIFÉRICA.
- 2.20.1)- [Epidemiología.](#)
- 2.20.2)- [Clasificación.](#)
- 2.20.3)- [Síntomas.](#)
- 2.20.4)- [Causas.](#)
- 2.20.5)- [Factores de Riesgo.](#)
- 2.20.6)- [Diagnóstico.](#)
- 2.20.7)- [Tratamiento.](#)
- 2.20.7.1)- [Guías de Práctica.](#)
- 2.20.8)- [Pronóstico.](#)
- 2.20.9)- [Véase También.](#)
- 2.20.10)- [Referencias.](#)
- 2.20.11)- [Enlaces Externos.](#)
- 2.21)- MALFORMACIÓN CONGÉNITA.
- 2.21.1)- [En el Ser Humano.](#)
- 2.21.2)- [Algunas Malformaciones Humanas Comunes<sup>\[3\]</sup>.](#)
- 2.21.3)- [Véase También.](#)
- 2.21.4)- [Referencias.](#)
- 2.22)- MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA.
- 2.22.1)- [Síntomas y Signos.](#)
- 2.22.2)- [Origen.](#)

-LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS - PROF. DR.  
ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2017 . 8 - TOMO II -

---

- 2.22.3)- [Clasificación.](#)
- 2.22.4)- [Exámenes.](#)
- 2.22.5)- [Tratamiento.](#)
- 2.22.6)- [Riesgos de los Tratamientos.](#)
- 2.22.7)- [Referencias.](#)
- 2.23)- ERITROMELALGIA.
- 2.23.1)- Tipos de Enfermedades Vasculares Periféricas.
- 2.23.2)- Referencias.
- 2.23.3)- Notas.-
- 2.23.4)- Enlaces Externos.
- 2.24)- FISTULA ARTERIO-VENOSA.
- 2.24.1)- [Tipos.](#)
- 2.24.1.1)- [Fístula de Cimino-Brescia](#)
- 2.24.1.2)- [Fístula Arteriovenosa Pulmonar.](#)
- 2.24.1.3)- [Fístula Arteriovenosa de las Extremidades.](#)
- 2.24.1.4)- [Otras Fístulas Arteriovenosas.](#)
- 2.24.2)- [Cultura Popular.](#)
- 2.24.3 )- [Referencias.](#)
- 2.24.4)- Enlaces Externas.
- 2.25)- GANGRENA.
- 2.25.1)- [Historia.](#)
- 2.25.2)- [Clasificación .](#)
- 2.25.2.1)-[Gangrena Seca.](#)
- 2.25.2.2)- [Gangrena Húmeda.](#)
- 2.25.2.3)- [Gangrena Gaseosa.](#)
- 2.25.2.4)- [Otros.](#)
- 2.25.3)- [Tratamiento.](#)
- 2.25.4 )- [Véase También.](#)
- 2.25.5 )- [Referencias.](#)

-TOMO III -

- 3)- ENFERMEDADES VENOSAS.
- 3.1)- VENAS.
- 3.1.1)- [Histología de las Venas.](#)
- 3.1.2)- [División de los Sistemas Venosos,](#)
- 3.1.3)- [Nombres de las Principales Venas.](#)
- 3.1.4 )- [Presión Venosa.](#)
- 3.1.5)- [Las Venas y Arterias en el Transporte de Sustancias.](#)
- 3.1.6)- [Enfermedades de las Venas.](#)
- 3.1.7)- [Véase También.](#)
- 3.1.8)- [Referencias.](#)
- 3.1.9)- Enlaces Externos.
- 3.2)- INSUFICIENCIA VENOSA.
- 3.2.1)- Tratamiento.
- 3.2.2)- Enlaces Externos.
- 3.3)- INSUFICIENCIA VENOSA MIXTA.
- 3.4)- VENAS PERFORANTES.
- 3.4.1)- Referencias.

-LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS - PROF. DR.  
ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2017 . 8 - TOMO II -

---

-3.4.2)-Enlaces Externos.

-3.5)- PRESIÓN VENOSA CENTRAL.

-3.5.1)- Volumen de Sangre Venosa y Distensibilidad .

-3.5.1.1)- Efecto de la Gravedad Sobre la PVC.

-3.5.1.2)- Efecto de la Actividad Respiratoria Sobre la PVC

-3.5.1.3)- Bombeo en el Músculo Esquelético.

-3.5.2)- Referencias.

-3.5.3)- Enlaces Externos.

-3.6)- VÁLVULAS VENOSAS.

-3.6.1)- CIRCULACIÓN VENOSA Y LINFÁTICA

-3.6.1.1)- Circulación Venosa.

-3.6.1.1.1)- Estructura y Funciones de las Venas.

-3.6.1.1.2)- Diferencias con el Sistema Arterial.

-3.6.1.1.3)- Estudio de la Distensibilidad Venosa: Relación Presión-volumen en el Sistema Venoso.

-3.6.1.1.4)- Tipo y Velocidad de Flujo en el Sistema Venoso.

-3.6.1.2)- Pulso Venoso.

-3.6.1.3)- Presión Venosa.

-3.6.1.3.1)- Presión Venosa Central.

-3.6.1.3.2)- Presión Venosa Periférica.

-3.6.1.3.3)- Efecto de la Gravedad Sobre la Presión Venosa.

-3.6.1.3.4)- Valoración de la Presión Venosa.

-3.6.1.4)- Retorno Venoso.

-3.6.1.4.1)- Fuerzas Responsables del Retorno Venoso.

-3.6.1.4.2)- Bomba Muscular.

-3.6.1.4.3)- Bomba Respiratoria.

-3.6.1.4.4)- Bomba Cardíaca.

-3.6.1.5)- Circulación Linfática.

-3.6.1.5.1)- Estructura y Función de los Vasos Linfáticos.

-3.6.1.5.2)- Formación de la Linfa.

-3.6.1.5.3)- Flujo Linfático.

-3.7)- VÁRICES.

-3.7.1)- Factores de Riesgo.

-3.7.2)- Clínica.

-3.7.3)- Tratamiento.

-3.7.4)- Complicaciones

-3.7.5)- Enlaces externos.

-3.8)- VÁRICES ESOFÁGICAS.

-3.8.1)- Etiopatogenia.

-3.8.2)- Cuadro Clínico.

-3.8.3)- Diagnóstico.

-3.8.4)- Tratamiento.

-3.8.5)- Profilaxis.

-3.8.6)- Referencias.

-3.9)- VARICOCELE.

-3.9.1)- Epidemiología.

- 3.9.2)- [Etiología.](#)
- 3.9.3)- [Fisiopatología.](#)
- 3.9.4)- [Cuadro Clínico.](#)
- 3.9.5)- [Diagnóstico.](#)
- 3.9.6)- [Tratamiento.](#)
- 3.9.7)- [Pronóstico.](#)
- 3.9.8)- [Complicaciones.](#)
- 3.9.9)- [Véase También.](#)
- 3.9.10)- [Referencias.](#)
- 3.9.11)- [Enlaces Externos.](#)
- 3.10)- HEMORROIDES.
- 3.10.1)- [Clasificación.](#)
- 3.10.2)- [Etiología.](#)
- 3.10.3)- [Cuadro Clínico .](#)
- 3.10.3.1)- [Rectorragia y Melenas.](#)
- 3.10.4)- [Diagnóstico.](#)
- 3.10.4.1)- [Endoscopia.](#)
- 3.10.5)- [Prevención de las Hemorroides.](#)
- 3.10.6)- [Tratamiento No Quirúrgico de las Hemorroides .](#)
- 3.10.6.1)- [Alimentos Recomendados.](#)
- 3.10.6.2)- [Alimentos No Recomendados.](#)
- 3.10.6.3)- [Otros Tratamientos No Quirúrgicos.](#)
- 3.10.7)- [Tratamiento Quirúrgico de las Hemorroides.](#)
- 3.10.7.1)- [Tratamiento Quirúrgico Mínimamente Invasivo.](#)
- 3.10.8)- [Referencias.](#)
- 3.10.9)- [Enlaces Externos.](#)
- 3.11)- FLEBITIS.
- 3.11.1)- [Etiología.](#)
- 3.11.2)- [Tipos.](#)
- 3.11.3)- [Referencias.](#)
- 3.11.4)- [Enlaces Externos.](#)
- 3.12)- TROMBOFLEBITIS SUPERFICIAL.
- 3.12.1)- [Síntomas.](#)
- 3.12.2)- [Causas o Factores de Riesgo.](#)
- 3.12.3)- [Consecuencias y Prevenciones.](#)
- 3.12.4)- [Referencias](#)
- 3.12.5)- [Enlaces Externos.](#)
- 3.13)- TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA.
- 3.13.1)- [Etiología](#)
- 3.13.2)- [Cuadro Clínico.](#)
- 3.13.3)- [Diagnóstico .](#)
- 3.13.3.1)- [Examen Físico.](#)
- 3.13.3.2)- [Probabilidad Por Puntuación.](#)
- 3.13.3.3)- [Laboratorio .](#)
- 3.13.3.3.1)- [Dímero-D.](#)
- 3.13.3.4)- [Imagenología.](#)
- 3.13.4)- [Tratamiento.](#)
- 3.13.4.1)- [Hospitalización.](#)
- 3.13.4.2)- [Anticoagulación.](#)
- 3.13.4.2.1)- [Rivaroxabán: "Xarelto Bayer".](#)

-LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS - PROF. DR.  
ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2017 . 8 - TOMO II -

---

- 3.13.4.2.1.1- [Desarrollo](#).
- 3.13.4.2.1.2- [Uso](#).
- 3.13.4.2.1.2.1)- [En expectativa](#).
- 3.13.4.2.1.2.2)- [Ensayos Clínicos](#).
- 3.13.4.2.1.2.3)- [Medicamentos Relacionados](#).
- 3.13.4.2.1.3)- [Referencias](#)
- 3.13.4.2.1.4)- [Enlaces Externos](#).
- 3.13.4.3)- [Trombolisis](#).
- 3.13.4.4)- [Medias de Compresión](#).
- 3.13.4.5)- [Filtro de la Vena Cava Inferior](#).
- 3.13.5)- [Prevención](#) .
- 3.13.5.1)- [Pacientes Hospitalizados](#).
- 3.13.5.2)- [Pacientes Quirúrgicos](#).
- 3.13.5.3)- [Viajeros](#).
- 3.13.6)- [Complicaciones](#).
- 3.13.7)- [Referencias](#).
- 3.14)- [ÚLCERA VENOSA](#).
- 3.14.1)- [Fisiopatología](#)
- 3.14.2)- [Factores de Riesgo](#).
- 3.14.3)- [Características Clínicas](#).
- 3.14.4 )- [Exámenes Complementarios](#).
- 3.14. 5)- [Referencias](#).
- 4)- [HIPERTENSIÓN PULMONAR](#).
- 4.1)- [Clasificación Actual](#).
- 4.2)- [Signos](#)
- 4.3)- [Factores de Riesgo y Condiciones Asociadas](#) .
- 4.3.1)- [Fármacos y Toxinas](#) .
- 4.3.1.1)- [Establecidos](#).
- 4.3.1.2)- [Muy Probables](#).
- 4.3.1.3)- [Posibles](#).
- 4.3.1.4)- [Improbables](#).
- 4.3.2)- [Condiciones Médicas y Demográficas](#) .
- 4.3.2.1)- [Establecidos](#).
- 4.3.2.2)- [Posibles](#).
- 4.3.2.3)- [Probables](#).
- 4.3.3)- [Enfermedades](#) .
- 4.3.3.1)- [Establecidos](#).
- 4.3.3.2)- [Muy probables](#).
- 4.3.3.3 )- [Probables](#).
- 4.4)- [Organizaciones de Apoyo a Pacientes](#) .
- 4.4.1)- [Hipertensión Pulmonar España Organización de pacientes \(HPE-ORG\)](#)
- 4.5)- [Enlaces Externos](#).
- 4.6 )- [Referencias](#).
- 5)- [SISTEMA LINFÁTICO](#)-
- 5.1)- [Tejidos y Órganos Linfáticos](#) .
- 5.1.1)- [VASO LINFÁTICOS](#).
- 5.1.1.1)- [Canales Prelinfáticos](#)ç
- 5.1.1.2)- [Capilares Linfáticos](#).
- 5.1.1.2.1)- [Drenaje Linfático Manual](#).
- 5.1.1.3)- [Conducto Torácico](#).

-LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS - PROF. DR.  
ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2017 . 8 - TOMO II -

---

- 5.1.1.4)- [Referencias](#)
- 5.1.2)- [Médula Ósea.](#)
- 5.1.2.1)- [Tipos de Médula Ósea.](#)
- 5.1.2.1.1)- [CÉLULA MADRE.](#)
- 5.1.2.1.1.1)- [Generalidades.](#)
- 5.1.2.1.1.2)- [Tipos de Células Madre .](#)
- 5.1.2.1.1.2.1)- [Las Células Madre Totipotentes.](#)
- 5.1.2.1.1.2.2)- [Las Células Madre Pluripotentes Inducidas.](#)
- 5.1.2.1.1.2.3)- [Las Células Madre Germinales.](#)
- 5.1.2.1.1.2.4)- [Las Células Madre Multipotentes.](#)
- 5.1.2.1.1.2.5)- [Las Células Madre Unipotentes.](#)
- 5.1.2.1.1.3)- [Métodos de Obtención de Células Madre .](#)
- 5.1.2.1.1.3.1)- [Reprogramación de Células Somáticas.](#)
- 5.1.2.1.1.3.2)- [Células Madre del Cordón Umbilical.](#)
- 5.1.2.1.1.3.3)- [Células Madre del Líquido Amniótico.](#)
- 5.1.2.1.1.4)- [Tratamientos Con cClulas Madre.](#)
- 5.1.2.1.1.4.1)- [Tratamientos Del Cáncer.](#)
- 5.1.2.1.1.4.2)- [Inmunohematología.](#)
- 5.1.2.1.1.5)- [Clonación.](#)
- 5.1.2.1.1.6)- [Controversia Sobre las Células Madre.](#)
- 5.1.2.1.1.7)- [Puntos de Vista.](#)
- 5.1.2.1.1.8)- [Políticas Sobre Células Madre y Clonación Por Países.](#)
- 5.1.2.1.1.9)- [Véase También.](#)
- 5.1.2.1.1.10)- [Referencias.](#)
- 5.1.2.1.1.11)- [Bibliografía.](#)
- 5.1.2.1.1.12)- [Enlaces Externos](#)
- 5.1.2.2)- [Médula Ósea y Enfermedades.](#)
- 5.1.2.3)- [Asociaciones de Donantes.](#)
- 5.1.2.4)- [La médula Ósea y la Cultura Popular.](#)
- 5.1.2.5)- [Véase También.](#)
- 5.1.2.6)- [Referencias.](#)
- 5.1.2.7)- [Enlaces Externos.](#)
- 5.1.2.7.1)- [Argentina.](#)
- 5.1.2.7.2)- [España.](#)
- 5.1.2.8)- [Bibliografía.](#)
- 5.1.3)- [TIMO.](#)
- 5.1.3.1)- [Estructura .](#)
- 5.1.3.1.1)- [Corteza.](#)
- 5.1.3.1.2)- [Médula.](#)
- 5.1.3.1.3)- [Suministro de Sangre.](#)
- 5.1.3.2)- [Historia](#)
- 5.1.3.3)- [Véase También.](#)
- 5.1.3.4)- [Referencias](#)
- 5.1.3.5)- [Enlaces Externos.](#)
- 5.1.4)- [BAZO.](#)

- 5.1.4.1)- [Localización en el Cuerpo Humano.](#)
- 5.1.4.2)- [Función .](#)
- 5.1.4.2.1)- [Funciones Inmunitarias.](#)
- 5.1.4.2.2)- [Funciones Hemáticas.](#)
- 5.1.4.3)- [Exploración del Bazo .](#)
- 5.1.4.3.1)- [Posición.](#)
- 5.1.4.3.2)- [Percusión.](#)
- 5.1.4.4 )- [Esplenectomía.](#)
- 5.1.4.5)- [En Otros Animales.](#)
- 5.1.4.6)- [Véase También.](#)
- 5.1.4.7)- [Referencias.](#)
- 5.1.4.8)- [Bibliografía.](#)
- 5.1.4.9 )- [Enlaces Externos.](#)
- 5.1.5)- [GANGLIOS LINFÁTICOS.](#)
- 5.1.5.1)- [Estructura .](#)
- 5.1.5.1.1)- [Cápsula.](#)
- 5.1.5.1.2)- [Corteza.](#)
- 5.1.5.1.3)- [Médula](#)
- 5.1.5.1.4 )- [Circulación Linfática y Sanguínea.](#)
- 5.1.5.2 )- [Función.](#)
- 5.1.5.3)- [Patologías.](#)
- 5.1.5.4)- [Véase También.](#)
- 5.1.5.5 )-[Referencias.](#)
- 5.1.5.6 )- [Enlaces Externos.](#)
- 5.1.6)- [AMÍGDALA FARÍNGEA.](#)
- 5.1.6.1)- [Histología.](#)
- 5.1.6.2)- [Embriología.](#)
- 5.1.6.3)- [Patologías Relacionadas.](#)
- 5.1.6.4)- [Cuadro Clínico.](#)
- 5.1.6.5)- [Véase También](#)
- 5.1.6.6)- [Enlaces Externos.](#)
- 5.1.7)- [AMÍGDALA PALATINA.](#)
- 5.1.7.1)- [Generalidades.](#)
- 5.1.7.2)- [Enlaces Externos.](#)
- 5.1.7.3)- [Referencias.](#)
- 5.1.8)- [PLACAS DE PEYER.](#)
- 5.1.9)- [TEJIDO LINFOIDE ASOCIADO A LAS MUCOSAS.](#)
- 5.1.9.1)- [Generalidades.](#)
- 5.1.9.2)- [Patología.](#)
- 5.1.9.3)- [Referencias.](#)
- 5.1.10)- [LÍQUIDO INTERSTICIAL.](#)
- 5.1.10.1)- [Contenido.](#)
- 5.1.10.2)- [Función Fisiológica.](#)
- 5.1.10.3)- [Véase también.](#)
- 5.1.10.4)- [Referencias.](#)
- 5.2)- [Patologías del Sistema Linfático.](#)
- 5.3 )-[Véase También.](#)
- 5.4)- [Referencias.](#)
- 5.5)- [Enlaces Externos.](#)

6)- SISTEMA INMUNITARIO.

- 6.1)- [Terminología.](#)
- 6.2)- [Órganos Primarios y Secundarios.](#)
- 6.3)- [Líneas Inmunitarias de Defensa.](#)
- 6.4)- [Características del Sistema Inmunitario.](#)
- 6.5)- [Barreras Superficiales y Químicas.](#)
- 6.6)- [Inmunidad Innata.](#)
- 6.6.1)- [Barreras Humorales y Químicas .](#)
- 6.6.1.1)- [Fiebre.](#)
- 6.6.1.2)- [Inflamación.](#)
- 6.6.1.3)- [Sistema del Complemento.](#)
- 6.6.2)- [Barreras Celulares del Sistema Innato.](#)
- 6.7)- [Inmunidad Adaptativa o Adquirida .](#)
- 6.7.1)- [Linfocitos .](#)
- 6.7.1.1)- [Linfocitos T citotóxicos.](#)
- 6.7.1.2)- [Linfocitos T Colaboradores.](#)
- 6.7.1.3)- [Células T y  \$\delta\$ .](#)
- 6.7.1.4)- [Anticuerpos y linfocitos B.](#)
- 6.7.1.5)- [Sistema Inmunitario Adaptativo Alternativo.](#)
- 6.7.2)- [Memoria Inmunitaria .](#)
- 6.7.2.1)- [Inmunidad Pasiva.](#)
- 6.7.2.2)- [Inmunidad Activa e Inmunización.](#)
- 6.8 )- [Trastornos de la Inmunidad Humana.](#)
- 6.8.1)- [Inmunodeficiencias.](#)
- 6.8.2)- [Autoinmunidad.](#)
- 6.8.3)- [Hipersensibilidad.](#)
- 6.9)- [Otros Mecanismos de Defensa del Huésped.](#)
- 6.10)- [Inmunología de Tumores.](#)
- 6.11)- [Regulación Fisiológica.](#)
- 6.12)- [Manipulación en la Medicina.](#)
- 6.13)- [Manipulación por los Patógenos.](#)
- 6.14)- [Historia de la Inmunología.](#)
- 6.15)- [Véase También.](#)
- 6.16)- [Referencias.](#)
- 6.17)- [Enlaces Externos.](#)

-7)- BIBLIOGRAFÍA.

- 8)- LIBROS PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON.
- 9)- CURRICULA PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.

- TOMO II -

-2)- ENFERMEDADES VASCULARES.

-2.1)- HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

-De Wikipedia, la enciclopedia Libre.

-2.1.1)- Presión Arterial.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

-La presión arterial (PA) es la presión que ejerce la [sangre](#) contra la pared de las [arterias](#). Esta presión es imprescindible para que circule la sangre por los [vasos sanguíneos](#) y aporte el [oxígeno](#) y los [nutrientes](#) a todos los órganos del cuerpo para que puedan funcionar correctamente. Es un tipo de [presión sanguínea](#).

-Índice.

-2.1.1)- Presión Arterial

-2.1.1.1)- [Componentes de la Presión Arterial](#).

-2.1.1.2)- [Presión y Tensión Arterial](#).

-2.1.1.3)- [Sistemas de Regulación de la Presión Arterial a Nivel Global](#).

-2.1.1.4)- [Medida de la Presión Arterial](#).

-2.1.1.5)- [Presión Arterial en Niños y Adolescentes](#).

-2.1.1.6)- [Trastornos de la Presión Arterial](#).

-2.1.1.7)- [Referencias](#).

-2.1.1.8)- [Bibliografía](#).

-2.1.1.1)- [Componentes de la Presión Arterial](#)[\[editar\]](#)



Figura 1. Mediante un [esfigmomanómetro](#) se estiman los dos componentes de la presión arterial.

La presión arterial tiene dos componentes:

- **Presión arterial sistólica:** corresponde al valor máximo de la presión arterial en [sístole](#) (cuando el corazón se contrae). Se refiere al efecto de presión que ejerce la sangre eyectada del corazón sobre la pared de los vasos.
- **Presión arterial diastólica:** corresponde al valor mínimo de la presión arterial cuando el corazón está en [diástole](#) o entre latidos cardíacos. Depende fundamentalmente de

la resistencia vascular periférica. Se refiere al efecto de distensibilidad de la pared de las arterias, es decir el efecto de presión que ejerce la sangre sobre la pared del vaso.

Cuando se expresa la presión arterial, se escriben dos números separados por un guion (Figura 1), donde el primero es la presión sistólica y el segundo la presión diastólica.

La *presión de pulso* es la diferencia entre la presión sistólica y la diastólica.

#### -2.1.1.2)- Presión y Tensión Arterial. [\[editar\]](#)

La presión arterial es la fuerza por unidad de superficie que ejerce la sangre al circular por las arterias, mientras que tensión arterial es la forma en que las arterias reaccionan a esta presión, lo cual logran gracias a la elasticidad de sus paredes. Si bien ambos términos se suelen emplear como sinónimos, es preferible emplear el de presión arterial. De hecho, su medida se describe en unidades de presión (por ejemplo, [mm de Hg](#)).

La relación entre ambas se puede expresar mediante la [ley de Laplace](#): donde  $T$  es la tensión,  $P$  es la presión y  $r$  el radio de un vaso sanguíneo.

.Una presión arterial normal ronda entre los 120/80 mm de Hg,<sup>1</sup> mientras que para un atleta puede ser menor, y rondar entre 100/60 mm de Hg.

#### -2.1.1.3)- Sistemas de Regulación de la Presión Arterial a Nivel Global. [\[editar\]](#)

- **Sistema renina-angiotensina-aldosterona:** Cuando las células yuxtaglomerulares del riñón detectan una disminución del flujo sanguíneo secretan [renina](#), que transforma el [angiotensinogeno](#) en angiotensina I que es convertida en angiotensina II por la ECA (enzima convertidora de angiotensina), la angiotensina II es un potente vasoconstrictor además promueve la secreción de [aldosterona](#) que disminuye la pérdida de agua por la orina. También actúa sobre el órgano subfornical para inducir [sed](#).
- **Vasopresina:** Cuando las células del [hipotálamo](#) detectan un aumento de la [osmolaridad](#) del [líquido cefalorraquídeo](#) secretan [vasopresina](#) (también conocida como ADH u hormona antidiurética) que promueve la reabsorción de agua por parte del riñón y a su vez en un potente [vasoconstrictor](#), este sistema es el causante de que la sal aumente la presión sanguínea, debido a que aumenta la osmolaridad del [líquido cefalorraquídeo](#).
- **Adrenalina-Noradrenalina:** En situaciones de [estrés](#) las [cápsulas suprarrenales](#) del riñón secretan estas dos hormonas que modifican el ritmo y la fuerza de contracción del corazón, además de provocar vasodilatación o vaso constricción según qué zonas de la red capilar.
- **Factores nerviosos:** en casos de estrés o de peligro se activa el [sistema nervioso simpático](#) que hace aumentar el ritmo del corazón mediante una disminución en la permeabilidad al potasio y un aumento en la del calcio de las células del marcapasos del corazón. Esto permite que el voltaje umbral necesario para que se genere un potencial de acción pueda alcanzarse antes(en las células marcapasos cardíacas el sodio entra constantemente y cuando la membrana alcanza un potencial umbral se produce la apertura de canales de calcio, cuyo flujo provoca una mayor despolarización, lo que permite una excitación más rápida al resto del tejido cardíaco y la consiguiente contracción. Este movimiento eléctrico es lo que se observa en el [electrocardiograma](#)). En cambio, la disminución del estrés provoca una activación

parasimpática, que se traduce en un descenso de la permeabilidad al calcio, aumento en la de potasio y consecuente descenso de la frecuencia cardíaca.

#### -2.1.1.4)- Medida de la Presión Arterial.[\[editar\]](#)



Aparato para la medición manual de la presión arterial

La presión arterial es la presión que ejerce la sangre contra la pared de las arterias. Tradicionalmente la medición de dicha presión se ha llevado a cabo mediante la utilización conjunta de un [estetoscopio](#) y un [esfigmomanómetro](#) (véase la Figura 1) o bien de un manómetro aneroide; hoy se utilizan fundamentalmente tensiómetros automáticos o [baumanómetros](#). Para realizar su medida se recomienda que el sujeto permanezca relajado, en una habitación tranquila y con temperatura confortable. El punto [habitual de su medida](#) es en el brazo. La presión arterial se expresa normalmente en milímetros de mercurio ([mmHg](#)) sobre la [presión atmosférica](#).

Los valores normales de presión arterial varían entre 90/60 y 130/80 mmHg. Valores por encima de 140/90 mmHg son indicativos de [hipertensión](#) o presión arterial alta y por debajo de 90/60 son indicativos de [hipotensión](#) o presión arterial baja. Estos valores dependen de la edad (se incrementan con el envejecimiento)<sup>2</sup> y del sexo (son menores en las mujeres).<sup>3</sup> También hay que señalar que estos valores no son constantes a lo largo del día, sino que presenta una gran variabilidad. Los valores más bajos se registran durante el sueño.<sup>4</sup>

#### -2.1.1.5)- Presión Arterial en Niños y Adolescentes.[\[editar\]](#)

En las últimas décadas se ha observado que la alimentación tiene un rol primordial en el desarrollo de enfermedades crónicas, y no solo en las poblaciones adultas, recientemente ha alcanzado a la población joven, uno de éstas manifestaciones es la HTA.

Es por ello que antes de que se diseñaran las estadísticas de la distribución normal de la presión arterial en adolescentes, generalmente se utilizaban las cifras de adultos, fue en 1987 en el segundo grupo de trabajo del Programa Nacional de Educación en HTA en Estados Unidos de América se presentó un informe que permitió estandarizar el método para medir presión arterial en niños y adolescentes.<sup>22</sup>

Uno de los progresos más importantes en los últimos 5 años fue el desarrollo de las nuevas tablas de presión arterial ajustadas por estatura, sexo y edad publicadas por "the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents", que incluyeron los percentiles 50, 90, 95. Los cuales definen presión normal e hipertensión, respectivamente.<sup>5 6</sup>

Donde los valores considerados para éste grupo de sujetos serán las siguientes.

- La hipertensión arterial se puede definir como la presión sistólica y/o diastólica igual o mayor al percentil 95 (medida en tres o más ocasiones en un periodo de 4 a 6 semanas).
- La pre-hipertensión es definida como la presión sistólica o diastólica igual o mayor del percentil 90 pero menor del percentil 95.
- Así mismo los adultos y adolescentes con niveles de TA igual o mayor de 120/80 mm Hg deben ser considerados como hipertensos.

#### -2.1.1.6)- Trastornos de la Presión Arterial. [\[editar\]](#)

- **Hipertensión arterial:** es el aumento de la presión arterial, ya sea de la sistólica o de la diastólica. La hipertensión, junto con la [hipercolesterolemia](#) y el [tabaquismo](#), es uno de los tres [factores de riesgo](#) cardiovascular más importante y modificable. Es una enfermedad silente, en sus primeros estados.
- **Hipotensión arterial:** es el descenso de la presión arterial por debajo de los límites normales.

#### -2.1.1.7)- Referencias.[\[editar\]](#)

1. [Volver arriba](#) ↑ <http://www.ash-us.org/documents/BloodPressureHealthSpanish.pdf>
2. [Volver arriba](#) ↑ Landahl S, Bengtsson C, Sigurdsson JA, Svanborg A y Svardsudd K. 1986. Age-related changes in blood pressure. *Hypertension* 8(11): 1044-1049
3. [Volver arriba](#) ↑ Reckelhoff JF. 2001. Gender differences in the regulation of blood pressure. *Hypertension* 37(5):1199-1208.
4. [Volver arriba](#) ↑ Beevers G, Lip GYH y O'Brien E. 2001. Blood pressure measurement Part I—Sphygmomanometry: factors common to all techniques. *British Medical Journal* 322(7292): 981-985.
5. [Volver arriba](#) ↑ [The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents](#). PMID 15286277.
6. [Volver arriba](#) ↑ Lurber, E. [Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents: Recommendations Of The European Society Of Hypertension](#). doi:10.1016/j.anpedi.2010.04.001. PMID 20627747.

#### -2.1.1.8)- Bibliografía.[\[editar\]](#)

- Tortora GJ y Grabowski SR. 1998. El aparato cardiovascular: el corazón. En: *Principios de anatomía y fisiología*. Editorial Harcourt Brace de España, S.A. Madrid



Obtenido de

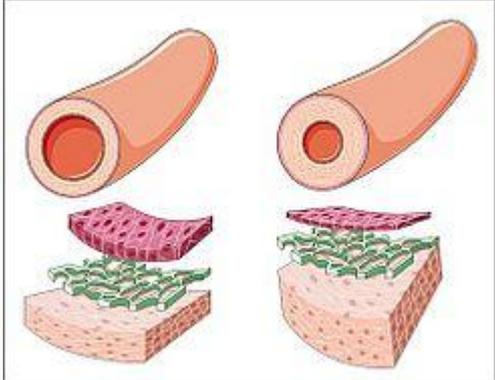
«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Presión\\_arterial&oldid=98990740](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Presión_arterial&oldid=98990740)»

**Categorías:**

- [Medicina](#)
- [Presión sanguínea](#).

-2.1.2)- Hipertensión Arterial.

**Hipertensión arterial**



**Proceso de remodelado arterial en la hipertensión arterial**

**Clasificación y recursos externos**

<a href="#">Especialidad</a>	<a href="#">Medicina familiar</a>
<a href="#">CIE-10</a>	<a href="#">I10</a> , <a href="#">I11</a> , <a href="#">I12</a> , <a href="#">I13</a> , <a href="#">I15</a>
<a href="#">CIE-9</a>	<a href="#">401</a>
<a href="#">CIAP-2</a>	<a href="#">K86</a>
<a href="#">OMIM</a>	<a href="#">145500</a>
<a href="#">DiseasesDB</a>	<a href="#">6330</a>
<a href="#">MedlinePlus</a>	<a href="#">000468</a>
<a href="#">PubMed</a>	<a href="#">Buscar en Medline mediante PubMed</a> (en inglés)



-La hipertensión arterial (HTA) es una [enfermedad crónica](#) caracterizada por un incremento continuo de las cifras de la [presión sanguínea](#) en las [arterias](#). Aunque no hay un umbral estricto que permita definir el límite entre el riesgo y la seguridad, de acuerdo con consensos internacionales, una presión sistólica sostenida por encima de 139 mm<sub>Hg</sub> o una presión diastólica sostenida mayor de 89 mm<sub>Hg</sub>, están asociadas con un aumento medible del riesgo de [aterosclerosis](#) y por lo tanto, se considera como una hipertensión clínicamente significativa.<sup>1</sup>

La hipertensión arterial se asocia a tasas de [morbilidad](#) y [mortalidad](#) considerablemente elevadas, por lo que se considera uno de los problemas más importantes de [salud pública](#), especialmente en los [países desarrollados](#), afectando a cerca de mil millones de personas a nivel mundial. La hipertensión es una enfermedad asintomática y fácil de detectar; sin embargo, cursa con complicaciones graves y letales si no se trata a tiempo. La hipertensión crónica es el factor de riesgo modificable más importante para desarrollar enfermedades cardiovasculares, así como para la [enfermedad cerebrovascular](#) y [renal](#).<sup>2</sup> Se sabe también que los hombres tienen más predisposición a desarrollar hipertensión arterial que las mujeres, situación que cambia cuando la mujer llega a la menopausia, ya que antes de esta posee hormonas protectoras que desaparecen en este periodo y a partir de ese momento la frecuencia se iguala. Por lo tanto la mujer debe ser más vigilada para esta enfermedad en los años posteriores a la menopausia. <sup>[cita requerida]</sup><sup>3</sup>

La hipertensión arterial, de manera silente, produce cambios [en el flujo sanguíneo](#), a nivel [macro](#) y [microvascular](#), causados a su vez por disfunción de la [capa interna de los vasos sanguíneos](#) y el remodelado de la pared de las [arteriolas](#) de resistencia, que son las responsables de mantener el tono vascular periférico. Muchos de estos cambios anteceden en el tiempo a la elevación de la presión arterial y producen lesiones orgánicas específicas.

En el 90 % de los casos la causa de la HTA es desconocida, por lo cual se denomina «hipertensión arterial esencial», con una fuerte influencia hereditaria.

Entre el 5 y 10% de los casos existe una causa directamente responsable de la elevación de las cifras tensionales. A esta forma de hipertensión se la denomina «hipertensión arterial secundaria» que no sólo puede en ocasiones ser tratada y desaparecer para siempre sin requerir tratamiento a largo plazo, sino que además, puede ser la alerta para localizar enfermedades aún más graves, de las que la HTA es únicamente una manifestación clínica.<sup>4</sup>

Los [diuréticos](#) y los [betabloqueantes](#) reducen la aparición de eventos adversos por hipertensión arterial relacionados con la [enfermedad cerebrovascular](#). Sin embargo, los diuréticos son más eficaces en la reducción de eventos relacionados con la [enfermedad](#)

# -LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2017 . 8 - TOMO II -

---

cardíaca coronaria. Los pacientes hipertensos que cumplen su tratamiento tienen menos probabilidades de desarrollar hipertensión grave o insuficiencia cardíaca congestiva.<sup>5</sup> En la mayoría de los casos, en los ancianos se utilizan dosis bajas de diuréticos como terapia inicial antihipertensiva. En pacientes ancianos con hipertensión sistólica aislada suele utilizarse como terapia alternativa un inhibidor de los canales de calcio de acción prolongada, tipo dihidropiridina. En pacientes ancianos con hipertensión no complicada, aún se están realizando ensayos para evaluar los efectos a largo plazo de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los bloqueadores del receptor de la angiotensina-II.<sup>5</sup>

A la hipertensión se la denomina «la plaga silenciosa del siglo XXI». El Día Mundial de la Hipertensión se celebra el 17 de mayo.

-Índice.

-2.1)- HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

-2.1.1)- Presión Arterial

-2.1.1.1)- Componentes de la Presión Arterial.

-2.1.1.2)- Presión y Tensión Arterial.

-2.1.1.3)- Sistemas de Regulación de la Presión Arterial a Nivel Global.

-2.1.1.4)- Medida de la Presión Arterial.

-2.1.1.5)- Presión Arterial en Niños y Adolescentes.

-2.1.1.6)- Trastornos de la Presión Arterial.

-2.1.1.7)- Referencias.

-2.1.1.8)- Bibliografía.

-2.1.2)- Historia.

-2.1.3)- Epidemiología.

-2.1.4)- Clasificación .

-2.1.4.1)- Clasificación de la Hipertensión Arterial Sistémica Según Su Causa.

-2.1.5)- Etiología

-2.1.5.1)- Sodio.

-2.1.5.2)- Renina.

-2.1.5.3)- Resistencia a la Insulina.

-2.1.5.4)- Diabetes.

-2.1.5.5)- Peso.

-2.1.5.6)- Apnea Durante el Sueño.

-2.1.5.7)- Genética.

-2.1.5.8)- Edad.

-2.1.6)- Patogenia.

-2.1.7)- Lesiones a Órganos .

-2.1.7.1)- Ojo.

-2.1.7.2)- Sistema Nervioso Central.

-2.1.7.3)- Arterias Periféricas.

-2.1.7.4)- Corazón.

-2.1.7.5)- Riñones.

-2.1.8)- Diagnóstico .

-2.1.8.1)- Anamnesis.

-2.1.8.2)- Procedimientos Para la Medición Correcta de la Presión Arterial.

-2.1.8.3)- Exploración Física.

-2.1.8.4)- Exámenes de Laboratorio.

-2.1.8.5)- Estudios Adicionales.

-2.1.9)- Tratamiento.

[-2.1.10\)- Prevención.](#)

[-2.1.11\)- Véase También.](#)

[-2.1.12\)- Referencias.](#)

[-2.1.13\)- Bibliografía.](#)

[-2.1.14\)- Enlaces Externos.](#)

[-2.1.2\)- Historia.](#)

- [Historia de la hipertensión.](#)

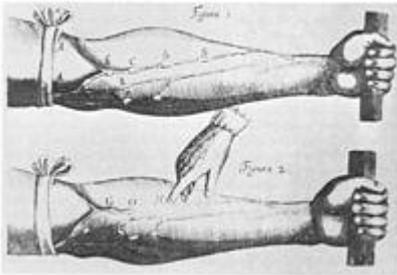


Ilustración por [William Harvey \(1578-1657\)](#) de la circulación venosa del antebrazo.<sup>6</sup>

[-2.1.3\)- Epidemiología.](#)

-Datos recientes del Estudio Framingham del Corazón, sugieren que aquellos individuos normotensos mayores de 65 años de edad, tienen un riesgo de por vida aproximado de 90% de tener hipertensión arterial.

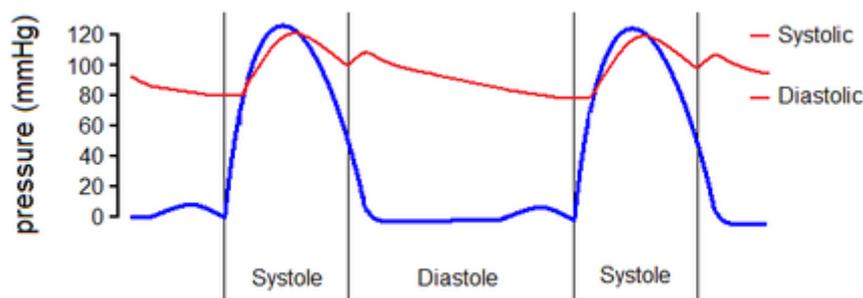
.Desde los [años 1980](#), el número de pacientes no diagnosticados ha aumentado de 25% hasta casi un 33% en los [años 1990](#), la [prevalencia](#) de [insuficiencia renal](#), aumentó de menos de 100 por millón de habitantes, hasta más de 250 por millón, y la prevalencia de [insuficiencia cardíaca](#) congestiva se duplicó.<sup>7</sup>

.Es más frecuente en las zonas urbanas que en las rurales, y más frecuente en los negros que en los blancos. La incidencia se ha calculado entre 0,4 y 2,5 % anual.

.La mortalidad por certificado de defunción es de 8,1 por 100 000. Utilizando otros criterios llega a ser de 76 por 100 000. Se calcula entonces, entre 8 000 a 9 000 muertes anuales atribuibles a la HTA.

.Del 66 al 75 % de los casos de trombosis cerebral tiene HTA. El 90 % de las hemorragias intracraneales no traumáticas corresponden a la HTA.

[-2.1.4\)- Clasificación.](#)



-Variación de presión en el [ventrículo izquierdo](#) (línea azul) y la [aorta](#) (línea roja) ,en dos [ciclos cardíacos](#) («latidos del corazón»), que muestra la definición de presión arterial sistólica y diastólica.

**-LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS - PROF. DR.  
ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2017 . 8 - TOMO II -**

-La [presión arterial](#) se expresa con dos medidas, la presión arterial sistólica y diastólica, como por ejemplo 120/80 mm<sub>Hg</sub>. La presión arterial sistólica (la primera cifra), es la presión sanguínea en las [arterias](#) durante la [sístole ventricular](#), cuando la [sangre](#) es expulsada desde el [corazón](#) a las arterias; y la presión arterial diastólica (el número inferior), es la presión en la [diástole](#), cuando el corazón se relaja y la presión arterial cae.

-Las guías clínicas del manejo de la hipertensión arterial, clasifican la hipertensión en fases o estadios (ver tabla), que tendrán distinto pronóstico y tratamiento. Estas clasificaciones se obtienen haciendo la media de las lecturas de la presión arterial, del paciente en reposo, tomadas en dos o más visitas.

.Los individuos mayores de 50 años, se clasifican como hipertensos si su presión arterial es de manera consistente al menos 140 mm<sub>Hg</sub> sistólica o 90 mm<sub>Hg</sub> diastólica.<sup>8</sup>

.La hipertensión es un [factor de riesgo](#) cardiovascular; el tratamiento antihipertensivo irá enfocado a reducir el riesgo cardiovascular global; por lo tanto, al instaurar el tratamiento se tendrán en cuenta, además de las cifras de presión arterial, la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular, como: [enfermedad renal](#) o cardiovascular establecida; [diabetes](#); o [síndrome metabólico](#).<sup>9 10</sup>

-Clasificación de la PA medida en consulta según las distintas guías:

Según AHA (2003) <sup>8</sup>	Según ESC (2007) <sup>9 10</sup>	Según NICE en consulta (2011) <sup>11</sup>	Presión sistólica (mmHg)		Presión diastólica (mmHg)	
			<a href="#">mm<sub>Hg</sub></a>	<a href="#">kPa</a>	<a href="#">mm<sub>Hg</sub></a>	<a href="#">kPa</a>
Normal	Óptima		<120	<16	y <80	<10.5
Prehipertensión	Normal	Normal	120–129	16.0–17.2	ó 80-84	10.7–11.2
	Normal-alta		130–139	17.3–18.5	ó 85–89	11.3–11.9
				140–159	18.7–21.2	ó 90-99
HTA estadio 1	HTA grado 1	HTA estadio 1	160–179	21.3–23.8	ó 100–109	13.3–14.5
HTA estadio 2	HTA grado 2	HTA estadio 2				
	HTA grado 3	HTA grave	≥180	≥23.9	ó ≥110	≥14.6
Hipertensión sistólica aislada			≥140	≥18.7	y <90	<12.0

Clasificación de la PA medida por AMPA o MAPA, según NICE (2011).<sup>11</sup>

Estadio	Sistólica (mmHg)	Diastólica (mmHg)
HTA estadio 1	140-159	ó 85-99
HTA estadio 2	160-179	ó 95-109

-La presión arterial medida en consulta, puede ser mayor a la presión arterial que una persona tiene normalmente, fenómeno que se conoce como [hipertensión de bata blanca](#).<sup>12</sup>

.Las guías NCGC-127 del [National Institute for Health and Clinical Excellence](#) (NICE) británico,<sup>11</sup> del 2011, tienen en cuenta este fenómeno, e incluyen las cifras de la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA), y de la [automedida de la presión arterial \(AMPA\)](#), por encima de las cuales consideran a la población hipertensa.

.El JNC 7 (*The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*)<sup>13</sup>, definió como [prehipertensión](#) a la presión arterial comprendida entre 120/80 mm<sub>Hg</sub> y 139/89 mm<sub>Hg</sub>.

.La prehipertensión no es una enfermedad, sino una categoría que permite identificar personas con alto riesgo de desarrollar hipertensión. Esta cifra puede variar de acuerdo al sexo y edad del paciente.

.La hipertensión sistólica aislada, se refiere a la presencia de una presión sistólica elevada, conjuntamente con una presión diastólica normal, que es una situación frecuente en las personas de edad avanzada.

.La hipertensión se clasifica como resistente o refractaria, en sujetos tratados con al menos 3 fármacos antihipertensivos a dosis plenas, uno de ellos diurético, con un adecuado cumplimiento de la medicación antihipertensiva, es decir si la medicina convencional no reduce la presión arterial a niveles normales.<sup>13</sup>.

.En EE.UU.<sup>14</sup> y el Reino Unido<sup>15</sup>, se han publicado sendas guías para el tratamiento de la hipertensión resistente.

-La [hipertensión al ejercicio](#): Es una elevación excesiva de la presión arterial durante el [ejercicio](#).<sup>16 17 18</sup> El rango considerado normal durante el ejercicio para los valores sistólicos, es entre 200 y 230 mm<sub>Hg</sub>.<sup>19</sup>.

.La hipertensión al ejercicio puede indicar que el individuo tiene riesgo de desarrollar posteriormente hipertensión en reposo.<sup>18 19</sup>

-La lectura de la tensión sistólica, tiene predominio sobre la diastólica, después de los 50 años, siendo al revés previo a esa edad.

.Antes de los 50 años de edad, la presión arterial diastólica es un factor de riesgo de cardiopatía, mientras que la presión arterial sistólica lo es después de los 50 años de edad.<sup>8</sup>.

#### -2.1.4.1)- Clasificación de la Hipertensión Arterial Sistémica Según Su Causa.

- Hipertensión arterial sistémica esencial: Corresponde a la inmensa mayoría de los casos.
- Hipertensión arterial sistémica secundaria:<sup>1</sup> Puede obedecer a múltiples causas que representan en conjunto un pequeño porcentaje del total:
  - De causa endocrinológica:
    1. [Hipertiroidismo](#);
    2. [Hipotiroidismo](#) (mixedema);
    3. [Feocromocitoma](#);
    4. Hiperfunción de la [corteza suprarrenal](#): [síndrome de Cushing](#); [hiperaldosteronismo](#) primario ([Síndrome de Conn](#)); hiperplasia congénita adrenal; ingestión excesiva de [regaliz](#).
    5. Hormonas exógenas: [glucocorticoides](#), [estrógeno](#) :incluyendo el inducido por el embarazo y los contraceptivos orales; alimentos que contengan [simpaticomiméticos](#) y [tiramina](#); inhibidores de la [monoamino oxidasa](#).
    6. [Acromegalia](#).
    7. Hipertensión arterial del embarazo.
  - De causa parenquimatosa renal: Todas las nefropatías parenquimatosas y tubulointersticiales en fase terminal.
    1. [Glomerulonefritis](#) aguda;

2. Enfermedad renal crónica;
  3. [Enfermedad poliquística renal](#);
  4. Tumores productores de [renina](#).
- De causa renovascular:
    1. Intrínsecas a la arteria renal;
    2. Aterosclerosis de la arteria renal;
    3. Masas extrínsecas compresivas de la arteria renal;
    4. Fibrodisplasia de la arteria renal.
  - De causa aórtica (vascular):
    1. [Coartación aórtica](#);
    2. [Poliarteritis nodosa](#);
    3. Aumento del volumen intravascular;
    4. Aumento del [gasto cardíaco](#);
    5. Rigidez de la aorta.
  - De causa neurogénica:
    1. Enfermedades bulbares y medulares.
    2. Psicogénica: [Hipertensión de bata blanca](#)<sup>20</sup>;
    3. [Traumatismo](#) craneoencefálico o de [médula espinal](#);
    4. [Hipertensión intracraneal](#);
    5. Tumores encefálicos;
    6. [Apnea del sueño](#).
- [Esclerodermia](#);
  - [Enfermedad de Takayasu-Onishi](#);
  - Hipertensión secundaria a coartación aórtica;
  - HTA secundaria a endocrinopatías :
    - [Acromegalia](#);
    - [Hipercalcemia](#);
    - Deficiencia de 11-hidroxilasa;
    - Deficiencia de 17-hidroxilasa;
    - [Síndrome de Geller](#). Mutación del gen receptor de [mineralocorticoide](#).
  - Hipertensión asociada a enfermedades del sistema nervioso central:
    - [Disautonomía](#);
    - [Síndrome de Guillain-Barré](#)
      1. [Porfiria](#) aguda.

#### -2.1.5)- Etiología.

-Algunos de los factores ambientales que contribuyen al desarrollo de la hipertensión arterial, incluyen la [obesidad](#), el [consumo de alcohol](#), circunstancias de nacimiento y las profesiones estresantes. Se ha notado que en sociedades económicamente prósperas, estos factores aumentan la incidencia de hipertensión con la edad.

##### -2.1.5.1)- Sodio.

##### - [Sal \(condimento\)](#).

-El consumo excesivo de sal induce y mantiene la hipertensión arterial. La hipertensión sensible a la sal, es el tipo más frecuente de hipertensión primaria.

.La hipertensión sensible a la sal, consiste en un incremento exagerado en la presión inducido por el consumo de sal.<sup>21 22</sup>.

.Aproximadamente un tercio de la población normotensa, y dos tercios de la hipertensa, son sensibles a la sal.<sup>23</sup> En esa parte de la población, al aumentar la ingesta de sal, se aumenta la [presión osmótica](#) sanguínea al retenerse agua, aumentando la presión sanguínea.

-2.1.5.2)- Renina.

-Se ha observado que la [renina](#), secretada por el riñón y asociada a la [aldosterona](#), tiende a tener un rango de actividades más amplio en los pacientes hipertensos. Sin embargo, la hipertensión arterial asociada a un bajo nivel de renina, es frecuente en personas con ascendencia [negra](#), lo cual probablemente explique la razón por la que los [medicamentos](#), que inhiben el sistema renina-angiotensina, son menos eficaces en ese grupo de población.

-2.1.5.3)- Resistencia a la Insulina.

-En individuos normotensos, la [insulina](#) estimula la actividad del [sistema nervioso simpático](#), sin elevar la presión arterial. Sin embargo, en pacientes con condiciones patológicas de base, como el [síndrome metabólico](#), la aumentada actividad simpática, puede sobreponerse a los efectos vasodilatadores de la insulina. Esta resistencia a la insulina, ha sido propuesta como uno de los causantes del aumento en la presión arterial, en ciertos pacientes con enfermedades metabólicas.

-2.1.5.4)- Diabetes.

-Los pacientes [diabéticos](#) tienen, en promedio, una presión arterial más elevada que el resto de la población.

-2.1.5.5)- Peso.

-Existe una fuerte correlación entre el [índice de masa corporal](#) y la presión.  
.A la inversa, un régimen hipocalórico en un obeso hipertenso, está acompañado de una baja de la presión.

-2.1.5.6)- Apnea Durante el Sueño.

- [Síndrome de apnea-hipopnea durante el sueño](#).

-La apnea del sueño es un trastorno común, y una posible causa de hipertensión arterial.<sup>24</sup>  
.El tratamiento de este trastorno por medio de presión aérea positiva continua u otros manejos, mejora la hipertensión esencial.

-2.1.5.7)- Genética.

-La hipertensión arterial es uno de los trastornos más complejos con un componente genético asociado a la aparición de la enfermedad.  
.Se han estudiado a más de 50 genes que podrían estar involucrados con la hipertensión.  
.Se han localizado 12 nuevos genes en los que se han visto variaciones relacionadas con diversos fenotipos relativos a la HTA.  
.Además, se han encontrado: 35 [SNPs](#) que aparecen enriquecidos por variantes asociadas a [adiposidad](#), [DM tipo 2](#), [enfermedad coronaria](#) y función renal publicadas anteriormente en

[estudios de asociación de genoma completo](#), lo que evidenciaría que los genes relacionados con la presión arterial, participan en la actividad cardiovascular. <sup>25</sup>.

#### -2.1.5.8)- Edad.

-Al transcurrir los años y según los aspectos de la enfermedad, el número de fibras de [colágeno](#) en las paredes arteriales aumenta, haciendo que los vasos sanguíneos se vuelvan más rígidos.

.Al reducirse así la elasticidad, el área seccional del vaso se reduce, creando resistencia al flujo sanguíneo, y como consecuencia compensadora, se aumenta la presión arterial.

.Se ha indicado que pacientes con más años de trabajar en una institución o que ocupan altos puestos, son más propensos a presentar hipertensión. Pero eso es resultado de la edad: los más viejos tienen más tiempo de trabajar, y alcanzan niveles de jefatura por su experiencia. <sup>26</sup>.

#### -2.1.6)- Patogenia.

-La presión arterial es producto del [gasto cardíaco](#) y la [resistencia vascular](#) sistémica. <sup>27</sup>.

.Por lo tanto, los factores determinantes de la presión arterial son factores, que afectan al gasto cardíaco y a la fisiología y estructura de las arteriolas. Por ejemplo, el aumento de la [viscosidad](#) de la sangre, tiene efectos significativos sobre el trabajo necesario para bombear una cantidad dada de sangre, y puede dar lugar a un aumento persistente de la presión arterial. <sup>28</sup>.

.Las condiciones de maleabilidad de la pared de los vasos sanguíneos : componentes pulsátiles, afectan la velocidad del [flujo sanguíneo](#), por lo que también tienen una potencial relevancia en lo que respecta a la regulación de la presión arterial.

.Además, los cambios en el espesor de las paredes vasculares, afectan a la amplificación de la resistencia vascular periférica en pacientes hipertensos, lo que conlleva a reflexión de ondas en dirección a la [aorta](#), y opuestas al flujo sanguíneo, aumentando la presión arterial sistólica.

.El volumen de sangre circulante es regulada por el Sodio, desde el sistema renal y el manejo del agua, un fenómeno que juega un papel especialmente importante en la hipertensión, sensible a las concentraciones de Sodio sanguíneas.

- mayoría de los mecanismos asociados a la [hipertensión secundaria](#): Son generalmente evidentes y se entienden bien. Sin embargo, aquellos relacionados con la hipertensión esencial : primaria, son mucho menos comprendidos. Lo que se sabe es que el gasto cardíaco, se eleva a principio del curso natural de la enfermedad, con una resistencia periférica total (RPT) normal. Con el tiempo, disminuye el gasto cardíaco hasta niveles normales, pero se incrementa la RPT. Tres teorías han sido propuestas para explicar este fenómeno:

1. La incapacidad de los riñones para excretar [sodio](#), resultando en la aparición de factores que excretan [sodio](#), tales como la secreción del [péptido natriurético auricular](#), para promover la excreción de sal con el efecto secundario de aumento de la resistencia periférica total. <sup>2</sup>
2. Un sistema renina-angiotensina-aldoesterona hiperactivo, que conlleva a una [vasoconstricción](#) y la consecuente retención de sodio y agua. El aumento reflejo del volumen sanguíneo conduce a la hipertensión arterial. <sup>29</sup>

3. La hiperactividad del [sistema nervioso simpático](#), dando lugar a niveles elevados de [estrés](#).<sup>30</sup>

-También se sabe que la hipertensión es altamente heredable y poligénica : causadas por más de un gen, y varios genes candidatos se han postulado como causa de esta enfermedad.

-Recientemente, el trabajo relacionado con la asociación entre la hipertensión esencial y el daño sostenido al [endotelio](#), ha ganado favor entre los científicos enfocados en la hipertensión. Sin embargo, no está del todo claro, si los cambios endoteliales preceden al desarrollo de la hipertensión, o si tales cambios se deben principalmente a una persistente presión arterial elevada.

#### -2.1.7)- Lesiones a Órganos.

-Los órganos cuya estructura y función se ven alterados a consecuencia de la hipertensión arterial no tratada o no controlada, se denominan «órganos diana» e incluyen: el [sistema nervioso central](#); [arterias](#) periféricas; [corazón](#) y [riñones](#), principalmente.

.La asociación entre la presión arterial y el riesgo de: [cardiopatías](#), [infarto agudo de miocardio](#), [derrame cerebral](#), y enfermedades renales; es independiente de otros factores de riesgo. Por ejemplo, en individuos comprendidos entre las edades de 40 y 70 años de edad, cuando la presión arterial se encuentra entre 115/75 a 185/115 mm<sub>Hg</sub>, cada incremento de 20 mm<sub>Hg</sub> en la presión sistólica o de 10 mm<sub>Hg</sub> en presión [diastólica](#), duplica el riesgo de aparición de alguna de estas enfermedades.<sup>8</sup>

##### -2.1.7.1)- Ojo.

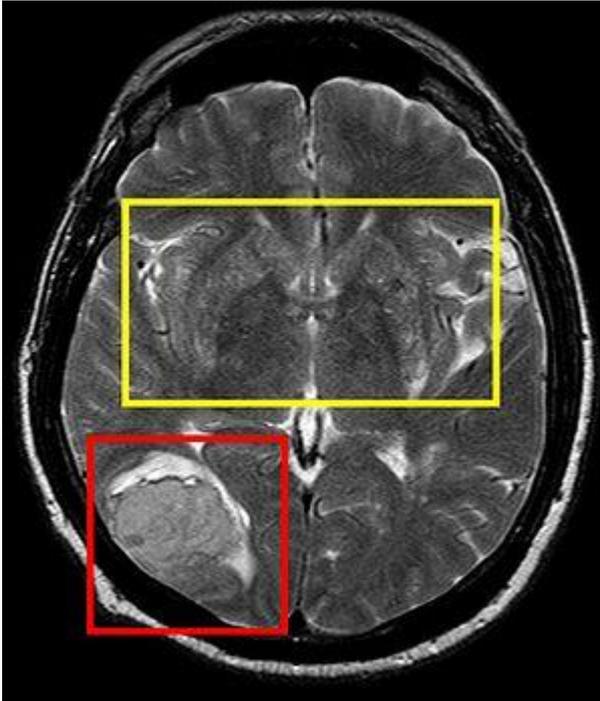
- [Retinopatía hipertensiva](#): Vasoespasmo, aumento del brillo arterial, cruces arterio-venosos patológicos (signo de Gunn), hemorragias, exudados, papiledema y [trombosis retinianas venosas](#).

##### -2.1.7.2)- Sistema Nervioso Central.

- Véase también: [Escala ABCD<sup>2</sup>](#).

-La hipertensión arterial persistente puede causar un [accidente cerebrovascular](#) trombótico o embólico, [infartos lacunares](#) o un [accidente cerebrovascular hemorrágico](#), con [hematoma](#) intracerebral, entre otros.

.Tanto la presión sistólica y diastólica elevadas son perjudiciales; una presión diastólica de más de 100 mm<sub>Hg</sub> y una presión sistólica de más de 160 mm<sub>Hg</sub>, han dado lugar a una [incidencia](#) significativa de [enfermedades cerebrovasculares](#). Otras manifestaciones de la hipertensión, incluyen la [encefalopatía hipertensiva](#), [lesiones microvasculares cerebral](#), y la [demencia](#) de origen vascular, como consecuencia de múltiples infartos del sistema nervioso central.<sup>2</sup>



-[Hematoma](#) parietooccipital secundario a crisis hipertensiva.

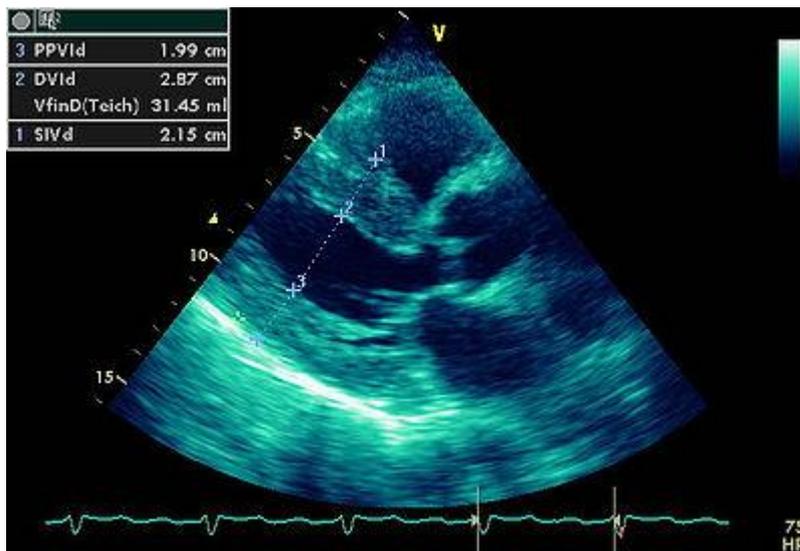
#### -2.1.7.3)- Arterias Periféricas.

- [Disfunción endotelial](#) crónica,:Con vasoconstricción inapropiada, liberación de especies reactivas de [oxígeno](#), [inflamación](#), aumento de actividad protrombótica y reducción de la [fibrinólisis](#).
- Remodelado parietal y estrechamiento luminal: A expensas de redistribución de [músculo liso](#) de la túnica media arterial.
- [Arterioloesclerosis](#): Con engrosamiento de la túnica media (de Monckeberg).
- [Aterosclerosis](#) progresiva de grandes vasos: En especial de vasos cerebrales, aorta, coronarias y arterias de los miembros inferiores, generando hipoperfusión crónica subclínica o sintomática.
- Aneurismas: Complicados eventualmente con disección o ruptura, especialmente a nivel de aorta torácica.

#### -2.1.7.4)- Corazón.

- [Hipertrofia ventricular izquierda](#): En inicio, hay engrosamiento parietal sin incremento de la masa ventricular total : remodelado concéntrico; luego se desarrolla franca hipertrofia concéntrica, que podría llegar a fase dilatada: hipertrofia excéntrica.
- [Fibrosis](#) miocárdica: Como parte del proceso de hipertrofia, con deterioro de la distensibilidad parietal y de las propiedades viscoelásticas del miocardio contráctil.
- Isquemia microvascular coronaria: Principalmente por rarefacción de la red capilar y disfunción endotelial de los vasos remanentes.
- [Síndrome coronario agudo](#): [Angina inestable](#) o [infarto](#) sin onda Q : también conocido como infarto sin elevación de segmento S-T.
- [Infarto agudo miocárdico](#).

- **Disfunción diastólica ventricular izquierda:** A consecuencia de isquemia, hipertrofia y fibrosis ventricular, que conducen a anomalías regionales y globales de la relajación y, en fases más avanzadas, de la distensibilidad.
- **Disfunción sistólica ventricular izquierda:** Con caída de la fracción de eyección ventricular izquierda : FE, el porcentaje de toda la sangre, que habiendo llenado el [ventrículo](#) en [diástole](#), es bombeada de manera efectiva fuera de la cavidad.
- **[Insuficiencia cardíaca congestiva](#) (ICC) global:** Como consecuencia de la falla ventricular izquierda, hay además compromiso secundario del hemicardio derecho, con dilatación de cámaras e hipertensión arterial pulmonar secundaria.
- **Valvulopatías calcíficas degenerativas de hemicardio izquierdo:** En especial de las válvulas mitral : insuficiencia, y aórtica : estenosis o insuficiencia.
- **[Fibrilación auricular](#)** : arritmia supra-ventricular.
- **Arritmias ventriculares:** Como consecuencia de micro-reentrada, por fibrosis, lesión o isquemia.



-[Ecocardiograma](#) de paciente con hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo (Eje largo paraesternal).

#### -2.1.7.5)- Riñones.

- **[Microalbuminuria](#):** Marcador temprano de nefropatía y factor independiente de riesgo de morbimortalidad cardiovascular.
- **Fibrosis tubulointersticial del parénquima renal.**
- **Glomeruloesclerosis focal y difusa:** Con pérdida de nefronas, como consecuencia de hipertensión intraglomerular crónica.
- **Isquemia renal crónica:** Debida a aterosclerosis acelerada de las arterias renales.
- **Infarto renal:** Por ateromatosis de arterias renales o [embolia](#).
- **Reducción de la tasa de filtrado glomerular:** Por la pérdida de masa de nefronas funcionales, proceso progresivo que se ve acelerado en hipertensos y más aún en presencia de [diabetes mellitus](#).
- **[Insuficiencia renal crónica](#):** Como evento terminal.

-2.1.8)- Diagnóstico.

-2.1.8.1)- Anamnesis.

- La [historia clínica](#) del paciente hipertenso debe ser recolectada al detalle y enriquecerse con información provista por parientes cercanos, o por otros médicos, o personal paramédico, que lo hayan atendido en el pasado, si aplica.

.La hipertensión es la enfermedad asintomática por excelencia, tanto es así, que se la ha llamado «la asesina silenciosa», por lo que no resultaría extraño, que no se recolecten muchos síntomas en la historia, o que estos síntomas sean poco específicos : [dolor de cabeza](#), [mareo](#) y trastornos visuales, por ejemplo.

.Una vez bien definido el motivo de consulta, y habiéndose documentado los datos relevantes de la presente enfermedad, debe hacerse énfasis desde la primera consulta, sobre los siguientes datos:

- Factores de riesgo cardiovascular, tradicionales y no tradicionales;
- Antecedentes familiares de enfermedad, en especial si ha habido muertes de causa cardíaca en consanguíneos menores de 50 años , de primer grado: padres, hermanos, hijos;
- Condición socioeconómica, cultural y laboral, estatus familiar, acceso a sistemas de [salud](#), [nivel de educación](#), factores ambientales o situacionales causantes de [estrés](#);
- Listado exhaustivo de [comorbilidades](#) : generalmente interrogando antecedentes por sistemas;
- Hábitos higiénico-dietéticos: [café](#), [té](#), [bebidas carbonatadas](#), [alcohol](#), [tabaco](#), [sodio](#), [alimentación](#), [actividad física](#);
- Alto nivel de glicemia y alto consumo de glucosa , si la persona tiene [Diabetes](#);
- Exposición a fármacos, que puedan causar hipertensión : [efedrina](#), [metilfenidato](#), [ergotaminas](#), entre otras;
- Alergias e intolerancias;
  - Síntomas, cardiovasculares : [disnea](#), [ortopnea](#), [disnea paroxística nocturna](#), [precordialgia](#), [palpitaciones](#), [síncope](#), [edema](#), [claudicación intermitente](#));o inespecíficos : [cefalea](#), [mareo](#), [acúfenos](#), trastornos visuales, deterioro cognitivo, [fatiga](#), cambios del estado de ánimo, [disfunción eréctil](#), por ejemplo;
- Eventos previos cardiovasculares: isquemia cerebral transitoria, accidentes cerebrovasculares, [angina de pecho](#), [infarto de miocardio](#), [insuficiencia cardíaca congestiva](#), [insuficiencia renal](#) crónica ,entre otros;
- Procedimientos quirúrgicos previos o planeados.

-Esta información es vital, para la valoración global de riesgo cardiovascular,de cada paciente hipertenso. Cada elemento de riesgo o diagnóstico clínico, resuelto o no , tratado o no tratado, cada síntoma, cada antecedente, debería ser incluido, en una lista de problemas. .Esto ayudará a planear el tratamiento global, sin olvidar puntos importantes.

-2.1.8.2)- Procedimientos Para la Medición Correcta de la Presión Arterial.

-La toma de la presión arterial en pacientes de alto riesgo, debe efectuarse de manera correcta, con la finalidad de evadir los [falsos negativos](#), e incluso falsos positivos:

- El individuo debe estar, preferentemente sentado, con la espalda recostada contra el respaldo, y el miembro superior, deberá reposar sobre la superficie del escritorio, el

antebrazo en [pronación](#), a la altura del corazón; las plantas de los pies deben estar apoyadas sobre el suelo, sin cruzar las piernas.

- Después de algunos minutos de reposo , preferentemente 5 minutos, quizás durante o al final del interrogatorio, se coloca un manguito de tamaño apropiado ,que cubra 2/3 de la longitud del brazo), y en buenas condiciones en la parte media del brazo del paciente; no debe haber ropa entre la piel y el manguito, que deberá estar bien ajustado, pero no tanto, que impida la introducción del dedo meñique entre el mismo y la piel. Si al arremangar la camisa o la blusa, la tela comprime el miembro, deberá mejor retirarse la ropa, y pedir al paciente que se vista con una bata para examen físico.

.Precaución: En algunos pacientes no puede emplearse alguno de los brazos para la toma de presión: amputación, historia de cirugía radical en axila, o presencia de una fístula arteriovenosa, por ejemplo.

- Aunque en la actualidad se dispone de diversos medios diagnósticos , como los esfigmomanómetros aneroides, debe emplearse un tensiómetro de columna de mercurio, que deberá ser revisado y calibrado periódicamente. La base del tensiómetro y el centro del manguito, deberán estar a la altura del corazón del paciente, para evitar errores en la medición.

.Si se dispone solo de [esfigmomanómetro](#), debe de verificarse que esté bien calibrado. Debe disponerse de por lo menos tres tallas de manguitos, incluyendo uno para pacientes obesos, y otro pediátrico, que podría ser útil en personas muy ancianas, con gran atrofia muscular o escaso panículo adiposo.

- El procedimiento de la toma de cifras tensionales , no debe ser incómodo ni doloroso. Se infla el manguito por lo menos 20-30 mm<sub>Hg</sub>, más arriba de la presión necesaria, para que desaparezca el pulso de la muñeca o del codo, o hasta que se haya superado una presión de 220 mm<sub>Hg</sub>. Luego, aplicando el [estetoscopio](#) sobre la [arteria braquial](#), se desinfla con lentitud , hasta que sean audibles por primera vez los [ruidos de Korotkoff](#) : presión sistólica.

.La desaparición precoz de los ruidos y su ulterior reaparición, el llamado *gap* o brecha auscultatoria, es frecuente en personas de edad avanzada, por lo que se deberá seguir desinflando el manguito con lentitud , hasta que no haya duda del cese definitivo de los ruidos : fase V de Korotkoff, presión diastólica.

.En algunos pacientes los ruidos nunca desaparecen, por lo que se medirá la presión diastólica, cuando cambien de intensidad : Fase IV.

.En todo momento los ojos del observador, deberán estar al nivel de la columna de mercurio, para evitar errores de apreciación.

- Al desinflar el manguito, es de crítica importancia, que el miembro del paciente se encuentre inmóvil.
- En la primera consulta, sería ideal tomar la presión en ambos brazos, y dejar definido en cuál de ellos se encuentra más elevada, haciéndolo constar en el expediente, pues las mediciones deberían seguirse realizando en ese mismo brazo. La medición de la PA con el paciente de pie, es muy aconsejable en el adulto mayor, deberá dejarse al paciente de pie, por lo menos durante 1 minuto, antes de hacer la medición.
- Si se hacen tomas sucesivas, como es aconsejable , incluso se puede hacer una medición final, antes que el paciente abandone el consultorio, deberá dejarse un intervalo de por lo menos un minuto, entre medida y medida.
- Las cifras de presión no deberán redondearse. Con buena técnica, puede registrarse la presión con un nivel de exactitud de 2 mm<sub>Hg</sub>.
- Todos los conceptos arriba explicados corresponden también a los tensiómetros electrónicos disponibles en el mercado. Se deben buscar marcas certificadas por la

**FDA** (Food and Drugs Administration: Administración de Alimentos y Medicamentos) de los **EE. UU.**, u otras instituciones nacionales, preferentemente con manguito braquial. El médico debe enseñar personalmente a sus pacientes, el uso de estos aparatos y la secuencia correcta de procedimientos, para que las mediciones domiciliarias sean confiables. Se estima que las cifras de presión en el hogar, son en promedio 5 mm<sub>Hg</sub> menores que en el consultorio, tanto para la presión sistólica como para la diastólica.

#### -2.1.8.3)- Exploración Física.

-Algunas de las exploraciones que pueden realizarse para la evaluación de paciente con hipertensión arterial, son las siguientes:

- Inspección del aspecto general, en especial de la facies, color de tegumentos, hábito corporal, estado anímico, nivel de **conciencia** y **orientación**;
- **Antropometría**: peso, talla, **índice de masa corporal** (IMC), perímetro de cintura (PC, medir a la altura de las **crestas ilíacas**) y relación cintura/cadera (RCC);
- Medición del pulso y de la presión arterial, en posición sentada y después de 5 minutos de reposo en varias ocasiones. Se considera a la **media aritmética** o a la **mediana** de dichas cifras, como el valor representativo para la visita.  
.Es necesario medir la presión en ambos brazos, registrar el valor más elevado y anotar en el expediente a qué brazo corresponde, para medirla en ese miembro a futuro. Los procedimientos para la medición correcta se discutieron previamente. Se recomienda la toma de presión en posición de pie si se trata de pacientes adultos mayores para descartar **ortostatismo**, o en caso que se sospeche **disautonomía**: diabéticos crónicos, por ejemplo.
- **Fondo de ojo**: Tener en cuenta la clasificación de Keith-Wagener de retinopatía hipertensiva, si aplica, aunque los oftalmólogos no la aplican; se buscarán aumento del brillo arterial, cruces arteriovenosos patológicos : **signo de Gunn**, pérdida de la relación venoarterial, exudados, hemorragias y anomalías de disco óptico y **retina** periférica. Debe recordarse que los signos de la retinopatía hipertensiva incipiente: cambios en la relación arteriovenosa, por ejemplo, son inespecíficos, a excepción de las hemorragias y exudados. Cada vez es menos frecuente ver papiledema en clínica.
- Cuello: Inspección de venas yugulares, palpación y auscultación de arterias carótidas, valoración de la **glándula tiroides**;
- Exploración cardiopulmonar exhaustiva, describiendo aspecto y expansión del **tórax**, ventilación pulmonar, punto de máximo impulso :PMI del corazón, frémitos y ruidos cardíacos, tanto los normales como los accesorios o patológicos;
- Abdomen: panículo adiposo, presencia de pulsaciones visibles, circulación venosa complementaria, visceromegalias, tumores;
- Exploración de los pulsos periféricos :amplitud, onda de pulso, simetría, del llenado capilar, temperatura de zonas acrales, redes venosas periféricas;
- Exploración neurológica básica, que debería ser exhaustiva, en caso de lesión previa o actual del sistema nervioso central o periférico: pupilas, movimientos oculares, simetría facial, audición, equilibrio, coordinación, lengua y paladar blando, fuerza de los miembros, sensibilidad, **reflejos osteotendinosos** y musculocutáneos, normales o patológicos.

#### -2.1.8.4)- Exámenes de Laboratorio.

# -LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2017 . 8 - TOMO II -

---

-Se recomiendan los siguientes estudios de [laboratorio](#) básicos, para todo paciente hipertenso:

- [Hematocrito](#) o [hemoglobina](#): No es necesario realizar un [hemograma](#) completo, si solo se estudia la hipertensión arterial.
- [Creatinina](#) sérica , el [nitrógeno ureico](#) en sangre es opcional, pero es necesario en caso de insuficiencia cardíaca aguda.
- [Potasio](#) sérico , algunos expertos piden también sodio sérico, para la detección de [hiponatremia](#), si la clínica la sugiere.
- [Glicemia](#) en ayunas y 2 horas posprandial : después de comer. Un test de tolerancia oral a la glucosa (TTG) podría ser necesario
- Perfil lipídico: [Colesterol](#) total/HDL y [triglicéridos](#) : ayuno de 12-14 h, el colesterol LDL puede calcularse por la [fórmula de Friedewald](#) , si los triglicéridos son inferiores a 400 mg%:  $[(CT - C-HDL) - TG/5]$ .
- [Ácido úrico](#) : En especial si se trata de paciente varón o mujeres embarazadas.
- Examen general de orina.
- [Microalbúmina](#) en orina, si el examen general de orina no muestra [proteinuria](#), y se sospecha lesión renal por la cantidad y el tipo de factores de riesgo presentes :diabetes mellitus, por ejemplo.

-Otras pruebas de laboratorio deberán indicarse en situaciones especiales.

## -2.1.8.5)- Estudios Adicionales.

-Algunos procedimientos de diagnóstico de gabinete, son útiles para el estudio de todo hipertenso. Se busca confirmar el diagnóstico, descartar causas secundarias y determinar la presencia , o hacer seguimiento, de lesiones de órgano blanco y de su grado de gravedad.

- [Electrocardiograma](#). Fundamental para el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda, evaluación de [arritmias](#), presencia de zonas de necrosis, corrientes de isquemia o lesión, diagnóstico de trastornos electrolíticos.
- Radiografía posteroanterior del tórax; podrán indicarse radiografías laterales en caso necesario. Se valoran: silueta cardíaca, aorta, hilios pulmonares, [mediastino](#), tórax óseo y el parénquima pulmonar.
- [Ergometría](#) o test de electrocardiograma de esfuerzo: Ayuda a valorar la condición física, la respuesta presora al ejercicio en pacientes ya tratados, y la presencia o ausencia de isquemia o arritmias inducibles. No es un estudio de primer nivel de atención, pero tiene aplicación en ciertos pacientes, y debe ser tenido en cuenta si hay un elevado riesgo coronario, o en presencia de angina de pecho con ejercicio.
- Monitorización ambulatoria de presión arterial de 24 horas. Es un recurso a menudo subutilizado.
- [Ecocardiograma dúppler-color](#). Estudio no invasivo de altísimo rendimiento diagnóstico. No es un estudio de primer nivel , porque requiere de equipo sofisticado y personal altamente entrenado, por lo que su costo es relativamente alto. No se recomienda la ecocardiografía de rutina, en pacientes con hipertensión sin síntomas o evidencia clínica de daño orgánico cardíaco.

-Otros procedimientos, como: dúppler de arterias renales, [monitorización de Holter](#), estudios de función autonómica, pruebas de mecánica vascular, o función endotelial, estudios de [medicina nuclear](#), tomografía axial computarizada, resonancia magnética nuclear, podrían ser necesarios en ciertos pacientes, pero no se consideran obligatorios para

los niveles básicos de atención.

.Se deberá valorar, al indicarlos, la relación costo/beneficio, para cada individuo en particular, independientemente de los recursos disponibles.

-2.1.9)- Tratamiento.

- [Tratamiento de la hipertensión arterial](#).

2.1.9.1) - Generalidades.

-El tratamiento de la hipertensión arterial está asociado a una reducción de la incidencia de [derrame cerebral](#), de un 35-40%; de [infarto agudo de miocardio](#), entre 20-25%; y de [insuficiencia cardíaca](#), en más de un 50%.<sup>8</sup>.

-La literatura afirma que la adherencia al tratamiento, define el éxito terapéutico, y que a su vez la adherencia depende del: sexo, la educación, el ambiente y la relación con el médico. Sin embargo, realmente no se ha encontrado ninguna de esas relaciones, lo que hace urgente estudios más rigurosos<sup>31</sup>.

-Se indica tratamiento para la hipertensión a:

- pacientes con cifras tensionales diastólicas mayores de 90 mm<sub>Hg</sub> o sistólica mayores de 140 mm<sub>Hg</sub> en mediciones repetidas;
- pacientes con una tensión diastólica menor que 89 mm<sub>Hg</sub>, con una tensión sistólica mayor que 160 mm<sub>Hg</sub>;
- pacientes con una tensión diastólica de 85 a 90 mm<sub>Hg</sub>, que tengan [diabetes mellitus](#) o con [arteroesclerosis](#) vascular demostrada.

-Los pacientes prehipertensos o que no califiquen para recibir tratamiento específico, deben ajustar sus hábitos modificables, entre ellos:

- pérdida de peso en pacientes con sobrepeso u [obesidad](#), fundamentalmente con ejercicio y una dieta rica en frutas, vegetales y productos lácteos, libres de grasa : véase: [Dieta DASH](#)),<sup>32 33</sup>.
- limitación del consumo de bebidas alcohólicas, a no más de 30 ml de [etanol](#) diarios en varones : es decir, 720 ml [24 oz] de [cerveza](#), 300 ml [10 oz] de [vino](#), 60 ml [2 oz] de [whisky](#)); o 15 ml (0,5 oz) de etanol ,por día en mujeres o en varones con peso más liviano;<sup>2</sup>
- reducción de la ingesta diaria de [cloruro de sodio](#) : sal común de mesa, a no más de 6 gramos (2,4 gramos de [sodio](#));<sup>34 35</sup>
- Actualmente, no se recomiendan los suplementos de calcio, magnesio o potasio, como método para disminuir la presión arterial.<sup>36</sup>

-El Séptimo Comité sugiere, como línea inicial medicamentosa para la hipertensión, las siguientes estipulaciones:

- pacientes prehipertensos, es decir, con una presión arterial de 120-139/80-89: no se indican medicamentos.
- hipertensión arterial estadio 1 : 140-159/90-99): [diuréticos](#) tipo [tiazida](#) se recomiendan para la mayoría de los pacientes.  
.Los [IECA](#), [ARA-II](#), [beta bloqueantes](#), [bloqueante de los canales de calcio](#) o una combinación de éstos, puede que sea considerada.

# -LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2017 . 8 - TOMO II -

---

- hipertensión arterial estadio 2: Con una presión arterial mayor de 160/100: combinación de dos [fármacos](#), usualmente un diurético tiazida con un IECA, ARA-II, beta bloqueante o BCC.

.Además del tratamiento medicamentoso, en todos los pacientes , independientemente del estadio, se procurará ajustar los hábitos modificables antes señalados.

## -2.1.9.2)- TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre

-El tratamiento de la hipertensión arterial está destinado a reducir la [morbilidad](#) y [mortalidad](#), así como el costo en la sociedad, de la [hipertensión arterial](#), uno de los problemas de salud más frecuentes en el mundo.

.En algunos casos muy puntuales, la hipertensión arterial puede ser curada, como es el caso de la [hipertensión arterial inducida por el embarazo](#) o en pacientes con [feocromocitoma](#).

.Para la sobrepujante mayoría de individuos diagnosticados con hipertensión arterial, el tratamiento es de por vida, y está asociado con una reducción de la incidencia de [derrame cerebral](#) de un 35-40%, de [infarto agudo de miocardio](#) entre 20-25% y de [insuficiencia cardíaca](#) en más de un 50%.<sup>1</sup>

-Tanto la hipertensión sistólica aislada : > 140 [mmHg](#) / <90 [mmHg](#), como la hipertensión sistólica/diastólica : > 140 mmHg /> 90 mmHg, son los principales factores de riesgo para la aparición de [enfermedades cardiovasculares](#).

.El tratamiento específico con [fármacos antihipertensivos](#), está indicado si las modificaciones en el estilo de vida del hipertenso, no reducen la presión sanguínea a valores normales.

.Los [diuréticos](#) y los [betabloqueantes](#), reducen la incidencia de eventos adversos relacionados con la [enfermedad cerebrovascular](#), sin embargo, de los dos, los diuréticos son más eficaces en la reducción de eventos relacionados con la [enfermedad cardíaca coronaria](#).

.Los pacientes así tratados, tienen menos probabilidades de desarrollar hipertensión severa o [insuficiencia cardíaca congestiva](#).

.En la mayoría de los casos, las dosis bajas de diuréticos, son los utilizados como terapia antihipertensiva inicial, incluso en los [ancianos](#).

.Un [bloqueador de canales de calcio](#) tipo [dihidropiridina](#), de acción prolongada, puede ser usado como terapia alternativa en pacientes con hipertensión sistólica aislada.

-En una revisión sistematizada realizada el año [2012](#), se muestra que el uso de drogas antihipertensivas, en el tratamiento de adultos con hipertensión moderada : presión sistólica entre 140 y 159 mmHg, o presión diastólica entre 90 y 99 mmHg), y que no han tenido complicaciones cardiovasculares, no reduce la morbilidad ni mortalidad.<sup>2</sup>

-Índice.

## -2.1.9.2)- TRATAMIENTO HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

-2.1.9.2.1)- [Indicaciones](#).

-2.1.9.2.2)- [Terapia No Farmacológica](#).

-2.1.9.2.3)- [Crisis Hipertensivas Agudas](#) .

-2.1.9.2.3.1)- [Urgencia Hipertensiva](#).

-2.1.9.2.3.2)- [Emergencia Hipertensiva](#) .

-2.1.9.2.3.2.1)- [Emergencias Neurológicas](#).

-2.1.9.2.3.2.2)- [Emergencias Cardiovasculares](#).

-2.1.9.2.3.2.3)- [Otros Trastornos](#).

-2.1.9.2.4)- [Pacientes Diabéticos](#).

- 2.1.9.2.4.1)- [Inhibidores de la ECA.](#)
- 2.1.9.2.4.2)- [Antagonistas del RA-II.](#)
- 2.1.9.2.4.3)- [Diuréticos.](#)
- 2.1.9.2.4.4)- [Bloqueadores beta.](#)
- 2.1.9.2.4.5)- [Calcio Antagonistas.](#)
- 2.1.9.2.5)- [Pacientes Ancianos.](#)
- 2.1.9.2.6)- [Pacientes Pediátricos.](#)
- 2.1.9.2.7)- [Referencias.](#)
- 2.1.9.2.8)- [Enlaces Externos.](#)

**-Indicaciones.**

-Se indica tratamiento para la hipertensión a:

- Pacientes con cifras tensionales diastólicas mayores de 90 mmHg o sistólica mayores de 140 mmHg en mediciones repetidas;
- Pacientes con una tensión diastólica <89 mmHg con una tensión sistólica mayor de 160 mmHg;
- Pacientes con una tensión diastólica de 85 a 90 mmHg que tengan diabetes mellitus o con arteroesclerosis vascular demostrada.

Clasificación	Presión sistólica		Presión diastólica	
	<a href="#">mmHg</a>	<a href="#">kPa</a>	mmHg	kPa
Normal	90–119	12–15.9	60–79	8.0–10.5
Prehipertensión	120–139	16.0–18.5	80–89	10.7–11.9
Fase 1	140–159	18.7–21.2	90–99	12.0–13.2
Fase 2	≥160	≥21.3	≥100	≥13.3
<a href="#">Hipertensión sistólica aislada</a>	≥140	≥18.7	<90	<12.0

*Fuente: American Heart Association (2007).<sup>1</sup>*

-El *séptimo comité* sugiere como línea inicial medicamentosa para la hipertensión las siguientes estipulaciones:

1. Pacientes pre-hipertensos: Es decir, con una presión arterial de 120-139/80-89: no se indican medicamentos.
2. Hipertensión arterial estadio 1 : 140-159/90-99: [diuréticos](#) tipo [tiazida](#) se recomiendan para la mayoría de los pacientes.  
.Los [IECA](#), [ARA-II](#), [beta bloqueantes](#), [bloqueante de los canales de calcio](#) o una combinación de éstos puede que sea considerada.
3. Hipertensión arterial estadio 2: con una presión arterial mayor de 160/100: combinación de dos [fármacos](#), usualmente un diurético tiazida con un IECA, ARA-II, beta bloqueante o BCC.

-Además del tratamiento medicamentoso, en todos los pacientes (independientemente del estadio), se procurará ajustar los hábitos modificables anteriormente señalados.

**-2.1.9.2.2)- Terapia No Farmacológica.**

Véase también: [Dieta DASH](#).

-El tratamiento integral de la hipertensión arterial deberá sustentarse en las medidas no farmacológicas y en un moderado apoyo farmacológico.<sup>3</sup>

-Los pacientes prehipertensos o que no califiquen para recibir tratamiento específico deben ajustar sus hábitos modificables, entre ellos:

- Pérdida de peso en casos de sobrepeso u [obesidad](#), fundamentalmente con ejercicio y con una dieta rica en frutas, vegetales y productos lácteos libres de grasa;<sup>4 5</sup>
- Limitación del consumo de [licor](#) y bebidas alcohólicas a no más de 30 ml de [etanol](#) diarios en varones (es decir, 720 mL [24 oz] de [cerveza](#), 300 mL [10 oz] de [vino](#), 60 mL [2 oz] de [whisky](#)) o 15 mL (0.5 oz) de etanol por día en mujeres o en varones con peso más liviano;<sup>6</sup>
- Reducción de la ingesta de sal a no más de 2,4 gramos de [sodio](#) o 6 gramos de [cloruro de sodio](#);<sup>7 8</sup>
- Mantener una ingesta adecuada de [potasio](#) en la dieta (frutas y vegetales);<sup>7</sup>
- Mantener una ingesta adecuada de [calcio](#) y [magnesio](#);<sup>9</sup>
- Ceser el consumo de [cigarrillos](#) u otras formas de [nicotina](#) y [cafeína](#) y reducir la ingesta de [grasas saturadas](#) y [colesterol](#).<sup>10</sup>

-Se ha propuesto el uso de la [vitamina C](#), de los [ácidos grasos omega 3](#), de la [coenzima Q10](#) y del [magnesio](#), para reducir la presión arterial. Sin embargo, ninguno fue respaldado por estudios bien diseñados, controlados y aleatorios.<sup>11</sup>

-La [meditación](#) incluye una variedad de técnicas, como la repetición de una palabra o frase : el [mantra](#)) y el prestar cuidadosa atención al proceso de la [respiración](#), para lograr un estado de calma interior, el desapego y el enfoque emocional.

.La meditación ha demostrado reducir la presión arterial al reducir el [estrés](#) del sujeto, en un estudio bien diseñado, que abordó niveles basales adecuados de presión arterial;<sup>12</sup> aunque otros estudios, han sido hasta hora inconsistentes en sus conclusiones.<sup>13</sup>

.La meditación puede tener otros beneficios y no parece que sea dañina, excepto para pacientes con [psicosis](#).<sup>14</sup>

#### -2.1.9.2.3)- Crisis Hipertensivas Agudas.

-El principio fundamental en la determinación de los cuidados necesarios del paciente en crisis hipertensiva, es la presencia o ausencia de disfunción de [órganos diana](#).

.Por medio de los antecedentes del paciente, de la [exploración física](#), estudios de laboratorio, y pruebas de diagnóstico, se determinará si existe disfunción de órganos diana.

##### -2.1.9.2.3.1)- Urgencia Hipertensiva.

-Los pacientes en crisis hipertensiva sin evidencia de disfunción de órganos diana, pueden ser dados de alta, con seguimiento ambulatorio.

.La creencia general es que nunca se debe dar de alta a un paciente con urgencia hipertensiva, con una presión sanguínea alta. Como resultado de esta creencia, los pacientes reciben medicamentos por vía oral, como la [nifedipina](#), en un esfuerzo por reducir rápidamente la presión arterial antes de su alta médica. Tal abordaje no está indicado y puede ser peligroso para el paciente.

.Los intentos de reducir temporalmente la presión arterial, mediante el uso de estos medicamentos, puede resultar en una caída de la presión arterial en picada, y difícil de corregir.

.Si tal es el caso, resulta inminente, la hipoperfusión de los órganos diana. Además, los pacientes asintomáticos o con molestias inespecíficas, que presentan con presión arterial elevada, pueden haber tenido tal elevación por algún tiempo, bien sea por no haber sido diagnosticada, o por tener un manejo inadecuado, y puede que sea necesario el control a

largo plazo de la presión arterial (PA), y no logren tolerar un retorno rápido de la PA a un nivel "normal".<sup>15</sup>

.Frecuentemente, la crisis hipertensiva, no es una complicación de la hipertensión arterial crónica, sino de enfermedades que como: la [epistaxis](#), el [síndrome vertiginoso](#), el accidente vascular oclusivo, la isquemia placentaria, y patologías asociadas a [dolor](#) intenso y/o a [ansiedad](#), que son capaces de producir alzas de la presión arterial en normotensos, y exacerbar la hipertensión de base en hipertensos conocidos.

-No existen evidencias que la reducción súbita de la PA en la estrecha ventana de una visita a la sala de emergencias, mejore la morbilidad y las tasas de mortalidad a largo plazo.<sup>6</sup>

#### -2.1.9.2.3.2)- Emergencia Hipertensiva.

-Los pacientes con daños a órganos diana, suelen requerir el ingreso hospitalario, y el descenso rápido de la PA, por medio del uso de medicamentos por [terapia intravenosa](#).  
.Los medicamentos sugeridos para estos casos, dependen del sistema de órganos afectados.  
.Incluso en casos de emergencias hipertensivas, la presión arterial no debe ser reducida a niveles normales.

.La reducción rápida de la presión arterial por debajo de los rangos de autoregulación del [cerebro](#), riñón y/o de las arterias coronarias, resultan en una marcada reducción del flujo sanguíneo a estos órganos, que puede dar lugar a [isquemia](#) e [infarto](#).<sup>15</sup>

-En general, la presión arterial media debe ser minimizada, pero no más de un 20% ,en la primera hora de tratamiento. Si el paciente se mantiene estable, con contadas excepciones se indica reducir la presión arterial hasta 160/100-110 [mmHg](#) , en las siguientes 2-6 horas.<sup>6</sup>  
.Estos niveles de presión arterial se consiguen mejor, mediante una infusión continua de un fármaco antihipertensivo de acción corta, por vía parenteral, junto con la constante monitorización del individuo.

#### -2.1.9.2.3.2.1)- Emergencias Neurológicas. [[editar](#)]

- [Encefalopatía hipertensiva](#)<sup>16</sup>
  - medicamentos de primera línea: [labetalol](#), [nicardipino](#), [esmolol](#)
  - medicamentos con precauciones o contraindicados: [nitroprusiato](#), [hidralazina](#)
  - pautas del tratamiento: Reducir la presión arterial media (PAM) en un 25% en más de 8 horas.
- [derrame cerebral isquémico](#) agudo<sup>17</sup>
  - medicamentos de primera línea: labetalol, nicardipino
  - pautas del tratamiento: retener medicamentos antihipertensivos a menos que la presión arterial sistólica (PAS) sea >220 mmHg o la presión arterial diastólica (PAD) sea >120 mmHg paciente a menos que esté recibiendo [fibrinólisis](#), posteriormente, los objetivos de PA: PAS <185 mmHg y <110 mmHg PAD. Después del tratamiento con fibrinólisis, la PAS debe mantenerse <180 mmHg y PAD <105 mm Hg durante 24 horas.
- Hemorragia intracerebral aguda<sup>18</sup>
  - medicamentos de primera línea: labetalol, nicardipino, esmolol

- medicamentos con precauciones o contraindicados: nitroprusiato, hidralazina
- pautas del tratamiento: Tratamiento basado en la clínica y pruebas radiográficas de la existencia de un aumento de la [presión intracraneal](#) (PIC). Si se evidencian signos de aumento de la PIC, mantener la PAM justo por debajo de 130 mm Hg (o <180 mm Hg SBP) por las primeras 24 horas después del inicio de la terapéutica. Los pacientes sin aumento de la PIC, se mantiene la PAM <110 mm Hg (o PAS <160 mm Hg) durante las primeras 24 horas después de la aparición de los síntomas. Evidencias recientes demostraron que el control intensivo temprano de la presión arterial se tolera bien y puede reducir la extensión del [hematoma](#) en pacientes tratados dentro de las 6 primeras horas después del inicio de una hemorragia intracerebral.
- [Hemorragia subaracnoidea](#)<sup>19</sup>
  - medicamentos de primera línea: nicardipino, labetalol, esmolol
  - medicamentos con precauciones o contraindicados: nitroprusiato, hidralazina
  - pautas del tratamiento: Mantener PAS <160 mm Hg hasta que el [aneurisma](#) es tratado o ocurre vasoespasmo cerebral. La [nimodipina](#) por vía oral se usa para prevenir las deficiencias neurológicas isquémicas tardías, pero no está indicado para el tratamiento agudo de la hipertensión.

#### -2.1.9.2.3.2.2)- Emergencias Cardiovasculares[[editar](#)]

- **Diseción aórtica**
  - medicamentos de primera línea: labetalol, nicardipino, nitroprusiato (con beta-bloqueante), esmolol, sulfato de  [morfina](#)
  - medicamentos con precauciones o contraindicados: evitar los beta-bloqueantes si hay insuficiencia valvular aórtica o sospecha de [taponamiento cardíaco](#).
  - pautas del tratamiento: Mantener la PAS <110 mm Hg, a menos que los signos de hipoperfusión de los órganos diana están presentes. El tratamiento de elección incluye una combinación de analgésicos narcóticos (sulfato de morfina), bloqueadores beta-(labetalol, esmolol) y vasodilatadores (nicardipino, nitroprusiato). bloqueadores de los canales del calcio (verapamilo, diltiazem) son una alternativa a los betabloqueantes.
- [Síndrome coronario agudo](#)
  - medicamentos de primera línea: betabloqueantes, la nitroglicerina
  - pautas del tratamiento: Tratar si PAS> 160 mm Hg y / o PAD> 100 mm Hg. Reducir la PA en un 20-30% del valor basal. Los trombolíticos están contraindicados si la PA es> 185/100 mm Hg.
- [insuficiencia cardíaca](#) aguda
  - medicamentos de primera línea: nitroglicerina, [enalaprilato](#)
  - pautas del tratamiento: El tratamiento con [vasodilatadores](#) (junto con diuréticos) para PAS ≥ 140 mm Hg. IV o la nitroglicerina sublingual es el agente de preferencia.

#### -2.1.9.2.3.2.3)- Otros Trastornos.[[editar](#)]

- toxicidad por la [cocaína/feocromocitoma](#)
  - medicamentos de primera línea: El [diazepam](#), [fentolamina](#), nitroglicerina/nitroprusiato
  - medicamentos con precauciones o contraindicados: los antagonistas beta-adrenérgicos antes de la administración de fentolamina
  - pautas del tratamiento: la hipertensión arterial y taquicardia de la toxicidad de la cocaína rara vez requieren tratamiento específico. Antagonistas alfa-adrenérgicos (fentolamina) son los agentes preferidos para asociados a síndromes coronarios agudos. Las pautas del tratamiento del feocromocitoma son similares a los de la intoxicación por cocaína. Los bloqueadores beta se pueden agregar para control de la PA sólo después de la alfa-bloqueo.
- [Preeclampsia/eclampsia](#)
  - medicamentos de primera línea: hidralazina, labetalol, [nifedipina](#)
  - medicamentos con precauciones o contraindicados: Nitroprusiato, convertidora de la angiotensina inhibidores de la enzima, esmolol
  - pautas del tratamiento: En las mujeres con eclampsia o preeclampsia, PAS debe ser <160 mm Hg y PAD <110 mm Hg en el parto y los períodos durante el parto. Si el recuento de plaquetas <100.000 células mm<sup>3</sup> BP debe mantenerse por debajo de 150/100 mm Hg. Los pacientes con eclampsia o preeclampsia también deben ser tratadas con sulfato de magnesio IV para evitar las convulsiones. El manejo de estas pacientes ocurre en una unidad con monitoreo materno y fetal continuo ([frecuencia cardíaca fetal](#), movimientos fetales, [líquido amniótico](#), flujo de las arterias umbilicales y cerebrales), que permita detectar complicaciones maternas o [sufrimiento fetal agudo](#) para una rápida toma de decisiones por el obstetra.
- Hipertensión preoperatoria
  - medicamentos de primera línea: nitroprusiato, nitroglicerina, esmolol
  - pautas del tratamiento: El objetivo perioperatorio BP con una precisión de 20% del valor basal del paciente BP, excepto si hay la posibilidad de hemorragia arterial en peligro la vida. beta-bloqueantes perioperatorios son de primera elección en pacientes sometidos a procedimientos vasculares o en pacientes con un riesgo intermedio o alto de complications.

#### - 2.1.9.2.4)- Pacientes Diabéticos[[editar](#)]

La hipertensión arterial es una situación comórbida que se presenta en el 50% de los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y 2.<sup>20</sup> Varios consensos internacionales recomiendan que el objetivo de presión arterial en pacientes con [diabetes mellitus tipo 2](#) debe ser menor de 130/85 mmHg.<sup>21</sup> La [Asociación Americana de Diabetes](#) (ADA) recomienda además que la presión arterial de pacientes diabéticos sea medida en cada cita con su especialista de salud.<sup>22 23</sup> Los pacientes con diabetes y una presión arterial sistólica entre 130 y 139 mmHg o presión arterial diastólica entre el 80 y 89 mmHg deben realizar modificaciones de estilo de vida en la misma manera que un paciente hipertenso no diabético.<sup>22</sup> Los pacientes que no logran reducir su presión arterial por debajo a 130/85 mmHg con modificaciones del estilo de vida son tratados con terapia farmacológica antihipertensiva de manera gradual.<sup>20</sup> No se recomienda una reducción de la presión arterial diastólica de manera muy brusca o a valores

menores de 60 mmHg, especialmente en pacientes con enfermedades coronarias coexistentes.<sup>1</sup>

#### -2.1.9.2.4.1)- Inhibidores de la ECA. [editar]

Los [inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina](#) pertenecen a un grupo de medicamentos que previenen o retrasan las complicaciones microvasculares y macrovasculares de la diabetes y se recomiendan como primera línea de fármacos antihipertensivos en los pacientes con diabetes.<sup>23 22 20</sup> Los inhibidores de la ECA retrasan la progresión de la [nefropatía diabética](#) y son más eficaces que otros medicamentos retrasando la aparición de [insuficiencia renal](#) (es decir, una [tasa de filtración glomerular](#) menor a 15 mL/min por 1,73 m<sup>2</sup> de superficie corporal o necesidad irreversible de [diálisis](#)).<sup>24</sup> Por ejemplo, se ha demostrado que pacientes con diabetes y al menos otro factor de riesgo cardiovascular con tratamiento a base de 10 mg de [ramipril](#) al día presentaban índices mucho más bajos de mortalidad como resultado de infarto de miocardio, [accidente cerebrovascular](#) u otros eventos cardiovasculares.<sup>25</sup> Se lograron resultados comparables con el [enalapril](#) y [fosinopril](#).<sup>20</sup>

Los IECA y los antagonistas de los receptores de angiotensina son la primera línea para los pacientes con diabetes y concomitante enfermedad renal en estadios 1 al 4.<sup>24</sup> En pacientes diabéticos con enfermedad renal, los inhibidores de la ECA y los antagonistas de los receptores de angiotensina pueden causar una reducción transitoria de la TFG y un consiguiente aumento de los niveles de [creatinina](#) sérica.<sup>24</sup> Siempre que las elevaciones transitorias sean menores de 30% por encima del valor inicial de la TFG, se asocian paradójicamente con la preservación posterior de la función renal y tal aumento transitorio no debe ser considerado motivo para el cese del tratamiento.<sup>26</sup> Un aumento agudo en el nivel de creatinina sérica mayor de 30 por ciento o el desarrollo de [hiperpotasemia](#) es indicación para la reducción de la dosis o la interrupción del tratamiento con los IECA o el antagonista de los receptores de angiotensina.

#### -2.1.9.2.4.2)- Antagonistas del RA-II. [editar]

Al igual que los inhibidores de la ECA, los [antagonistas de los receptores de angiotensina II](#) reducen las complicaciones de la diabetes, incluyendo la progresión a la enfermedad renal, por lo que ambos son los agentes preferidos para controlar la hipertensión en pacientes con diabetes mellitus. Se ha demostrado, por ejemplo, que el [termisartán](#) previene las reducciones en la tasa de filtración glomerular en la misma medida que lo hace el [enalapril](#).<sup>27</sup> Sin embargo, aunque estudios con ARA-II como el [losartán](#) demuestran que son eficaces en retardar significativamente la aparición de insuficiencia renal en pacientes con diabetes tipo 2, hipertensión y [albuminuria](#), no producen reducción significativa en la mortalidad en comparación con pacientes que toman [placebo](#).<sup>26</sup> Debido a su alto costo y la falta de beneficio científicamente demostrada en la reducción de las tasas de mortalidad en pacientes con diabetes y enfermedad renal, los ARA-II deben reservarse para pacientes que no toleran los inhibidores de la ECA.<sup>28</sup>

Los efectos renoprotectores de los IECA y los ARA II son independiente del grado de control de la [presión arterial](#).<sup>29</sup> Por lo tanto, la combinación de un inhibidor de la ECA y un ARA-II es una opción en pacientes cuidadosamente seleccionados que, a pesar de una presión arterial controlada, cursan con [albuminuria](#) persistente.<sup>24</sup> Aunque esta combinación de fármacos tiene un efecto mayor antiproteínúrico que cada uno por separado, no hay evidencias de

que tal combinación medicamentosa mejore el desenlace de un paciente diabético que lo haría cada fármaco por separado o en combinación con otras drogas antihipertensivas.<sup>24</sup> A tal efecto, la combinación ARA II con IECA en nefropatía diabética ha sido poco estudiada.<sup>29</sup>

#### -2.1.9.2.4.3)- Diuréticos. [[editar](#)]

La restricción de sal y los [diuréticos](#) tipo [tiazida](#), ya sea como monoterapia o como parte de un régimen combinado, son beneficiosos en el tratamiento de la hipertensión en pacientes con diabetes.<sup>1</sup> La efectividad de los [diuréticos tiazídicos](#) como la [clortalidona](#) en la reducción de las tasas de la [enfermedad coronaria mortal](#), los infartos cardíacos no mortales, y la [tasa bruta de mortalidad](#) en pacientes con diabetes resulta comparable con los IECA como el [lisonipril](#) y los ARA-II como la [amlodipina](#).<sup>30</sup> Los pacientes diabéticos tratados con tiazidas tienen una menor incidencia de [insuficiencia cardíaca](#). Los diuréticos tiazídicos son menos eficaces en pacientes con disminución de la función renal.<sup>23</sup> Aquellos con una TFG menor de 50 mL/min por 1,73 m<sup>2</sup> de superficie corporal pueden requerir de un [diurético de asa](#).<sup>24</sup> Las alteraciones metabólicas son un potencial desafío con el uso de diuréticos tiazídicos. A dosis elevadas se han asociado con elevaciones del nivel sanguíneo de [colesterol](#) y [triglicéridos](#) y la pérdida en el control de los niveles de [glucosa en sangre](#).<sup>31</sup> Sin embargo, cuando se utilizan en dosis bajas o moderadas (por ejemplo, hasta 25 mg de [hidroclorotiazida](#) por día) se ha seguido de una reducción de los eventos,<sup>32</sup> el riesgo de alteraciones significativas en el [metabolismo](#) de la [glucosa](#) es mínima y se pueden evitar el desarrollo de [hipokaliemia](#).<sup>1</sup>

#### -2.1.9.2.4.4)- Bloqueadores beta. [[editar](#)]

Los [betabloqueantes](#) son un complemento útil para la terapia combinada es necesaria para lograr el objetivo de presión arterial en pacientes con diabetes,<sup>1</sup> a pesar de que ejercen unos claros efectos negativos sobre el metabolismo de los [carbohidratos](#), especialmente asociados a diuréticos.<sup>29</sup> Estos agentes tienen efectos antihipertensivos adicionales cuando se combina con inhibidores de la ECA en pacientes con una [frecuencia cardíaca](#) basal superior a 84 latidos por minuto.<sup>33</sup> Los betabloqueantes, asociados a IECAs, ARA II o diuréticos, son de indicación inequívoca en pacientes con cardiopatía isquémica o con insuficiencia cardíaca.<sup>29</sup>

Existe la preocupación de que los betabloqueantes causen enmascaramiento de las crisis hipoglucémicas y la posible exacerbación de la enfermedad vascular periférica, altamente prevalente en pacientes diabéticos. Sin embargo, el estudio UKPDS-39 mostró que no hubo diferencia en las tasas de episodios de hipoglucemia menores o mayores en pacientes tratados con [atenolol](#) en comparación con aquellos tratados con [captopril](#) (un IECA).<sup>34</sup>

El [carvedilol](#) es el betabloqueante menos probable en empeorar la sensibilidad a la [insulina](#) en pacientes con diabetes.<sup>35 36</sup> Esto se ha atribuido a los efectos [vasodilatadores](#) asociados con sus propiedades alfa-bloqueantes. Sin embargo, no se sabe si los efectos metabólicos más leves del carvedilol se acompañen con una reducción de la morbilidad y mortalidad del individuo.

#### -2.1.9.2.4.5)- Calcio Antagonistas [[editar](#)]

Las [dihidropiridinas](#) que son [antagonistas de los canales de calcio](#) (ACC) reducen los eventos cardiovasculares en pacientes con diabetes e hipertensión, sin embargo, sus efectos suelen ser inferiores a otros agentes antihipertensivos.<sup>1</sup>

Los ACC no dihidropiridínicos son menos eficaces que los inhibidores de la ECA y los ARA-II en retardar la progresión de la [nefropatía diabética](#). Es por ello que debe reservarse el uso de los ACC para pacientes que no toleran los agentes de primera línea.

#### -2.1.9.2.5)- Pacientes Ancianos. [\[editar\]](#)

Tanto la hipertensión sistólica aislada (>140 mmHg/<90 mmHg) y la sistólica/diastólica (>140 mmHg/>90 mmHg) son los principales factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares en los ancianos. Para los años 1970 e incluso 1980, se puso en duda si el tratamiento antihipertensivo podía mejorar el pronóstico en el anciano y muchos médicos eran poco propensos incluso a intentar reducir la presión arterial elevada.<sup>37</sup> El paciente de edad avanzada debe seguir las mismas directrices que en el hipertenso joven en cuanto a dieta, ejercicio, [tabaquismo](#) y otras modificaciones en el estilo de vida.<sup>38</sup> El tratamiento específico con fármacos antihipertensivos se indica si los cambios en el estilo de vida no reducen la presión sanguínea a un nivel normal.<sup>39</sup>

Los diuréticos y los betabloqueantes reducen la incidencia de eventos adversos relacionados con la enfermedad cerebrovascular, sin embargo, los diuréticos son más eficaces en la reducción de eventos relacionados con la enfermedad cardíaca coronaria.<sup>37</sup> Los pacientes así tratados tienen menos probabilidades de desarrollar hipertensión severa o [insuficiencia cardíaca congestiva](#). En la mayoría de los casos, se indican dosis bajas de diuréticos tiazídicos como la [hidroclorotiazida](#) de 12,5 mg o la clortalidona a la misma dosis, como terapia inicial antihipertensiva por su eficacia indudable en los ancianos hipertensos.<sup>40</sup> Un calcio antagonista de acción prolongada tipo dihidropiridina se indica como terapia alternativa en pacientes ancianos con hipertensión sistólica aislada. Aún se están llevando a cabo ensayos para evaluar los efectos a largo plazo de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los bloqueadores del receptor de la angiotensina-II en pacientes ancianos con hipertensión no complicada.

Existe el mito de que la tensión baja al [nivel del mar](#) y sube cuando está en sitios de altitud montañosa. Esto ocurre muy infrecuentemente, con la tensión arterial controlada el anciano puede seguir viajando y no le debe preocupar el hecho de ir a visitar sitios de montaña o lugares que estén cerca del mar.<sup>38</sup>

#### -2.1.9.2.6)- Pacientes Pediátricos.[\[editar\]](#)

En la medida posible, el tratamiento de la hipertensión debería analizar la causa y corregirla. Por ejemplo, se puede requerir [cirugía](#) para niños con hipertensión vascular renal severa, hipoplasia renal segmentaria, [coartación de la aorta](#), un [tumor de Wilms](#) o [feocromocitoma](#). Así, las medidas intervencionistas por cateterismo cardíaco se indican para el tratamiento de la coartación de la aorta y la dilatación con balón puede aliviar con éxito numerosos casos de [estenosis](#) discreta de la [arteria renal](#). Cuando se diagnostican trastornos respiratorios del sueño, la pérdida de peso, la [amigdalectomía](#) y la [adenoidectomía](#) y/o el uso de presión positiva continua de aire puede mejorar el sueño del paciente y, como consecuencia, mejorar la presión arterial. Las medidas no farmacológicas son importantes en el tratamiento de los pacientes pediátricos con hipertensión arterial, independientemente de su etiología o la gravedad. En los niños con hipertensión leve o moderada, este enfoque puede ser suficiente para bajar la presión arterial hasta los valores normales.

Se reserva las modalidades terapéuticas con fármacos para aquellos niños y adolescentes que tienen causas irremediables de hipertensión esencial o hipertensión. En general, el tratamiento de la hipertensión crónica requiere conocimientos especializados que rara vez se dispone en el pediatra general. Por lo tanto, los pacientes suelen ser referidos a los médicos que se especializan en el tratamiento de niños con hipertensión arterial.

-2.1.9.2.7)- Referencias. [\[editar\]](#)

1. [↑ Salta a: <sup>a</sup><sup>b</sup><sup>c</sup><sup>d</sup><sup>e</sup><sup>f</sup><sup>g</sup>](#) Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, *et al.* (diciembre de 2003). «Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure». *Hypertension* (en inglés) 42 (6): 1206-52. doi:10.1161/01.HYP.0000107251.49515.c2. PMID 14656957. Error en la cita: Etiqueta <ref> no válida; el nombre "jnc7" está definido varias veces con contenidos diferentes
2. [Volver arriba ↑](#) Diao, Diana; Wright, James M; Cundiff, David K; Gueyffier, Francois (agosto de 2012). «[Pharmacotherapy for mild hypertension](#)». *Cochrane Database of Systematic Reviews* (en inglés) (John Wiley & Sons, Ltd). doi:10.1002/14651858.CD006742.pub2. Consultado el 10 de septiembre de 2013.
3. [Volver arriba ↑](#) Medidas no farmacológicas:
  - Navarro, RJ; Necoche, ML; Hernández, HH; Lepe (1995). «I Consenso Nacional de hipertensión arterial». *Rev Mexicana de Cardiología 6* (suplemento): 1-56.
  - «Subsecretaría de Prevención y Control de Enfermedades. Proyecto de norma oficial mexicana para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial. Boletín de la». *Red Latinoamericana de hipertensión: 19-30*. 1999.
  - Barrón, RA; Torreblanca, BM; Sánchez, CL; Martínez (1998). «Efecto de una intervención educativa en la calidad de vida del paciente hipertenso.». *Salud Pública de México* 40 (6): 503-509.
4. [Volver arriba ↑](#) Svetkey LP, Moore TJ, DASH collaborative research group y col. [Angiotensinogen genotype and blood pressure response in the Dietary Approaches to Stop Hypertension \(DASH\) study](#) (en inglés). *J Hypertens*. 2001 Nov;19(11):1949-56. Último acceso 27 de julio de 2010. PMID 11677359
5. [Volver arriba ↑](#) [Your Guide to Lowering Your Blood Pressure With DASH](#) (artículo completo disponible en inglés). *National Institutes of Health*; 2006.
6. [↑ Salta a: <sup>a</sup><sup>b</sup><sup>c</sup>](#) Dreisbach, Albert W; Sat Sharma y Claude Kortas (feb de 2010). «[Hypertension](#)». *Nephrology: Hypertension and the Kidney* (en inglés). eMedicine.com. Consultado el 5 de julio de 2010. Error en la cita: Etiqueta <ref> no válida; el nombre "emedicine" está definido varias veces con contenidos diferentes
7. [↑ Salta a: <sup>a</sup><sup>b</sup>](#) [Manual Para El Diplomado en Enfermería \(ats/dué\). Temario de Oposiciones](#). MAD-Eduforma. p. 44. ISBN 8466522735.
8. [Volver arriba ↑](#) Feng J. He; Graham A. MacGregor. [How Far Should Salt Intake Be Reduced?](#) (artículo completo disponible en inglés). *Hypertension*. 2003;42:1093. Último acceso 27 de julio de 2010.
9. [Volver arriba ↑](#) Calcio e hipertensión arterial:
  - GARCIA ZOZAYA, José Luis. [Factores Nutricionales en Hipertensión Arterial](#). *Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica*. [online]. ene. 2000, vol.19, no.1 [citado 27 de julio de 2010], p.39-44. ISSN 0798-0264.

- PALACIOS, Cristina. [El calcio y las enfermedades crónicas: un resumen de las evidencias](#). *An Venez Nutr*. [online]. jun. 2003, vol.16, no.2 [citado 27 de julio de 2010], p.78-84. ISSN 0798-0752.

Magnesio e hipertensión arterial:

- CILIA, Abad, PINERO, Sandy, TERESA, Proverbio et al. [Sulfato de Magnesio: ¿Una Panacea?](#). INCI. [online]. sep. 2005, vol.30, no.9 [citado 27 de julio de 2010], p.36-50. ISSN 0378-1844.
10. [Volver arriba ↑](#) OD. ALVEN, Jesús A y ARREAZA, Indriago. [Manejo odontológico del paciente hipertenso](#). *Acta odontol. venez.* [online]. ene. 2007, vol.45, no.1 [citado 27 de julio de 2010], p.120-124. ISSN 0001-6365.
  11. [Volver arriba ↑](#) Wexler R, Aukerman G. [Nonpharmacologic Strategies for Managing Hypertension](#) (artículo completo disponible en inglés). *Am Fam Physician*. 2006 Jun;73(11):1953-1956. Último acceso 27 de julio de 2010.
  12. [Volver arriba ↑](#) Schneider RH, Staggers F, Alexander CN, Sheppard W, Rainforth M, Kondwani K, y col. [A randomised controlled trial of stress reduction for hypertension in older African Americans](#) (artículo completo disponible en inglés). *Hypertension*. 1995;26:820-7. Último acceso 27 de julio de 2010.
  13. [Volver arriba ↑](#) Canter PH, Ernst E. [Insufficient evidence to conclude whether or not transcendental meditation decreases blood pressure: results of a systematic review of randomized clinical trials](#) (en inglés). *J Hypertens*. 2004;22:2049-54. Último acceso 27 de julio de 2010.
  14. [Volver arriba ↑](#) Canter PH. [The therapeutic effects of meditation](#). *BMJ*. 2003;326:1049-50. Último acceso 27 de julio de 2010.
  15. [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup>](#) VALDES S, Gloria y ROESSLER B, Emilio. [Recomendaciones para el manejo de las crisis hipertensivas: Documento de Consenso de la Sociedad Chilena de Hipertensión Arterial](#). *Rev. méd. Chile* [online]. 2002, vol.130, n.3 [citado 2010-07-27], pp. 322-331. ISSN 0034-9887. doi: 10.4067/S0034-98872002000300013.
  16. [Volver arriba ↑](#) Chang, Ryan C; Irawan Susanto (abril de 2010). [«Hypertensive encephalopathy»](#). *Critical Care* (en inglés). eMedicine.com. Consultado el 27 de julio de 2010.
  17. [Volver arriba ↑](#) Jauch, Edward C; Brett Kissela (julio de 2009). [«Acute Stroke Management: Treatment & Medication»](#). *Neurology: Neuro-vascular Diseases* (en inglés). eMedicine.com. Consultado el 27 de julio de 2010.
  18. [Volver arriba ↑](#) Anderson CS, Huang Y, Wang JG, et al. [Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial \(INTERACT\): a randomised pilot trial](#) (en inglés). *Lancet Neurol*. May 2008;7(5):391-9. Último acceso 27 de julio de 2010.
  19. [Volver arriba ↑](#) Zebian, Rami C; A Antoine Kazzi (julio de 2010). [«Subarachnoid Hemorrhage: Treatment & Medication»](#). *Emergency Medicine: Neurology* (en inglés). eMedicine.com. Consultado el 27 de julio de 2010.
  20. [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup> <sup>c</sup> <sup>d</sup>](#) CONTRERAS, Freddy, RIVERA, María, VASQUEZ F, Jacqueline et al. [Diabetes e Hipertensión Aspectos Clínicos y Terapéuticos](#). AVFT. [online]. ene. 2000, vol.19, no.1 [citado 27 de julio de 2010], p.11-16. ISSN 0798-0264.
  21. [Volver arriba ↑](#) Pickering TG (1999). [Advances in the treatment of hypertension](#) (en inglés). *JAMA*; 281:114-116. Último acceso 27 de julio de 2010.
  22. [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup> <sup>c</sup>](#) American Diabetes Association. [Standards of medical care in diabetes—2008](#) (artículo completo disponible en inglés). *Diabetes Care*. 2008;31 (suppl 1):S12-S54. Último acceso 27 de julio de 2010.

23.        ↑ [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup> <sup>c</sup>](#) Arauz-Pacheco C, Parrott MA, Raskin P. [The treatment of hypertension in adult patients with diabetes](#) (artículo completo disponible en inglés). *Diabetes Care*. 2002;25(1):134–147. Último acceso 27 de julio de 2010.
24.        ↑ [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup> <sup>c</sup> <sup>d</sup> <sup>e</sup> <sup>f</sup>](#) KDOQI. [KDOQI clinical practice guidelines and clinical practice recommendations for diabetes and chronic kidney disease](#) (artículo completo disponible en inglés). *Am J Kidney Dis*. 2007;49(2 suppl 2):S12–S154. Último acceso 27 de julio de 2010.
25.        [Volver arriba](#) ↑ Strippoli GF, Bonifati C, Craig M, Navaneethan SD, Craig JC. [Angiotensin converting enzyme inhibitors and angiotensin II receptor antagonists for preventing the progression of diabetic kidney disease](#). *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(4):CD006257. Último acceso 27 de julio de 2010.
26.        ↑ [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup>](#) Bakris GL, Weir MR. [Angiotensin-converting enzyme inhibitor-associated elevations in serum creatinine: is this a cause for concern?](#) (artículo completo disponible en inglés). *Arch Intern Med*. 2000;160(5):685–693. Último acceso 27 de julio de 2010.
27.        [Volver arriba](#) ↑ Barnett AH, Bain SC, Bouter P, y col., Trabajo para el Grupo «Diabetics Exposed to Telmisartan and Enalapril». [Angiotensin-receptor blockade versus converting-enzyme inhibition in type 2 diabetes and nephropathy](#) (artículo completo disponible en inglés). *N Engl J Med*. 2004;351(19):1952–1961 [con correcciones publicadas en *N Engl J Med*. 2005;352(16):1731]. Último acceso 27 de julio de 2010.
28.        [Volver arriba](#) ↑ Whalen RL, Stewart RD (2008). [Pharmacologic Management of Hypertension in Patients with Diabetes](#) (artículo completo disponible en inglés). *Am Fam Physician*. 78(11):1277-1282. Último acceso 27 de julio de 2010.
29.        ↑ [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup> <sup>c</sup> <sup>d</sup>](#) Górriz JL y col (2010). [Tratamiento de la hipertensión arterial en la diabetes mellitus Tipo 2](#). *NefroPlus* 2008;1(1). Último acceso 27 de julio de 2010.
30.        [Volver arriba](#) ↑ Whelton PK, Barzilay J, Cushman WC, y col., para el Grupo «ALLHAT Collaborative Research Group». [Clinical outcomes in antihypertensive treatment of type 2 diabetes, impaired fasting glucose concentration, and normoglycemia: Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial \(ALLHAT\)](#) (artículo completo disponible en inglés). *Arch Intern Med*. 2005;165(12):1401–1409. Último acceso 27 de julio de 2010.
31.        [Volver arriba](#) ↑ Luna B, Feinglos MN. [Drug-induced hyperglycemia](#) (en inglés). *JAMA*. 2001;286(16):1945–1948. Último acceso 27 de julio de 2010.
32.        [Volver arriba](#) ↑ Curb JD, Pressel SL, Cutler JA, et al. para el Grupo «Systolic Hypertension in the Elderly Program Cooperative Research» (1996). [Effect of diuretic-based antihypertensive treatment on cardiovascular disease risk in older diabetic patients with isolated systolic hypertension](#) (en inglés). *JAMA* 276:1886–1892. Último acceso 27 de julio de 2010.
33.        [Volver arriba](#) ↑ Bakris GL, Williams M, Dworkin L, et al. para el Grupo «National Kidney Foundation Hypertension and Diabetes Executive Committees Working Group». [Preserving renal function in adults with hypertension and diabetes: a consensus approach](#) (en inglés). *Am J Kidney Dis*. 2000;36(3):646–661. Último acceso 27 de julio de 2010.
34.        [Volver arriba](#) ↑ [Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 39](#) (traducido al español). *UK Prospective Diabetes Study Group*. *BMJ*. 1998;317(7160):713–720. Último acceso 27 de julio de 2010.

35. [Volver arriba](#) ↑ Kveiborg B, Christiansen B, Major-Petersen A, Torp-Pedersen C. Metabolic effects of beta-adrenoceptor antagonists with special emphasis on carvedilol. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2006;6(4):209–217. Último acceso 27 de julio de 2010.
36. [Volver arriba](#) ↑ Bakris GL, Fonseca V, Katholi RE, y col., para «GEMINI Investigators». Metabolic effects of carvedilol vs metoprolol in patients with type 2 diabetes mellitus and hypertension: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2004;292(18):2227–2236. Último acceso 27 de julio de 2010.
37. ↑ [Saltar a: <sup>a</sup>/<sub>b</sub>](#) Moser M. [Hypertension Treatment and the Prevention of Coronary Heart Disease in the Elderly](#) (artículo completo disponible en inglés). American Academy of Family Physicians (marzo 1999). Último acceso 27 de julio de 2010.
38. ↑ [Saltar a: <sup>a</sup>/<sub>b</sub>](#) Sociedad Española de Hipertensión - Liga Española para la lucha contra la hipertensión arterial. [Anciano e Hipertensión](#). Último acceso 27 de julio de 2010.
39. [Volver arriba](#) ↑ Alfredo Vázquez Vigoa y Nélide María Cruz Álvarez. [Hipertensión arterial en el anciano](#). *Rev Cubana Med* 1998;37(1):22-27. Último acceso 27 de julio de 2010.
40. [Volver arriba](#) ↑ Claudio Marcelo Aguirre, Ricardo Ramón Meneses; Ricardo Soto, Juan Carlos Rusin. [Hipertensión arterial en el anciano](#). Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina - N° 114 – Abril 2002. Último acceso 27 de julio de 2010.

#### -2.1.9.2.8)- Enlaces Externos[[editar](#)]

- 
- En [MedlinePlus](#) hay más información sobre [Presión arterial alta](#)
- [Dieta para la hipertensión arterial](#)



Obtenido de

«<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Tratamiento de la hipertensión arterial&oldid=98434720>»

Categorías:

- [Hipertensión](#)
- [Tratamientos en medicina](#)

#### -2.1.10)- Prevención.[[editar](#)]

Si bien no es posible eliminar por completo la hipertensión, varias acciones son muy útiles y necesarias para prevenir su aparición y para evitar el empeoramiento de los síntomas:

- Incrementar la [actividad física aeróbica](#); actividades como caminar, bailar, correr, nadar y montar en bicicleta, de 30 a 60 minutos al día y al menos de tres a cinco días por semana. Bien realizados, estos ejercicios pueden llegar a reducir los valores de tensión arterial en personas hipertensas hasta situar sus valores dentro de la normalidad.<sup>37</sup>

# -LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2017 . 8 - TOMO II -

- Mantener un peso corporal dentro de los estándares correspondientes a la edad y la estatura, según el sexo, lo que debe estar acorde con el IMC correspondiente;
- Reducir al mínimo el consumo de alcohol: al día no deben consumirse más de 30 ml de [etanol](#), que equivale a 720 ml (2 latas) de cerveza; 300 ml de vino (dos copas; un vaso lleno contiene 250 ml); 60 ml de whisky (un quinto de vaso), en los varones; en las mujeres, la mitad; reducir el consumo de sodio, consumir una dieta rica en frutas y vegetales.
- Se recomienda una dieta que se caracteriza por la abundancia de productos frescos de origen vegetal (frutas, verduras, cereales, patatas, frutos secos), baja en productos ricos en azúcares refinados y carnes rojas, consumir aceite de oliva como la principal fuente de grasa, y la ingesta de queso fresco, yogur, pollo y pescado en cantidades moderadas, lo cual se considera una alimentación ideal para la prevención de las enfermedades cardiovasculares.
- Privarse de todo tipo de [tabaco](#) (cigarro, pipa, habano, etc.).
- Controlar la [glucemia](#) (sobre todo si la persona padece [diabetes](#)).

## -2.1.11)- Véase También.

- [Antihipertensivo](#);
- [Esfigmomanómetro](#);
- [Hipotensión](#);
- [Presión sanguínea](#).

## -2.1.12)- Referencias.

1. ↑ [Saltar a: <sup>a b</sup>](#) Kumar, MBBS, MD, FRCPath, V.; Abul K. Abbas, MBBS, Nelson Fausto, MD and Jon Aster, MD (2009). «Cap. 11 Hypertensive vascular disease». En Saunders (Elsevier). *Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease* (8th edición). ISBN 978-1-4160-3121-5.
2. ↑ [Saltar a: <sup>a b c d</sup>](#) Error en la cita: Etiqueta <ref> inválida; no se ha definido el contenido de las referencias llamadas emedicine
3. [Volver arriba ↑](#) Arce Espinoza, L, J. Monge-Nájera. 2009. Hipertensión en el Personal de la Universidad Estatal a Distancia de Costa Rica.
4. [Volver arriba ↑](#) José F. Guadalajara Boo (jefe de Servicio Clínico del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez). *Programa de actualización continua para Cardiología*. pp. p8.
5. ↑ [Saltar a: <sup>a b</sup>](#) DÍAZ, Mónica. [¿Cómo comenzar el tratamiento del paciente hipertenso?](#). *Revista Argentina de Cardiología* [online]. 2006, vol.74, n.3 [citado 2010-07-23], pp. 191-193. ISSN 1850-3748.
6. [Volver arriba ↑](#) Sigerist, Henry E. (1965). *Große Ärzte*. Múnich (Alemania): J. F. Lehmanns Verlag (5. Auflage) (1. Auflage 1958). plate 26, pág. 120.
7. [Volver arriba ↑](#) Harrison Principios de Medicina Interna 16a edición (2006). [«Capítulo 230. Vasculopatía hipertensiva»](#). *Harrison online en español*. [McGraw-Hill](#). Consultado el 16 de junio de 2008.
8. ↑ [Saltar a: <sup>a b c d e</sup>](#) Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. (December de 2003). «Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure». *Hypertension* 42 (6): 1206-52. doi:10.1161/01.HYP.0000107251.49515.c2. PMID 14656957.
9. ↑ [Saltar a: <sup>a b</sup>](#) Mancia G, De Backer G, Dominiczack A, et al. (2007). [«2007 Guidelines for the management of arterial hypertension»](#). *European Heart Journal* (en inglés) (28): 1462-1536. doi:10.1093/eurheartj/ehm236.

10.        ↑ [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup>](#) Mancía G, De Backer G, Dominiczack A, *et al.* (2007). «[Guías de práctica clínica para el tratamiento de la hipertensión arterial 2007](#)». *Rev Esp Cardiol.* 9 (60): 968.e1-e94.
11.        ↑ [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup> <sup>c</sup>](#) «[Hypertension: clinical management of primary hypertension in adults](#)». [National Institute for Health and Clinical Excellence](#). Consultado el 30 de diciembre de 2012.
12.        [Volver arriba](#) ↑ Mancía G, Bertinieri G, Grassi G, Parati G, Pomidosi G, Ferrari A, *et al.* *Effects of blood-pressure measurements by the doctor on patient's blood pressure and heart rate.* *Lancet.* 1983.;2:695-8
13.        ↑ [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup>](#) Chobanian AV *et al* (2003). «[The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 Report.](#)». *JAMA* 289: 2560-72. [PMID 12748199](#).
14.        [Volver arriba](#) ↑ Calhoun DA, Jones D, Textor S, *et al.* (June de 2008). «Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment. A scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research». *Hypertension* 51 (6): 1403-19. [doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.108.189141](#). [PMID 18391085](#).
15.        [Volver arriba](#) ↑ «[CG34 Hypertension - quick reference guide](#)» (PDF). [National Institute for Health and Clinical Excellence](#). 28 de junio de 2006.
16.        [Volver arriba](#) ↑ Jetté M, Landry F, Blümchen G (abril de 1987). «Exercise hypertension in healthy normotensive subjects. Implications, evaluation and interpretation». *Herz* 12 (2): 110-8. [PMID 3583204](#).
17.        [Volver arriba](#) ↑ Pickering TG (abril de 1987). «Pathophysiology of exercise hypertension». *Herz* 12 (2): 119-24. [PMID 2953661](#).
18.        ↑ [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup>](#) Rost R, Heck H (abril de 1987). «[Exercise hypertension--significance from the viewpoint of sports]». *Herz* (en alemán) 12 (2): 125-33. [PMID 3583205](#).
19.        ↑ [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup>](#) Klaus D (abril de 1987). «[Differential therapy of exercise hypertension]». *Herz* (en alemán) 12 (2): 146-55. [PMID 3583208](#).
20.        [Volver arriba](#) ↑ Mancía G, Bertinieri G, Grassi G, Parati G, Pomidosi G, Ferrari A, *et al.*: «Effects of blood-pressure measurements by the doctor on patient's blood pressure and heart rate», en *Lancet*, 1983; 2: págs. 695-698
21.        [Volver arriba](#) ↑ Ticinesi, Andrea; Nouvenne, Antonio; Maalouf, Naim M; Borghi, Loris; Meschi, Tiziana (2014). «Salt and nephrolithiasis». *Nephrology Dialysis Transplantation*.
22.        [Volver arriba](#) ↑ Alwan, Ala. «Informe sobre la situación mundial de las enfermedades no transmisibles Resumen de orientación». *Informe sobre la situación mundial de las enfermedades no transmisibles* (Ginebra: Ediciones de la OMS). «...un consumo elevado de sal es un factor determinante que aumenta el riesgo de padecer hipertensión y enfermedades cardiovasculares.»
23.        [Volver arriba](#) ↑ [http://www.istage.jst.go.jp/article/jphs/100/5/370/\\_pdf](http://www.istage.jst.go.jp/article/jphs/100/5/370/_pdf) A Missing Link Between a High Salt Intake and Blood Pressure Increase: Makoto Katori and Masataka Majima, Department of Pharmacology, Kitasato University School of Medicine, Kitasato, Sagamihara, Kanagawa, Japan February 8, 2006
24.        [Volver arriba](#) ↑ Silverberg DS, Iaina A and Oksenberg A (January de 2002). «[Treating Obstructive Sleep Apnea Improves Essential Hypertension and Quality of Life](#)». *American Family Physicians* 65 (2): 229-36. [PMID 11820487](#).
25.        [Volver arriba](#) ↑ Kato, Norihiro; Loh, Marie; Takeuchi, Fumihiko; Verweij, Niek; Wang, Xu; Zhang, Weihua; Kelly, Tanika N.; Saleheen, Danish *et al.* (1 de noviembre de 2015). «[Trans-ancestry genome-wide association study identifies 12](#)

- [genetic loci influencing blood pressure and implicates a role for DNA methylation». \*Nature Genetics\* 47 \(11\): 1282-1293. doi:10.1038/ng.3405. ISSN 1546-1718. PMC 4719169. PMID 26390057.](#)
26. [Volver arriba ↑](#) Arce Espinoza, L, J. Monge-Nájera. 2009. Hipertensión en el Personal de la Universidad Estatal a Distancia de Costa Rica.
  27. [Volver arriba ↑](#) Duke, James (2006). *Anestesia* (3ra edición). Elsevier, España. p. 12. ISBN 8481749419.
  28. [Volver arriba ↑](#) Pocock, Gillian (2005). *Fisiología Humana: La base de la Medicina* (2da edición). Elsevier, España. p. 12. ISBN 8445814796.
  29. [Volver arriba ↑](#) Pimenta E, Oparil S (2009). «Role of aliskiren in cardio-renal protection and use in hypertensives with multiple risk factors». *Vascular Health and Risk Management* 5 (1): 453-63. PMC 2686262. PMID 19475781.
  30. [Volver arriba ↑](#) Takahashi H (August de 2008). «[Sympathetic hyperactivity in hypertension]». *Nippon Rinsho. Japanese Journal of Clinical Medicine* (en japonés) 66 (8): 1495-502. PMID 18700548.
  31. [Volver arriba ↑](#) Arce Espinoza, L, J. Monge-Nájera. 2009. Género y niveles de adherencia al tratamiento antihipertensivo en el personal de la Universidad Estatal a Distancia de Costa Rica. Cuadernos de Investigación UNED. Vol. 1(2): 163-170
  32. [Volver arriba ↑](#) Svetkey LP, Moore TJ, DASH collaborative research group y col. «Angiotensinogen genotype and blood pressure response in the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) study» (en inglés), en el *J Hypertens*, noviembre de 2001, 19 (11): págs. 1949-1956. PMID 11677359.
  33. [Volver arriba ↑](#) Your guide to lowering your blood pressure with DASH (artículo completo disponible en inglés). National Institutes of Health, 2006.
  34. [Volver arriba ↑](#) *Manual para el diplomado en enfermería (ats/dae). Temario de oposiciones*. MAD-Eduforma. p. 44. ISBN 8466522735.
  35. [Volver arriba ↑](#) Feng J. He; Graham A. MacGregor: «How far should salt intake be reduced?» (artículo completo disponible en inglés), en *Hypertension*. 2003;42:1093.
  36. [Volver arriba ↑](#) *Guía NICE 2011*. National Institute for Health and Clinical Excellence,
  37. [Volver arriba ↑](#) «Ejercicios de prevención». Fundación del corazón.

-2.1.13)- Enlaces Externos.

- [nlm.nih.gov](http://nlm.nih.gov) Hipertensión en Medline Plus

-

-Obtenido de:

«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Hipertensi3n\\_arterial&oldid=99312890](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Hipertensi3n_arterial&oldid=99312890)»

-Categorías:

- [Enfermedades renales](#);
- [Hipertensi3n](#);
- [T3rminos m3dicos](#).

-2.2)-ENFERMEDAD CORONARIA.  
-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

### Enfermedad coronaria



-En detalle las coronarias izquierda y derecha y sus respectivas zonas de irrigación.

### Clasificación y recursos externos

<a href="#">CIE-10</a>	<a href="#">I20-I25</a>
<a href="#">CIE-9</a>	<a href="#">410-414</a>
<a href="#">CIAP-2</a>	<a href="#">K74</a>
<a href="#">DiseasesDB</a>	<a href="#">8695</a>
<a href="#">eMedicine</a>	<a href="#">med/1568</a>
<a href="#">MeSH</a>	<a href="#">D017202</a>

### Sinónimos

- Enfermedad coronaria.

- Coronariopatía.
- Isquemia cardíaca.
- Isquemia miocárdica.

-La enfermedad coronaria, cardiopatía coronaria o cardiopatía isquémica ,es un conjunto de alteraciones [cardíacas](#), que ocurren por un desequilibrio entre el flujo sanguíneo de las [arterias coronarias](#) o flujo coronario, y el requerimiento de oxígeno del músculo cardíaco o [miocardio](#).

.Este desequilibrio produce una [isquemia](#), cuyos efectos son: metabólicos : con aumento del [ácido láctico](#), [acidosis](#), disminución del [ATP](#), y disminución de [fosfocreatinas](#); mecánicos : disminución de la contractilidad del corazón, disminución de la distensibilidad de la zona isquémica, y otros; y eléctricos : modificación de [potenciales de reposo](#) y [acción](#), inestabilidad eléctrica y los consiguientes [trastornos del ritmo](#).

.Es la principal causa de muerte en la mayoría de los [países desarrollados](#).<sup>1 2 3</sup>.

.La principal causa de la enfermedad coronaria es el estrechamiento de las arterias coronarias, que irrigan el corazón a causa de la [ateroesclerosis](#), que básicamente consiste en la acumulación de [lípidos](#) en el lumen : [ateroma](#), de una o más arterias coronarias principales, en las cuales su [revestimiento interno](#), se encuentra inflamado crónicamente.

.Otras causas incluyen: las [embolias](#), la [arteritis](#), la [disección](#), y las estenosis ostiales.

.También se considera el espasmo coronario o [angina de Prinzmetal](#).<sup>1 2 3 4 5 6</sup>.

-Índice.

- 2.2)-ENFERMEDAD CORONARIA.
- 2.2.1)- [Clasificación](#) .
- 2.2.1.1)- [Tipos](#) .
- 2.2.1.1.1)- [Angina de Pecho o Angor Pectoris o Arteriopatía Coronaria](#).
- 2.2.1.1.2)- [Angina de Prinzmetal](#).
- 2.2.1.1.3)- [Angina Microvascular \(Síndrome X\)](#).
- 2.2.1.1.4)- [Infarto Agudo de Miocardio](#).
- 2.2.1.1.5)- [Síndrome de Dressler](#).
- 2.2.2)- [Historia](#).
- 2.2.3)- [Epidemiología](#) .
- 2.2.3.1)- [Factores de Riesgo](#) .
- 2.2.3.1.1)- [Factores de Riesgo Inmodificables](#).
- 2.2.3.1.2)- [Factores de Riesgo Modificables](#).
- 2.2.4)- [Etiología](#).
- 2.2.5)- [Patogenia](#).
- 2.2.5.1)- [Fisiopatología](#).
- 2.2.5.2)- [Consecuencias de la Enfermedad Coronaria](#).
- 2.2.6 )- [Cuadro Clínico](#).
- 2.2.7)- [Tratamiento](#).
- 2.2.8)- [Véase También](#).
- 2.2.9)- [Referencias](#).

-2.2.1)- Clasificación.

-2.2.1.1)- Tipos.

-2.2.1.1.1)- Angina de Pecho, o Angor Pectoris, o Arteriopatía Coronaria.

- [Angina de pecho](#).

-La angina de pecho, también conocida como angor o angor pectoris, es un [dolor](#), generalmente de carácter opresivo, localizado en el área [retroesternal](#). El mismo es ocasionado, por insuficiente aporte de sangre : oxígeno, a las [células](#) del [miocardio](#), sin llegar a provocar [necrosis](#) celular.

-De acuerdo al comportamiento de la [placa de ateroma](#), la afección pasa por diversos estados:

- *Angor de reciente comienzo*: Entendiendo como tal, a la que ha aparecido en los últimos 30 días. Se corresponde con el crecimiento de una placa de ateroma, que ha obstruido alrededor del 50% de la luz arterial.
- *Angina estable*: Es aquella que apareció hace más de 30 días, y no ha tenido cambios en su evolución. De acuerdo al esfuerzo que sea posible realizar, sin desencadenar la aparición del angor, se distinguen cuatro grados:
  - Grado I: No se produce con actividad física ordinaria, sino con un esfuerzo rápido agotador o de larga duración.
  - Grado II: Se produce cuando se camina con rapidez, o durante mucho tiempo, o al subir escaleras.
  - Grado III: Limita de forma importante, la actividad física convencional.
  - Grado IV: Puede aparecer en reposo , más con cualquier actividad física.
- *Angina inestable*: Es aquella que ha variado su patrón habitual, haciéndose más frecuente o apareciendo con esfuerzos menores. Puede terminar en [infarto agudo de miocardio](#).

-El término pre infarto ya no es utilizado.

-2.2.1.1.2)- Angina de Prinzmetal.

- [Angina de Prinzmetal](#).

-La *angina de Prinzmetal*, es un trastorno cardíaco poco frecuente, caracterizado por ciclos de [angina](#) : dolor de pecho, generalmente después de un evento estresante como: la abstinencia de [bebidas alcohólicas](#) o durante la exposición al frío.

.Esto ocurre por la contracción de una arteria coronaria.

.Fue descrita en [1959](#), por el [cardiólogo](#) americano [Myron Prinzmetal](#) : 1908-1987.<sup>2</sup>.

-2.2.1.1.3)- Angina Microvascular (Síndrome X).

- [Angina microvascular](#).

-El síndrome de la angina de pecho con arterias coronarias normales, también denominado "Síndrome X", es una entidad clínica importante, que debe ser diferenciada de la enfermedad coronaria habitual.

.Los pacientes con dolor torácico y coronariografía normal, pueden representar hasta el 10 % de los que son evaluados por sospecha clínica de angina.

.La causa de este síndrome no ha sido definida de manera concluyente. No obstante, se han propuesto dos teorías en este sentido: la disfunción microvascular, y las alteraciones

metabólicas del miocardio.

. Es más frecuente en mujeres; la mayor parte de los pacientes sufre diversas formas de dolor torácico atípico, este cuadro suele ser intenso e incapacitante.

.El trastorno puede ser benigno en lo que se refiere a supervivencia, pero influye muy negativamente en la calidad de vida, en el desarrollo laboral, y en el consumo de recursos sanitarios.

.El tratamiento se basa en fármacos con efecto antiisquémico, como nitratos, antagonistas de calcio, y betabloqueantes, los cuales se ajustan de manera individualizada, ya que la respuesta al tratamiento es muy variable.

-2.2.1.1.4)- Infarto Agudo de Miocardio.

- [Infarto agudo de miocardio](#).

-Infarto agudo de miocardio, IAM, IMA, ataque al corazón, ataque cardíaco o infarto: Hace referencia a una falta de riego sanguíneo : [infarto](#), en una parte del corazón.

. "Agudo" significa súbito, "mio" [músculo](#), y "cardio" [corazón](#), producido por una obstrucción en una de las [arterias coronarias](#).

.El infarto agudo de miocardio se produce tanto en pacientes en tratamiento por enfermedad coronaria, como en aquellos que desconocían padecerla.

.Un infarto de miocardio es una urgencia médica por definición, y se debe buscar atención médica inmediata.

-El infarto de miocardio puede ser transmural o subendocárdico:

- *Transmural*: La necrosis isquémica afecta a todo o casi todo el espesor de la pared ventricular;
- *Subendocárdico*: La necrosis isquémica solo afecta el tercio o la mitad interna de la pared del ventrículo cardíaco.

-2.2.1.1.5)- Síndrome de Dressler.

- [Síndrome de Dressler](#).

-El síndrome de Dressler: Es un tipo de [pericarditis](#), que ocurre cuando ha habido daño al [corazón](#) o al [pericardio](#), con frecuencia días o semanas después de un [infarto](#) al [miocardio](#).

.Por lo general, no ocurre acompañado de una recidiva del infarto.<sup>8</sup>

.Se ven en aproximadamente el 1% de los pacientes, con [infarto al miocardio](#).<sup>9</sup>.

-2.2.2)- Historia.

-En [1772](#), [William Heberden](#), médico inglés, describió la [angina de pecho](#).

.En [1812](#), John Warren, publicó en el primer número de la revista [New England Journal of Medicine](#), el primer artículo de dicho número : «Observaciones sobre la angina pectoris».

.Sin embargo, sólo cerca del final del siglo XIX, se relacionó la obstrucción de una arteria coronaria, con el efecto en la disfunción cardíaca.

.En [1879](#), el patólogo Ludvig Hektoen, concluyó que el infarto al miocardio, es secundario a cambios escleróticos de las arterias coronarias.<sup>10</sup>.

-2.2.3)- Epidemiología.

-2.2.3.1)- Factores de Riesgo.

-Los factores de riesgo de la enfermedad coronaria, se pueden clasificar en modificables o no modificables.

-2.2.3.1.1)- Factores de Riesgo Inmodificables.

-Son aquellos factores de riesgo, que no se modifican cuando se interviene sobre ellos como:

- Edad: La [incidencia](#) de enfermedad coronaria aumenta progresivamente con la edad, de manera que a mayor edad, mayor es el riesgo de padecer enfermedad coronaria.
- Género: Los varones tienen un riesgo mayor de padecer enfermedad coronaria, que las mujeres; la diferencia se hace más marcada en mujeres pre-menopáusicas, en comparación con hombres de la misma edad
- Herencia: Factores hereditarios.

-2.2.3.1.2)- Factores de Riesgo Modificables.

-Son aquellos factores de riesgo de padecer o agravar una enfermedad coronaria, que pueden ser modificados.

.La incidencia de coronariopatías es mayor en pacientes con [colesterol elevado](#): mientras mayor sea el valor de las [lipoproteína de baja densidad](#) (LDL) en el [plasma sanguíneo](#), mayor el riesgo de la enfermedad coronaria.

.Los niveles altos de [colesterol](#) en la sangre; Se pueden disminuir con [dieta](#), disminución de la [obesidad](#), [ejercicio físico](#), y en la mayoría de los casos con remedios naturales.

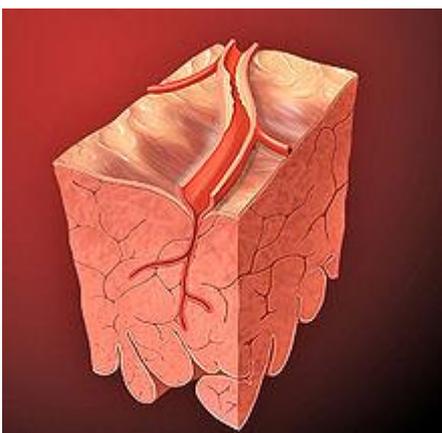
.La [hipertensión arterial](#): Aumenta el riesgo de una persona de tener trastornos en las arterias coronarias, en particular a medida que la persona envejece. La tensión arterial se modifica, prácticamente con las mismas medidas que para disminuir el colesterol en sangre.

.[Tabaco](#): Los fumadores tienen más del 50% riesgo de enfermedad coronaria, que aquellos que no fuman. El fumar aumenta los niveles de [monóxido de carbono](#) en la sangre, lo que causa daño en el [endotelio](#) de los vasos sanguíneos. El tabaco también aumenta la adhesividad de las [plaquetas](#) circulantes. El abandono del hábito tabáquico siempre mejora el estado de salud.

.La [diabetes mellitus](#): Aumenta el riesgo de coronariopatías, especialmente en mujeres, porque la enfermedad aumenta la adhesividad de las plaquetas, y aumenta el nivel de colesterol sanguíneo. Al controlar los niveles de [glucemia](#), se puede mejorar la evolución de la enfermedad coronaria. Para algunos autores, la diabetes es un factor de riesgo modificable.

.Los [anticonceptivos orales](#): Se asocian con una mayor incidencia de infartos de miocardio, especialmente en mujeres fumadoras.

- 2.2.4)- Etiología.

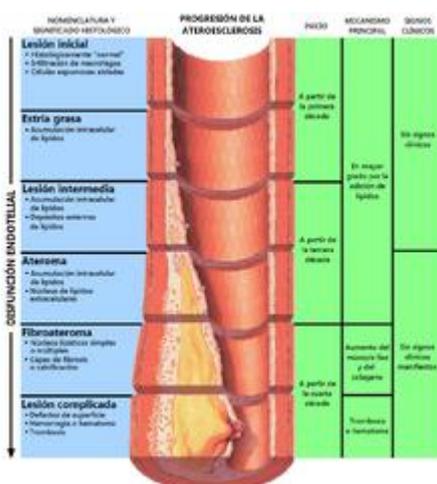


-Placa de ateroma obstruyendo parcialmente una arteria coronaria.

-La causa de la enfermedad coronaria es la [alteración de las arterias coronarias](#), principalmente por la [arterioesclerosis](#), es decir el endurecimiento y engrosamiento anormal de la pared de las arterias, que tienden a obstruirse; o la [aterosclerosis](#), un tipo de arterioesclerosis, que se produce por el depósito de sustancias en el interior del [vaso sanguíneo](#), en forma de [placas de ateromas](#), que reducen la luz de la arteria : área interior de la arteria, por lo que disminuyen el flujo de sangre, que la arteria puede transportar al [miocardio](#).

.Estas dos situaciones dificultan la llegada de la sangre a las células del corazón, que son muy sensibles a la disminución del aporte de sangre. Así, la cantidad de oxígeno que llega al corazón es insuficiente ,y se manifiesta la enfermedad coronaria o cardiopatía isquémica.

-Un estudio muestra que los pacientes con [fibrosis](#) pulmonar idiopática, presentan un mayor riesgo de síndrome coronario agudo y de [trombosis venosa profunda](#), por lo que en dichos pacientes, debería determinarse la existencia de patología vascular. <sup>11</sup>.



-Progresión de la lesión aterosclerótica y sus tipos.

### -2.2.5)- Patogenia.

-Existen dos teorías para explicar el origen de las placas de ateroma que causan la obstrucción característica de la enfermedad coronaria.

-En la primera teoría: El mecanismo está fundamentado en una respuesta del lecho vascular a la lesión. Esta teoría provee que ciertas lesiones, incluyendo la hipertensión arterial y la hipercolesterolemia, provocan estímulos que causan daño al endotelio, que es la capa que circunda las arterias. El resultado es la liberación de factores de crecimiento, que causan la proliferación y crecimiento del [músculo liso](#) arterial y la migración de [macrófagos](#) a la pared vascular. Al mismo tiempo, el endotelio lesionado, se vuelve permeable, admitiendo la entrada de colesterol y lípidos en su [túnica íntima](#). Estos cambios conllevan a la aparición de la placa de ateroma, el cual compromete el diámetro de la luz de la arteria. Si la placa se agrieta o se vuelve rugosa, permite la activación de plaquetas, que conlleva a la formación de [trombos](#), empeorando la obstrucción.

-Una segunda teoría, especialmente aplicable en mujeres, especula que las células del músculo liso en una placa aterosclerótica, contiene a la enzima [Glucosa-6-fosfato deshidrogenasa](#) : G6FD, lo que sugiere un origen monoclonal a estas células. Es decir, un estímulo, probablemente una lesión, que produce una proliferación sostenida, a partir de una sola célula, por lo que la teoría ha venido a llamarse *teoría neoplásica*.

-2.2.5.1)- Fisiopatología.

-La CI es un trastorno progresivo de las arterias coronarias, que acaba con el estrechamiento o la oclusión completa de las mismas.

.Existen múltiples causas para el estrechamiento de las arterias coronarias, pero la arterioesclerosis es la más prevalente. La arterioesclerosis afecta a las arterias de tamaño mediano, que llevan sangre al corazón, al encéfalo, a los riñones y a las arterias de gran tamaño, que nacen de la aorta.

.Las lesiones arteroescleróticas pueden adoptar formas diversas, dependiendo de su localización anatómica, de la edad de la persona, de su carga genética, del estado psicológico, y del número de factores de riesgo existentes.

.Las paredes arteriales normales están formadas por tres capas celulares: la íntima o capa endotelial más interna; la media, o capa muscular intermedia, y la adventicia, o capa de tejido conjuntivo más externa .

-Existen tres elementos principales, relacionados con el desarrollo de la placa aterosclerótica y con el estrechamiento de la luz del vaso:

.1.- La proliferación del músculo liso;

.2.- La formación de una matriz de tejido conjuntivo, compuesta por colágeno, fibras elásticas y proteoglicanos: y

.3.- La acumulación de lípidos.

-2.2.5.2)- Consecuencias de la Enfermedad Coronaria.

-La [angina de pecho](#): Es una de las consecuencias clínicas de la isquemia miocárdica, en donde el flujo sanguíneo de las arterias coronarias ha disminuido, produciendo una [isquemia](#) a nivel del músculo cardíaco, cuando la demanda de oxígeno de este es superior al aporte, que se traduce en dolor torácico, pero que si se vuelve a llegar a un equilibrio entre aporte y demanda, esta situación revertirá.

.De manera que la principal característica de la angina de pecho, es la precipitación del dolor con el [ejercicio físico](#).

.Otros factores relacionados a un aumento de la demanda de oxígeno al [miocardio](#), pueden producir angina de pecho, incluyendo la alteración emocional o el caminar en un [clima](#) frío.

-El [infarto agudo de miocardio](#): Es otra consecuencia clínica de la enfermedad coronaria, donde el flujo coronario ha disminuido totalmente, por lo que los aportes de oxígeno y nutrientes a las células cesan y estas mueren, proceso llamado [necrosis](#) ; por lo que esta situación es irreversible y el tejido muerto o necrosado ya no se recupera, sino que se crea un tejido cicatrizal y afuncional.

.Un infarto puede aparecer por obstrucción de la arteria, por un trombo o por espasmo de la arteria.

.Además del dolor de pecho, un infarto suele aparecer acompañado de: [náuseas](#), [vómitos](#), [sudoración profusa](#) y [dificultad para respirar](#).

-Aproximadamente, un tercio de los pacientes con enfermedad coronaria, progresan a una [muerte súbita](#), sin antecedentes de angina de pecho ni de infarto de miocardio previo.

.La mayoría de los casos, se deben a trastornos del ritmo cardíaco, a nivel ventricular.

-2.2.6)- Cuadro Clínico.

-Estas, se pueden agrupar en cuatro grandes grupos o categorías, las cuales son:

.1- *Angina de pecho*: En donde la obstrucción del riego arterial, no es lo suficientemente persistente, como para causar muerte del tejido muscular cardíaco; hay tres tipos, que son la angina estable, la de Prinzmetal y la inestable.

.2- *Infarto del miocardio*: En este caso la obstrucción del riego arterial, es lo suficientemente duradera o persistente, como para causar necrosis tisular isquémica del miocardio.

.3- *Cardiopatía isquémica crónica*: Son pacientes que generalmente han sufrido uno o más ataques cardíacos, y han sobrevivido a ellos; pero continúan teniendo problemas cardíacos, debido a que la parte del miocardio que no se infartó, se hipertrofia, para suplir las necesidades del organismo, y esto a su vez causa un aumento en la demanda cardíaca, debido al aumento de tamaño y de los componentes estructurales de las células cardíacas: hipertrofia, trayendo más problemas, porque no se podrá suplir adecuadamente al corazón debido a la obstrucción coronaria.

.Estos pacientes constituyen el 50 %, de los que reciben trasplantes cardíacos; según Robbins y Cotran: Patología Estructural y Funcional 7.<sup>a</sup> edición, Kumar, Abbas y Fausto.

.4- *Muerte súbita cardíaca*: Es el paro cardíaco, en el cual se presentaron síntomas en una hora antes de la muerte, o no se presentaron nunca. Causas: aterosclerosis coronaria, estenosis aórtica, hipertensión sistémica, comúnmente arritmias letales: asistólicas y fibrilación ventricular, y [Síndrome de Romano-Ward](#).

#### -2.2.7)- Tratamiento.

-El tratamiento para la enfermedad coronaria incluye: [cambios para lograr un estilo de vida saludable para el corazón](#), [medicamentos](#), [intervenciones médicas o cirugía](#), y [rehabilitación cardíaca](#). Los objetivos del tratamiento pueden ser, entre otros:

- Disminuir el riesgo de que se formen coágulos de sangre: los coágulos de sangre pueden causar un ataque al corazón;
- Prevenir las complicaciones relacionadas con la enfermedad coronaria;
- Reducir los factores de riesgo, con el fin de retrasar, detener o revertir la acumulación de placa;
- Aliviar los síntomas;
- Ensanchar las arterias obstruidas, o hacer una derivación: bypass), para evitarlas.

##### -2.2.7.1)- Cambios Para Lograr un Estilo de Vida Saludable Para el Corazón

- Si usted tiene enfermedad coronaria, su médico le puede recomendar que haga cambios en el estilo de vida, que sean saludables para el corazón. Los cambios en el estilo de vida que benefician la salud del corazón incluyen:

- [Consumir una alimentación saludable para el corazón](#);
- [Mantener un peso saludable](#);
- [Controlar el estrés](#);
- [Hacer actividad física](#);
- [Dejar de fumar](#).

##### -2.2.7.2)- Medicamentos.

-Algunas veces los cambios en el estilo de vida, no son suficientes para controlar los niveles de colesterol. Por ejemplo, usted podría necesitar medicamentos llamados estatinas, para

controlar o bajar su colesterol. Al bajar sus niveles de colesterol, puede reducir las posibilidades de tener un ataque al corazón o un accidente cerebrovascular.

.Por lo general, los médicos recetan estatinas a las personas que tienen:

- Enfermedad coronaria, enfermedad arterial periférica, o que han tenido un accidente cerebrovascular;
- Diabetes;
- Niveles altos de colesterol LDL.

-Los médicos podrían hablar sobre la posibilidad de comenzar tratamiento con estatinas, con las personas que tengan un riesgo alto de tener enfermedad del corazón o un accidente cerebrovascular.

-Su médico también podría recetarle otros medicamentos para:

- Disminuir la probabilidad de tener un ataque al corazón o morir de repente;
- Bajar la presión arterial;
- Prevenir la formación de coágulos, los que podrían llevar a tener un ataque al corazón o un accidente cerebrovascular;
- Prevenir o retrasar la necesidad de colocar un *stent* : endoprótesis vascular, o recibir una intervención coronaria percutánea, o tener cirugía, como una derivación cardíaca : (ambién llamada *bypass*);
- Reducir la carga de trabajo del corazón, y aliviar los síntomas de la enfermedad coronaria.

-Se debetomar todos sus medicamentos regularmente, siguiendo las indicaciones de su médico.

.No se debe cambiar las dosis de su medicamento; ni dejar de tomar una dosis, a menos, que el médico se lo indique.

.Se debe seguir un estilo de vida saludable para el corazón, aun cuando esté tomando medicamentos para tratar la enfermedad coronaria.

#### -2.2.7.3)- Intervenciones Médicas o Cirugía.

- Se podría necesitar una intervención médica o cirugía, para tratar la enfermedad coronaria.

.La intervención coronaria percutánea y la cirugía de derivación cardíaca : *bypass*, son usadas para tratar arterias coronarias bloqueadas u obstruidas.

. Entre Usted y su médico, pueden determinar qué tratamiento es el mejor para usted.

##### -2.2.7.3.1)- Intervención Coronaria Percutánea.

-La intervención coronaria percutánea, comúnmente conocida como angioplastia, es una intervención no quirúrgica, que se realiza para abrir las arterias coronarias, que están obstruidas, o que se han vuelto más estrechas.

.Un tubo delgado y flexible, con un globo u otro dispositivo en su extremo, se introduce a través de un vaso sanguíneo, y se lleva hasta la arteria coronaria estrechada u obstruida.

.Una vez en el lugar, el globo se infla para comprimir la placa contra la pared de la arteria, lo que restablece el flujo de sangre a través de la arteria.

.Durante la intervención, el médico podría colocar dentro de la arteria, un pequeño tubo de malla llamado *stent* o endoprótesis vascular.

.El *stent* ayuda a prevenir ,que haya bloqueos u obstrucciones en la arteria, meses o años después de la angioplastia.

.Se puede leer más sobre esta intervención, en Tema de salud: [Intervención coronaria percutánea](#).

#### -2.2.7.3.2)- Cirugía de Derivación Cardíaca

-La derivación cardíaca es un tipo de cirugía, en la que se usan arterias o venas de otras partes del cuerpo, para crear un desvío : es decir, pasar alrededor, que evite las arterias coronarias que se han estrechado.

.La derivación cardíaca, puede mejorar el flujo de sangre al corazón, aliviar el dolor de pecho y posiblemente prevenir un ataque al corazón.

.Leer más sobre esta cirugía, en el Tema de salud [“Coronary Artery Bypass Grafting”](#) (disponible solo en inglés).

#### -2.2.7.4)- Rehabilitación Cardíaca.

- Su médico puede recetarle rehabilitación cardíaca, si tiene angina, o luego de: una cirugía de derivación cardíaca, una angioplastia o un ataque al corazón.

.Casi cualquier persona que tenga enfermedad coronaria, puede beneficiarse de un programa de rehabilitación cardíaca.

.La rehabilitación cardíaca es un programa hecho bajo supervisión médica, que puede ayudar a mejorar la salud y el bienestar de las personas, que tienen problemas del corazón.

.El equipo de rehabilitación cardíaca puede incluir: médicos, enfermeras, especialistas en ejercicio, fisioterapeutas y terapeutas ocupacionales, dietistas o nutricionistas, y psicólogos u otros especialistas en salud mental.

-La rehabilitación tiene dos partes:

- Educación, consejería y adiestramiento: Esta parte de la rehabilitación, le ayuda a entender su enfermedad cardíaca, y a encontrar formas de reducir el riesgo, de que presente problemas del corazón en el futuro.  
.El equipo de rehabilitación, le ayudará a aprender cómo controlar el estrés, relacionado con la adaptación a un nuevo estilo de vida, y a cómo lidiar con sus miedos sobre el futuro.
- Entrenamiento con ejercicios: Esta parte le ayuda a aprender, cómo ejercitarse sin riesgos para su salud, a fortalecer sus músculos, y a mejorar su resistencia.  
.Su plan de ejercicios será diseñado tomando en cuenta sus: habilidades, necesidades e intereses.

- Para conocer más sobre este tratamiento, ver\_ [“Cardiac Rehabilitation”](#) (disponible solo en inglés)

#### -2.2.8)- Véase También.

- [Cardiopatía hipertensiva](#).

#### -2.2.9)- Referencias.

1. ↑ [Saltar a: <sup>a</sup>/<sub>b</sub>](#) División enfermedades cardiovasculares de la Escuela de Medicina de la Pontificia Universidad Católica de Chile (ed.). [«Cardiopatía Coronaria»](#). Consultado el 2 de febrero de 2017.
2. ↑ [Saltar a: <sup>a</sup>/<sub>b</sub>](#) <http://escuela.med.puc.cl/> (ed.). [«Fisiopatología de la Enfermedad coronaria»](#). Consultado el 2 de febrero de 2017.
3. ↑ [Saltar a: <sup>a</sup>/<sub>b</sub>](#) Wayne Warnica, James. [«Revisión de la enfermedad coronaria»](#). Merck and Co., Inc. Consultado el 2 de febrero de 2017.

**-LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS - PROF. DR.  
ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2017 . 8 - TOMO II -**

---

4. [Volver arriba ↑](#) Dimmeler, Stefanie (diciembre de 2011). [«Cardiovascular disease review series» \[Serie de revisiones de la enfermedad cardiovascular\]](#). *EMBO Mol Med* (en inglés) (Wiley-Blackwell) 3 (12): 697. doi:[10.1002/emmm.201100182](#). PMID [22113984](#). Consultado el 2 de febrero de 2017.
5. [Volver arriba ↑](#) Libby, Peter; Theroux, Pierre (junio de 2005). [«Pathophysiology of Coronary Artery Disease»](#). *Circulation* (en inglés) (American Heart Association, Inc) 111 (25): 3481-3488. doi:[10.1161/CIRCULATIONAHA.105.537878](#). Consultado el 2 de febrero de 2017.
6. [Volver arriba ↑](#) Chilton, Robert J. (septiembre de 2004). [«Pathophysiology of Coronary Heart Disease: A Brief Review» \[Patofisiología de la enfermedad coronaria: una revisión breve\]](#). *The Journal of the American Osteopathic Association* (en inglés) (American Osteopathic Association) 104 (9 Supl): 5S-8S. Consultado el 2 de febrero de 2017.
7. [Volver arriba ↑](#) Prinzmetal M, Kennamer R, Merliss R. *A variant form of angina pectoris*. *Am J Med* 1959;27:375-88. PMID [14434946](#).
8. [Volver arriba ↑](#) Instituto Químico Biológico. [\[1\]](#)
9. [Volver arriba ↑](#) Avera Health Library. [\[2\]](#)
10. [Volver arriba ↑](#) Nabel, Elizabeth; Braunwald, Eugene (enero de 2012). [«A Tale of Coronary Artery Disease and Myocardial Infarction» \[Una historia de la enfermedad coronaria y el infarto al miocardio\]](#). *N Engl J Med* (en inglés) (Massachusetts Medical Society) 366 (10): 54-63. doi:[10.1056/NEJMra1112570](#). PMID [22216842](#). Consultado el 2 de febrero de 2017.
11. [Volver arriba ↑](#) Zisman DA, Kawut SM. Idiopathic pulmonary fibrosis. A shot through the heart? *Am J Respir Crit Care Med*. 2008;178:1192-1193. Citado por el [Portal Medcenter](#).
- 12.

-  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Enfermedades Vasculares . 3 Tomos:

-Tomo I: Índice; Introducción; Generalidades; Enf. Vasculares; Enf. Arterias: Apoplejía, Trombosis, Coagulación, Conclusiones, Vasos Sanguíneos.

-Tomo II: Enf. Vasculares: Hipertensión Arterial; Enf. Coronarias; Enf. Cerebrovascular; Aneurismas; Aneurisma Aorta; Arterioesclerosis; Arteritis; Hipotensión; Choque Cardiogénico; Claudicación Intermitente; Embolismo; Tromboembolismo Pulmonar; Embolia Cerebral; Estenosis Art. Renal; Isquemia; Infarto; Aterosclerosis; Atrotrombosis; Enf. Vascular Periférica; Malformación Congénita; Malformación Arteriovenosa; Eritromelalgia; Fistula Arteriovenosa; Gangrena.

-Tomo III: Enf. Venosas: Venas; Insuficiencia Venosa; Insuf. Venos Mixta; Venas perforantes; Presión Venosa Central; Válvulas Venosas; Circulación Venosa y Linfática; Várices; Várices Esofágicas; Varicocele; Hemorroides; Flebitis; Tromboflebitis Superficial; Trombosis Venosa Profunda; Úlcera Venosa. Hipertensión Pulmonar. Sistema Linfático. Sistema Inmunitario. Bibliografía. Libros Prof.Dr.Enrique barmaimon. Curricula Prof.Dr. Enrique Barmaimon.

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);( Elegir libro entre 48 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-2.2.10)- Enlaces Externos.

- [v](#)
- [d](#)
- [e](#)

-Enfermedades cardíacas:

-Enfermedades cardíacas congénitas:

[Comunicación interauricular](#) •  
[Comunicación interventricular](#)  
• [Tetralogía de Fallot](#) •  
[Transposición de los grandes vasos](#)

-Enfermedad coronaria:

[Angina de pecho](#) • [Angina de Prinzmetal](#) • [Infarto agudo de miocardio](#) • [Síndrome de Dressler](#)

-Enfermedades del endocardio y valvulopatías:

[Endocarditis](#) • [Endocarditis de Libman-Sacks](#) • [Insuficiencia aórtica](#) • [Estenosis aórtica](#) •  
[Insuficiencia mitral](#) • [Estenosis mitral](#) • [Prolapso mitral](#) •  
[Insuficiencia tricuspídea](#) •  
[Estenosis tricuspídea](#) •  
[Estenosis pulmonar](#)

-Enfermedades del miocardio:

[Miocardiopatía \(Miocardiopatía dilatada, Miocardiopatía hipertrófica\)](#) • [Displasia arritmogénica](#)

-Enfermedades del pericardio:

[Pericarditis](#) • [Derrame pericárdico](#) • [Taponamiento cardiaco](#)

-Afecciones del [sistema de conducción eléctrica del corazón](#):

[Síndrome del nodo enfermo](#) •  
[Bloqueo auriculoventricular](#) •  
[Bloqueo de rama derecha](#) •  
[Bloqueo de rama izquierda](#) •  
[Síndrome de Wolff-Parkinson-White](#) • [Extrasístole supraventricular](#) • [Taquicardia paroxística](#) • [Taquicardia supraventricular](#) • [Flutter auricular](#) • [Fibrilación \(Fibrilación auricular , Fibrilación ventricular\)](#)

-

-Obtenido de:

«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Enfermedad coronaria&oldid=98521954](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Enfermedad_coronaria&oldid=98521954)»

-LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS - PROF. DR.  
ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2017 . 8 - TOMO II -

---

Categoría:

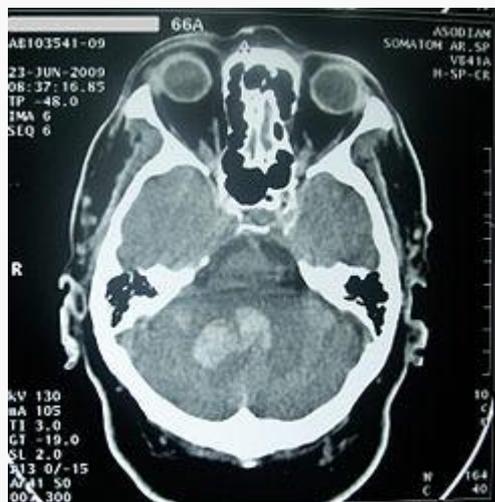
- Enfermedad coronaria.

-2.3)- ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

- [ECV \(desambiguación\)](#).

-Enfermedad cerebrovascular



[TAC](#) de [cráneo](#) mostrando [hemorragia intracerebral](#) profunda por sangrado en el [cerebelo](#) (zona grisácea), aproximadamente 30 horas desde su inicio.

Clasificación y recursos externos

<a href="#">Especialidad</a>	<a href="#">Cardiología</a> y <a href="#">neurología</a>
<a href="#">CIE-10</a>	<a href="#">I67.9</a>
<a href="#">CIE-9</a>	<a href="#">430-434</a>
<a href="#">CIAP-2</a>	<a href="#">K91</a>
<a href="#">DiseasesDB</a>	<a href="#">2247</a>
<a href="#">MedlinePlus</a>	<a href="#">000726</a>
<a href="#">PubMed</a>	<a href="#">Buscar</a> en <a href="#">Medline</a> mediante

[PubMed](#) (en inglés)

--Las enfermedades cerebrovasculares :ECV, comprenden un conjunto de trastornos de la vasculatura cerebral, que conllevan a una disminución del [flujo sanguíneo](#) en el [cerebro](#): [flujo sanguíneo cerebral](#) o FSC, con la consecuente afectación, de manera transitoria o permanente, de la función de una región generalizada del [cerebro](#) o de una zona más pequeña o focal; sin que exista otra causa aparente, que el origen vascular.<sup>1</sup>

.La enfermedad cerebrovascular trae como consecuencia procesos [isquémicos](#) : de falta de sangre, o [hemorrágicos](#) : derrames, causando o no, la subsecuente aparición de sintomatología o secuelas neurológicas.<sup>2</sup>

.La [hipertensión arterial](#) : HTA, es el principal factor de riesgo de la enfermedad cerebrovascular.<sup>3</sup>

-La atención médica a los pacientes afectados súbitamente por una enfermedad cerebrovascular, debe ser urgente y especializada, preferiblemente dentro de las primeras 6 horas, del inicio de los síntomas.<sup>4</sup>

## Índice

- 2.3)- ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR.
- 2.3.1)- [Epidemiología](#) .
- 2.3.1.1)- [Factores de Riesgo](#).
- 2.3.2)- [Clasificación](#).
- 2.3.3)- [Etiología](#).
- 2.3.4)- [Fisiopatología](#).
- 2.3.4.1)- [Penumbra Isquémica](#).
- 2.3.4.2)- [Vulnerabilidad Celular](#).
- 2.3.4.3)- [Factores de Influencia](#).
- 2.3.5)- [Cuadro Clínico](#).
- 2.3.6)- [Diagnóstico](#).
- 2.3.6.1)- Diagnóstico y Exámenes.
- 2.3.7)- [Tratamiento](#).
- 2.3.7.1)- [Evaluación Inicial](#).
- 2.3.7.2)- [Terapia Farmacológica](#) .
- 2.3.7.2.1)- Tratamiento y Terapias.
- 2.3.7.3)- [Control de la Tensión Arterial](#).
- 2.3.8)- Forma Clínica
- 2.3.8.1)- Accidente Cerebrovascular.
- 2.3.8.1.1)- [Etiología Principal o Causas Principales de un ACV](#).
- 2.3.8.1.2)- [Tipos de ACV](#).
- 2.3.8.1.3)- [Epidemiología](#).
- 2.3.8.1.4)- [Clasificación](#) .
- 2.3.8.1.4.1)- [Ictus Isquémico](#) .
- 2.3.8.1.4.1.1)- [De Origen Vascular o Hemodinámico](#).
- 2.3.8.1.4.1.2)- [De origen intravascular](#).
- 2.3.8.1.4.1.3)- [De Origen Extravascular](#).
- 2.3.8.1.4.2)- [Ictus Hemorrágico](#).
- 2.3.8.1.5)- [Cuadro Clínico](#) .

-2.3.8.1.5.1)- [Primeros Auxilios](#).

-2.3.8.1.6)- [Rehabilitación](#).

-2.3.8.1.7)- [Prevención](#).

-2.3.8.1.8)- [Día Mundial](#).

-2.3.8.1.9)- [Programas Sociales](#).

-2.3.8.1.10)- [Véase También](#).

-2.3.8.1.11)- [Referencias](#).

-2.3.8.1.12)- [Enlaces Externos](#).

-2.3.9)- [Pronóstico](#).

-2.3.10)- [Véase También](#).

-2.3.11)- [Bibliografía](#).

-2.3.11)- [Referencias](#).

-2.3.1)- [Epidemiología](#).

-En 1990, la enfermedad cerebrovascular, fue la segunda causa de muerte a nivel mundial, cobrando las vidas de más de 4,3 millones de personas.<sup>5</sup>

.Actualmente la cifra de muertes por ECV, supera los 5 millones anuales, lo que equivale a 1 de cada 10 muertes.<sup>6</sup>

.Las enfermedades cerebrovasculares ocupan el tercer lugar, como causa de muerte en el [mundo occidental](#), después de la [cardiopatía isquémica](#) y el [cáncer](#),<sup>7</sup> y la primera causa de invalidez en personas adultas mayores de 65 años.<sup>8</sup>

.Cuando menos, la mitad de todos los pacientes neurológicos, en términos generales, tiene algún tipo de enfermedad de esta índole.

.De todas las causas de enfermedad cerebrovascular, la [isquemia cerebral](#) : infarto cerebral, es la entidad más incidente y prevalente, entre todas las enfermedades cerebrovasculares.

.La enfermedad cerebrovascular ,fue también la quinta causa principal de pérdida de productividad, medido por los años de vida ajustados por discapacidad; lo que incluye los años de pérdida de productividad por razón de muerte o distintos grados de discapacidad.

.En 1990, las enfermedades cerebrovasculares, causaron 38,5 millones de años de vida ,ajustados por incapacidad en todo el mundo.<sup>6</sup>

-Las mujeres son más propensas a padecer ECV, sobre todo, cuando han perdido el factor protector [estrogénico](#).

-Mortalidad de enfermedades cerebrovasculares (datos)<sup>9</sup>

País	Año evaluado	Varones	Mujeres
 <a href="#">Argentina</a>	1995–98	62.1	40.7
 <a href="#">Brasil</a>	2000 <sup>10</sup>	85.5	61.7
 <a href="#">Chile</a>	1995–98	66.1	49.4
 <a href="#">Colombia</a>	1996 <sup>11</sup>	68	
 <a href="#">Costa Rica</a>	1995–98	38.8	35.3
 <a href="#">Cuba</a>	1995–98	51.5	50.4
 <a href="#">Ecuador</a>	1985-88	36	
 <a href="#">España</a>	1995–98	43.7	34
 <a href="#">México</a>	1995–98	38.9	36.3
 <a href="#">Puerto Rico</a>	2000 <sup>10</sup>	29.3	24.1

-2.3.1.1)- Factores de Riesgo.

-Muchos estudios observacionales sugieren que la ECV se debe, en parte, a factores ambientales potencialmente modificables y algunos ensayos clínicos, han demostrado que el controlar algunos de esos factores modificables, reduce el riesgo de tener y morir por una ECV.<sup>12</sup> El consumo de [cigarrillos](#), es el factor de riesgo modificable más poderoso, que contribuye a la enfermedad cerebrovascular, independiente de otros factores de riesgo.<sup>13</sup>

.Otros factores de riesgo demostrados son: la [hipertensión arterial](#) y la [diabetes mellitus](#). Por su parte, las [dislipidemias](#), suelen ser factores de riesgo más importantes en la [enfermedad coronaria](#), que en la cerebrovascular.<sup>14</sup>

-De acuerdo con la [Organización Panamericana de la Salud](#), ha habido un aumento en la cantidad de casos y en la gravedad de la enfermedad cerebrovascular, en las [Américas](#), siendo mayor en [América Latina](#) y en [el Caribe](#), donde existe menor control de los factores de riesgo.<sup>15</sup>

Factores de riesgo modificables

- [Hipertensión arterial](#)
- [Diabetes](#)
- [Hipercolesterolemia](#)
- [Obesidad](#) y sedentarismo
- Consumo de [licor](#), [tabaquismo](#) y [drogas](#) adictivas
- [Anticonceptivos](#) orales

No modificables:

- [Edad](#)
- [Sexo](#)
- [Raza](#)
- Elementos [genéticos](#)

-2.3.2)- Clasificación.

-La enfermedad cerebrovascular puede causar desde: un [aneurisma](#) hasta una [diabetes insípida](#).<sup>16</sup> Incluyen también trastornos vasculares, que afectan a los ojos y los oídos.<sup>17</sup>

.Existen diversas formas de clasificar la enfermedad cerebrovascular. Según el tiempo de evolución de la ECV se agrupan en:<sup>18</sup>:

- [Enfermedad cerebrovascular isquémica](#).
- [Accidente isquémico transitorio](#) (AIT):<sup>19</sup> Es cuando los síntomas de la focalidad neurológica, se recupera en menos de 24 horas sin secuelas, de inicio súbito, que por lo general dura menos de 15 minutos.<sup>20</sup>
- [Déficit isquémico neurológico reversible](#) (RIND).<sup>21</sup>: Es cuando la duración del déficit persiste por más de 24 h, pero los síntomas desaparecen en un plazo de 7 a 21 días, sin secuelas.<sup>22</sup>
- [Accidente cerebrovascular](#) (ACV) establecido: El déficit neurológico de origen vascular persiste, y no se modifica por más de tres semanas, desde su instauración y deja secuelas.<sup>23</sup>
- ACV estable: El déficit neurológico persiste sin modificaciones por 24 horas: en los casos de origen carotídeo; o 72 horas : en los casos de origen vertebrobasilares; pudiendo luego evolucionar, hacia un RIND o ACV establecido.<sup>24</sup>
- ACV en evolución o progresivo: La focalidad neurológica aumenta, y el cuadro empeora o aparece nueva clínica, en 24 a 48 horas.<sup>25</sup>
- ACV con tendencia a la mejoría o secuelas mínimas: Son casos con un curso regresivo, de modo que la recuperación al cabo de 3 semanas , es mayor al 80%.

-Lo más frecuente es dividirlos en dos grupos, según el mecanismo, así suele ser de tipo isquémico, o sea por falta de sangre, y se le denomina [enfermedad cerebrovascular isquémica](#); o hemorrágico : derrame cerebral:

- Isquémico : 85% de los casos:
  - Trombótico :
    - Infarto lacunar: Es oclusión de vasos cerebrales pequeños, ocluyendo la irrigación sanguínea de un volumen pequeño de tejido cerebral.<sup>26</sup>;
    - Infarto de un gran vaso sanguíneo;
  - Embólico :
    - Cardioembólico: La embolia proviene del [corazón](#), con frecuencia, de la [aurícula cardíaca](#).<sup>26</sup>;
    - Arteria-arteria;
    - Criptogénico: la oclusión de un vaso intracraneal sin causa aparente.<sup>26</sup>;
    - De otras causas;
- Hemorrágico : derrame cerebral:
  - Intraparenquimatoso;
  - Subdural;
  - Epidural;
  - Subaracnoideo;

-También pueden ser clasificados , en función del área en el cerebro donde ocurre el mayor daño, o por el territorio vascular afectado, y el curso clínico del trastorno.

#### -2.3.3)- Etiología.

-La causas más frecuentes de enfermedad cerebrovascular son: la [trombosis](#) en pacientes con [arteroesclerosis](#); la hemorragia cerebral hipertensiva; el accidente isquémico transitorio; el [embolismo](#); y la rotura de [aneurismas](#).

.Las malformaciones arteriovenosas, la [vasculitis](#) y la [tromboflebitis](#), también causan con frecuencia ECV.

.Otras causas menos frecuentes, incluyen ciertas alteraciones hematológicas, como la [policitemia](#) y la [púrpura trombocitopénica](#); los traumatismos de la [arteria carótida](#); los aneurismas disecantes de la [aorta](#); la [hipotensión arterial](#) sistémica; y la [jaqueca](#) con déficit neurológico.

#### -2.3.4)- Fisiopatología.

-El [flujo sanguíneo cerebral](#) : FSC, es aproximadamente 15-20% del [gasto cardíaco](#) total; de 550 - 750 [ml](#) de [sangre](#), por cada [kg](#) de [tejido](#) por cada [minuto](#).

.La disminución o interrupción del flujo sanguíneo cerebral , produce en el [parénquima cerebral](#) daño [celular](#) y funcional, que empeora con el transcurrir del tiempo.

##### -2.3.4.1)- Penumbra Isquémica.

- En el [tejido](#) cerebral donde ocurre la [isquemia](#), resultado de la disminución del FSC, se distinguen dos zonas:<sup>27</sup>:

- Un [núcleo](#) isquémico de [isquemia](#) intensa:

- A los 10 s de [isquemia](#): Se aprecia pérdida de la actividad eléctrica [neuronal](#), por alteraciones en los [potenciales](#) de [membrana](#) notable en el [EEG](#).
  - A los 30 s: Se observa fallo de la [bomba sodio-potasio](#), con alteraciones en el flujo [iónico](#), y desequilibrio [osmótico](#), con pérdida de la función neuronal y [edema](#) citotóxico.
  - Al cabo de 1 [min](#) y por el predominio de la [glucólisis anaeróbica](#): Aumenta a niveles letales, la concentración de [ácido láctico](#), y los mediadores de la cascada isquémica.
  - Después de 5 [min](#): Se aprecian cambios [irreversibles](#), en los [orgánulos](#) intracelulares y muerte [neuronal](#).
- Rodeando a este núcleo isquémico: Evoluciona la llamada *penumbra isquémica*, donde el efecto de la disminución en el flujo sanguíneo cerebral, el cual ha descendido a niveles críticos, alrededor de 15 a 20 [mL/100 g/min](#),<sup>2</sup> no ha afectado la viabilidad celular.  
.La extensión del área de penumbra, depende del mejor o peor funcionamiento de la circulación colateral.

#### -2.3.4.2)- Vulnerabilidad Celular.

-Las [neuronas](#) más sensibles a la [isquemia](#), son: las [células](#) de la [corteza cerebral](#), del [hipocampo](#), del [cuerpo estriado](#), y las [células de Purkinje](#) del [cerebelo](#).  
.De las [neuroglías](#), se afecta primero: los [oligodendrocitos](#), los [astrocitos](#): [gliosis reactiva](#), y por último la [microglía](#).  
.Las [células](#) del [endotelio](#) vascular son las últimas en ser afectadas.<sup>28</sup>  
.También se ha notado una menor concentración de células progenitoras endoteliales, en pacientes con enfermedad cerebrovascular.<sup>29</sup>

#### -2.3.4.3)- Factores de Influencia.

-Ciertos factores, participan en el daño cerebral progresivo, como: el [calcio](#), [acidosis láctica](#), [radicales libres](#), [glutamato](#), el [factor de adhesión plaquetaria](#), y la descripción [genética](#) del individuo.

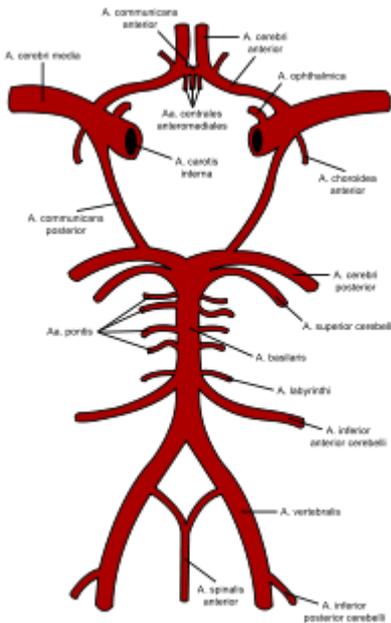
.El daño por [isquemia](#) cerebral, se verá mayor o menor, dependiendo también de:

- El estado del flujo sanguíneo cerebral regional;
- El tiempo que dura la oclusión vascular;
- El funcionamiento de la circulación colateral;
- El grado de vulnerabilidad celular frente a la isquemia;
- La presencia de sustancias vasoactivas como: [ácidos grasos](#) y [radicales libres](#), en la zona afectada;
- [Hiperglicemia](#);
- [Hipertermia](#);
- Los valores de la [tensión arterial](#);
- El grado de [hipoxia](#).

#### -2.3.5)- Cuadro Clínico.

-La presentación clínica de la ECV, se da fundamentalmente de dos formas: aguda: manifestada por el accidente cerebrovascular y la hemorragia subaracnoidea; y una forma crónica: manifestada por [demencia](#) y [epilepsia](#).<sup>30</sup>

-Un paciente con enfermedad cerebrovascular , suele tener síntomas neurológicos como: [debilidad](#), [cambios del lenguaje](#), [visión](#) o cambios en la [audición](#), [trastornos sensitivos](#), [alteración del nivel de conciencia](#), [ataxia](#), u otros cambios en la función motora sensorial.<sup>31</sup>  
.La enfermedad mental puede también producir trastornos de la [memoria](#).<sup>32</sup>.



-Polígono de Willis, punto de encrucijada de la circulación cerebral.

-[ECV de circulación cerebral anterior](#)

-[ECV de circulación cerebral posterior](#)

-[Arteria oftálmica](#):

- [Ceguera](#) de un ojo<sup>33</sup>

-Síntomas :[Arteria cerebral posterior](#)<sup>35</sup>

-[Arteria cerebral anterior](#)<sup>34</sup>

- [Paresia](#) contralateral:  
pierna más que el brazo, cara.
- Déficit sensitivo contralateral
- Desviación ocular hacia el lado de la lesión
- [Incontinencia urinaria](#)
- [Bradinesia](#)
- [Mutismo](#) acinético, [abulia](#).

- [Vértigo](#)
- [Ataxia](#) de la marcha
- [Diplopia](#)
- [Parestesias](#)
- Alteraciones visuales
- [Disfagia](#)
- [Amnesia](#)

-Signos: [arteria cerebral posterior](#):<sup>35</sup>

-[Arteria cerebral media](#)<sup>34</sup>

- [Hemiplejia](#) contralateral:  
.cara, brazo más que pierna.
- Déficit sensitivo contralateral
- [Afasia](#) : hemisferio izquierdo).
- [Hemianopsia](#)
- Desviación ocular hacia el lado de la lesión
- [Apraxia](#) : hemisferio izquierdo).

- [Nistagmus](#)
- [Parálisis](#) mirada vertical
- [Oftalmoplejia](#) internuclear
- [Paraparesia](#)
- [Hemianopsia](#)
- [Disartria](#)
- [Dislexia](#)

### -2.3.6)- Diagnóstico.

-Ante la sospecha de enfermedad cerebrovascular, se necesita identificar la lesión y su ubicación, y obtener información sobre el estado estructural del [parénquima](#) del cerebro, y su condición [hemodinámica](#), como consecuencia de la lesión.<sup>36</sup>.

.La evaluación neuropsicológica de sujetos con daño producido por enfermedad cerebrovascular, está enfocada en conocer las funciones afectadas y depende del tipo de evento.

.En el [infarto cerebral](#) : Se estudia por imágenes radiológicas, los aspectos topográficos de la lesión, especialmente antes de las 24 horas del inicio del trastorno súbito.

.Los más utilizados son: la [tomografía computarizada](#), la [resonancia magnética](#), y el estudio del flujo sanguíneo regional cerebral.<sup>37</sup>.

#### -2.3.6.1)- Diagnóstico y Exámenes .

- [Amoníaco prueba de sangre](#): (Enciclopedia Médica) También en [inglés](#) .
- [Electroencefalograma](#): (Enciclopedia Médica) También en [inglés](#) .
- [Exploración de la cabeza por TAC](#): (Sociedad Americana de Radiología Tecnológica, Sociedad de Radiología de Norteamérica). También en [inglés](#) .
- [Pruebas y procedimientos de diagnóstico neurológico](#):  (Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares) .También en [inglés](#)
- [Radiografía de cráneo](#): (Enciclopedia Médica). También en [inglés](#) .
- [Recolección de líquido cefalorraquídeo \(LCR\)](#) : (Enciclopedia Médica) .También en [inglés](#) .
- [RMN de cabeza](#): (Colegio Americano de Radiología, Sociedad de Radiología de Norteamérica). También en [inglés](#) .
- [RMN funcional \(RMNf\): Cerebro](#): (Colegio Americano de Radiología, Sociedad de Radiología de Norteamérica). También en [inglés](#)
- [Tomografía computada: Cabeza](#) : (Fundación Nemours).
- [Tomografía computarizada de la cabeza](#): (Enciclopedia Médica). También en [inglés](#) .
- [Tomografía por emisión de positrones \(TEP\) del cerebro](#): (Enciclopedia Médica) .También en [inglés](#)
- [Ultrasonido: Cabeza](#) : (Fundación Nemours) .También en [inglés](#) .

### -2.3.7)- Tratamiento.

-El tratamiento debe ser individualizado, según las condiciones de cada paciente y la etapa de la enfermedad cerebrovascular, sopesando los riesgos frente a los posibles beneficios. .En general, hay tres etapas de tratamiento: la prevención del accidente cerebrovascular; la terapia provista inmediatamente después de que la persona sufrió un accidente cerebrovascular; y la rehabilitación del paciente, después de sufrir el accidente cerebrovascular.<sup>13</sup>

-Para la prevención de eventos cerebrovasculares, un estudio demostró que el uso de [ramipril](#), era efectivo en pacientes de alto riesgo con o sin [hipertensión arterial](#) o ECV previo. .La [vitamina E](#) no parece ser efectivo en reducir el riesgo de accidente cerebrovascular fatal o no fatal.<sup>38</sup>.

.El traslado veloz es esencial para evaluar al paciente, que puede tener síntomas neurológicos como la tartamudez. La valoración de la [glicemia](#) capilar, rápidamente descarta

la [hipoglucemia](#), la cual cursa con síntomas muy similares a ciertas ECV, como el [accidente isquémico transitorio](#). Siempre se asegura una buena vía, para [terapia intravenosa](#), y se interroga sobre el uso de [medicamentos](#) o [drogas](#).

.No todas las ECV, cursan con depresión del [sistema nervioso central](#), de las vías respiratorias o con compromiso cardíaco. De hecho, en algunos casos se espera que el nivel de conciencia, y la exploración neurológica esté dentro de los límites normales.

#### -2.3.7.1)- Evaluación Inicial.

-La evaluación inicial tiene por objeto, excluir condiciones emergentes, que pueden simular una enfermedad cerebrovascular, como la hipoglucemia o [convulsiones](#).

.Los [signos vitales](#) deben ser valorados sin demora, y manejarlos según lo indicado.

.La monitorización cardíaca, suele diagnosticar [trastornos del ritmo cardíaco](#). La [oximetría](#) de pulso, evalúa la presencia de [hipoxia](#) en el organismo.

.Los estudios de laboratorio, que con mayor frecuencia se solicitan en la sala de emergencias, incluyen: el [hemograma](#), pruebas de [coagulación](#), y los niveles de [electrolitos](#) en la sangre.

.En todos los casos, se solicita un [electrocardiograma](#), para evaluar los ritmos cardíacos o buscar evidencia de [isquemia](#).

.Los pacientes pueden estar significativamente hipertensos, para el momento de un [accidente cerebrovascular](#), por lo que, a menos que haya una justificación médica específica, la presión arterial se trata en forma conservadora, hasta descartar un accidente cerebrovascular isquémico.

#### -2.3.7.2)- Terapia Farmacológica.

-El tratamiento médico está destinado a reducir los riesgos y/o complicaciones de un accidente cerebrovascular, a corto y largo plazo. El uso de [antitrombóticos](#), se indica tan pronto como se ha descartado una [hemorragia intracraneal](#).

.Las enfermedades cerebrovasculares no cardioembólicas, no hemorrágicas, son tratadas con agentes [antiplaquetarios](#), en lugar de la [anticoagulación](#) oral como tratamiento inicial.

.La [aspirina](#), administrada entre 50-325 [mg](#) diarios, o combinada con [dipiridamol](#) de liberación prolongada, y el [clopidogrel](#) : 75 mg diarios), son las opciones recomendadas de primera línea.<sup>39</sup>

.La combinación de aspirina y clopidogrel, que bloquea la activación de la [plaqueta](#) por el [difosfato de adenosina](#),<sup>40</sup> puede ser superior a la aspirina sola en la reducción de riesgo de eventos cerebrovasculares isquémicos.<sup>41</sup> La aspirina en combinación con el clopidogrel aumenta el riesgo de hemorragia, y no se recomienda combinada de forma rutinaria, para los pacientes con accidente isquémico transitorio.

-Para casos con enfermedad cerebrovascular cardioembólico, como: la [fibrilación auricular](#), la prótesis de las válvulas cardíacas, o el [prolapso de la válvula mitral](#), se indica la anticoagulación a largo plazo, principalmente con [heparina no fraccionada](#), obteniendo un INR de 1,5-2,5.<sup>39</sup>

.La administración de 325 mg diarios de [aspirina](#), se recomienda para aquellos que no pueden tomar anticoagulantes orales.

.En casos de [infarto agudo de miocardio](#), con [trombo](#) ventricular izquierdo puede combinarse la anticoagulación oral con aspirina hasta 162 mg diarios.

.En pacientes con [miocardiopatía dilatada](#), también se indican anticoagulantes orales o algunos clínicos, consideran iniciar la terapia antiplaquetaria.

## -LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2017 . 8 - TOMO II -

---

-Normalmente no se recomienda, añadir agentes antiplaquetarios a la [warfarina](#), en casos con enfermedad reumática de la [válvula mitral](#), a menos que el paciente tenga una [embolia](#) recurrente, a pesar de tener un INR terapéutico. En casos de calcificación del anillo mitral, se suele administrar tratamiento antiplaquetario. Los pacientes con [regurgitación mitral](#) ,pueden recibir warfarina o aspirina.

-Cerca de un 4-28% de los pacientes con hemorragia intracerebral, presentan [convulsiones](#),<sup>42</sup> las cuales pueden ser rápidamente controladas con una [benzodiazepina](#), como [lorazepam](#) o [diazepam](#), acompañado de [fenitoína](#) o [fosfenitoína](#). El uso de una terapia anticonvulsiva de manera profiláctica, en todos los casos de hemorragia intracerebral es controvertido, ya que no hay ensayos controlados, que han demostrado un beneficio claro.

-La [trombólisis](#) con [activador tisular del plasminógeno](#), se ha definido como el tratamiento de primera línea del infarto isquémico agudo, pero debe ser administrada durante las tres horas posteriores, al accidente cerebrovascular.<sup>43</sup>.

-2.3.7.2.1)- Tratamientos y Terapias .

- [Bisturí de rayos gamma: Gamma Knife](#): (Colegio Americano de Radiología, Sociedad de Radiología de Norteamérica) También en [inglés](#) .
- [Cirugía del cerebro](#): (Enciclopedia Médica) También en [inglés](#).

-2.3.7.3)- Control de la Tensión Arterial.

-Aunque no hay estudios controlados, que definan los niveles óptimos de presión arterial en pacientes con ECV, el seguimiento de los niveles de presión arterial es importante. Se cree que la presión arterial muy elevada, puede conducir a nuevas [hemorragias](#) y/o la expansión de un [hematoma](#) intracraneal. Por otra parte, la bajada súbita de una presión arterial elevada, puede comprometer la perfusión cerebral.

.Las dos excepciones, al manejo conservador de la hipertensión arterial ,son posterior al uso de activador del plasminógeno tisular, y ante un concomitante infarto de miocardio.

.El [nicardipino](#), [labetalol](#), [esmolol](#), y la [hidralazina](#), son agentes que pueden ser utilizados cuando sea necesario el control de la presión arterial. No se suele usar el [nitroprusiato](#) ,ya que puede elevar la [presión intracraneal](#).

-La [American Heart Association](#) publica las siguientes pautas para el tratamiento de la [hipertensión arterial](#):<sup>44</sup>:

-1. Si la presión arterial sistólica es: > 200 [mmHg](#) o la presión arterial media (PAM) es > 150 mmHg, se considera la reducción agresiva de la presión arterial, con la infusión intravenosa continua, con valoraciones frecuentes de la presión arterial : cada 5 min.

-2. Si la presión arterial sistólica es: > 180 mmHg o PAM es > 130 mmHg, y hay evidencia o sospecha de [hipertensión intracraneal](#) (PIC), entonces se considera la vigilancia de la PIC, y se reduce la presión arterial ,con el uso de medicamentos por vía intravenosa, de manera intermitente o continua, para mantener la presión de perfusión cerebral > 60-80 mmHg.

-3. Si la presión arterial sistólica es: > 180 o PAM es > 130 mmHg, y no hay pruebas ni sospecha de elevación de la PIC, se considera una modesta reducción de la presión arterial , PAM diana de 110 mmHg o presión arterial deseada de 160/90 mmHg), con controles de la presión arterial cada 15 minutos.

-2.3.8)- Forma Clínica.

-2.3.8.1)- ACCIDENTE CEREBROVASCULAR.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

- Véase : [Apoplejía \(desambiguación\)](#).

- Vease: [Ictus](#) , [Teatro Ictus](#).

-¿Qué diferencia hay entre enfermedad cerebrovascular y accidente cerebrovascular?:

.- El accidente cerebrovascular : ACV, es una patología encefálica, que constituye un problema de salud pública, a nivel mundial por diversas razones, como la elevada incidencia y secuelas discapacitantes de la misma, donde además, es una enfermedad cuyos factores de riesgo, son en su mayoría prevenibles o modificables.

-El ACV es una patología neurológica relevante en el adulto, que afecta principalmente a la población entre 45 y 65 años, y a la adulta mayor de 65 años; siendo una de las primeras cinco causas de muerte en América Latina.

.Se presenta con: un cuadro clínico agudo, y con una incidencia de mortalidad, en el primer episodio de 20-30%.

.En aquellos pacientes que lo sobreviven, tienen un alto porcentaje de quedar con secuelas de algún tipo de discapacidad.

.A nivel mundial, su incidencia , es de 10 casos por cada 1000 habitantes en menores de 60 años; y sobre los 65 años se eleva a 50 por 1000 habitantes. En general, la mortalidad es de 100 por cada 100.000 habitantes.

.En la mayoría de los países, corresponde alrededor de un 20-30%, de todas las causas de muerte.

-El Accidente Cerebrovascular (ACV): Es una enfermedad vascular del parénquima cerebral, que afecta a los vasos sanguíneos, que suministran la sangre al cerebro; también se le conoce como: ictus, apoplejía, infarto cerebral, ataque cerebral, embolia o trombosis cerebral. Los dos últimos términos, se refieren a distintas causas del ictus.

.Esta enfermedad se presenta, cuando los vasos sanguíneos que conducen oxígeno y nutrientes al cerebro ,se rompen o se ocluyen, por una embolia sanguínea o una trombosis.

.A consecuencia de esta ruptura o bloqueo en la circulación de sangre, parte del cerebro no recibe flujo; por lo que se priva de oxígeno, donde las células cerebrales afectadas, no pueden funcionar , muriendo en minutos, a causa de la Hipoxia.

. Al morir estas células , la parte del cuerpo controlada por ellas, deja de funcionar; por lo que los efectos devastadores del ACV, son generalmente permanentes, porque las células cerebrales muertas , no pueden ser reemplazadas por otras.

.Aunque los términos se parecen, no son lo mismo; en la Enfermedad Vascular Cerebral hay un proceso, que está causando daño a los vasos sanguíneos, que pueden ser: colesterol, aterosclerosis, arterioesclerosis, arteritis o flebitis de orígenes múltiples, etc.

.Este tipo de enfermedades por lo general, dan un bajo riego sanguíneo de las áreas del cerebro afectadas, y en algunos casos, llegan hasta la disminución total del riego sanguíneo. Los síntomas variarán, dependiendo del área afectada y del grado de afectación.

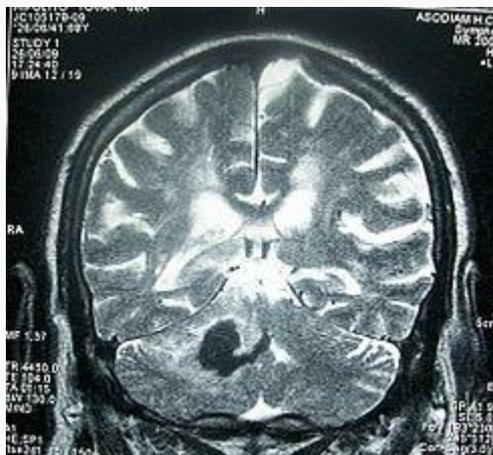
-Un Accidente Vascular Cerebral : AVC en español, y CVA en inglés; es un evento súbito, agudo, que causa interrupción total del flujo sanguíneo a una parte del cerebro; que puede ser por ruptura de un vaso sanguíneo, que tenía un aneurisma pre-existente; o ser una crisis hipertensiva, que termina por reventar una arteria; o ser un coágulo, formado en una arteria de mayor tamaño, que se desprenda y se "atore" en una arteria de menor tamaño, que se conoce como embolismo. También puede ser una placa de colesterol que crezca tanto que termine obstruyendo el flujo sanguíneo hacia una parte del cerebro, lo que se llama trombosis cerebral.

.Generalmente es imposible distinguir una embolia de una trombosis, por lo que se usa el término tromboembolia cerebral. Por lo tanto, tener una placa de colesterol : ateroma, en las arterias cerebrales es una enfermedad vascular cerebral, y el taponamiento completo de la arteria es un Accidente Vascular Cerebral.

-Finalmente, las Enfermedades Vasculares Cerebrales, pueden producir obstrucción total del flujo sanguíneo, pero por tiempo limitado, como los TIA : Transient Ischemic Attack, Ataque Isquémico Transitorio. Una arteria con una placa de ateroma, con una obstrucción del 75%, sufre un espasmo arterial, donde el espasmo, más la placa de ateroma, bloquea la circulación al 100%. Cuando el espasmo cede, la irrigación se reanuda, por lo que dependiendo del tiempo de isquemia, puede haber o no haber daño cerebral permanente:

- Un accidente cerebrovascular : ACV o ACVA, ictus cerebral, apoplejía, golpe o ictus apoplético, ataque cerebrovascular o ataque cerebral, es la pérdida de funciones cerebrales producto de interrupción del flujo sanguíneo al cerebro , que origina una serie de síntomas variables, en función del área cerebral afectada.  
.Lo que diferencia el ACV de otros procesos similares,es la consideración de ser un episodio agudo y la afectación de las funciones del sistema nervioso central.
- Las enfermedades cerebrovasculares : ECV, comprenden un conjunto de trastornos de la vasculatura cerebral, que conllevan a una disminución del flujo sanguíneo en el cerebro, con la consecuente afectación, de manera transitoria o permanente, de la función de una región generalizada del cerebro o de una zona más pequeña o focal, sin que exista otra causa aparente, que el origen vascular.  
.La enfermedad cerebrovascular trae como consecuencia procesos isquémicos de : falta de sangre, o hemorrágicos de derrames; causando o no, la subsecuente aparición de sintomatología o secuelas neurológicas; donde la hipertensión arterial (HTA,) es el principal factor de riesgo de la enfermedad cerebrovascular.

ACV (Accidente Cerebrovascular)



**RMN de cráneo** mostrando hemorragia intracerebral profunda (**cerebelo**): zona oscura, 30 horas desde el inicio de la **enfermedad actual**.

Clasificación y recursos externos	
<a href="#">Especialidad</a>	<a href="#">Neurología</a>
<a href="#">CIE-10</a>	<a href="#">I61-I64</a>
<a href="#">CIE-9</a>	<a href="#">434.91</a>
<a href="#">CIAP-2</a>	<a href="#">K90</a>
<a href="#">OMIM</a>	<a href="#">601367</a>
<a href="#">MedlinePlus</a>	<a href="#">000726</a>
<a href="#">PubMed</a>	<a href="#">Buscar en Medline</a> mediante <a href="#">PubMed</a> (en inglés)
<a href="#">eMedicine</a>	<a href="#">neuro/9</a> <a href="#">emerg/558</a> <a href="#">emerg/557</a> <a href="#">pmr/187</a>
<a href="#">MeSH</a>	<a href="#">D020521</a>
Sinónimos	
<ul style="list-style-type: none"><li>• ictus</li><li>• infarto cerebral.</li><li>• apoplejía</li><li>• accidente cerebrovascular (ACV)</li><li>• enfermedad cerebrovascular (ECV)</li><li>• ataque cerebrovascular (ACV)<sup>1</sup></li></ul>	

- términos accidente o ataque cerebrovascular (ACV),<sup>2 3</sup> infarto cerebral, derrame cerebral o, menos frecuentemente, apoplejía son utilizados como sinónimos del término ictus.

-Índice.

-2.3.8.1)- ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

-2.3.8.1.1)- [Etiología Principal o Causas Principales de un ACV.](#)

-2.3.8.1.2)- [Tipos de ACV.](#)

-2.3.8.1.3)- [Epidemiología.](#)

-2.3.8.1.4)- [Clasificación](#)

-2.3.8.1.4.1)- [Ictus Isquémico](#) .

-2.3.8.1.4.1.1)- [De origen Vascular o Hemodinámico.](#)

-2.3.8.1.4.1.2)- [De Origen Intravascular.](#)

-2.3.8.1.4.1.3)- [De Origen Extravascular.](#)

-2.3.8.1.4.2)- [Ictus Hemorrágico.](#)

-2.3.8.1.5)- [Cuadro Clínico](#) .

-2.3.8.1.5.1)- [Primeros Auxilios.](#)

-2.3.8.1.6)- [Rehabilitación.](#)

-2.3.8.1.7)- [Prevención.](#)

-2.3.8.1.8)- [Día Mundial.](#)

-2.3.8.1.9)- [Programas Sociales.](#)

-2.3.8.1.10)- [Véase También.](#)

-2.3.8.1.11)- [Referencias.](#)

-2.3.8.1.12)- [Enlaces Externos.](#)

-2.3.8.1.1)- [Etiología Principal o Causas Principales de un ACV.](#)

-La principal causa es la [presión arterial](#) elevada, a la causa anterior le sigue el [sedentarismo](#): poca movilidad corporal, en especial de las extremidades inferiores: falta de caminatas que duren al menos media hora al día), el alto consumo de [radicales](#) provenientes entre otros del tabaco, frituras o grasas hidrogenadas, a lo que puede sumarse el consumo de alcohol en exceso, fumar tabaco, consumir drogas, padecer problemas cardíacos como: la [fibrilación auricular](#) u otras afecciones inicialmente no cardíacas ni vasculares como: [diabetes](#), [distrés](#); cualquiera de estos factores o más de uno al mismo tiempo, que son factores nocivos predisponentes para ACVs.<sup>4</sup>

-2.3.8.1.2)- [Tipos de ACV.](#)

-El ataque cerebrovascular tiene dos formas bien diferenciadas:

- ictus [isquémico](#) o infarto cerebral: Una [isquemia](#) : disminución importante del flujo sanguíneo en el cerebro, de manera anormalmente brusca;
- [ictus hemorrágico](#): Derrame cerebral o hemorragia cerebral: la [hemorragia](#) originada por la rotura de un vaso cerebral.

-Las [enfermedades cerebrovasculares](#) constituyen, en la actualidad, uno de los problemas de salud pública más importantes. Son la tercera causa de muerte en el mundo occidental, la primera causa de invalidez permanente entre las personas adultas, y una de las principales causas de déficit neurológico en el anciano. No obstante, se ha demostrado que los ataques cerebrovasculares : ACV, en niños de 0 a 14 años, son los que tienen mayor tasa de recuperación, debido a que tienen un cerebro flexible y joven.

-El daño cerebral supone una ruptura en la trayectoria vital del paciente y, por su elevado coste sociosanitario, condiciona las situaciones familiares, sociales e institucionales.

-2.3.8.1.3)- Epidemiología.

**-Prevalencia:**

- El 3.5 % en la población mayor de 64 años.
- En España hay de 150 a 250 casos anuales por cada 100 000 habitantes.

**-Incidencia** por edad y sexo:

- De 65 a 74 años la presencia es mayor en hombres.
- A partir de los 75, la prevalencia asciende significativamente entre mujeres.

**-Mortalidad:**

- En Europa ,es la tercera causa de muerte. Por sexos, es la primera causa de mortalidad en la mujer.
- En España, es la primera causa de muerte en mujeres y segunda en hombres.<sup>5</sup> Cada año el ictus provoca 90 muertes cada 100 000 habitantes.
- Durante el primer mes tras el ictus, la mortalidad es mayor del 25 %.

**-Morbilidad:**

- El 32.3 % requiere rehabilitación.
- El 27.4 % presenta discapacidad para alguna actividad básica de la vida diaria.
- El 17.7 % de los pacientes que han sufrido un ictus son dependientes a los seis meses.
- El 12.5 % sufre depresión en los tres primeros meses.
- El 10 % evoluciona a demencia en los tres meses siguientes.

-Otros problemas, que presentan derivados del ictus, se refieren a: [epilepsia](#), [espasticidad](#), [incontinencia urinaria](#), problemas intestinales, [úlceras de decúbito](#), etc.

-El número de personas afectadas, la duración, gravedad y variedad de las secuelas, su repercusión en la calidad de vida de los afectados y sus familias, sus consecuencias económicas y productivas, que convierten al [daño cerebral adquirido](#), en un problema sociosanitario de primera magnitud.<sup>2</sup>

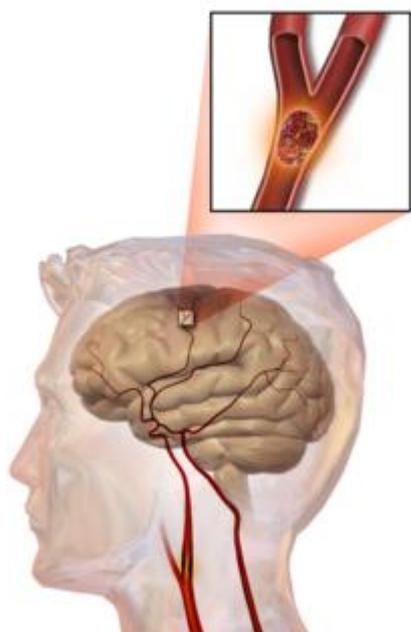
-2.3.8.1.4)- Clasificación.



-Sección de cerebro procedente de un difunto, que sufrió un ataque cerebrovascular (ACV), a nivel de la arteria cerebral media.

Según su [etiología](#), un ataque cerebrovascular (ACV) tiene dos variantes: [isquémicos](#): [embólico](#) y [trombótico](#), y [hemorrágicos](#).<sup>3</sup> El cuadro clínico es variado y depende del área [encefálica](#) afectada.

-2.3.8.1.4.1)- Ictus Isquémico.



-Ilustración de un ataque cerebrovascular : ACV, embólico que muestra el obstáculo atascado en una arteria.

-Un ataque cerebrovascular **isquémico** o ataque cerebrovascular oclusivo, también llamado **infarto cerebral**, se presenta cuando la estructura pierde la irrigación sanguínea, debido a la interrupción súbita e inmediata del **flujo sanguíneo**, lo que genera la aparición de una zona infartada, y es en ese momento en el cual ocurre el verdadero “infarto cerebral”, que se debe sólo a la oclusión de alguna de las **arterias**, que irrigan la masa encefálica, ya sea por acumulación de **fibrina**, o de calcio, o por alguna anomalía en los **eritrocitos**, pero que generalmente es por **arterioesclerosis**, o también aterosclerosis, de **ateroma**, o bien por un **émbolo** : embolia cerebral, que procede de otra localización, fundamentalmente el corazón u otras arterias , como la bifurcación de la **carótidas** o del arco **aórtico**.

.La **isquemia** de las arterias cerebrales, puede producirse por los siguientes mecanismos y procesos:

-2.3.8.1.4.1.1)- De Origen Vascular o Hemodinámico.

-**Estenosis** de las arterias : **vasoconstricción**, reactiva a multitud de procesos : **vasoespasmocerebral**. Con frecuencia se debe a una disminución del **gasto cardíaco**, o de la **tensión arterial** grave y mantenida, lo que genera una estenosis, y el consecuente bajo flujo cerebral.

-2.3.8.1.4.1.2)- De Origen Intravascular.

- **Trombótico** o **aterotrómbico**.

-Se forma un **coágulo** en una de las arterias, que irrigan el cerebro : trombo, lo que provoca la isquemia; este fenómeno se ve favorecido por la presencia de placas de aterosclerosis en las arterias cerebrales.

-Embolia: Es consecuencia de un coágulo formado en una **vena**, de otra parte del cuerpo: **émbolo**, y que, tras desprenderse total o parcialmente, viaja hacia el cerebro a través del torrente sanguíneo. También puede deberse a otro material llegado al torrente circulatorio por diferentes motivos. Habitualmente es un coágulo formado en el corazón, o también una

**fractura** : [embolismo graso](#), un **tumor** : [embolismo metastásico](#), un [fármaco](#), o incluso una burbuja de aire. Al llegar a las pequeñas arterias cerebrales, el émbolo queda encallado ,cuando su tamaño supera el calibre de estas, dando lugar al fenómeno isquémico.

-2.3.8.1.4.1.3)- De Origen Extravascular.

-Estenosis por fenómenos compresivos, sobre la pared vascular: [abscesos](#), [quistes](#), [tumores](#) y otros.

-Ictus hemorrágico.



-Un sangrado intracerebral (flecha inferior), con edema circundante (flecha superior).

-Se deben a la rotura de un [vaso sanguíneo encefálico](#), debido a un [pico hipertensivo](#) o a un [aneurisma congénito](#). Pueden clasificarse en: intraparenquimatosos y hemorragia subaracnoidea.

-La hemorragia conduce al ataque cerebrovascular : ACV, por dos mecanismos. Por una parte, priva de riego al área cerebral dependiente de esa arteria, pero por otra parte la sangre extravasada, ejerce compresión sobre las estructuras cerebrales, incluidos otros vasos sanguíneos, lo que aumenta el área afectada. Ulteriormente, debido a las diferencias de [presión osmótica](#), el [hematoma](#) producido atrae [líquido plasmático](#), con lo que aumenta nuevamente el efecto compresivo local. Es por este mecanismo ,por lo que la valoración de la gravedad y el [pronóstico médico](#) de una hemorragia cerebral, se demora 24 a 48 horas , hasta la total definición del área afectada.

.Las causas más frecuentes de hemorragia cerebral son: la [hipertensión arterial](#) y los [aneurismas](#) cerebrales..

-2.3.8.1.5)- Cuadro Clínico.

-Los síntomas de un ataque cerebrovascular son muy variados, en función del área cerebral afectada: pueden ser síntomas puramente sensoriales, o puramente motores, o una combinación de ambos : sensitivomotores.

.Los más frecuentemente diagnosticados son:

- .Pérdida de fuerza en un brazo o una pierna, o parálisis en la cara : [hemiparesia/hemiplejía](#);
- Dificultad para expresarse, entender lo que se le dice o lenguaje ininteligible: [disartria](#);
- Dificultad al caminar, pérdida de equilibrio o de coordinación;
- Mareos, dolor de cabeza brusco, intenso e inusual, casi siempre acompañado de otros síntomas;
- Pérdida de la visión en uno o en ambos ojos;
- Además de las manifestaciones físicas, hasta un 50 por ciento de las personas que sobreviven a su ataque cerebral ,sufren depresión durante los primeros años; a pesar de esto, en la mayoría de los casos se omite el diagnóstico, lo que repercute negativamente en el paciente.

- No obstante, numerosos cuadros de ataque cerebrovascular : ACV, de baja intensidad y duración, pasan inadvertidos, debido a lo anodino de la sintomatología: [parestias](#), debilidad de un grupo muscular poco específico , donde su actividad es suplida por otros grupos musculares, episodios [amnésicos](#) breves, pequeña desorientación, y otros. Son estos síntomas menores los más frecuentes, y tienen una gran importancia, porque dan un aviso prematuro acerca de la patología subyacente.

#### -2.3.8.1.5.1)- Primeros Auxilios.

-En realidad los primeros auxilios, que corresponden a un ataque cerebrovascular : ACV, una hemorragia cerebral o ictus, debe llevarse a cabo, lo más pronto posible; por el personal médico, y deberá mantenerse, mientras tanto, a la persona afectada, en la mayor calma e inmovilidad posibles , sin esfuerzos ni violencia, hasta la llegada del personal médico , sin administrar al afectado, ningún fármaco no prescrito por autoridad médica.

-Las cuatro primeras horas, son cruciales para la atención de quien sufre un ACV, y durante ese lapso, es necesaria la participación del personal médico.

-Para considerar la existencia de un ACV, por leve que este sea, es necesario recordar, que un ataque cerebrovascular : ACV leve, puede transformarse en uno grave, por lo que se debe tener en cuenta, el siguiente cuadro sintomático, llamado en [inglés FAST](#) : "rápido", en la traducción al español; ya que ante estos síntomas, la atención médica debe ser urgente; que en inglés, son las iniciales de " *Face Arm Speech Test*", ("prueba de rostro : *face*)", "brazos : *arms*"; y "habla : *speech*", que consiste en lo siguiente:

- *.Face* : "rostro": Asimetría muscular involuntaria de las facciones. Por ejemplo, en muchos casos la boca del afectado, se desvía hacia el lado derecho, y la comisura labial desaparece a la izquierda, quedando más prominente a la derecha o viceversa, por lo que si se le pide al atacado, que sonría, donde sus labios mostrarán una mueca asimétrica.<sup>6</sup>
- *.Arms* : "brazos": No puede mover voluntariamente uno o ambos brazos, o siente una [parestesia](#) especial, en uno o en ambos brazos, o un "hormigueo".
- *.Speech* : "habla": Tiene dificultad para hablar, y la voz se le escucha , como la de alguien embriagado o alcoholizado, aunque la persona afectada no haya ingerido bebida alcohólica.<sup>7</sup>

#### -2.3.8.1.6)- Rehabilitación.

-Se requiere de un programa de rehabilitación interdisciplinaria, que provea una asistencia integrada para las personas, que han sobrevivido a un ataque cerebral.

.Esta debe atender, tanto los aspectos motores, como los relacionados con el habla, los trastornos visuales, las actividades de la vida diaria, y las secuelas incapacitantes, como la [espasticidad](#); para que el sobreviviente del ACV, puedan alcanzar un grado de independencia suficiente, como para retomar, al menos parcialmente, sus actividades habituales.

.Este equipo interdisciplinario, debe estar formado por: [fisioterapeutas](#), [neuropsicólogos](#), [fonoaudiólogos](#), [logopedas](#), [terapeutas ocupacionales](#), y los relacionados con la medicina, como : el médico rehabilitador o [fisiatra](#), el [psiquiatra](#) ,y el [neurólogo](#).

.Otro grupo, que se ve afectado luego de un ACV, son los familiares y amigos de la persona, quienes requieren de orientación, sobre la mejor manera de acompañar a la persona, que se está recuperando de su ataque cerebral. Esto fundamentalmente, porque ante la incertidumbre y angustia en la que se encuentran, pueden actuar obstaculizando ,el proceso de rehabilitación.

#### -2.3.8.1.7)- Prevención.

- Lo fundamental , es controlar los [factores de riesgo](#) asociados: la [hipertensión arterial](#), el [colesterol malo](#) elevado : incluido el aumento de [triglicéridos](#), debido al consumo de [aceites hidrogenados](#), y la [diabetes](#).
- Evitar el consumo de: [cigarros](#), de [sustancias psicotrópicas](#), o [estupefacientes](#) , y de [bebidas alcohólicas](#).
- Evitar el [sedentarismo](#), y practicar [ejercicio físico](#); consumir una [dieta](#) rica en [verduras](#), [frutas](#), [proteínas](#), [colesterol "bueno"](#) y [grasas polinsaturadas](#) : [ácido eicosapentaenoico : EPA](#)), [ácido docosapentaenoico : DPA](#)), [ácido docosahexaenoico : DHA](#) , consumir poca sal, y evitar el consumo de cantidades elevadas de carbohidratos : azúcares y harinas, y grasas saturadas.
- Evitar la [ansiedad](#), y aún más el [angor](#) : la [angina de pecho](#) , , ya que, entre otros problemas vasculares, aumenta la [hipertensión arterial](#).
- Evitar la [depresión](#), ya que los estados anímicos depresivos, tienden a espesar la sangre, y la hacen más [trombogénica](#).
- Seguir las recomendaciones del [médico de cabecera](#), quien tiene acceso a la información pertinente, relacionada con la salud de cada individuo.
- Evitar el [sobrepeso](#).
- Evitar [deportes de contacto](#) o sobreesfuerzos.
- Evitar el [distrés](#) o estrés negativo : especialmente si es crónico, que puede provocar que la sangre se vuelva [trombólítica](#) . Véase: [embolia](#).<sup>8</sup>.

#### -2.3.8.1.8)- Día Mundial.

-El 29 de octubre: Es el Día Mundial de Lucha contra el ACV.<sup>9</sup>

#### -2.3.8.1.9)- Programas Sociales.

- En 2016, el programa [La Maratón de TV3](#) de España, hizo una campaña para conseguir dinero, para investigar sobre el Ictus y las lesiones medulares y cerebrales traumáticas.

-2.3.8.1.10)- Véase También.

- [accidente isquémico transitorio](#);
- [aneurisma](#);
- [aracnoides](#);
- [enfermedad cerebrovascular](#);
- [enfermedad cerebrovascular isquémica](#);
- [escala ABCD<sup>2</sup>](#);
- [hemorragia interna](#);
- [hemorragia subaracnoidea](#);
- [infarto cerebral](#);
- [isquemia](#);
- [síncope](#);
- [terapia ocupacional](#);
- [terapia ocupacional en ACV](#).

-2.3.8.1.11)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑ «Accidente cerebrovascular»](#), artículo en español en el sitio web Christopher Reeve. Con el uso del término «ataque cerebral», el accidente cerebrovascular tiene un nombre definitivo y descriptivo.
2. [↑ Saltar a: <sup>a</sup>/<sub>b</sub>](#) Ramírez Moreno, Dr. José María: «[Conceptos básicos en las enfermedades cerebrovasculares](#)», artículo en [PPT](#), en el sitio web Neurodidacta, del Hospital Universitario Infanta Cristina, en Badajoz (España).
3. [↑ Saltar a: <sup>a</sup>/<sub>b</sub>](#) «[¿Qué es el ictus?, ¿cuáles son sus causas?](#)», artículo en el sitio web Ictus SEN, del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN.
4. [Volver arriba ↑ \[ACV ataques hábitos saludables para evitarlo\]\(#\)](#)
5. [Volver arriba ↑ «El Ictus | FEI»](#). 10 de septiembre de 2015.
6. [Volver arriba ↑ \[Siete \\(7\\) síntomas del ACV o Accidente Cerebrovascular\]\(#\)](#)
7. [Volver arriba ↑ «\[Guía resumida para pacientes de ictus en atención primaria\]\(#\)»](#), artículo en español en el sitio web Madrid.org.
8. [Volver arriba ↑ «\[Prevención de la apoplejía\]\(#\)»](#), artículo en español en el sitio web NINDS (National Institute of Neurological Disorders and Stroke). Publicado bajo [dominio público](#).
9. [Volver arriba ↑ «\[El próximo 29 de Octubre se conmemora el Día Mundial de Lucha contra el ACV | ENERI\]\(#\)»](#). [www.lylyk.com.ar](#).

-2.3.8.1.12)- Enlaces Externos.

- [MedlinePlus Enciclopedia 000726](#);
- [Imágenes en MedlinePlus 17133](#);
- [Tutoriales Interactivos de Salud Medline Plus: Accidente cerebrovascular](#) Utiliza gráficas animadas y se puede escuchar el tutorial;
- [Portal de la Sociedad Neurológica Argentina](#) ,con documentación sobre el ataque cerebral (nombre con el que actualmente se engloban los conceptos de ACV, ictus y derrame cerebral). Contiene información de prevención, detección y consejos sobre qué hacer frente a un ataque cerebral.

-

-Obtenido de:

«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Accidente\\_cerebrovascular&oldid=99298887](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Accidente_cerebrovascular&oldid=99298887)»

-Categorías:

- [Enfermedades neurológicas](#);

# -LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2017 . 8 - TOMO II -

---

- [Enfermedades vasculares;](#)
- [Urgencias médicas;](#)
- [Cerebro.](#)

## -2.3.9)- Pronóstico.

-La complicación más catastrófica de los diversos tipos de enfermedad cerebrovascular, es la [isquemia](#) súbita e irreversible, de alguna parte del cerebro, es decir, el [accidente cerebrovascular](#), especialmente frecuente en ancianos.<sup>45</sup>

.La severidad varía, desde la recuperación total de las funciones cerebrales, y aquellas que del cerebro dependen, en menos de 24 horas, hasta la discapacidad severa y la muerte.<sup>46</sup>

.La mortalidad por ECV isquémico en el primer mes, oscila entre el 17 y 34%, mientras la del hemorrágico, puede ser dos veces mayor.<sup>47</sup>

## -2.3.10)- Véase También.

- [Enfermedad cerebrovascular isquémica;](#)
- [Ictus;](#)
- [ACVacv..](#)

## -2.3.11)- Bibliografía.

-  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Enfermedades Vasculares . 3 Tomos:

-Tomo I: Índice; Introducción; Generalidades; Enf. Vasculares; Enf. Arterias: Apoplejía, Trombosis, Coagulación, Conclusiones, Vasos Sanguíneos.

-Tomo II: Enf. Vasculares: Hipertensión Arterial; Enf. Coronarias; Enf. Cerebrovascular; Aneurismas; Aneurisma Aorta; Arterioesclerosis; Arteritis; Hipotensión; Choque Cardiogénico; Claudicación Intermitente; Embolismo; Tromboembolismo Pulmonar; Embolia Cerebral; Estenosis Art. Renal; Isquemia; Infarto; Ateroesclerosis; Atrotrombosis; Enf. Vascular Periférica; Malformación Congénita; Malformación Arteriovenosa; Eritromelalgia; Fistula Arteriovenosa; Gangrena.

-Tomo III: Enf. Venosas: Venas; Insuficiencia Venosa; Insuf. Venos Mixta; Venas perforantes; Presión Venosa Central; Válvulas Venosas; Circulación Venosa y Linfática; Várices; Várices Esofágicas; Varicocele; Hemorroides; Flebitis; Tromboflebitis Superficial; Trombosis Venosa Profunda; Úlcera Venosa. Hipertensión Pulmonar. Sistema Linfático. Sistema Inmunitario. Bibliografía. Libros Prof.Dr.Enrique barmaimon. Curricula Prof.Dr. Enrique Barmaimon.

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);( Elegir libro entre 48 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

## -2.3.12)- Referencias.

- 1.. [Volver arriba](#) ↑ Plumacher R., Zayda, Ferrer-Ocando, Olmedo, Arteaga-Vizcanio, Melvis et al. «[Enfermedades cerebrovasculares en pacientes con anemia falciforme](#)» (en español), en la revista *Invest. Clín.*, volumen 45, n.º 1, págs. 43-51, 2004. ISSN 0535-5133. Consultado el 13 de julio de 2010.
2. [Volver arriba](#) ↑ Pacheco Rodríguez, Andrés (2001). [Manual de emergencia médica prehospitalaria](#). Arán Ediciones. p. 243. [ISBN 8486725941](#).

3. [Volver arriba](#) ↑ [Atención primaria: conceptos, organización y práctica](#) (5ta edición). España: Elsevier. 2003. p. 765. ISBN 8481746509.
  4. [Volver arriba](#) ↑ Rodríguez Rueda, Juan Miguel et al. «[Comportamiento de la enfermedad cerebrovascular en un período de dos años](#)», en revista *Rev. Cub. Med. Mil.*. volumen 35, n.º 4, 2006. ISSN 0138-6557.
  5. [Volver arriba](#) ↑ H. P. Adams Jr.: «[Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke: a synopsis. A Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association](#)», en revista *Heart Dis Stroke*, 3 (6): págs. 407-411, nov.-dic. de 1994.
  6. ↑ [Saltar a:](#) <sup>a</sup> <sup>b</sup> Flynn RW, MacWalter RS, Doney AS. «[The cost of cerebral ischaemia](#)», en revista *Neuropharmacology*. Sep 2008;55(3):250-6.
  7. ↑ [Saltar a:](#) <sup>a</sup> <sup>b</sup> MARCANO TORRES, Myriam: «[Neuroprotección en enfermedad cerebrovascular](#)», artículo en la revista *Gac. Méd. Caracas*. vol. 112, n.º 1, págs. 3-13, abril de 2004,. ISSN 0367-4762.
  8. [Volver arriba](#) ↑ Universidad de Concepción (Chile): [Causa de invalidez](#).
  9. [Volver arriba](#) ↑ F Levi, F Lucchini, E Negri, y C La Vecchia. «[Trends in mortality from cardiovascular and cerebrovascular diseases in Europe and other areas of the world](#)» (en inglés), en revista *Heart*. agosto de 2002; 88(2): 119–124. PMID:PMC1767229.
  10. ↑ [Saltar a:](#) <sup>a</sup> <sup>b</sup> T Rodríguez, M Malvezzi, L Chatenoud, C Bosetti, F Levi, E Negri, C La Vecchia (2006). [Trends in mortality from coronary heart and cerebrovascular diseases in the Americas: 1970–2000](#) (en inglés). *Heart* 2006;92:453-460 doi:10.1136/hrt.2004.059295.
  11. [Volver arriba](#) ↑ Federico Silva y col. [Comportamiento epidemiológico de la enfermedad cerebrovascular en la población colombiana](#) Guía de la Asociación Colombiana de Neurología. Último acceso 14 de julio de 2010.
1. [Volver arriba](#) ↑ Piédrola Gil, Gonzalo (2000). [Medicina preventiva y salud pública](#) (en inglés). Elsevier España. pp. 681-682. ISBN 8445810243.
  2. ↑ [Saltar a:](#) <sup>a</sup> <sup>b</sup> [National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Accidente Cerebro vascular: Esperanza en la Investigación](#). 2001 Jul Último acceso 22 Dic 2006.
  3. [Volver arriba](#) ↑ Aronow, Wilbert S.; Jerome L. Fleg y Michael W. Rich (2008). [Cardiovascular disease in the elderly](#) (en inglés). Informa Health Care. p. 645. ISBN 1420061704.
  4. [Volver arriba](#) ↑ Uribe, Carlos Santiago; Abraham Arana Chacón y Pablo Lorenzana Pombo (2008). [Neurología](#). Informa Health Care. p. 338. ISBN 1420061704.
  5. [Volver arriba](#) ↑ John P. Kugler y Thomas Husted (2000). [Hyponatremia and Hypernatremia in the Elderly](#) (en inglés). *Am Fam Physician*; 61:3623-30.
  6. [Volver arriba](#) ↑ Adams, Harold P. (2006). [Principles of cerebrovascular disease](#). McGraw-Hill Professional. p. 1. ISBN 0071416536.
  7. [Volver arriba](#) ↑ Complejo Hospitalario de Toledo. [1]
  8. [Volver arriba](#) ↑ MedlinePlus: «[Accidente isquémico transitorio](#)».
  9. [Volver arriba](#) ↑ Manual Merck. Sección 6: «[Trastornos del cerebro y del sistema nervioso](#)».
  10. [Volver arriba](#) ↑ Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculat: «[Déficit isquémico neurológico reversible](#)».
  11. [Volver arriba](#) ↑ Jorge M. Balaguer, et al.: «[Estrategia para minimizar complicaciones neurológicas durante cirugía de revascularización miocárdica con](#)

- [circulación extracorpórea](#)», artículo en la *Revista Argentina de Cirugía Cardiovascular*, vol. 1, n.º 2, diciembre de 2003 – febrero de 2004.
12. [Volver arriba](#) ↑ [ACV establecido](#), en la *Revista de la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires*.
  13. [Volver arriba](#) ↑ [ACV estable](#), en la Agencia Valenciana de Salud.
  14. [Volver arriba](#) ↑ [ACV progresivo](#), en *El Médico Interactivo*.
  15. ↑ [Saltar a:](#) <sup>a</sup> <sup>b</sup> <sup>c</sup> Harrison Principios de Medicina Interna 16a edición (2006). «[Capítulo 364. Enfermedades cerebrovasculares](#)». *Harrison online en español*.
  16. [Volver arriba](#) ↑ Marco J. Albert Cabrera, et al.: [[http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/pdvedado/ecv\\_1.pdf](http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/pdvedado/ecv_1.pdf) «Enfermedad cerebrovascular de origen isquémico (I)»], en *Actualización Fisiopatológica*,
  17. [Volver arriba](#) ↑ Sistema Nacional de San Marcos: [Neuroprotección, isquemia](#). en Universidad Nacional Mayor de San Marcos (Lima).
  18. [Volver arriba](#) ↑ Sobrino Moreiras, Tomás. [Neurorreparación mediada por células progenitoras endoteliales en el ictus isquémico: influencia de factores de proliferación y migración celular endógenos](#). [Universidad de Santiago de Compostela](#). p. 60.
  19. [Volver arriba](#) ↑ Fernando Morales Martínez (ed.). [Temas prácticos en geriatría y gerontología](#). EUBED. p. 147. ISBN 9968315443.
  20. [Volver arriba](#) ↑ Ronald H. Labuguen (2006): «[Initial evaluation of vertigo](#)», artículo en inglés en la revista *Am. Fam. Physician*. 15; 73 (2): págs. 244-251.
  21. [Volver arriba](#) ↑ Kapur, Narinder (1994). [Memory disorders in clinical practice](#) (en inglés). Psychology Press. p. 46. ISBN 0863773575.
  22. [Volver arriba](#) ↑ Zarranz, Juan J. (2002). [Neurología](#) (en inglés) (3ra edición). España: Elsevier. p. 120. ISBN 8481745839.
  23. ↑ [Saltar a:](#) <sup>a</sup> <sup>b</sup> Kaufman, D. M. (2008). [Neurología clínica para psiquiatras](#) (en inglés) (6.ª edición). España: Elsevier. p. 252. ISBN 8445819178.
  24. ↑ [Saltar a:](#) <sup>a</sup> <sup>b</sup> Netter, Frank Henry; H. Royden Jones y Regina V. Dingle (1999). [Sistema nervioso: ilustraciones sobre fisiopatología](#) (en inglés) (6.ª edición). España: Elsevier. p. 61. ISBN 8445801899.
  25. [Volver arriba](#) ↑ González, Carrio (1994). [Medicina nuclear: aplicaciones clínicas](#). Elsevier, España. p. 441. ISBN 8445812912.
  26. [Volver arriba](#) ↑ León-Carrión, José (1995). [Manual de neuropsicología humana](#). Siglo XXI de España Editores. p. 170. ISBN 8432308854.
  27. [Volver arriba](#) ↑ Jackie Bosch y col. [American Family Physician Conference Highlights](#). Junio de 2000.
  28. ↑ [Saltar a:](#) <sup>a</sup> <sup>b</sup> Flórez, Jesús (2004). [Farmacología humana](#) (4ta edición). Elsevier, España. p. 833. ISBN 8445812904.
  29. [Volver arriba](#) ↑ Rakel, D. (2008). [Medicina integrativa](#) (2da edición). Elsevier, España. p. 19. ISBN 8445819119.
  30. [Volver arriba](#) ↑ Topol, Eric J. (2004). [Cardiología intervencionista](#) (4ta edición). Elsevier, España. p. 19. ISBN 8481747130.
  31. [Volver arriba](#) ↑ Passero S, Rocchi R, Rossi S, Ulivelli M, Vatti G. «[Seizures after spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage](#)», artículo en revista *Epilepsia*. Oct 2002;43(10):1175-80.
  32. [Volver arriba](#) ↑ Oscar Benavente, y Robert G. Hart (1999). [Stroke: Part II. Management of Acute Ischemic Stroke](#) (en inglés). American Academy of Family Physicians.
  33. [Volver arriba](#) ↑ [Guideline] Broderick J, Connolly S, Feldmann E, et al. «[Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in](#)

[adults: 2007 update: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group](#)», artículo en revista *Circulation*. Oct 16 2007;116(16):e391-413.

34. [Volver arriba ↑](#) Salter, Robert Bruce (2000). *Trastornos y lesiones del sistema musculoesquelético* (3ra edición). Elsevier, España. p. 345. ISBN 8445808419.
35. [Volver arriba ↑](#) Ricardo Rozo Uribe, ed. (2000). *Medicina Interna. Prácticas & procedimientos*. Pontificia Universidad Javeriana. p. 78. ISBN 9589729045.
36. [Volver arriba ↑](#) Salinas Durán, Fabio (2000). *Rehabilitación en salud*. Universidad de Antioquia. p. 530. ISBN 9587141652.

-2.3.13)- Enlaces Externos.

-

-Obtenido de :

«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Enfermedad cerebrovascular&oldid=99203671](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Enfermedad_cerebrovascular&oldid=99203671)»

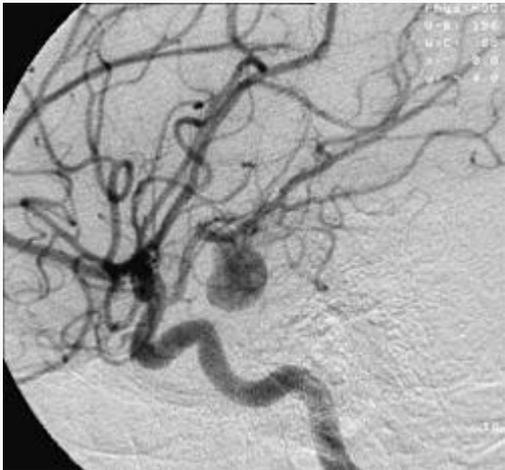
**Categorías:**

- [Enfermedades neurológicas.](#)
- [Enfermedades vasculares.](#)

-2.4)- ANEURISMA .

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

**Aneurisma**



[Angiografía](#) de un aneurisma en una arteria cerebral.

**Clasificación y recursos externos**

<a href="#">Especialidad</a>	<a href="#">Cirugía vascular</a>
<a href="#">CIE-10</a>	<a href="#">I72</a>
<a href="#">CIE-9</a>	<a href="#">442</a>
<a href="#">DiseasesDB</a>	<a href="#">15088</a>
<a href="#">MedlinePlus</a>	<a href="#">001122</a>

- Un aneurisma : del [griego](#) ἀνεύρησμα, aneurysma, "dilatación", de ἀνευρύειν, aneurynein, "dilatarse"; es una pequeña protuberancia, con forma de [globo](#) , llena de sangre, que se forma en las paredes de los [vasos sanguíneos](#).<sup>1</sup>  
.Cualquier vaso puede presentarlo, pero es más común en: la arteria [aorta](#), los vasos cerebrales, la [arteria poplítea](#), la [arteria mesentérica](#), y la [arteria esplénica](#).<sup>2</sup>.

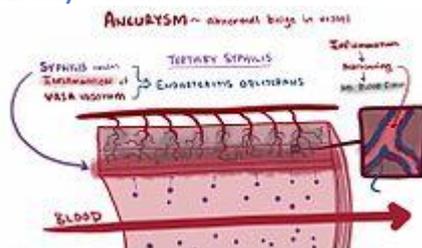
-Un aneurisma cerebral puede ocurrir en venas o arterias de la base del cerebro , en el [polígono de Willis](#); y un aneurisma aórtico, ocurre en la arteria principal , que lleva sangre desde el ventrículo izquierdo del corazón al cerebro. Cuando el tamaño de un aneurisma aumenta, hay un riesgo significativo de rotura, lo que puede resultar en hemorragias graves, otras complicaciones, o muerte.

.Los aneurismas pueden ser hereditarios, o causados por enfermedades, que debilitan las paredes de los vasos sanguíneos.

## Índice

- 2.4)- ANEURISMA .
- 2.4.1)- [Clasificación](#) .
- 2.4.1.1)- [Verdaderos y Falsos Aneurismas](#).
- 2.4.1.2)- [Morfología](#).
- 2.4.1.3)- [Localización](#).
- 2.4.2)- [Signos y Síntomas](#) .
- 2.4.2.1)- [Aneurisma Cerebral](#) .
- 2.4.2.1.1)- [Síntomas de un Aneurisma Que No Se Ha Roto](#).
- 2.4.2.1.2)- [Síntomas de un Aneurisma Roto](#).
- 2.4.3)- [Factores de Riesgo](#).
- 2.4.4)- [Fisiopatología](#).
- 2.4.5)- [Diagnóstico](#).
- 2.4.6)- [Tratamiento](#) .
- 2.4.6.1)- [Aneurismas Intracraneales](#).
- 2.4.6.2)- [Aneurismas Aórticos y Periféricos](#).
- 2.4.6.3)- [Aneurismas Renales](#).
- 2.4.7)- [Epidemiología](#) .
- 2.4.7.1)- [Aneurismas Pediátricos](#).
- 2.4.7.2)- [Factores de Riesgo](#).
- 2.4.8)- [Referencias](#).
- 2.4.9)- [Bibliografía](#).
- 2.4.10)- [Enlaces Externos](#).

### -2.4.1)- Clasificación.



[Reproducir contenido multimedia](#)

-El video con subtítulos

-Los aneurismas son clasificados por: el tipo, localización y el o los vasos afectados. Otros factores también pueden influir en la patología y el diagnóstico de los aneurismas.

### -2.4.1.1)- Verdaderos y Falsos Aneurismas.

-Un aneurisma verdadero es aquel, que involucra las tres partes de la pared de una arteria : íntima, media y adventicia. Los aneurismas verdaderos incluyen aneurismas ateroscleróticos,

# -LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2017 . 8 - TOMO II -

---

sifilíticos, y congénitos; así como aneurismas ventriculares, que siguen a los infartos transmuralles : aneurismas que involucran a todas las capas de la pared atenuada del corazón , que también se consideran aneurismas verdaderos.<sup>3</sup>.

-Un aneurisma falso, o pseudoaneurisma, no incluye primariamente la distorsión de un vaso. .Es un cúmulo de sangre, que gotea completamente fuera de una arteria o vena, pero confinada a lado del vaso por el tejido circundante. Esta cavidad llena de sangre , eventualmente se va a coagular lo suficiente para sellar la fuga o rotura de los tejidos más duros que encierra, y que fluyen libremente entre las capas de otros tejidos o en los tejidos más flexibles.

.Los pseudoaneurismas puede ser causados por trauma, que punza la arteria, y son tipo de complicación, de procedimientos percutáneos arteriales, como la arteriografía, injertos arteriales, o el uso de una arteria por inyección.

.Como en el caso de los aneurismas verdaderos, se puede sentir una masa anormal pulsátil a la palpación.

## -2.4.1.2)- Morfología.

-Los aneurismas son clasificados por su forma y tamaño macroscópico, y son descritos como sacular o fusiformes.

.Los aneurismas saculares tienen forma esférica y contiene una porción de pared vascular; estos varían en tamaño de su diámetro desde 5 a 20 cm., y son frecuentemente llenados completamente o parcialmente de trombos.

Los Aneurismas fusiformes varían en diámetro y la longitud, y sus diámetros pueden extenderse hasta 20 cm. A menudo, incluyen grandes porciones del arco aórtico ascendente y transversal, la aorta abdominal, o con menos frecuencia las arterias ilíacas.

.La forma de un aneurisma, no es patognomónico de una enfermedad específica.<sup>4</sup>.

## -2.4.1.3)- Localización.

-Los aneurismas cerebrales, también conocidos como aneurismas intracraneales o del cerebro, se presentan más comúnmente en la arteria cerebral anterior, que es parte del círculo de Willis. Los siguientes sitios más comunes de la aparición aneurisma cerebral, se encuentran en la arteria carótida interna.<sup>5</sup>.

.Muchos aneurismas intracraneales, no surgen distal al origen de las arterias renales a la aorta abdominal infrarrenal. Sin embargo, la evidencia creciente, sugiere que aneurismas aórticos abdominales, son una patología totalmente separada.

.La aorta torácica también puede estar involucrada. Una forma común de aneurisma aórtico torácico, implica el ensanchamiento de la aorta proximal y de la raíz de la aorta, lo que conduce a una insuficiencia aórtica.

.Los aneurismas pueden también ocurrir en las piernas, especialmente en los vasos profundos , por ejemplo, en los vasos poplíteos, en la rodilla.

## -2.4.2)- Signos y Síntomas.

-La presentación de un aneurisma, puede variar desde complicaciones potencialmente mortales de un [choque hipovolémico](#), a ser encontrado casualmente en una radiografía. Los síntomas se diferencian por el sitio del aneurisma y pueden incluir:

### -2.4.2.1)- Aneurisma Cerebral.

# -LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2017 . 8 - TOMO II -

---

-Los síntomas de un aneurisma cerebral ,se producen cuando el aneurisma comprime una estructura en el cerebro.

.En el caso de un aneurisma cerebral, los síntomas de un aneurisma que se ha roto y que no se ha roto, pueden diferir entre si.

## -2.4.2.1.1)- Síntomas de un Aneurisma Que No Se Ha Roto.

- Fatiga;
- Pérdida de percepción;
- Pérdida de equilibrio;
- Problemas en el habla;
- Visión doble.

## -2.4.2.1.2)- Síntomas de un Aneurisma Roto.

- Dolores de cabeza severos;
- Perdida de la visión;
- Visión doble;
- Dolor o rigidez en el cuello;
- Dolor por encima o detrás de los ojos;
- Presenta óvulo rojo.

## -2-4-3)- Factores de Riesgo.

-Un factor de riesgo para un aneurisma, incluye: la diabetes, obesidad, hipertensión, consumo de tabaco, alcoholismo, altos niveles de colesterol, deficiencia de cobre, y edad avanzada.

.Algunos tipos son el resultado de debilidad congénita o hereditaria en las paredes de las arterias.<sup>6</sup>

## -2.4.4)- Fisiopatología.

-La formación de un aneurisma es probablemente el resultado de múltiples factores que afectan a ese segmento arterial y su medio ambiente local.

.Muchos aneurismas son ateroscleróticos en la naturaleza. La aparición y la expansión de un aneurisma en un segmento determinado del árbol arterial, implican factores hemodinámicos locales y factores intrínsecos al segmento arterial en sí.

.La aorta es un circuito de relativamente baja resistencia para la circulación de la sangre.

.Las extremidades inferiores tienen mayor resistencia arterial, y el trauma repetido de una onda en la aorta distal, puede dañar una pared aórtica debilitada, y contribuir a la degeneración aneurismática.

.Compuestos sistémicos de la lesión como la hipertensión, aceleran la expansión de los aneurismas conocidos, y pueden contribuir a su formación.

-El aumento de la dilatación aneurismática, conduce a aumentar la tensión de la pared arterial o estrés de la misma.

.En términos hemodinámicos, el acoplamiento de la dilatación aneurismática y el incremento en la tensión de la pared, se aproxima por la ley de Laplace. La ley de Laplace aplicado a un cilindro, explica que la tensión : arterial de la pared, es igual a la presión por el radio del conducto arterial dividida por el espesor de pared ( $T = [P \times R] / t$ ). A medida que aumenta el diámetro, aumenta la tensión de la pared, lo que contribuye a mayor aumento de diámetro y

riesgo de ruptura. El espesor de la pared se reduce en aneurismas, y añade además, un aumento en la tensión de la pared.

.Además, la pared de los vasos sanguíneos se suministra por la sangre dentro de su lumen en los seres humanos durante el desarrollo de un aneurisma, donde la parte más isquémica del aneurisma, se encuentra en el extremo más lejano, dando como resultado el debilitamiento de la pared del vaso, y ayudando a una mayor expansión del aneurisma. Así, con el tiempo, todos los aneurismas, si se deja a completar su evolución, sufrirán de una ruptura en caso de que no haya intervención.

-Un [aneurisma micótico](#): Es un aneurisma que resulta de un proceso infeccioso, que involucra la pared arterial.<sup>7</sup> Una persona con un aneurisma micótico, tiene una infección bacteriana en la pared de una arteria, lo que resulta en la formación de un aneurisma. .Las localizaciones más comunes, incluyen las arterias en: el abdomen, el muslo, el cuello y el brazo. Un aneurisma micótico puede dar lugar a sepsis o hemorragia potencialmente mortal , si el aneurisma se rompe. Menos del 3 % de los aneurismas aórticos abdominales son aneurismas micóticos.<sup>8</sup>

-Aunque la mayoría de los aneurismas se producen en una forma aislada, la aparición de los aneurismas saculares de la arteria comunicante anterior del círculo de Willis, se asocian con una enfermedad autosómica dominante del riñón poliquístico (ADPKD). .Este tipo de aneurisma, ejerce una presión sobre el tejido cerebral circundante, causando su mal funcionamiento. Una ruptura de este tejido cerebral, podría causar sangrado excesivo alrededor del cerebro, llamado hemorragia subaracnoidea. Esta hemorragia severa puede causar daños al cerebro y causar discapacidades permanentes.<sup>9</sup>

-La tercera etapa de la sífilis, también se manifiesta como un [aneurisma de la aorta](#), que es debido a la pérdida de los [vasa vasorum](#), en la túnica adventicia.

-Una minoría de los aneurismas, son causados por una deficiencia de cobre. Numerosos experimentos con animales, han demostrado que una deficiencia de cobre, puede causar enfermedades afectadas por elastina, como es la afectación en la fuerza del tejido<sup>10</sup> "tissue strength", según Harris. La lisil oxidasa con enlaces cruzados del tejido conectivo, se secreta normalmente, pero su actividad se reduce,<sup>11</sup> debido a algunas de las moléculas de enzima inicial : apo-enzima o enzima sin el cobre, por la falta de cobre.<sup>12 13</sup>. .Hombres que mueren de aneurismas, tienen un contenido de hígado : de cobre, que puede ser tan poco como 26 % de lo normal.<sup>14</sup> En tales hombres, la capa media del vaso sanguíneo , donde la elastina es más delgada, pero su contenido de cobre elastina es el mismo que en el elastina de los hombres normales.<sup>15</sup> El cuerpo por lo tanto, debe tener alguna manera de evitar, que el tejido de la elastina de crecimiento ,si no es lo suficientemente activa lisil oxidasa para ello. El Hígado de un bebé, tiene hasta diez veces más de cobre, tanto como un hígado adulto.<sup>16</sup>. .El exceso de ingesta de zinc, puede conducir a la deficiencia de cobre : hypocupremia. Esta deficiencia, se debe a que el exceso de zinc en el cuerpo, provoca reducción de la absorción de cobre.<sup>17</sup>

#### -2.4.5)- Diagnóstico.

-El diagnóstico de un aneurisma cerebral roto, se hace comúnmente mediante la búsqueda de signos de hemorragia subaracnoidea, en la tomografía computarizada (TC).

.Si la TC es negativa, pero una ruptura de aneurisma se sigue sospechando, basado en los hallazgos clínicos, una punción lumbar se puede realizar, para detectar sangre en el líquido cefalorraquídeo.

.La tomografía computada : CTA, es una alternativa a la angiografía tradicional, y se puede realizar sin la necesidad de un cateterismo arterial. Esta prueba, combina un TC convencional con un medio de contraste, el cual es inyectado a una vena. Una vez que el medio de contraste se inyecta en una vena, éste viaja a las arterias cerebrales, y las imágenes se crean mediante una tomografía computarizada. Estas imágenes muestran exactamente, cómo fluye la sangre hacia las arterias cerebrales.

#### -2.4.6)- Tratamiento.

-Históricamente, el tratamiento de aneurismas arteriales, se ha limitado a una intervención quirúrgica, o a la espera vigilante, en combinación con el control de función arterial.

.En los últimos años, las técnicas endovasculares o mínimamente invasivas, se han desarrollado para muchos tipos de aneurismas.

.Se usan dos métodos ,comúnmente para reparar un aneurisma: El clipaje : colocación de grapas, que se hace durante una craneotomía abierta.

.La reparación endovascular que es la más común, donde usa un espiral o embolización, que es el método menos invasivo.

.¿Que riesgos conlleva la cirugía en el tratamiento de un aneurisma?: La enfermedad coronaria, la insuficiencia cardíaca, la enfermedad pulmonar, y la edad avanzada, son factores ,que aumentan el riesgo de complicaciones, derivadas de una intervención quirúrgica.

.Con una minuciosa valoración preoperatoria y cuidados postoperatoris adecuados, la mortalidad operatoria, se aproxima a 1 % y 2 %.Tras la rotura aguda, la mortalidad de la cirugía de urgencia suele ser superior al 50 %..

##### -2.4.6.1)- Aneurismas Intracraneales.

-Actualmente hay dos opciones de tratamiento para aneurismas cerebrales: recorte quirúrgico o un espiral endovascular.

.En la actualidad existe un debate en la literatura médica, sobre qué tratamiento es el más adecuado dadas las situaciones particulares.

.El corte quirúrgico fue introducido por Walter Dandy, del [Hospital Johns Hopkins](#), en 1937.

.Se compone de una craneotomía para exponer el aneurisma, y cerrar la base del aneurisma con un clip.

.La técnica quirúrgica ha sido modificada y mejorada con los años.

.La colocación de espirales endovasculares, fue presentado por Guido Guglielmi en la UCLA, en 1991. Se compone de pasar un catéter en la arteria femoral en la ingle, a través de la aorta, a las arterias cerebrales, y finalmente llegar al aneurisma. Los espirales de platino inician una reacción de coagulación, dentro del aneurisma, que si tiene éxito, eliminan el aneurisma.

##### -2.4.6.2)- Aneurismas Aórticos y Periféricos.

-Para los aneurismas de la aorta, brazos, piernas, o cabeza, la sección debilitada del vaso, puede ser sustituido por un injerto de derivación, que se sutura a los muñones vasculares. . En lugar de costura, los extremos del tubo de injerto, hechas rígidas y expandible de nitinol alambre, se pueden insertar fácilmente en su diámetro reducido en los muñones vasculares,

y luego expandido hasta el diámetro más apropiado y permanentemente, fijados allí por ligadura externa.<sup>18 19</sup>.

.Los nuevos dispositivos han sido desarrollados recientemente, para sustituir la ligadura externa, por un anillo expandible, que permite el uso en la disección aguda aorta ascendente, proporcionando hermético, es decir, no depende de la integridad de coagulación, haciendo anastomosis fácil y rápida, de extenderse a la concavidad del arco.<sup>20 21 22</sup>.

.Técnicas endovasculares menos invasivas, permiten aplicar cubiertos injertos de dispositivo metálico, que se inserta a través de las arterias de la pierna, y desplegado a través del aneurisma.

#### -2.4.6.3)- Aneurismas Renales.

-Los aneurismas renales son muy raros, consistiendo solo 0,1-0,09 %, mientras que la ruptura es aún más rara.

.Tratamiento conservador, con el control de la hipertensión arterial conjunta, siendo la principal opción con aneurismas menores de 3 cm.

.Si los síntomas ocurren, o se alarga el aneurisma, entonces la reparación abierta o endovascular, debe ser considerada.

.Las mujeres embarazadas, debido al alto riesgo de ruptura de hasta un 80 %, deben ser tratadas quirúrgicamente.

#### -2.4.7)- Epidemiología.[\[editar\]](#)

Las tasas de incidencia de aneurismas craneales se estima entre el 0,4 % y el 3,6 %. Los que no tienen factores de riesgo han esperado prevalencia del 2-3 %.<sup>5 :181</sup> En los adultos, las mujeres son más propensas a tener aneurismas, son más frecuentes en personas de 35 a 60, pero también puede ocurrir en niños. Los aneurismas son raros en los niños con una prevalencia de 0,5 % a 4,6 %. La incidencia más comunes son entre 50 años y generalmente no hay señales de advertencia. La mayoría de los aneurismas se desarrollan después de los 40 años.

#### -2.4.7.1)- Aneurismas Pediátricos.

-Los aneurismas pediátricos tienen diferentes incidencias y características que los aneurismas en adultos.<sup>23</sup>.

.Los aneurismas intracraneales son raros en la infancia, donde más del 95 % de todos los aneurismas ocurren en los adultos.<sup>5 :235</sup> Las tasas de incidencia son de dos a tres veces mayor en hombres, mientras que hay más grandes y gigantes aneurismas, y un menor número de aneurismas múltiples. Hemorragias intracraneales son 1,6 veces más probable, que se deba a los aneurismas de malformaciones arteriovenosas cerebrales en los blancos, pero cuatro veces menos en ciertas poblaciones asiáticas.<sup>5 :23524</sup>.

.La mayoría de los pacientes, especialmente los bebés, se presentan con hemorragia subaracnoidea, y dolores de cabeza correspondientes o déficit neurológico. La tasa de mortalidad para los aneurismas pediátricos, es menor que en los adultos.<sup>5 :235</sup>.

#### -2.4.7.2)- Factores de Riesgo.

-Las tasas de incidencia son de dos a tres veces mayores en varones, mientras que hay más aneurismas gigantes y grandes, y menos aneurismas múltiples.<sup>5</sup>.

.Hemorragias intracraneales son 1.6 veces más probables, debido a los aneurismas de malformaciones arteriovenosas cerebrales en personas blancas, pero cuatro veces menos en ciertas poblaciones asiáticas.<sup>5</sup>

-2.4.8)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑ aneurysm](#) en el [Diccionario Médico de Dorland](#)
2. [Volver arriba ↑ «Aneurisma»](#). *MedlinePlus*.
3. [Volver arriba ↑](#) (Kumar, Vinay. Robbins Basic Pathology, 8th Edition. W.B. Saunders Company, 052007. 10.7).
4. [Volver arriba ↑](#) [Kumar, Vinay. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease, 7th Edition. Saunders Book tea 082004. 11.2.6]
5. [↑ Saltar a: a b c d e f g h](#) Lumenta, Di Rocco, *Neurosurgery*, Springer: 2010, [ISBN 3-540-79564-2](#).
6. [Volver arriba ↑ Understanding Aneurysm - the Basics](#), WebMD
7. [Volver arriba ↑](#) Jonathan L Brisman, Emad Soliman, Abraham Kader, Norvin Perez (23 de septiembre de 2010). «[Medscape: Medscape Access](#)».
8. [Volver arriba ↑](#) Stephen J. Schueler, MD; John H. Beckett, MD; D. Scott Gettings, MD (13 de noviembre de 2011). «[Mycotic Aneurysm: Overview](#)».
9. [Volver arriba ↑](#) Schueler, Stephen J.; John H. Beckett, MD; D. Scott Gettings, MD (13 de noviembre de 2011). «[Berry Aneurysm in the Brain: Overview](#)».
10. [Volver arriba ↑ Elastin review](#)
11. [Volver arriba ↑](#) Kosonen T Uriu-Hare JY Clegg MS Keen CL Rucker RB 1996 «Copper incorporation into lysyl oxidase.» *FASEB Journal*; 10; A293,
12. [Volver arriba ↑](#) Rucker RB, Kosonen T, Clegg MS, Mitchell AE, Rucker BR, Uriu-Hare JY, Keen CL 1998 «Copper, lysyl oxidase, and extracellular matrix protein cross-linking.» *Am J Clin Nutr*. May;67(5 Suppl):996S-1002S.
13. [Volver arriba ↑](#) Smith-Mungo LI, Kagan HM.: «Lysyl oxidase 1998 properties, regulation and multiple functions in biology.» *Matrix Biol*. Feb;16(7); 387-98.
14. [Volver arriba ↑](#) Tilson MD 1983 «Decreased hepatic copper levels.» *Arch. Surgery* 117; 1212.-1213
15. [Volver arriba ↑](#) Senapati A Carlsson LK Fletcher CDM Browse NL & Thompson RPH 1995 «Is tissue copper deficiency associated with aortic aneurysms?» *British Journal of Surgery* 72; 352-353.
16. [Volver arriba ↑](#) Dorea JG, Brito M, Araujo MO. 1987 «Concentration of copper and zinc in liver of fetuses and infants.» *J Am Coll Nutr*. Dec;6(6):491-5.
17. [Volver arriba ↑](#) Nations SP, Boyer PJ, Love LA, *et al.* «Denture creams: an unusual source of excess zinc, leading to hypocupremia and neurologic disease.» *Neurology* 2008;71:639-43.
18. [Volver arriba ↑](#) Stefano Nazari, MD (9 de junio de 2011). «[Aortic Aneurysm Treatment and Prevention](#)». [fondazionecarrel.org](#).
19. [Volver arriba ↑](#) *Tex Heart Inst J*. 2002;29(1):56-9.
20. [Volver arriba ↑](#) Stefano Nazari: Expandable device type III for easy and reliable approximation of dissection layers in sutureless aortic anastomosis. Ex vivo experimental study. *Interact CardioVasc Thorac Surg* 2010;10:161-164. [doi 10.1510/icvts.2009.216291](#)
21. [Volver arriba ↑ «Expandable device type III for easy and reliable approximation of dissection layers in sutureless aortic anastomosis. Ex vivo experimental study»](#).
22. [Volver arriba ↑ «New Devices TYPE I and II»](#). [fondazionecarrel.org](#).
23. [Volver arriba ↑ «Brain Aneurysm Basics - The Brain Aneurysm Foundation»](#).

24. [Volver arriba ↑ http://www.bafound.org/node/551](http://www.bafound.org/node/551).

-2.4.9)- Enlaces Externos.

-  [Wikimedia Commons](#) alberga contenido multimedia sobre [Aneurisma](#).
- [Aneurismas Venosos](#)
-  [Wikcionario](#) tiene definiciones y otra información sobre [aneurisma](#).
- [Berry Aneurysm overview](#)
- [@neurIST - Integrated Biomedical Informatics for the Management of Cerebral Aneurysms](#)
- [Brain aneurysm and percent packing calculator](#).

-

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Aneurisma&oldid=99285567>»

Categoría:

- [Enfermedades vasculares](#) .

-2.5)- ANEURISMA DE AORTA.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

- [Aneurisma de la aorta](#).

-Un aneurisma de aorta es una dilatación localizada, que produce una debilidad en la pared de la [arteria](#). En niveles más profundos, se puede decir que en la mayoría de las ocasiones, se debe a cambios degenerativos [ateroscleróticos](#), que se manifiestan en un importante adelgazamiento de la capa muscular media. Esta razón corresponde al 90 por ciento de los casos. El resto tiene su explicación en: defectos en la construcción proteica de la pared aórtica; en traumatismos, infecciones, necrosis quísticas de la media, [arteritis](#), [conectivopatías](#) y disecciones. Un ejemplo, es el [aneurisma de aorta abdominal](#).

Índice.

-2.5)- ANEURISMA DE AORTA.

-2.5.1)- [Causas](#).

-2.5.2)- [Historia](#).

-2.5.3)- [Tipos de Aneurismas](#).

-2.5.4)- [Alcance](#).

-2.5.5)- [Diagnóstico y Detección](#).

-2.5.5.1)- [Estudios Radiológicos](#).

-2.5.6)- [Pronóstico y Complicaciones](#).

-2.5.7)- [Tratamientos](#) .

-2.5.7.1)- [Cirugía: Cuándo Operarse y Riesgos](#).

-2.5.7.2)- [En Qué Consiste la Cirugía Abierta](#).

-2.5.8)- [Avances en el Diagnóstico y el Tratamiento](#).

-2.5.9)- [El Tratamiento Endovascular, Una Alternativa](#) .

-2.5.9.1)- [Ventajas de Este Tratamiento](#).

-2.5.9.2)- [Posibles Desventajas](#).

-2.5.10)- [Referencias](#)

-2.5.11)- [Enlaces Externos](#).

-2.5.1)- [Causas](#).

-La arteria aorta tiene un calibre decreciente, desde su nacimiento hasta su bifurcación en las [arterias ilíacas](#). Esta diferencia provoca una mayor presión tangencial, a la altura de la aorta infrarrenal. Asimismo, a este nivel, existen menos capas de fibras elásticas, en la pared y menor elasticidad. Por último, los denominados "vasa vasorum", están casi ausentes en los niveles infrarrenales.

.Todos estos factores, en conjunción con otras alteraciones, terminan por favorecer la generación de aneurismas.

.Se ha asociado la formación de los aneurismas, con: la hipertensión, el tabaquismo y la [aterosclerosis](#); aunque estudios epidemiológicos parecen indicar, que esta última y los aneurismas son procesos coincidentes, pero no similares.

.Otras etiologías, se asocian a alteraciones genéticas, relacionadas con degeneraciones de la matriz estructural de la elástica y del colágeno de la pared aórtica.

#### -2.5.2)- Historia.

-Para encontrar antecedentes de tratamientos de aneurismas aórticos similares a los actuales, hay que remontarse al año 1951.

.Sin embargo, ya en el siglo XVI, Vesalius había hecho las primeras descripciones de esta patología.

.Cuatro siglos después, en la década de 1920, Matas consiguió éxitos terapéuticos, haciendo ligaduras con buen resultado.

.A mediados del siglo pasado, algunos especialistas, pudieron ocluir aneurismas con la inserción de alambres en su interior.

.Otra técnica, era rodear el cuello y la cara anterior del aneurisma, con elementos que produjeran reacciones inflamatorias y detuvieran el progreso.

#### -2.5.3)- Tipos de Aneurismas.

-Los aneurismas de la aorta se clasifican según la clasificación de Crawford , ver tabla).<sup>1</sup>.

-Clasificación de los Aneurismas Toracoabdominales :Crawford : )

-tipo	afectación aorta torácica	-afectación aorta abdominal
I	tercio sup aorta torácica	hasta tercio sup abdominal
II	afecta aorta torácica	aorta infrarrenal
III	afecta tercio inf toracica	hasta abdominal distal
IV	no hay afectación	confinado a la aorta abdominal

-Los aneurismas de aorta infrarrenal : tipo IV de la clasificación de Crawford, son los más habituales. En general , se originan debajo de las arterias renales y se prolongan hasta la bifurcación aórtica. En algunos casos, puede llegar a extenderse hasta las arterias ilíacas.

-Con menor frecuencia, se producen los aneurismas de aorta torácica. Se los llama también como de [seno de Valsalva](#). En la mitad de los individuos con aneurisma de aorta torácica, la causa es el [Síndrome de Marfan](#).

#### -2.5.4)- Alcance.

-El aneurisma de aorta: Se trata de una patología frecuente, asociada al envejecimiento y a hábitos higiénicos y dietéticos inadecuados. Es más común en varones en una proporción de cuatro a uno. La prevalencia estimada es de entre el 2 y el 5 por ciento de los varones mayores de 60 años.

.Esto, extrapolado a la población de España, por ejemplo, se traduce en unas 150 mil personas portadoras de un aneurisma de aorta, con riesgo de morbimortalidad.

.La rotura de un aneurisma, se presenta en siete de cada 100 personas, y es la décima causa de mortalidad en hombres mayores de 55 años.

# -LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2017 . 8 - TOMO II -

---

.Décadas atrás, el diagnóstico sólo se hacía a partir de los 70 años. Sin embargo, nuevas técnicas radiológicas, ha posibilitado adelantarlos en 10 ó 20 años.

## -2.5.5)- Diagnóstico y Detección.

-Los aneurismas aórticos más leves no producen síntomas. Tanto es así, que en un 75 por ciento de los casos, son totalmente asintomáticos al ser diagnosticados.

.Cuando el aneurisma es ya importante, se produce una compresión interna, que puede causar: disneas, fatiga y dolor irradiado hacia el [abdomen](#).

.En estos casos, la simple palpación de una masa pulsátil epigástrica ,puede levantar sospechas de su presencia. Asimismo, los casos sintomáticos, suelen presentar también dolor lumbar difuso y vago. Esto estaría relacionado con la compresión de la cara anterior de los cuerpos vertebrales lumbares. Asociado a esto, podrían aparecer síntomas gastrointestinales, como sensación de plenitud, náuseas y pérdida de peso.

.Todo esto puede deberse a compresiones intestinales, comúnmente en el duodeno. Pero con frecuencia el aneurisma, no se diagnostica hasta que se produce una ruptura.

.En estos casos, se presenta la triada de: shock, dolor abdominal o de espalda y masa pulsátil epigástrica. El shock puede ser mínimo o estar ausente, dependiendo del grado de hemorragia inicial. En estos casos, el dolor no es vago, sino intenso, constante y no varía con la posición. Es también común la irradiación hacia los genitales.

.Menos frecuente es la ruptura hacia el [duodeno](#) : fístula aorto-entérica; o hacia la [vena cava inferior](#) : fístula aorto-cava.

### -2.5.5.1)- Estudios Radiológicos.

-El diagnóstico por palpación en el abdomen, suele provocar falsos positivos y negativos. Por esto, es imprescindible confirmar la sospecha clínica con otros métodos.

.El [eco-doppler](#) es muy importante.

.Puede completarse con una [TAC](#) o un angiotac de toda la aorta toracoabdominal. Así se podrá valorar con mayor precisión el comienzo y fin del aneurisma, y su relación con las estructuras vecinas, y con las arterias viscerales.

.Otra técnica que aporta información similar, es la [Resonancia magnética](#).

.También la [arteriografía](#), aunque sólo estaría indicada rutinariamente, cuando existe clínica de enfermedad arterial obstructiva asociada, deterioro de la función renal, soplos abdominales inexplicables, sospecha de isquemia mesentérica, hipertensión vásculo-renal, presunción de extensión suprarrenal del aneurisma, o evidencia de [riñón en herradura](#).

-Pruebas diagnósticas habituales: Puede recurrirse a: la ecocardiografía, la gamagrafía cardiaca, y el cateterismo cardiaco. (Nuevo manual de la enfermería, Grupo Océano, [ISBN 978-84-7841-083-5](#), pag-147)

### -2.5.6)- Pronóstico y Complicaciones.

-Si no son tratados, los aneurismas tienden a volverse progresivamente más grandes.

.Aunque el ritmo de crecimiento preciso, es impredecible en cada individuo, se calcula un aumento medio de aproximadamente 0,4 centímetros por año. El riesgo para la salud resulta de la potencial ruptura, que causa una masiva hemorragia interna.

#### -2.5.7)- Tratamientos.

-Hay que tener muy en cuenta, que si el riesgo de muerte por rotura, es superior a la morbimortalidad asociada a la propia cirugía, el tratamiento aconsejado para un aneurisma es la cirugía.

.En este sentido, el riesgo por rotura, está directamente asociado con el diámetro del aneurisma. Por ejemplo, la supervivencia a cinco años, de aneurismas menores de seis centímetros, es del 48 por ciento; frente a sólo un 6 por ciento de los iguales o mayores a seis centímetros.

.En los pacientes diagnosticados de un aneurisma de aorta, el 35 por ciento de las muertes, se debe a roturas ; 16 por ciento en menores de seis cm, y 51 por ciento en mayores de seis cm; seguido de un 17 por ciento de muertes por enfermedad coronaria.

##### -2.5.7.1)- Cirugía: Cuándo Operarse y Riesgos.

-Dicho todo esto, y teniendo en cuenta los altos porcentajes de rotura, y muerte; el tratamiento aconsejado es el quirúrgico.

.En el quirófano, el riesgo de muerte perioperatoria, oscila entre el 1 y el 10 por ciento, dependiendo: de la edad del afectado, de las enfermedades que pueda padecer, y de la técnica quirúrgica utilizada.

.Si el aneurisma es sintomático, el porcentaje asciende al 18 por ciento, y si se trata de un aneurisma que ha colapsado, los fallecimientos ascienden a más del 40 por ciento de los que llegan al quirófano.

.Se consideran factores negativos para los buenos resultados quirúrgicos, la presencia de enfermedad cardíaca, la [aterosclerosis](#) en otras zonas del cuerpo, la hipertensión mal controlada, la insuficiencia renal con [creatinina](#) superior a 3,5, el enfisema o [Epoc](#) ,y la [obesidad mórbida](#).

##### -2.5.7.2)- En Qué Consiste la Cirugía Abierta.

-El tratamiento quirúrgico consiste en lo siguiente:

- Abordar el aneurisma por medio de una incisión abdominal, ya sea atravesando el [peritoneo](#) : [laparotomía](#) , o rodeándolo : retroperitoneal).

- Disección del cuello del aneurisma y de las [arterias ilíacas](#).

- Clampaje de la aorta e ilíacas.

- Apertura del saco del aneurisma y sustitución por una prótesis sintética recta o bifurcada, cosida a los segmentos sanos arteriales, por encima y por debajo del aneurisma.

-La cirugía se realiza bajo anestesia general ; y, luego, es necesario un control post operatorio en una unidad de terapia intensiva, por al menos, 24 horas.

- Es clave destacar, que al abordaje retroperitoneal, se le atribuyen una serie de ventajas peri y post operatorias, como son: evitar la manipulación intestinal; mantener la integridad del peritoneo posterior, evitando posibles fístulas aortoduodenales; mejor control del cuello del aneurisma; menor dolor abdominal post operatorio; y menor repercusión respiratoria que la laparotomía media.

#### -2.5.8)-Avances en el Diagnóstico y el Tratamiento.

-En los últimos años, se han producido interesantes mejoras, en todos los aspectos relacionados con el tratamiento de los aneurismas. Por un lado, el diagnóstico precoz,

permite adelantar en casi una década su descubrimiento, evitando la rotura.

.Por otro, las técnicas ecográficas tienen una sensibilidad y especificidad muy altas, lo que posibilita detectar una enfermedad coronaria grave y tomar las medidas terapéuticas necesarias.

.Además, también en el campo de la anestesia, se han producido grandes cambios: se enfoca el procedimiento anestésico como si todos los enfermos fueran coronarios; se usa una monitorización adecuada, y se utiliza simultáneamente un catéter epidural, asociado a la anestesia general.

- Puede suceder , en casos de sobrevida prolongada, producirse caso de rechazo de la prótesis, con síndrome autoinmune correspondiente, y trombosis vascular profunda o Embolia Pulmonar.

#### -2.5.9)-El tratamiento Endovascular, Una Alternativa.

-El gran avance de las últimas dos décadas, ha sido el tratamiento endovascular de los aneurismas, que es una alternativa a la cirugía abierta, realizada por grupos de radiólogos intervencionistas y cirujanos vasculares.

.La técnica consiste en la colocación, a través de una [arteria femoral](#), de un introductor que llega hasta el mismo cuello del aneurisma, y permite desplegar un [stent](#) ,recubierto, que sella el aneurisma ,y se ancla en una de las arterias iliacas.

.Posteriormente, a través de la femoral contralateral, se introduce una segunda endoprótesis, que se encaja con la anterior.

.Es pertinente remarcar , que cumpliendo estrictamente los requisitos morfológicos para implantar una endoprótesis; sólo en el 60-70 por ciento de los pacientes, puede realizarse esta técnica.

#### -2.5.9.1)- Ventajas de Este Tratamiento.

- La posibilidad de realizarla en pacientes de alto riesgo, con menor morbimortalidad.
- El tiempo medio de la cirugía, es más corto que la cirugía abierta.
- Se utiliza menos cantidad de sangre. Es más, en algunos casos no es necesaria.
- No requiere anestesia general, y la internación post operatoria, suele ser inferior a las 72 horas; y el paciente, tampoco debe estar 24 horas en cuidados intensivos.
- El post operatorio es menos doloroso, y la recuperación más rápida.

#### -2.5.9.2)- Posibles Desventajas.

- Es necesaria aparatología radiológica digital en quirófano.
- Un 10 por ciento de los casos, fracasa en el intento de colocación y debe hacerse una cirugía abierta.
- Un 20 por ciento de los casos, tiene complicaciones a medio plazo por “fugas”.
- No disminuye la mortalidad media, salvo en el grupo de mayores de 75 años, y de paciente con enfermedades severas asociadas.
- Se desconoce el efecto del tiempo sobre la fatiga del material que se implanta. Tampoco se sabe cómo afectarán los cambios morfológicos en el cuello del aneurisma , con la endoprótesis implantada, en pacientes jóvenes y con larga esperanza de vida.
- El valor monetario de la endoprótesis es elevado.

# -LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2017 . 8 - TOMO II -

---

## -2.5.10)- Referencias.

[Volver arriba](#) ↑ Crawford, ES; Crawford JL, Safi HJ, Coselli JS, Hess KR, Brooks B, Norton HJ, Glaeser DH. (marzo de 1986). *Thoracoabdominal aortic aneurysms: preoperative and intraoperative factors determining immediate and long-term results of operations in 605 patients.* 3 (3). pp. 389-404. [PMID 3951025](#).

- -  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro **Enfermedades Vasculares . 3 Tomos:**
  - Tomo I: Índice; Introducción; Generalidades; Enf. Vasculares; Enf. Arterias: Apoplejía, Trombosis, Coagulación, Conclusiones, Vasos Sanguíneos.
  - Tomo II: Enf. Vasculares: Hipertensión Arterial; Enf. Coronarias; Enf. Cerebrovascular; Aneurismas; Aneurisma Aorta; Arterioesclerosis; Arteritis; Hipotensión; Choque Cardiogénico; Claudicación Intermitente; Embolismo; Tromboembolismo Pulmonar; Embolia Cerebral; Estenosis Art. Renal; Isquemia; Infarto; Aterosclerosis; Atrotrombosis; Enf. Vascular Periférica; Malformación Congénita; Malformación Arteriovenosa; Eritromelalgia; Fistula Arteriovenosa; Gangrena.
  - Tomo III: Enf. Venosas: Venas; Insuficiencia Venosa; Insuf. Venos Mixta; Venas perforantes; Presión Venosa Central; Válvulas Venosas; Circulación Venosa y Linfática; Várices; Várices Esofágicas; Varicocele; Hemorroides; Flebitis; Tromboflebitis Superficial; Trombosis Venosa Profunda; Úlcera Venosa. Hipertensión Pulmonar. Sistema Linfático. Sistema Inmunitario. Bibliografía. Libros Prof.Dr.Enrique barmaimon. Curricula Prof.Dr. Enrique Barmaimon.  
. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);( Elegir libro entre 48 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

## -2.5.11)- Enlaces Externos.

- Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. The UK Small Aneurysm Trial Participants. *Lancet.* 1998 Nov 21;352(9141):1649-55. ([Medline abstract](#)).



-Obtenido de

:«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Aneurisma de aorta&oldid=91792847](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Aneurisma_de_aorta&oldid=91792847)»

**Categorías:**

- [Enfermedades vasculares;](#)
- [Aorta.](#)

-2.6)- ARTERIOESCLEROSIS.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre-

- No debe confundirse con [Aterosclerosis](#).

Arteriosclerosis

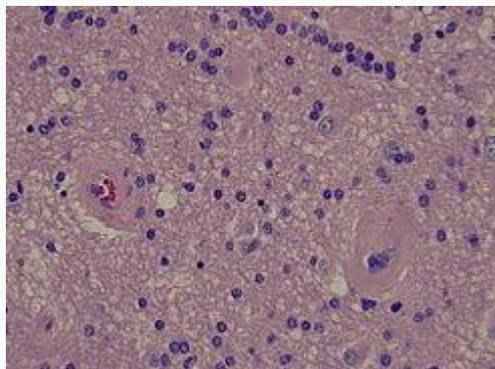


Imagen [histológica](#) mostrando dos vasos ocluidos por arteriosclerosis, uno a la derecha y el otro a la izquierda de la foto.

Clasificación y recursos externos

<a href="#">Especialidad</a>	<a href="#">Cardiología</a>
<a href="#">CIE-10</a>	<a href="#">I70</a>
<a href="#">DiseasesDB</a>	<a href="#">1039</a>
<a href="#">PubMed</a>	<a href="#">Buscar en Medline</a> mediante <a href="#">PubMed</a> (en inglés)
<a href="#">MeSH</a>	<a href="#">D001161</a>

-La arteriosclerosis : del [gr.](#) ἀρτηρία 'tubo' y σκλήρωσις 'endurecimiento patológico', es un término general utilizado en [medicina](#) humana y [veterinaria](#), que se refiere a un endurecimiento de [arterias](#), de mediano y gran calibre.<sup>1</sup>

.La arteriosclerosis por lo general causa estrechamiento : [estenosis](#), de las arterias que puede progresar hasta la oclusión del [vaso](#), impidiendo el flujo de la [sangre](#), por la arteria así afectada.<sup>2</sup>

-Índice.

-2.6)- ARTERIOESCLEROSIS.

-2.6.1)- [Terminología](#).

-2.6.2)- [Factores de Riesgo](#).

-2.6.3)- [Etiología](#).

-2.6.4)- [Tipos de Arteriosclerosis](#).

-2.6.5)- [Tratamiento](#).

-2.6.6)- [Referencias](#).

-2.6.7)- [Enlaces Externos](#).

-2.6.1)- [Terminología](#).

Los términos arteriosclerosis, arteriolosclerosis y [aterosclerosis](#) , son similares tanto en escritura como en significado, aunque son, sin duda, diferentes.

.La arteriosclerosis es un término generalizado, para cualquier endurecimiento con pérdida de la [elasticidad](#) de las arterias, la palabra viene el [griego arterio](#), que significa «arteria» ,y *sclerosis* que significa «cicatriz, rigidez».

.La [arteriolosclerosis](#) se usa exclusivamente para el endurecimiento de las [arteriolas](#) o arterias de pequeño calibre.

.La aterosclerosis es una induración causada específicamente por placas de [ateromas](#).

-El término fue introducido en 1833, por el patólogo franco-alemán [Jean Lobstein](#) : 1777–1835, en una obra en cuatro volúmenes inconclusa, titulada "Traité d'Anatomie pathologique", en su segundo volumen, en una sección sobre la enfermedad arterial. <sup>3 4 5</sup>.

-2.6.2)- [Factores de Riesgo](#).

-Los [factores de riesgo](#) más comunes son los siguientes: [hipertensión](#) tanto de los valores [sistólicos](#) como los [diastólicos](#) , que influyen a la elevación del riesgo acompañado de [hipercolesterolemia](#).

.Gradualmente existe a mayor edad, una mayor tensión , debido a la pérdida de elasticidad de los vasos. El consumo de [cigarrillos](#), aumenta la presión, debido a la afección de la microvasculatura generalizada, y también por la predisposición a la arteriosclerosis , que presentan, aumento de [homocisteína](#) en [plasma](#), factores relacionados con la [hemostasia](#), y [trombosis](#), y por supuesto los antecedentes familiares.

.Otros posibles factores de riesgo son: niveles elevados de la [proteína C reactiva](#) (PCR) en la sangre , que puede aumentar el riesgo de arteriosclerosis y de [ataques al corazón](#); altos niveles de PCR, son una prueba de [inflamación](#) en el cuerpo, que es la respuesta del organismo a lesiones o infecciones.

.El daño en la parte interna de las paredes de las arterias, parece desencadenar la inflamación, y ayudar al crecimiento de la placa.

-Las personas con bajos niveles de PCR, pueden tener arteriosclerosis a una tasa más lenta, que cuando se tienen niveles elevados de PCR, y la investigación está en curso para establecer si la reducción de la inflamación y la disminución de los niveles de PCR, también puede reducir el riesgo de la arteriosclerosis al igual, que las [hormonas](#) sexuales, los [estrógenos](#) son protectores de la arteriosclerosis, y por ende las mujeres son más afectadas después de la menopausia.

#### -2.6.3)- Etiología.

-El pilar sobre el que se fundamenta el origen de la lesión arteriosclerótica, es la disfunción [endotelial](#). Se estima que ciertos trastornos del [tejido conjuntivo](#), puedan ser factores de iniciación, que sumados a factores de riesgo como la hipertensión, promuevan la más frecuente aparición de arteriosclerosis, en algunos grupos de individuos.<sup>6</sup>.

#### -2.6.4)- Tipos de Arteriosclerosis.

- **Aterosclerosis:** Es la forma más frecuente de arteriosclerosis,<sup>1</sup> caracterizada por un engrosamiento de la [túnica íntima](#), con placas que contienen [macrófagos](#), llenos de [lípidos](#), [grasas](#), principalmente el [colesterol](#).
- **Arteriosclerosis obliterante:** Una forma de arteriosclerosis específica de las arterias de las extremidades inferiores, frecuente en adultos mayores de 55 años,<sup>7</sup> caracterizada por: [fibrosis](#) de las capas de las arterias con obliteración y estrechamiento considerable de la luz del vaso.<sup>2</sup>
- **Esclerosis de Monckeberg:** Poco frecuente, vista especialmente en personas ancianas, y que afecta generalmente a las arterias de la [glándula tiroides](#) y del [útero](#), y rara vez se presenta estrechamiento de la luz arterial.<sup>8</sup>
- **Arteriosclerosis hialina** o *nefroclerosis*: Se refiere al engrosamiento de las paredes de las arterias, por depósito de material hialino : la palabra hialino se deriva del griego hyalos, que significa vidrio, que es visto generalmente en pacientes con [patologías renales](#) y [diabéticos](#).<sup>9</sup>
- **Esclerosis de la vejez:** En la que se observa naturalmente, una remodelación de las grandes arterias, a medida que aumenta la edad, caracterizada por rigidez arterial y que se asocia con [hipertensión sistólica](#).<sup>10</sup>.

#### -2.6.5)- Tratamiento.

-No existe tratamiento médico alguno demostrado para la arteriosclerosis, pese a ser el fármaco probablemente más buscado por la [industria farmacéutica](#).

-El tratamiento [farmacológico](#) : antihiperlipidémicos, [antiagregantes](#) o [anticoagulantes](#), sirve para disminuir sus causas o sus consecuencias.

-El tratamiento [quirúrgico](#): Es muy resolutivo en la cardiopatía [isquémica](#), y también en otras localizaciones.

-El tratamiento [profiláctico](#): Consiste en evitar los factores predisponentes de la enfermedad y a las complicaciones de ésta: [obesidad](#), hipertensión, [sedentarismo](#), [hiperglucemia](#), hipercolesterolemia, [tabaquismo](#), etc.

-Para ello: Lo ideal es practicar [ejercicio](#) suave, una [dieta](#) equilibrada, como la [mediterránea](#), baja en grasas, [técnicas de relajación](#) para evitar el [estrés](#), dejar de fumar, etc.

-Investigadores en [China](#): Encontraron que el [hongo reishi](#), mejora el flujo sanguíneo y baja el consumo de [oxígeno](#) del [músculo cardíaco](#). Resultados similares fueron también encontrados por científicos [japoneses](#), quienes evidenciaron que el reishi, contiene [ácido ganodérico](#), el cual reduce la presión sanguínea y el colesterol, e inhibe la agregación plaquetaria; la cual puede conducir a ataque cardíaco y otros problemas circulatorios.

-2.6.6)- Referencias.

1. [↑ Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup>](#) Manual Merck de información médica para el hogar. «[Aterosclerosis](#)». Archivado desde [el original](#) el 27 de noviembre de 2015. Consultado el 30 de abril de 2008. «Arteriosclerosis es un término general que designa varias enfermedades en las que se produce engrosamiento y pérdida de elasticidad de la pared arterial. La más importante y la más frecuente de estas enfermedades es la aterosclerosis, en la que la materia grasa se acumula debajo del revestimiento interno de la pared arterial».
2. [↑ Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup>](#) MedlinePlus (mayo de 2006). «[Arterioesclerosis de las extremidades](#)». *Enciclopedia médica en español*.
3. [Volver arriba](#) [↑ Jean Georges Chrétien Frédéric Martin Lobstein - bibliography @ Who Named It](#)
4. [Volver arriba](#) [↑ \[1\]](#) Physiological Reviews
5. [Volver arriba](#) [↑ \[2\]](#) Haimovici's vascular surgery, Volume 151, de Enrico Ascher, Henry Haimovici.
6. [Volver arriba](#) [↑](#) HEINEGARD, Dick, LIDGREN, Lars and SAXNE, Tore. Recent developments and future research in the Bone and Joint Decade 2000-2010. Bull World Health Organ [online]. 2003, vol. 81, no. 9 consultado el 30 de abril de 2008, pp. 686-688. Disponible en: [\[3\]](#). ISSN 0042-9686. doi: 10.1590/S0042-96862003000900013
7. [Volver arriba](#) [↑](#) HERNÁNDEZ RAMÍREZ, Porfirio, DORTICOS BALEA, Elvira, HERNÁNDEZ PADRÓN, Carlos et al. Trasplante de células madre autólogas en el miembro inferior isquémico de un paciente con arteriosclerosis obliterante crítica. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter. [online]. ene.-abr. 2005, vol.21, no.1 [citado 30 abril de 2008], p.0-0. Disponible en la World Wide Web: [\[4\]](#). ISSN 0864-0289.
8. [Volver arriba](#) [↑](#) LICHTENFELS, Eduardo, FRANKINI, Airton D., BECKER, Aline S. et al. Monckeberg's arteriosclerosis as a cause of lower limb critical ischemia: case report. J. vasc. bras. [online]. 2007, vol. 6, no. 1 [citado 2008-04-30], pp. 97-100. Disponible en: [\[5\]](#). ISSN 1677-5449. doi: 10.1590/S1677-54492007000100015
9. [Volver arriba](#) [↑](#) Brown Medical School. [Hyaline arteriolar sclerosis](#) (en inglés). Imagen macro y microscópica.
10. [Volver arriba](#) [↑](#) Guillermo Quiroz Jara. [mamamm/cardiologia/v23\\_n3/harterial\\_sistolica.htm Hipertensión Arterial Sistólica](#) (en español). Rev. Perú Cardiol. 1997; XXIII (3): 57-1.

-2.6.7)- Enlaces Externos.

- [Manual Merck](#) (en inglés): *Nonatheromatous Arteriosclerosis*.



-Obtenido de:

«<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Arteriosclerosis&oldid=97799211>»

-Categorías:

- [Enfermedades vasculares](#);
- [Términos médicos](#);
- [Palabras largas](#);
- [Ciencia y tecnología de Francia del siglo XIX](#);
- [Ciencia de 1833](#);
- [Francia en 1833](#).

-2.7)- ARTERITIS.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre

Arteritis	
Clasificación y recursos externos	
<u><a href="#">Especialidad</a></u>	<u><a href="#">Reumatología</a></u>
<u><a href="#">CIE-10</a></u>	<u><a href="#">I77.6</a></u> , <u><a href="#">M31</a></u>
<u><a href="#">CIE-9</a></u>	<u><a href="#">447.6</a></u>
<u><a href="#">DiseasesDB</a></u>	<u><a href="#">13750</a></u>
<u><a href="#">MeSH</a></u>	<u><a href="#">D001167</a></u>

-La arteritis es la [inflamación](#) o alteración degenerativa de las [arterias](#). Se presenta en [enfermedades](#) como: la [tuberculosis](#), la [sífilis](#) y el [lupus eritematoso sistémico](#).

-Las variedades de este mal, que no están estrechamente relacionadas con [padecimientos sistémicos](#) o trastornos de [órganos](#) ajenos al [sistema cardiovascular](#), han sido descritas como [arteritis de células gigantes](#), [poliarteritis nodosa](#) y [polimialgia reumática](#).

-

-Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Arteritis&oldid=65126429>»

-[Categoría](#):

- [Enfermedades vasculares](#).

-2.8)- HIPOTENSIÓN.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre .

Hipotensión	
Clasificación y recursos externos	
<u><a href="#">Especialidad</a></u>	<u><a href="#">Cardiología</a></u> y <u><a href="#">medicina intensiva</a></u>
<u><a href="#">CIE-10</a></u>	<u><a href="#">I95</a></u>
<u><a href="#">CIE-9</a></u>	<u><a href="#">458</a></u>
<u><a href="#">CIAP-2</a></u>	<u><a href="#">K88</a></u>
<u><a href="#">DiseasesDB</a></u>	<u><a href="#">6539</a></u>
<u><a href="#">MedlinePlus</a></u>	<u><a href="#">007278</a></u>
<u><a href="#">MeSH</a></u>	<u><a href="#">D007022</a></u>

-En [medicina](#), la hipotensión hace referencia a una condición anormal, en la que la [presión sanguínea](#) de una persona es mucho más baja de lo usual, lo que puede provocar [síntomas](#) como [vértigo](#) o [mareo](#). Usualmente dura unos pocos segundos o minutos.

-Índice.

-2.8)- HIPOTENSIÓN.

-2.8.1)- [Consideraciones Generales](#)

-2.8.2)- [Causas](#)-

-2.8.2.1)-Hipotensión Ortostática.

-2.8.2.1.1)- [Descripción](#)

-2.8.2.1.2)- [Factores de Riesgo](#) .

-2.8.2.1.2.1)- [Tipos de Hipotensión Arterial](#).

-2.8.2.1.3)- [Véase También](#).

-2.8.2.1.4)- [Referencias](#).

-2.8.3)- [Síntomas](#).

-2.8.4)- [Consecuencias](#).

-2.8.5)- [Tratamiento](#).

-2.8.6)- [Véase También](#).

-2.8.7)- [Enlaces Externos](#).

-2.8.8)- [Referencias](#).

#### -2.8.1)- Consideraciones Generales.

-Por los términos tensión arterial, se conoce el concepto de presión que la [sangre](#) ejerce sobre las paredes de los [vasos](#), que lo conducen a través del [sistema circulatorio](#).  
.La hipotensión consistiría en una medida de esta presión, por debajo de unas cifras consensuadas en la comunidad científica, como las normales para un rango de edad y sexo.  
.Una presión sanguínea demasiado baja, hace que llegue un flujo insuficiente de [sangre](#) a los órganos vitales del cuerpo a través de las [arterias](#).  
.Hay que tener en cuenta, que en función de la estructura corporal de cada persona, lo que para una es una presión sanguínea baja, para otra puede ser normal.  
.Un recién nacido tiene una presión sanguínea distinta a la de un adolescente, una mujer en edad fértil, o a la de un anciano aquejado de diversas dolencias.  
.Lo importante, por tanto, es observar la diferencia que se pudiera presentar respecto al valor normal de cada persona.

-Las personas que sufren de hipotensión, no pueden experimentar emociones fuertes, debido al incremento de actividad cardíaca que éstas implican, ya que la presión sigue siendo muy baja, y el corazón late muy rápido, provocando así una difusión anormal de la sangre, causando que la presión baje aún más de lo normal.

-La presión sanguínea normal es usualmente de 120/80 mm Hg : [sistólica/diastólica](#).  
.En personas sanas, especialmente atletas, una baja presión sanguínea, es señal de buena [salud cardiovascular](#) : corazón y vasos sanguíneos.  
.Pero una presión baja, puede ser señal de un problema subyacente , especialmente en la vejez, que puede causar un flujo sanguíneo inadecuado al corazón, cerebro y a otros órganos vitales.<sup>1</sup>  
.En cualquier individuo, una presión sistólica menor a 90 mm Hg, y/o una presión diastólica menor a 60 mm Hg, debe ser diagnosticada como hipotensión arterial.

#### -2.8.2)- Causas.

-La hipotensión normalmente está causada por alguno de estos factores:

- Agentes [ansiolíticos](#);
- [Anafilaxia](#);
- [Analgésicos narcóticos](#);
- [Antidepresivos](#);
- [Arritmias](#);
- [Ataque cardíaco](#);
- [Deshidratación](#);
- [Diabetes](#);
- [Diuréticos](#);
- [Insuficiencia cardíaca](#);
- Medicamentos para el [corazón](#);
- Medicamentos empleados en [cirugía](#);
- [Síncope](#);
- [Shock](#);
- [Trastornos alimenticios](#).
- Otra causa muy común es la [hipotensión ortostática](#), producida por el cambio repentino de posición del cuerpo, normalmente al levantarse rápidamente de la cama o de una silla.

-2.8.2.1)- HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA.

-Es una de las causas de los [síncope](#)s o [desmayos](#).

-2.8.2.1.1)- Descripción.

-Hipotensión ortostática es una caída de la [presión arterial](#) sanguínea, que viene como consecuencia de que una persona haya estado de pie durante un tiempo prolongado, o cuando se pone de pie después de haber estado sentada o acostada.

.Una gran cantidad de sangre, se acumula en las piernas impidiendo que la cantidad normal de sangre regrese al corazón, lo que da como consecuencia que tampoco sea posible que una cantidad adecuada de sangre salga del corazón para circular hacia el cuerpo, principalmente al [cerebro](#). Con esto se produce una disminución momentánea del flujo sanguíneo al cerebro, y la persona puede llegar a desmayarse.

.La hipotensión ortostática se define como la caída de 20 mmHg o más en la TAS: "tensión arterial sistólica", o un descenso de la TAS por debajo de 90 mmHg y una caída de 10 mmHg o más en la TAD : tensión arterial diastólica, o un descenso de la TAD, por debajo de 60 mmHg dentro de los primeros 3 minutos , tras adoptar la posición ortostática.

-2.8.2.1.2)- Factores de Riesgo.

- Suele ocurrir cuando los pacientes están de pie o caminando, la pérdida de conciencia en el síncope disautonómico, tiende a ser lenta y progresiva.
- Déficit autonómico primario.
- Se trata de un problema que con frecuencia no es diagnosticado o es mal diagnosticado.
- La ingesta de algunos fármacos como: vasodilatadores, nitratos, antagonistas del calcio, IECA, antiarrítmicos, antidepresivos, ansiolíticos, hipnóticos, antidiabéticos, clonidina : agonista simpático  $\alpha^2$ , metildopa, metamizol, carbamacepina, terfenadina, bloqueadores  $\alpha$  y  $\beta$  : prazosín como bloqueante  $\alpha^1$  y labetalol y carvedilol como bloqueantes  $\alpha$  y  $\beta$ .
- La ingesta de alcohol.
- Hipovolemia : hemorragia, diarrea, vómitos abundantes.
- Insuficiencia suprarrenal.
- La bradicardia y sudoración, son poco frecuentes en estos casos, a diferencia de lo que ocurre en pacientes con [síncope vasovagal](#).
- El embarazo.
- Pacientes muy altos.
- Simpatectomía

-2.8.2.1.2.1)- Tipos de Hipotensión Arterial.

- Hipotensión ortostática: Se define como la incapacidad del cuerpo, para regular la presión arterial rápidamente. Se produce por cambios súbitos en la posición corporal , al pasar de estar acostado a estar de pie. Normalmente dura unos cuantos segundos o minutos, y puede provocar desmayos.

- Hipotensión Ortostática Posprandial: Si ocurre después de comer se denomina hipotensión ortostática posprandial, la cual afecta con más frecuencia a los adultos mayores, a personas con presión arterial alta, y con mal de Parkinson.

# -LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2017 . 8 - TOMO II -

---

-Hipotensión mediada neuralmente: Ocurre al estar mucho tiempo de pie, provocando mareos, desmayos o malestar estomacal. Este tipo de hipotensión afecta en mayor grado a adultos jóvenes y a niños.

-Hipotensión severa: Se produce por una pérdida súbita de sangre, que priva de oxígeno al cerebro.

-2.8.2.1.3)- Véase También.

- [Intolerancia ortostática.](#)

--2.8.2.1.4)- Referencias.

- [MedlinePlus: Hipotensión ortostática.](#)

-

-Obtenido de :

«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Hipotensión\\_ortostática&oldid=92139317](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Hipotensión_ortostática&oldid=92139317)»

-Categorías:

- [Enfermedades del sistema circulatorio;](#)
- [Enfermedades neurológicas;](#)
- [Primeros auxilios;](#)
- [Presión sanguínea.](#)

-2.8.3.Síntomas.

-La hipotensión suele venir acompañada de otros síntomas:

- [Palidez;](#)
- [Mareo;](#)
- [Náusea;](#)
- [Vómito;](#)
- Síncope : desmayo;
- Dolor torácico;
- Dificultad respiratoria;
- Palpitaciones;
- [Parestesia](#) o adormecimiento : usualmente manos, piernas y cabeza;
- [Dolor de cabeza;](#)
- [Sensación de inestabilidad;](#)
- [Rigidez cervical;](#)
- [Visión borrosa;](#)
- [Vértigo.](#)

-2.8.4)- Consecuencias.

-La hipotensión suele afectar a:

- Sistema nervioso central;
- Arterias periféricas;
- Corazón;
- Riñones.

-2.8.5)- Tratamiento.

-Personas con hipotensión, deben evitar permanecer de pie, estar sentados o bien acostados por un período prolongado. Se puede incrementar la cantidad de sal en la dieta, y tomar líquidos no alcohólicos. De verse repeticiones constantes, se pueden recetar medicamentos como fludrocortisona. Todo lo anterior debe ser recetado por un médico.

-Ponerse en contacto con un médico, cuando pase cualquiera de las siguientes complicaciones:

- Si se sufre de síncope;
- Dificultades respiratorias;
- Heces oscuras;
- Vértigos;
- [Fiebre](#) superior a los 38 °C;
- [Arritmia](#);
- Shock : estos son casos de emergencia.

-2.8.6)- Véase También.

- [Hipertensión](#);
- [Presión sanguínea](#);
- [Sistema circulatorio](#);
- [Esfigmomanómetro](#).

-2.8.7)- Enlaces Externos.

- [MedLinePlus](#).

-2.8.8)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑ http://www.webmd.com/hypertension-high-blood-pressure/guide/understanding-low-blood-pressure-basics](http://www.webmd.com/hypertension-high-blood-pressure/guide/understanding-low-blood-pressure-basics) Guía básica (en inglés) para entender la hipotensión.

-

-Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Hipotensión&oldid=98517279>»

-Categorías:

- [Enfermedades vasculares](#);
- [Presión sanguínea](#)..

-2.9)- CHOQUE CARDIOGÉNICO.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

Choque Cardiogénico	
Clasificación y recursos externos	
<a href="#">CIE-10</a>	<a href="#">R57.0</a>
<a href="#">CIE-9</a>	<a href="#">785.51</a>
<a href="#">DiseasesDB</a>	<a href="#">29216</a>
<a href="#">MedlinePlus</a>	<a href="#">000185</a>
<a href="#">eMedicine</a>	<a href="#">med/285</a>
<a href="#">MeSH</a>	<a href="#">D012770</a>
<a href="#">Orphanet</a>	<a href="#">97292</a>



-Medición de la [presión sanguínea](#).

- choque cardiogénico, *choque cardíaco* o *síndrome de falla de poder*, se define como el [choque circulatorio](#), que se origina cuando el [corazón](#) bombea sangre de manera inadecuada, para satisfacer las necesidades del cuerpo.

-Índice.

-2.9)- CHOQUE CARDIOGÉNICO.

-2.9.1)- [Importancia Biomédica](#).

-2.9.2)- [Efectos](#).

-2.9.3)- [Bases del Tratamiento](#).

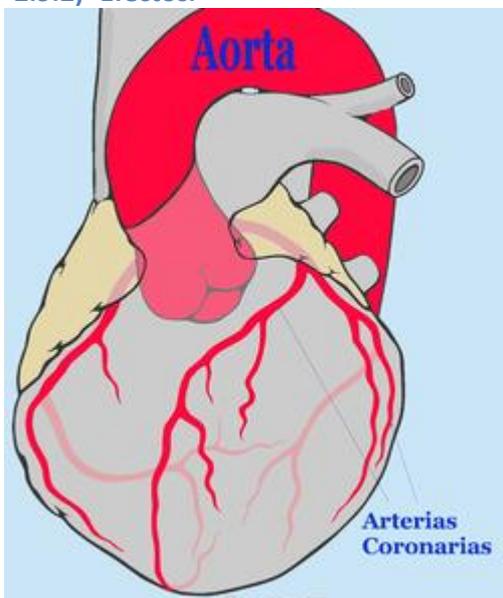
-2.9.4)- [Véase También](#).

-2.9.5)- [Referencias](#).

-2.9.1)- [Importancia Biomédica](#).

-Según registros médicos, un 10% de las personas con infarto agudo del miocardio, tendrán un choque, antes de que el organismo pueda arrancar los mecanismos compensatorios fisiológicos, que podrían salvarle la vida.<sup>1</sup>

-2.9.2)- [Efectos](#).



-Arterias coronarias.

-La baja presión arterial producida durante el choque, disminuye el riego de las arterias coronarias, lo que debilita más y más al corazón, lo que hace que empeore el choque, y se inicie un círculo vicioso. En el choque cardiogénico causado por infarto agudo del miocardio, el problema se complica debido a [trombos](#) coronarios preexistentes.<sup>2</sup>

.En un corazón normal, la presión arterial tendría que disminuir hasta menos de 45 mm de [Hg](#), antes de producirse una lesión cardíaca de importancia. Sin embargo, una vez que ya está bloqueado un vaso sanguíneo coronario, se producirá trastorno, cuando la presión baje hasta un nivel de 80-90 mm de Hg.

.Por esta razón, los médicos del departamento de urgencias hospitalarias, deben vigilar y evitar, cualquier período de [hipotensión](#), sin importar lo breve que sea.<sup>3</sup>

-2.9.3)- Bases del Tratamiento.

-Lamentablemente, una gran cantidad de pacientes, fallece antes de que los procesos compensatorios fisiológicos, pueden establecer el [gasto cardíaco](#) a un nivel compatible con la vida.

.En estas condiciones, se suele utilizar la [digitalización](#) inmediata del corazón, para fortalecer el músculo ventricular, si está deteriorado.

.También se puede infundir sangre entera, plasma, o un [fármaco](#) que eleve la [presión sanguínea](#), para conservarla. Si es posible elevarla lo suficiente, el flujo coronario de sangre, puede llegar a incrementarse lo necesario, para evitar el círculo vicioso, y corregir el choque. .Desafortunadamente, cuando el choque ya está iniciado y establecido, con una presión arterial con valores tan disminuidos como 20 mm de Hg por debajo de lo normal, durante una hora, incluso la mejor terapéutica fallará, y se pronostica un fallecimiento del 85% de las pacientes.

-2.9.4)- Véase También.

- [Choque hipovolémico](#);
- [Choque circulatorio](#):

-2.9.5)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) The Practice of Emergency Care. Autores J. Cosgriff y D. Anderson. 2a edición, 1984
2. [Volver arriba ↑](#) Heart Failure-pathophysiological Considerations. E. Braunwald; Developments in Cardiovascular Medicine, 1978
3. [Volver arriba ↑](#) Shock Trauma Care Plans. Autor: J. Strange. Sprinhouse Corp. 1987.
4.  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Enfermedades Vasculares . 3 Tomos:

-Tomo I: Índice; Introducción; Generalidades; Enf. Vasculares; Enf. Arterias: Apoplejía, Trombosis, Coagulación, Conclusiones, Vasos Sanguíneos.

-Tomo II: Enf. Vasculares: Hipertensión Arterial; Enf. Coronarias; Enf. Cerebrovascular; Aneurismas; Aneurisma Aorta; Arterioesclerosis; Arteritis; Hipotensión; Choque Cardiogénico; Claudicación Intermitente; Embolismo; Tromboembolismo Pulmonar; Embolia Cerebral; Estenosis Art. Renal; Isquemia; Infarto; Aterosclerosis; Atrotrombosis; Enf. Vascular Periférica; Malformación Congénita; Malformación Arteriovenosa; Eritromelalgia; Fistula Arteriovenosa; Gangrena.

-Tomo III: Enf. Venosas: Venas; Insuficiencia Venosa; Insuf. Venos Mixta; Venas perforantes; Presión Venosa Central; Válvulas Venosas; Circulación Venosa y Linfática; Várices; Várices Esofágicas; Varicocele; Hemorroides; Flebitis; Tromboflebitis Superficial; Trombosis Venosa Profunda; Úlcera Venosa. Hipertensión Pulmonar. Sistema Linfático. Sistema Inmunitario. Bibliografía. Libros Prof.Dr.Enrique barmaimon. Curricula Prof.Dr. Enrique Barmaimon.

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);( Elegir libro entre 48 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS - PROF. DR.  
ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2017 . 8 - TOMO II -

---

-

-Obtenido de:

«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Choque\\_cardiogénico&oldid=92026103](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Choque_cardiogénico&oldid=92026103)»

-Categorías:

- [Enfermedades raras](#);
- [Enfermedades vasculares](#);
- [Urgencias médicas](#);
- [Medicina intensiva](#).

-2.10)- CLAUDICACIÓN INTERMITENTE.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

**Claudicación intermitente**



**-Clasificación y recursos externos**

<a href="#">Especialidad</a>	<a href="#">Cardiología y ortopedia</a>
<a href="#">CIE-10</a>	<a href="#">I73.9</a>
<a href="#">CIE-9</a>	<a href="#">440.21</a>
<a href="#">MedlinePlus</a>	<a href="#">000170</a>
<a href="#">MeSH</a>	<a href="#">D007383</a>

-La claudicación intermitente es el síntoma más característico de la patología [arterioesclerótica](#) periférica. Se trata de un dolor en los grupos musculares distales, debido a una obstrucción arterial crónica, generalmente en miembros inferiores, y que se desencadena por el ejercicio y desaparece en reposo.

.Por obligar a la persona que lo padece, a detenerse durante la marcha, y la desaparición subsecuente de la sintomatología, se ha denominado a la arteriopatía periférica, el síndrome o enfermedad del escaparate: estos pacientes caminarían deteniéndose a mirar los escaparates cada cierto tiempo, obligados por el dolor.

.En [Argentina](#) se le conoce como el "síndrome del mirador de vidrieras".<sup>2</sup> -

-Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) Sudheendra, Deepak; Deepak, David; editorial A.D.A.M. (27 de mayo de 2015), [«Arteriopatía periférica en las piernas», MedlinePlus.](#)

1. [Volver arriba ↑](#) [«El 15 por ciento de la población adulta sufre Enfermedad Vascular Periférica y muchos llegan tarde al diagnóstico», Noticias argentinas Terra,](#) 19 de abril de 2013,

-Véase También.

- [Claudicación;](#)
- [Claudicación neurógena..](#)

-

-Obtenido de :

«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Claudicación\\_intermitente&oldid=98297837](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Claudicación_intermitente&oldid=98297837)»

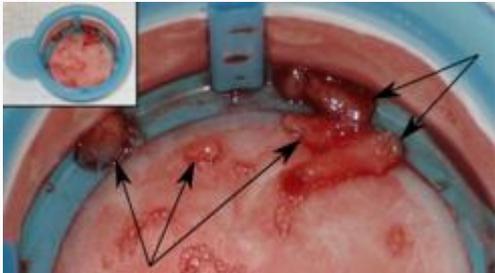
-Categorías:

- [Enfermedades vasculares;](#)
- [Síndromes..](#)

-2.11)- EMBOLISMO.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

-Émbolo



**Trombo** intracoronario extraído durante una [intervención coronaria percutánea](#), que potencialmente pueden volverse embólicos. Cada flecha indica un trombo.

-Clasificación y recursos externos

<a href="#">Especialidad</a>	<a href="#">Medicina de emergencia</a> y <a href="#">cirugía vascular</a>
<a href="#">CIE-10</a>	<a href="#">I74</a> , <a href="#">I82</a> , <a href="#">O88</a> , <a href="#">T79.0-T79.1</a>
<a href="#">CIE-9</a>	<a href="#">444.9</a>
<a href="#">DiseasesDB</a>	<a href="#">18165</a>
<a href="#">PubMed</a>	<a href="#">Buscar en Medline</a> mediante <a href="#">PubMed</a> (en inglés)
<a href="#">MeSH</a>	<a href="#">D004617</a>

-En [medicina](#), un émbolo es una masa sólida, líquida o gaseosa, que se libera dentro de los vasos, y es transportada por la sangre, a un lugar del organismo distinto del punto de origen, pudiendo provocar una embolia : oclusión o bloqueo parcial o total de un vaso sanguíneo por un émbolo.

-El término fue usado por primera vez en 1848, por el médico alemán [Rudolf Virchow](#) : 1821-1902.<sup>1</sup> .

# -LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2017 . 8 - TOMO II -

---

.Se contrasta con un [trombo](#), el cual es la formación de un coágulo, dentro del vaso sanguíneo, en vez de ser transportado a un lugar distante, como es el caso de un émbolo.  
.La mayoría de los émbolos, son trombos o fragmentos de los mismos, por lo que se habla de tromboembolismo.

-Índice.

-2.11)- EMBOLISMO.

-2.11.1)- [Definición](#).

-2.11.2)- [Clasificación](#).

-2.11.3 )- [Patología](#) .

-2.11.3.1)- [Embolismo Graso](#).

-2.11.3.2)- [Embolismo Aéreo](#).

-2.11.3.3)- [Otros Embolismos](#) .

-2.11.3.3.1)- [Complicaciones](#).

-2.11.3.4)- [Émbolos Cardíacos](#).

-2.11.4)- [Tratamientos](#).

-2.11.5)- [Prevención](#).

-2.11.6)- [Referencias](#).

-2.11.1)- [Definición](#).

-Hay diferentes tipos de émbolos, definidos de acuerdo al material embólico:

- [Tromboembolismo](#) o [tromboembolia](#): Embolismo de un trombo o [coágulo](#) sanguíneo.
- [Embolismo graso](#): Embolismo de gotas de [grasa](#).
- Embolismo aéreo o [embolismo gaseoso](#): Embolismo de burbujas de aire.
- [Embolismo séptico](#): Embolismo de pus, que puede contener [bacterias](#).
- [Embolismo tisular](#): Embolismo de pequeños fragmentos de tejido.
- [Embolismo de cuerpo extraño](#): Embolismo de materiales extraños, incluyendo pequeños objetos.
- [Embolismo de líquido amniótico](#): Embolismo de [células fetales](#), [cabello](#), etc., que entran al torrente materno.

-2.11.2)- [Clasificación](#).

-Se distinguen tres tipos de émbolos, dependiendo del estado físico de la partícula a la deriva:

- sólido,
- líquido,
- gaseoso.

.Estos cuerpos extraños pueden presentarse en distintos tamaños y formas. Las variaciones en tamaño, implican la posible obstrucción de casi toda la gama de vasos existentes en el cuerpo: [arterias](#) : caso más común, [arteriolas](#), [capilares](#), [vénulas](#) y [venas](#).

.Los émbolos sólidos son los más frecuentes, y generalmente se producen durante la disolución de un trombo, resultando un émbolo trombótico. Pueden alcanzar tamaños considerables, llegando a ser mortales, en caso de oclusión a la arteria pulmonar, por ejemplo.

.Los émbolos líquidos se pueden producir por embolia grasa, causada por fractura, en que ocurre infiltración de restos de tejido adiposo en los vasos; o por embolia de [líquido amniótico](#), observada en partos complicados, donde un desgarro en el [miometrio](#) , permite

la entrada del líquido, rico en células muertas, grasa, [lanugo](#), trofoblastos, etc, a las venas de la madre.

.Los émbolos gaseosos se producen por una descompresión abrupta, que genera burbujas dentro de la sangre. Este tipo de embolia, es común en buzos, cuando ascienden rápidamente desde profundidades considerables del mar hasta la superficie. También puede ocurrir durante cirugías en [tórax](#) o [cuello](#), o por heridas profundas en tórax.

-Basado en la ruta que toma el émbolo, pueden haber tres tipos:

- anterógrada,
- retrógrada,
- paradójica.

.En un émbolo anterógrado, se dice que el movimiento del émbolo viaja, en dirección del flujo sanguíneo.

.En el embolismo retrógrado, un caso poco frecuente, el peso del émbolo es tal, que se opone a la dirección del flujo sanguíneo; usualmente de importancia, solo en venas con una velocidad sanguínea baja.<sup>2</sup>

.En el embolismo paradójico, también llamado embolismo cruzado, el émbolo de una vena cruza al sistema arterial; usualmente se produce en defectos del [corazón](#), donde existe un [shunt](#) sanguíneo o en [fistulas arteriovenosas](#).<sup>3</sup>

#### -2.11.3)- Patología.

-En un tromboembolismo, el trombo : coágulo sanguíneo, creado en un vaso sanguíneo, se desprende completa o parcialmente del sitio de implantación inicial.

.El torrente sanguíneo, lo llevará en forma de un émbolo, por la circulación a varias partes del cuerpo, donde tiene el potencial de bloquear la luz o cavidad del vaso, y ocasionar su obstrucción u oclusión.

.La diferencia entre un trombo y un émbolo, es que el trombo está siempre adherido a la pared del vaso sanguíneo, mientras que un émbolo tiene libertad de movimiento, dentro del vaso.

.Esa diferencia es importante para los [patólogos](#), para determinar si la causa del coágulo fue por una trombosis o por una masa coagulada *post mórtem*.

.Un vaso sanguíneo así bloqueado, puede conllevar a diferentes patologías como una [estasis](#) o [isquemia](#).

#### -2.11.3.1)- Embolismo Graso.

-Un tromboembolismo no es la única causa de obstrucción del flujo sanguíneo dentro de un vaso, cualquier tipo de embolismo, puede ocasionar el mismo problema.

.Un embolismo graso, por ejemplo, ocurre cuando gotas de grasa endógena, proveniente del mismo organismo, escapa a la circulación sanguínea.

.La entidad más frecuente que causa este trastorno es la [fractura](#) de un [hueso](#) tubular, como el [fémur](#), produciendo una fuga de tejido graso, proveniente de la [médula ósea](#), hacia los vasos sanguíneos desgarrados.

#### -2.11.3.2)- Embolismo Aéreo.

-El embolismo aéreo, por su parte, proviene generalmente de fuentes exógenas, como la ruptura de un [alvéolo](#), haciendo que el aire inhalado se fugue a los vasos sanguíneos.

.Otra causa común, es la perforación de la [vena subclavia](#), por un accidente o durante una operación, en un lugar donde haya presión negativa. El aire es aspirado a las venas por la

gradiente causada por la presión negativa de la expansión [torácica](#), durante la fase de [inhalación](#) respiratoria.

.Un embolismo aéreo puede también ocurrir, durante la infusión de una [terapia intravenosa](#), al inyectar en la vena burbujas de aire, suendo una anomalía [iatrogénica](#), extremadamente rara.

.El embolismo aéreo es usualmente una preocupación para buceadores en aguas profundas, porque los gases sanguíneos : usualmente [nitrógeno](#) y [helio](#), pueden ser disueltos con facilidad durante el descenso oceánico. Sin embargo, cuando el buceador asciende de vuelta a la superficie y a [presiones atmosféricas](#) normales, los gases se vuelven insolubles causando la formación de pequeñas burbujas en la sangre. Este es el principio conocido en el [síndrome de descompresión](#), una teoría relacionada con la [ley de Henry](#) de la [química física](#).

#### -2.11.3.3)- Otros Embolismos.

-Otros embolismos son poco frecuentes, como el embolismo séptico, en el cual una porción de tejido [purulento](#), es desalojada de su foco original.

.El embolismo tisular: Es un tanto equivalente a la [metástasis](#) de un [cáncer](#), cuando fragmentos del tejido maligno, se infiltra en los vasos sanguíneos.

.Otra forma de embolismo: Es un cuerpo extraño exógeno, proveniente de afuera del cuerpo, que entra al organismo, como por ejemplo: [talco](#), una [bala](#), etc., causando una obstrucción física en algún punto de la circulación sanguínea.<sup>4</sup>

.Finalmente, también se puede presentar un embolismo de [líquido amniótico](#), una complicación [obstétrica](#) mortal en el 50% de los casos, que ocurre en el [alumbramiento](#).<sup>5</sup>

#### -2.11.3.3.1)- Complicaciones.

-Asumiendo que la circulación sanguínea esté en un estado normal, un émbolo, sea gaseoso, grasa o celular; o un trombo formado y liberado de una vena sistémica, siempre impactará en los pulmones, después de pasar por el lado derecho del corazón.

.De ese modo, se forma un [embolismo pulmonar](#), que puede ser una complicación de una [trombosis venosa profunda](#).<sup>6</sup>

.Contrario a la creencia popular, el sitio más común para la formación de una embolia pulmonar, son las [venas femorales](#), y no las venas profundas de la [pantorrilla](#).

.Si bien es cierto, que las venas de la pantorrilla son sitios predilectos para la formación de trombos, no son un sitio común de origen de émbolos.

-Algunas anomalías congénitas de la circulación, en especial los defectos septales: agujeros en el septum cardíaco, permiten que un émbolo de la circulación sistémica venosa, cruce al sistema arterial, y llegue a parar cualquier parte del cuerpo, llamándose así un embolismo cruzado o paradójico.<sup>7</sup>

.La más común de estas anomalías, es la persistencia del [agujero oval](#), que ocurre en cerca del 25% de la población adulta. Debido a que la presión en el lado izquierdo del corazón, es mayor que el derecho; el defecto en este caso, funciona como una válvula, estando normalmente cerrado.

.En ciertas circunstancias, puede ocurrir un embolismo cruzado, desviándose el émbolo al sistema arterial al venoso, y potencialmente alojándose en el cerebro, causando un [accidente cerebrovascular](#).<sup>8</sup>

.Los émbolos a menudo, tienen consecuencias más serias, cuando ocurren en áreas del cuerpo, que no gozan de un suministro redundante de sangre, como: el cerebro, el corazón y

los pulmones. La causa más frecuente de un infarto renal, es el fenómeno oclusivo de un émbolo, en la mayoría de los casos de origen cardíacos.<sup>9</sup>

#### -2.11.3.4)- Émbolos Cardíacos.

-Un émbolo que nace en el corazón , por ejemplo de un trombo de la [aurícula izquierda](#), a raíz de una [fibrilación auricular](#), o por un émbolo séptico de una [endocarditis](#), puede causar obstrucciones en cualquier parte del cuerpo.<sup>10</sup>

.Un émbolo que vaya a terminar en el cerebro, sea de origen cardíaco o [carotídeo](#), con gran probabilidad , causará un [derrame cerebral isquémico](#).

.Los émbolos de origen cardíaco, son eventualidades frecuentemente vistas en la práctica clínica. La formación de un trombo en una de las aurículas, como consecuencia de un [defecto valvular](#), ocurre básicamente en pacientes con trastornos de la [válvula mitral](#),<sup>11</sup> en especial aquellos con [estenosis mitral](#) y fibrilación auricular.<sup>12</sup>

.En la ausencia de una fibrilación auricular, la [insuficiencia mitral](#) por sí sola, tiene una muy baja [incidencia](#) de tromboembolismos.

.El riesgo absoluto de un émbolo por fibrilación auricular idiopática ,depende de otros factores de riesgo, tales como: la [senilidad](#), [hipertensión](#), [diabetes](#), [insuficiencia cardíaca](#) reciente, o un previo derrame.

.La formación de un trombo, puede ocurrir igualmente en uno de los [ventrículos](#), y ocurre en aproximadamente 30% de los [infartos de miocardio](#) de pared anterior; comparado con solo 5% de infartos inferiores.

.Otros factores de riesgo, incluyen: una reducida [fracción de eyección](#) : <35%; la extensión del infarto; así como la presencia concomitante de una fibrilación auricular.<sup>9</sup>

.En los primeros tres meses después de un infarto, las [aneurismas](#) del ventrículo izquierdo ,tienen un riesgo de embolización cercano a un 10%.

-Los pacientes con válvulas prostéticas, también tienen un riesgo importante de tromboembolismo. El riesgo varía de acuerdo al tipo de válvula implantada , sea bioprotesis o mecánica, al lugar implantado : mitral o aórtica, y en la presencia de otros factores, como: una fibrilación auricular, disfunción del ventrículo izquierdo, un previo émbolo, etc.

#### -2.11.4)- Tratamientos.

-El tratamiento para un embolismo, depende de varios factores. La causa del embolismo debe ser diagnosticada y tratada con mayor prontitud.

.Uno de los factores que se toma en consideración, es el tipo de embolismo y el tamaño de este.

.También se toma en consideración, el lugar donde el embolismo está localizado.

.Por lo general, medicamentos son administrados para prevenir la formación y el crecimiento de coágulos sanguíneos ,y también para mejorar el fluido de sangre a las partes afectadas del cuerpo.

.Entre algunos de los medicamentos para tratar el embolismo, se encuentran los anticoagulantes como Warfarin y Heparin; y Rivaroxabán ( Xarelto Bayer); los cuales son utilizados para regular y prevenir la formación de coágulos sanguíneos.

.Obstrucciones serias requieren tratamiento de emergencia.

.Entre estos tratamientos, se : la angioplastia, la embolectomía, y el bypass arterial.

.La angioplastia consiste en introducir un catéter de balón, en la arteria bloqueada, el cual la dilata y facilita su desbloqueo.<sup>13</sup>

.La embolectomía consiste en remover el coágulo de sangre, a través de cirugía, en la cual se

introduce un tubo de catéter en el brazo o muslo, y este es guiado hasta llegar a la obstrucción.

.En el bypass arterial, la arteria tapada, es reemplazada con una arteria artificial creada en el laboratorio.<sup>14</sup>.

#### -2.11.5)- Prevención.

-Hay muchos factores, los cuales ayudan a reducir el riesgo de desarrollar un embolismo.

.Entre estos se encuentran: llevar una dieta rica en fibras y baja en grasa; también se deben de incluir frutas y vegetales frescos; limitar la cantidad de [sal ingerida](#), que no sobrepase de seis gramos diarios.

.El sobrepeso también juega un factor importante, por lo cual se debe mantener el peso ideal para cada individuo, ejercitándose diariamente.

.El no fumar mantiene los niveles de oxígeno en la sangre, y previene de que se acumulen tóxicos, que puedan causar una obstrucción.<sup>15</sup>.

#### -2.11.6)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) Hellemans, Alexander; Bryan Bunch (1988). *The Timetables of Science*. Nueva York: Simon and Schuster. p. 317. ISBN 0671621300.
2. [Volver arriba ↑](#) Departamento de Anatomía Patológica (Chile): [«Embolia»](#), artículo publicado en el sitio web de la Facultad de Medicina, de la [Universidad de La Frontera](#), 2001.
3. [Volver arriba ↑](#) Blanes Mompó, J. I.; Lozano Vilardell, P.; Flores Mpez, D.; M-Rimbau Muñoz, E.; Corominas Roura, C., Juliá Montoya, J. (2005): [«Embolismo paradójico»](#), artículo publicado en *Angiología*, págs. 163-166; marzo de 2005.
4. [Volver arriba ↑](#) Carlos Chamorro-Mera (1994). [«El caso radiológico»](#). *Colombia Médica*: 65-6. Archivado desde [el original](#) el 27 de noviembre de 2015. .
5. [Volver arriba ↑](#) Amado Alejandro Báez, Ediza M. Giraldez y Andrei Pop. [Crónica de una Muerte "no" anunciada: un Caso de Embolismo por Líquido Amniótico](#) Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias.
6. [Volver arriba ↑](#) Por MedlinePlus (marzo de 2006). [«Émbolo pulmonar»](#). *Enciclopedia médica en español*. «La causa más común de una embolia pulmonar es un coágulo sanguíneo en las venas de las piernas, llamado trombosis venosa profunda (TVP), y muchas se resuelven por sí solas, aunque algunas pueden producir enfermedades graves o incluso la muerte.»
7. [Volver arriba ↑](#) BURNEO DE LAS CASAS, Jorge. Ataques Cerebrovasculares isquémicos en Pacientes Jóvenes: reporte de casos y revisión de la literatura. *Rev Med Hered*. [online]. oct./dic. 1999, vol.10, no.4 [citado 27 de diciembre de 2007], p.167-174. Disponible en la World Wide Web: [\[1\]](#). ISSN 1018-130X.
8. [Volver arriba ↑](#) Por MedlinePlus (marzo de 2006). [«Persistencia del agujero oval»](#). *Enciclopedia médica en español*. «Ha habido algunos estudios que sugieren que los pacientes de edad avanzada y que padecen de persistencia del agujero oval tienen una tasa mayor de ciertos tipos de accidentes cerebrovasculares (tromboembólicos). Si se presenta persistencia del agujero oval, el coágulo entonces puede pasar del lado derecho al lado izquierdo, desde donde puede viajar al cerebro y alojarse allí, impidiendo que la sangre fluya a esa parte (accidente cerebrovascular).»
9. [↑](#) [Saltar a:](#) <sup>a</sup> <sup>b</sup> XAMBRE, L., CERQUEIRA, M., SILVA, V. et al. Isquemia renal aguda: causa rara de lumbalgia. *Actas Urol Esp*. [online]. 2005, vol. 29, no. 3 [citado 2007-12-27], pp. 322-331. Disponible en: [\[2\]](#). ISSN 0210-4806.

10. [Volver arriba ↑](#) Eddy Rosales Guibert; Yoel A. Fernández Moreno, Orlando Ramos Preves, Rafael Martín Torres (fecha completa de publicación). «[Infarto agudo del miocardio por embolismo séptico en una paciente con endocarditis infecciosa.](#)» (formato en el que está dicha copia, si es distinto al HTML). *MEDISAN* 8 (1): 51-53. identificador, tal como ISSN, PMID, etcétera. Consultado el 28 de diciembre de 2007.
11. [Volver arriba ↑](#) GOMEZ, Rubén, PENAS, José Luis, FLEITAS, Cristina et al. Trombo libre en aurícula izquierda. *Biomédica*. [online]. set. 2005, vol.25, no.3 [citado 28 Dezembro 2007], p.293-294. Disponível na World Wide Web: [\[3\]](#). ISSN 0120-4157.
12. [Volver arriba ↑](#) GOLDSMIT, A, GOMES MARQUES, R, DELUCA, C et al. Tratamiento endovascular de la trombosis aguda por tromboaspiración. *Rev. costarric. cardiol.* [online]. mayo 2004, vol.6, no.2 [], p.73-74. Disponible en la World Wide Web: <[http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1409-41422004000200008&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-41422004000200008&lng=es&nrm=iso)>. ISSN 1409-4142.
13. [Volver arriba ↑](#) [www.wikipedia.org/wiki/angioplastia](http://www.wikipedia.org/wiki/angioplastia)
14. [Volver arriba ↑](#) [www.localhealth.com/article/embolism/treatments](http://www.localhealth.com/article/embolism/treatments)
15. [Volver arriba ↑](#) [www.nhs.uk/conditions/embolism/pages/introduction.aspx](http://www.nhs.uk/conditions/embolism/pages/introduction.aspx)

-

-Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Émbolo&oldid=99333976>»

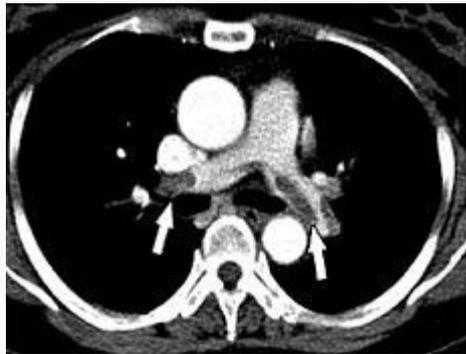
-**Categorías:**

- [Enfermedades hematológicas;](#)
- [Enfermedades vasculares;](#)
- [Términos médicos.](#)

-2.12)- TROMBOEMBOLISMO PULMONAR.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

Tromboembolia pulmonar



-[TAC](#) helicoidal con contraste en el que se aprecia defectos de replección en las ramas principales de las arterias pulmonares, debido a embolismos crónicos y agudos.

-Clasificación y recursos externos

<a href="#">Especialidad</a>	<a href="#">Cardiología</a> , <a href="#">hematología</a> y <a href="#">neumología</a>
<a href="#">CIE-10</a>	<a href="#">I26</a>
<a href="#">CIE-9</a>	<a href="#">415.1</a>
<a href="#">CIAP-2</a>	<a href="#">K93</a>
<a href="#">DiseasesDB</a>	<a href="#">10956</a>

<a href="#">MedlinePlus</a>	<a href="#">000132</a>
<a href="#">eMedicine</a>	<a href="#">med/1958</a>

-La tromboembolia pulmonar : TEP, es una situación clínico- patológica, desencadenada por la obstrucción [arterial pulmonar](#), por causa de un  $\text{coágulo}$  desarrollado *in situ* o de otro material procedente del sistema [venoso](#). De ello resulta un defecto de oxígeno en los pulmones. Es una de las principales emergencias médicas. Se trata de una enfermedad potencialmente mortal; el diagnóstico no es fácil, pues a menudo existen pocos signos, que puedan orientar al médico. Más del 70% de los pacientes con TEP, presentan [trombosis venosa profunda](#) :TVP, aunque los trombos no sean detectables clínicamente. Por otra parte, aproximadamente el 50% de pacientes con TVP, desarrollan TEP, con gran frecuencia asintomáticos.

#### -Índice.

#### -2.12)- TROMBOEMBOLISMO PULMONAR.

##### -2.12.1)- [Epidemiología](#).

##### -2.12.2)- [Signos y Síntomas](#).

##### -2.12.3)- [Diagnóstico](#).

##### -2.12.4)- [Etiología](#).

##### -2.12.5)- [Tratamiento](#).

##### -2.12.6)- [Véase También](#).

##### -2.12.7)- [Referencias](#).

##### -2.12.8)- [Bibliografía](#).

##### -2.12.9)- [Enlaces Externos](#).

#### -2.12.1)- [Epidemiología](#).

-Aunque no existen datos exactos, se ha estimado la [incidencia](#) de TEP, en alrededor de 500.000 casos anuales en [EE. UU.](#), con una tasa de mortalidad del 2-10 %.

.Es la tercera causa de morbilidad cardiovascular, después de la cardiopatía isquémica, y la enfermedad cerebrovascular. Su incidencia anual, está próxima a 100 casos de 1000 / 100,000 habitantes ,y su prevalencia en la población hospitalizada, alcanza el 1%<sup>1</sup>.

.Más del 90% de los TEP, tienen su origen en el sistema venoso profundo de las piernas.

.Otros posibles orígenes son: la [vena cava inferior](#), las venas renales, las cavidades cardíacas derechas , y las venas de las extremidades superiores.

#### -2.12.2)- [Signos y Síntomas](#).

-Los síntomas de TEP, son fundamentalmente de comienzo súbito, con: tos ,con o sin [hemoptisis](#), [cianosis](#), [disnea](#) súbita : más frecuente, [taquipnea](#), dolor torácico pleurítico y subesternal, y en grados graves: [hipotensión](#) que puede llevar a shock cardiogénico; pérdida de conciencia : síncope, e incluso muerte, dependiendo del grado de TEP. Los signos son: taquipnea, taquicardia, fiebre de más de 38°C : sospechar infarto pulmonar, cianosis, signos de [TVP](#), Signo de Homans: donde se presenta dolor al hacer dorsiflexión.

### -2.12.3)- Diagnóstico.

-El diagnóstico de TEP, con sospecha clínica sobre la base de dificultades en la respiración: [disnea](#) y dolor en el tórax, con o sin [radiografía](#) de tórax anormal: primero se hace cuantificación de Dímero D; después si este está aumentado, puede ser confirmado con una [gammagrafía pulmonar](#), de ventilación-perfusión : gammagrafía V/Q Scan, presentando áreas de pulmón no perfundidas pero bien ventiladas.

. El ECG es normal en el 30% de los casos. Suele presentar taquicardia sinusal, el cual es el signo electrocardiográfico más común, también se puede observar onda S en derivación I, onda Q en derivación III, y onda T negativa en derivación III ; patrón S1Q3T3: patrón de McGinn-White; este patrón es muy específico, pero poco sensible. Puede presentar el eje desviado a la derecha y bloqueo de rama derecha. También arritmias supraventriculares.

.En la gasometría puede aparecer: hipoxemia con hipocapnia y alcalosis respiratoria : ([pH](#)>7.45 y [pCO<sub>2</sub>](#)<35. Una gasometría normal no excluye TEP.

.La existencia de hipoxemia marcada, orienta a embolia masiva o submasiva.

.La determinación en sangre del [dímero-D](#), tiene un alto [valor predictivo negativo](#), para descartar el TEP , donde los D- dímeros, son productos de la degradación de fibrina: es muy sensible, poco específico, y nunca confirma el diagnóstico.

.Otra técnica que se usa, es el [TAC helicoidal](#); y el estudio diagnóstico gold-standard, es la arteriografía.

### -2.12.4)- Etiología.

-La fuente más común de embolismo, son las venas de la región [pélvica](#) y del territorio proximal de las piernas : [trombosis venosa profunda](#).

- el TEP, es causado por el sinergismo de varios factores, tanto de riesgo como predisponentes, que se pueden dividir en *genéticos* : trombofilias; *adquiridos* ; y *circunstanciales*:

- **Genéticos** :
  - Factor V de Leiden : 3% de la población son [heterocigotos](#) para el FVL;
  - Mutación en la [Protrombina](#);
  - Déficit de [Proteína C](#) ;
  - Déficit de [Proteína S](#) ;
  - Déficit de [Antitrombina III](#);
  - Altos niveles de [homocisteína](#);
  - Alteraciones del [Plasminógeno](#) y de la [fibrinólisis](#).
- **Adquiridos** :
  - [Anticuerpos](#) antifosfolípidos ;
    - Anticuerpos anticardiolípidos o [Anticoagulantes](#) lupus;
  - Enfermedades renales : pérdida renal de antitrombina;
  - Hemoglobulinuria nocturna paroxismal;
- **Circunstanciales** :
  - Inmovilización, por ejemplo: tras una [cirugía](#) o un [traumatismo](#);
  - Uso de [anticonceptivos](#) orales;
  - [Obesidad](#);
  - [Embarazo](#);
  - [Cáncer](#) : Como en el síndrome de Trousseau.

-2.12.5)- Tratamiento.

-El tratamiento se basa en: la hospitalización, anticoagulantes, oxígeno y una exhaustiva vigilancia en una [Unidad de Cuidados Intensivos](#).

-2.12.6)- Véase También.

- [Criterios de Wells](#);
- [Trombosis venosa profunda](#).

-2.12.7)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑ Tromboembolismo alto pulmonar en Uninet](#)

-2.12.8)- Bibliografía.

- Barritt DW, Jorden SC. *Anticoagulant drugs in the treatment of pulmonary embolism: a controlled trial*. [Lancet](#) 1960;1:1309-1312. [PMID 13797091](#).
- Bounameaux H, de Moerloose P, Perrier A, Reber G. *Plasma measurement of D-dimer as diagnostic aid in suspected venous thromboembolism: an overview*. *Thromb Haemost* 1994;71:1-6. [PMID 8165626](#).
- Goldhaber SZ. *Pulmonary embolism*. [Lancet](#) 2004;363:1295-305. [PMID 15094276](#).

- -  - 2017 . - Barmaimon, Enrique. 2017- Libro Enfermedades Vasculares . 3 Tomos:

-Tomo I: Índice; Introducción; Generalidades; Enf. Vasculares; Enf. Arterias: Apoplejía, Trombosis, Coagulación, Conclusiones, Vasos Sanguíneos.

-Tomo II: Enf. Vasculares: Hipertensión Arterial; Enf. Coronarias; Enf. Cerebrovascular; Aneurismas; Aneurisma Aorta; Arterioesclerosis; Arteritis; Hipotensión; Choque Cardiogénico; Claudicación Intermitente; Embolismo; Tromboembolismo Pulmonar; Embolia Cerebral; Estenosis Art. Renal; Isquemia; Infarto; Aterosclerosis; Atrotrombosis; Enf. Vascular Periférica; Malformación Congénita; Malformación Arteriovenosa; Eritromelalgia; Fístula Arteriovenosa; Gangrena.

-Tomo III: Enf. Venosas: Venas; Insuficiencia Venosa; Insuf. Venos Mixta; Venas perforantes; Presión Venosa Central; Válvulas Venosas; Circulación Venosa y Linfática; Várices; Várices Esofágicas; Varicocele; Hemorroides; Flebitis; Tromboflebitis Superficial; Trombosis Venosa Profunda; Úlcera Venosa. Hipertensión Pulmonar. Sistema Linfático. Sistema Inmunitario. Bibliografía. Libros Prof.Dr.Enrique barmaimon. Curricula Prof.Dr. Enrique Barmaimon.

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);( Elegir libro entre 48 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-2.12.9)- Enlaces Externos.

- [Guidelines terapia trombolítica y antitrombótica de la ACCP.Chest](#);
- [Tromboembolismo pulmonar en Medline](#);
- [Score de Wells para Predicción Clínica para Tromboembolismo Pulmonar y Trombosis Venosa Profunda](#), MedicalCriteria.com;
- [Tromboembolismo pulmonar agudo en Uninet](#).

-

-LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS - PROF. DR.  
ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2017 . 8 - TOMO II -

---

-Obtenido de :

«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Tromboembolismo pulmonar&oldid=97235918](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Tromboembolismo_pulmonar&oldid=97235918)»

-Categorías:

- [Afecciones de la circulación pulmonar;](#)
- [Enfermedades del aparato respiratorio.](#)

# -LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2017 . 8 - TOMO II -

## -2.13)- EMBOLIA CEREBRAL.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

Embolia cerebral	
Clasificación y recursos externos	
<a href="#">CIE-10</a>	<a href="#">I63.0</a>
<a href="#">CIE-9</a>	<a href="#">434.01</a> , <a href="#">434.11</a> , <a href="#">434.91</a>
<a href="#">CIAP-2</a>	<a href="#">K90</a>
<a href="#">MedlinePlus</a>	<a href="#">000730</a>
<a href="#">eMedicine</a>	<a href="#">neuro/</a>
<a href="#">MeSH</a>	<a href="#">D002544</a>
Sinónimos	
Embolismo cerebral	

-La embolia cerebral es un tipo de [infarto cerebral](#) : [accidente cerebrovascular](#), es decir, se trata de una [enfermedad vascular](#), que afecta a las [arterias del cerebro](#), o a las que llegan a éste.

.El problema se produce debido a la obstrucción de un vaso sanguíneo, lo que lleva a la formación de [coágulos](#) en la sangre. Estos coágulos se pueden generar en cualquier parte del cuerpo, y posteriormente viajan por el torrente sanguíneo hasta el cerebro, produciendo una [embolia](#).

.Al ocurrir esto, las células del cerebro, quedan sin oxígeno y pierden su función, con lo que producen daño cerebral, lo que compromete la vida, o deja secuelas permanentes en el paciente, tales como parálisis o trastornos del habla, y otros.

-Índice.

## -2.13)- EMBOLIA CEREBRAL.

-2.13.1)- [Causas](#)

-2.13.2)- [Síntomas](#)

-2.13.3)- [Diagnóstico](#).

-2.13.4)- [Tratamiento](#) .

-2.13.4.1)- [Fase inicial o Aguda](#).

-2.13.4.2)- [Fase de Seguimiento](#).

-2.13.5)- Enlaces Externos.

-2.13.1)- [Causas](#).

-Si bien la mayoría de los infartos cerebrales son causados por la [arteriosclerosis](#), es decir, la acumulación de placas de [colesterol](#), en el interior de las arterias; en el caso de las embolias, su principal culpable son las [enfermedades cardíacas](#), como por ejemplo las [arritmias](#), que es cuando el corazón late de forma desordenada; donde lo que hace la arritmia, es producir un entrecortamiento del flujo de la sangre en el interior de los vasos sanguíneos. Con eso se facilita la formación de coágulos, los que se pueden desprender en cualquier momento, y comenzar su viaje hasta el cerebro. También se debe al aire que entra en nuestro organismo de forma intravenosa.

-2.13.2)- [Síntomas](#).

- Las primeras señales de una embolia cerebral tienen un inicio súbito y se caracterizan por:

- Dificultad para hablar.
- Dificultad para caminar.
- Pérdida de la fuerza en una extremidad o en todo un lado del cuerpo.
- Pérdida de la visión o parte de ella.
- Desequilibrio.
- Problemas en la coordinación de los movimientos.
- Inconsciencia ocasional.

-2.13.3)- [Diagnóstico](#).

-Lo primero que se debe hacer ante un caso como éste, es acudir a un servicio de urgencias, donde un médico especialista, debe realizar un examen neurológico al paciente. Esto consiste en una revisión física, donde el neurólogo identifica los síntomas e inspecciona a la persona.

.Como complemento, es importante realizar tres tipos de exámenes:

- [Scanner](#): Se toma una fotografía del cerebro, donde lo que se busca, es descubrir si el paciente sufre una hemorragia o un infarto.
- [Resonancia magnética](#) de difusión: Permite ver los infartos a los pocos minutos de producidos, de una manera más rápida que el escáner.
- [Angioresonancia magnética](#): Ve las arterias cerebrales, y reconoce cuál es la que está dañada.

-2.13.4)- [Tratamiento](#).

-2.13.4.1)- [Fase Inicial o Aguda](#).

- [Trombolisis](#) endovenosa: A través de la vena, se administra una droga que disuelve los coágulos. Esto sólo se puede hacer dentro de las primeras tres horas, desde que ocurrió el evento.
- Trombolisis intraarterial: Se realiza un procedimiento por medio del cual se introduce un [catéter](#), desde la región inguinal de la ingle, el que llega hasta la zona dañada, y ahí se instila una droga que disuelve el coágulo. El plazo máximo para realizar este tratamiento es de seis horas, desde el inicio de los síntomas.

-2.13.4.2)- Fase de Seguimiento.

- En los cuadros de embolia aguda transitoria por arterioesclerosis de las [arterias carótidas](#), se puede realizar la endarterectomía carotídea. Se trata de una incisión en el cuello, para acceder hasta la arteria carótida y abrirla. Ahí se realiza una limpieza de las placas de colesterol, que hay en su interior.
- Rehabilitación de las funciones afectadas, tanto motoras como de otro orden.
- Medicamentos: [anticoagulantes](#) o [antiagregantes plaquetarios](#), como: la [Aspirina](#) o similares.
- Control de la [hipertensión arterial](#).

-2.13.5)- Enlaces Externos.



-Obtenido de:

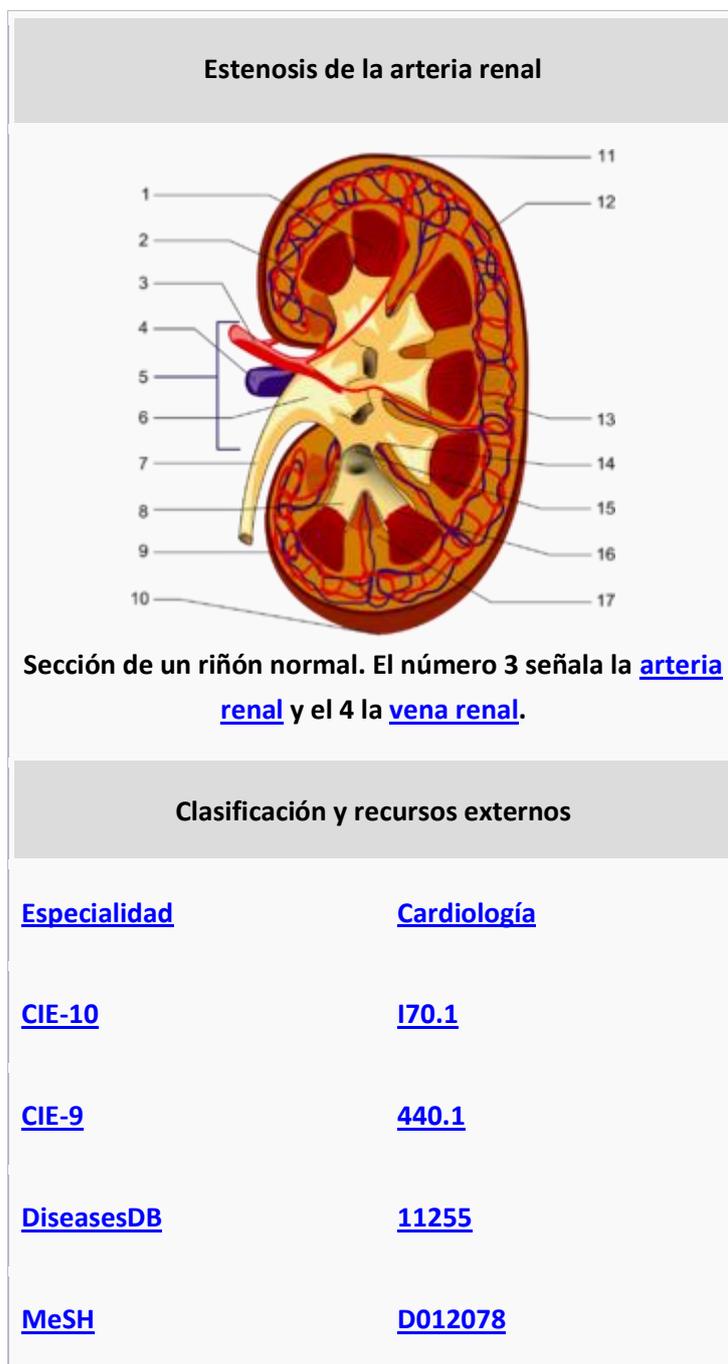
«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Embolia\\_cerebral&oldid=98591374](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Embolia_cerebral&oldid=98591374)»

-Categorías:

- [Enfermedades vasculares](#).
- [Accidente cerebrovascular](#).

-2.14)- ESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.



-En medicina, se conoce como estenosis de la arteria renal al estrechamiento en la luz de esta arteria. La [arteria renal](#) es el [vaso sanguíneo](#), que lleva la sangre al [riñón](#), su obstrucción disminuye el flujo sanguíneo a este órgano, y provoca insuficiencia renal e [hipertensión arterial](#), por activación del [sistema renina-angiotensina-aldosterona](#).<sup>1</sup>.

-Índice.

-2.14)- ESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL.

-2.14.1)- [Etiología](#)

-2.14.2)- [Clínica](#).

-2.14.3)- [Diagnóstico](#).

-2.14.4)- [Tratamiento](#)

-2.14.5)- [Referencias](#).

-2.14.1)- [Etiología](#).

-En el 90% de los casos, está provocada por [arterioesclerosis](#) de la arteria renal; el 10% restante se debe a otras causas como: [displasia fibromuscular](#), y [vasculitis](#).<sup>2</sup>

-2.14.2)- [Clínica](#).

-La falta de aporte sanguíneo suficiente al riñón provoca [insuficiencia renal](#), y la activación del [sistema renina-angiotensina-aldosterona](#), lo cual ocasiona hipertensión arterial de origen renal : [hipertensión renovascular](#), refractaria a los tratamientos habituales, por ello es frecuente la aparición de complicaciones como: [hipertrofia ventricular](#) izquierda, [insuficiencia cardiaca](#), y [accidente cerebrovascular](#).<sup>2 1</sup>

-2.14.3)- [Diagnóstico](#).

- [Reproducir contenido multimedia](#).

- Angioresonancia magnética: En la que puede observarse estenosis de la arteria renal.

-El diagnóstico se sospecha por los síntomas, la existencia de insuficiencia renal, e hipertensión arterial severa, que no responde al tratamiento.

.Se confirma mediante técnicas especiales de imagen, que permiten constatar que la arteria renal está estenosada.

.Las pruebas más utilizadas son: ecografía dúplex; angiotomografía computarizada; y angioresonancia magnética.<sup>1</sup>

-2.14.4)- [Tratamiento](#).

-El tratamiento médico se basa en la administración de medicamentos para la hipertensión arterial, que bloqueen el sistema renina-angiotensina-aldosterona, como: los [antagonista de los receptores de angiotensina II](#) o los [inhibidores de la ECA](#); estos medicamento están contraindicados, si existe estenosis severa en las 2 arterias renales.

.El tratamiento quirúrgico se reserva para los casos más graves, y consiste en la revascularización arterial ,mediante [angioplastia renal](#), y la colocación de un [stent](#), en la arteria renal a través de [cateterismo](#).<sup>2 1</sup>.

-2.14.5)- [Referencias](#).

1.           ↑ [Saltar a:](#) <sup>a b c d</sup> [Guía de práctica clínica de la ESC sobre diagnóstico y tratamiento de las enfermedades arteriales periféricas](#). Revista Española de Cardiología 2012; 65(2):172.

2.           ↑ [Saltar a:](#) <sup>a b c</sup> [«Renal Artery Stenosis»](#). *National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases*.

-

-Obtenido de :

«<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Estenosis de la arteria renal&oldid=98141753>»

-LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS - PROF. DR.  
ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2017 . 8 - TOMO II -

---

-Categorías:

- Enfermedades renales.
- Enfermedades vasculares.

-2.15)- ISQUEMIA.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

-En [medicina](#), se denomina isquemia : del [griego](#) ἴσχειν, *ísjein*, 'detener' y αἷμα, *aíma*, 'sangre', al estrés [celular](#) causado por cualquier disminución transitoria o permanente del riego sanguíneo, y consecuente disminución del aporte de [oxígeno](#) : [hipoxia](#), de nutrientes y la eliminación de productos del metabolismo de un tejido biológico.

.Este sufrimiento celular puede ser suficientemente intenso, como para causar la [muerte celular](#) y del tejido al que pertenece : [necrosis](#).

.Una de las funciones principales de la sangre, es hacer que el oxígeno tomado por los [pulmones](#), y nutrientes, circulen por el organismo y lleguen a todos los [tejidos](#) del cuerpo.

.Para sobrevivir, las células necesitan obtener energía.

.En general, hay dos maneras de generarla : ambas basadas en procesos [químicos](#); que aprovechan la [energía](#) almacenada en uno o más [enlaces](#): por la vía de la [fermentación](#) o bien a partir de oxígeno.

.Si la isquemia es muy grave, puede llegar a la [anoxia](#), lo que implica que los tejidos de esa región, no podrán contar con la energía necesaria para sobrevivir. De esta manera, el tejido muere.

.Cada tejido, tiene un nivel diferente de tolerancia a la falta de oxígeno.

-Índice.

-2.15)- ISQUEMIA.

-2.15.1)- [Isquemia Cerebral](#).

-2.15.2)- [Isquemia Crónica](#).

-2.15.3)- [Isquemia Aguda](#).

-2.15.4)- [Isquemia Renal](#).

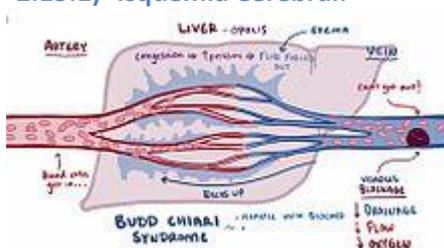
-2.15.5)- [Isquemia miocárdica : Angina de pecho](#) .

-2.15.6)- [Véase También](#).

-2.15.7)- [Notas](#).

-2.15.8)- [Enlaces Externos](#).

-2.15.1)- Isquemia Cerebral.



- [Reproducir contenido multimedia](#)

-El video con subtítulos.

-La isquemia cerebral es la reducción del [flujo sanguíneo cerebral](#), hasta niveles que son insuficientes para mantener el [metabolismo](#) necesario para la normal función y estructura del cerebro, llegando a producir la muerte.

.Sucede con mayor frecuencia en personas mayores, con factores de riesgo cardiovascular como: [tabaquismo](#), consumo de [drogas](#) como la cocaína, la [hipertensión arterial](#), la [ateroesclerosis](#) o [diabetes](#).

.La afectación de áreas específicas del cerebro, genera manifestaciones focalizadas, como:

# -LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2017 . 8 - TOMO II -

---

parálisis o plejía de un hemicuerpo : una mitad del cuerpo; parálisis facial; [afasia](#) : pérdida de capacidad de producir o comprender lenguaje, entre otras.<sup>1</sup>.

-Causas de isquemia cerebral vascular: [infarto lacunar](#) : en pacientes con [hipertensión vascular](#); infartos dependientes de las [carótidas](#) : por mecanismos hemodinámicos; [embolias](#) cerebrales de origen cardíaco; que pueden causar la muerte repentina.

## -2.15.2)- Isquemia Crónica.

-Disminución del aporte sanguíneo arterial , que se produce de manera progresiva y gradual.  
.Puede afectar a extremidades superiores e inferiores, pero con mucha más frecuencia en las inferiores.

.Es decir, disminuye la circulación de la sangre en la zona afectada, produciéndose de manera gradual.

.La falta de oxígeno en los miembros superiores, puede también causar fácilmente problemas de oxigenación de las arterias superiores, como las carótidas, pudiendo producir isquemia cerebral.

.Por otro lado, la falta de oxigenación en los miembros superiores, causa en gran parte pérdida de movilidad funcional, en diversas partes de estos miembros : dolores articulares, musculares en brazos y sobre todo hombros), y también se ha comprobado que en este tipo de isquemia, sólo con el hecho de realizar movimientos en los que los músculos necesiten más oxigenación, pueden verse afectados, de forma que se muestran cansados, doloridos, y con otros problemas secundarios, relativos a la falta de oxígeno, como en el [síndrome de Leriche](#).

## -2.15.3)- Isquemia Aguda.

-Disminución del aporte sanguíneo arterial, que se produce de manera repentina.

.Es más frecuente en las extremidades inferiores, que en las superiores.

.Este proceso ,puede producirse en otros lugares del organismo: en el riñón : isquemia aguda renal; en el cerebro : infarto agudo cerebral; en una arteria del territorio cerebral : paraplejía.

## -2.15.4)- Isquemia Renal.

-Es la reducción del flujo sanguíneo renal : hipoperfusión uni o bilateral, bien por disminución del volumen sanguíneo total, por redistribución de la sangre, o por obstrucción.

.Sus causas suelen ser: complicaciones quirúrgicas; hemorragia; traumatismo; [rabdomiolisis](#) con: [mioglobinuria](#); [sepsis](#) por [gram-negativos](#); hemorragia posparto; [pancreatitis](#), etc.

.Puede condicionar una insuficiencia renal aguda por necrosis tubular.

.En casos de obstrucción unilateral : estenosis renal, embolia, etc., pueden dar lugar a un agudo o a una atrofia renal : isquemia crónica.

## -2.15.5)- Isquemia Miocárdica : [Angina de Pecho](#).

-Es la disminución del riego en las arterias coronarias que van al corazón.

.Es generalmente identificado con un dolor precordial ,con sensación de ahogo, por la poca afluencia de oxígeno al corazón.

.Si la isquemia se prolonga lo suficiente, se produce una zona de necrosis o [infarto](#).

-2.15.6)- Véase También.

- [Enfermedad cerebrovascular isquémica](#);
- [Accidente cerebrovascular](#);
- [Accidente isquémico transitorio](#);
- [Angina de pecho](#);
- [Aterotrombosis](#);
- [Electrocardiograma](#);
- [Esteatosis hepática](#);
- [Hipoxia](#);
- [Infarto agudo de miocardio](#);
- [Infarto](#).

-2.15.7)- Notas.

1. [Volver arriba](#) ↑ Según [Stroke.org](#).

-2.15.8)- Enlaces Externos.

-  [Wikcionario](#) tiene definiciones y otra información sobre [isquemia](#).
- En [MedlinePlus](#) hay más información sobre [Isquemia](#).
- En [Medline](#): hay más información sobre [Isquemia](#) (en inglés).
- [Isquemia Cerebral](#): Causas, Síntomas, Consecuencias, Tratamiento y Prevención.

-

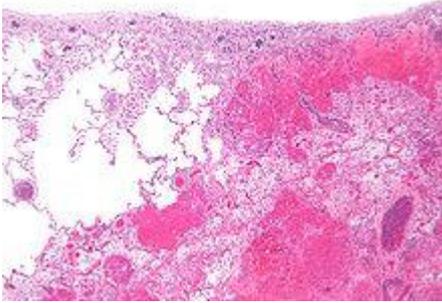
-Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Isquemia&oldid=99203272>»

-[Categoría](#):

- [Enfermedades vasculares](#).

-2.16)- INFARTO.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.



-Micrografía de tejido pulmonar infartado (derecha de la imagen), junto a tejido pulmonar relativamente normal (izquierda de la imagen). [Tinción H/E](#).

-Se denomina infarto a la [necrosis isquémica](#) de un órgano : muerte de un tejido por falta de sangre, y posteriormente oxígeno, generalmente por obstrucción de las [arterias](#), que lo irrigan, ya sea por elementos dentro de la luz del vaso, por ejemplo: [placas de ateroma](#); o por elementos externos :[tumores](#), que comprimen el vaso; por torsión de un órgano; [hernia](#) de un [órgano](#), a través de un orificio natural o patológico, etc.

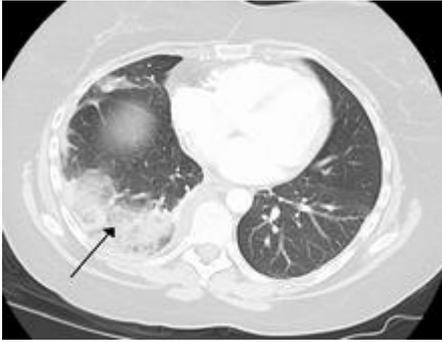
.El infarto al miocardio, se produce al taponarse una arteria que lleva la sangre al corazón.

-Los infartos pueden producirse en cualquier órgano o músculo, pero los más frecuentes se presentan:

- En el [corazón](#) : [infarto agudo de miocardio](#).
- En el [cerebro](#) : [accidente vascular encefálico](#).
- En el [intestino](#): [infarto intestinal mesentérico](#).
- En el [riñón](#) : [infartación renal](#).

-Si bien la mayoría de los infartos, se originan por la obstrucción de una arteria : brazos, piernas, intestino, etc; los infartos pulmonares pueden ser de origen , por cuanto la sangre de la arteria pulmonar, procede directamente de la circulación venosa, a través de las cavidades derechas del corazón, y es capaz de llevar un [trombo](#), desde las venas de las extremidades, o abdomen al ocluir un vaso arterial pulmonar.

-En el lenguaje coloquial, cuando se menciona la palabra *infarto*, sin mencionar a qué órgano se refiere, se da por entendido que se trata de un [infarto agudo de miocardio](#).



-Infarto del pulmón debido a embolia pulmonar.

#### -Características Electrocardiográficas.

-En cuanto a la manifestación en el [electrocardiograma](#) : ECG, un infarto se caracteriza por la tríada "ILI", aunque no se trata necesariamente de un proceso lineal, y en algunos casos sólo representa, un problema cardiovascular y no la génesis de un infarto:

- **Isquemia:** Se define como la falta de riego [sanguíneo](#), y por tanto, de oxígeno, que sufre el [corazón](#), al obstruirse las [arterias coronarias](#), y se manifiesta en el ECG, por una inversión en la onda T . En ocasiones, esta inversión de T, no indica necesariamente la presencia de un infarto agudo de miocardio : IAM, sino tan sólo un déficit de [riego sanguíneo](#), al corazón sin IAM.
- **Lesión:** Se produce lesión cuando el [tejido cardíaco](#), ha estado privado de riego sanguíneo efectivo; por lo tanto el tejido empieza a [necrosarse](#).  
.En el ECG, se manifiesta por una elevación del segmento ST, por encima de los parámetros normales, el cual también puede deprimirse en el infarto subendocárdico. Esta elevación del ST, informa que el paciente está sufriendo un proceso agudo.
- **Infarto:** Se produce cuando el tejido cardíaco esta privado del aporte sanguíneo por presencia de trombo, y/o ruptura de placa ateromatosa, y/o contractura de arteria coronaria : angina de Prinz Metal.  
.Hay que decir, que los infartos de miocardio, se producen en cualquier parte, pero son más frecuentes en la parte izquierda, por ser ésta la de mayor espesor miocárdial y trabajo físico.  
.En el ECG ,se aprecia, además de la elevación del ST, la aparición de ondas Q diagnósticas, que son las que superan en longitud a 1/3 de las ondas R.  
.En determinadas derivaciones, es posible encontrar ondas Q no diagnósticas, esto es, ondas pequeñas, que no implican la existencia de esta patología.

-

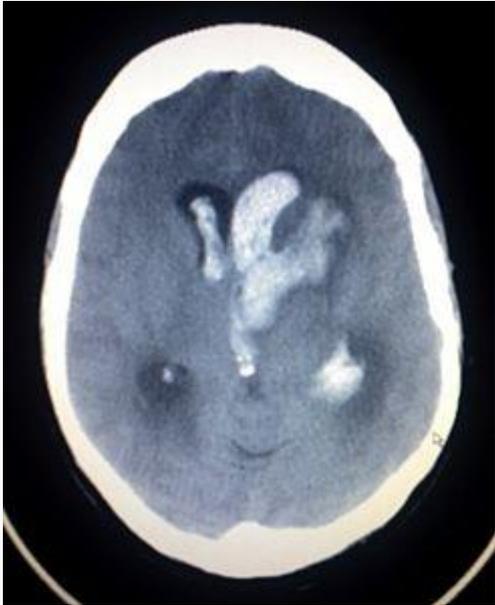
-Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Infarto&oldid=96446999>»

#### -Categorías:

- [Enfermedades vasculares.](#)
- [Causas de muerte.](#)

-2.17)- HEMORRAGIA CEREBRAL.  
-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

**Hemorragia cerebral**



**Hemorragia intracerebral**

**Clasificación y recursos externos**

<a href="#">Especialidad</a>	<a href="#">Neurocirugía</a>
<a href="#">CIE-10</a>	<a href="#">I61</a>
<a href="#">CIE-9</a>	<a href="#">431</a>

[MeSH](#)

[D002543](#)

-Índice.

-2.17)- HEMORRAGIA CEREBRAL.

-2.17.1)- Generalidades.

-2.17.2)- Factores de Riesgo.

-2.17.3)-Referencias.

-2.17.4)- Enlaces Externos.

-2.17.1)- Generalidades.

-Una hemorragia cerebral , también llamado hemorragia intracerebral: ICH: Es un subtipo de hemorragia intracraneal, que en sí se produce en el [cerebro](#). Puede ser causado por un trauma cerebral, o espontáneamente puede ocurrir en un accidente.

-Una hemorragia cerebral: Es una hemorragia intra-axial, es decir, que se produce en el tejido cerebral<sup>1</sup>, en lugar de fuera de él.

.La otra categoría de hemorragia intracraneal, es hemorragia extra-axiales, tales como el : [hematoma epidural](#), [hematoma subdural](#), y [hemorragia subaracnoidea](#), que ocurren dentro de la cabeza, pero fuera del tejido cerebral.

-Las áreas del cerebro afectadas por la hemorragia , son dañadas, y si se acumula un suficiente volumen de sangre en el espacio extravascular, se puede provocar una hipertensión intracraneal; la cuantía de la hemorragia determina la gravedad de este accidente vasculocerebral agudo.

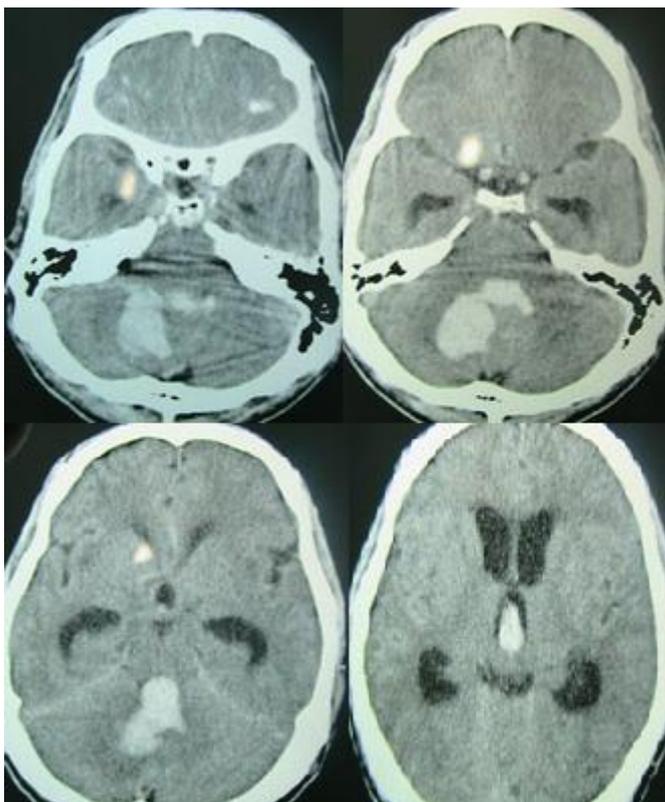
.La tasa de mortalidad de estas hemorragias intraparenquimales, es de 40%.<sup>2</sup>.

-Genéricamente, los accidentes vasculares agudos, que ocurren en el cerebro, son conocidos genéricamente con la palabra latina ictus, que significa golpe o ataque súbito, y que en inglés se traduce por "stroke" : una hemorragia cerebral se denomina en inglés: "hemorrhagic stroke".

-La palabra apoplejía, de origen griego, designa en castellano, y en otros idiomas, a la abolición del funcionalismo cerebral : movimiento, sensibilidad y conciencia, producida especialmente por la hemorragia cerebral y por la embolia cerebral, que es el accidente que ocurre, cuando un vaso cerebral es bloqueado por un émbolo, en cuyo caso el territorio irrigado por la arteria bloqueada, queda desprovisto de sangre, convirtiéndose de súbito en un área isquémica.

-En consecuencia, en los accidentes vasculocerebrales agudos, conviene distinguir frente al ictus hemorrágico o hemorragia cerebral ("hemorrhagic stroke"), el ictus isquémico ("ischemic stroke") o embolia cerebral.

.Como quiera que la porción de un tejido del organismo privada de sangre por el bloqueo súbito de una arteria, se conoce genéricamente como infarto, la lesión que es consecuencia de una embolia cerebral, se conoce también como [infarto cerebral](#).<sup>3</sup>.



-Escaneo tomográfico mostrando hemorragia en la [fosa posterior](#)<sup>1</sup>

#### -2.17.2)-Factores de Riesgo.

-Los factores de riesgo de la hemorragia cerebral son:<sup>3</sup>:

- [Hipertensión](#);
- [Diabetes](#);
- [Menopausia](#);
- [Tabaquismo](#);
- Bebida alcohólica ( $\geq 2$ /día);
- [Cafeína](#).

#### -2.17.3)- Referencias.

1. [Saltar a: <sup>a</sup> <sup>b</sup> <sup>c</sup>](#) Yadav YR, Mukerji G, Shenoy R, Basoor A, Jain G, Nelson A (2007). [«Endoscopic management of hypertensive intraventricular haemorrhage with obstructive hydrocephalus»](#). *BMC Neurol* 7: 1. doi:10.1186/1471-2377-7-1. PMC 1780056. PMID 17204141.
2. [Volver arriba](#) [↑](#) Sanders MJ and McKenna K. 2001. Mosby's Paramedic Textbook, 2<sup>a</sup> ed. revisada. Cáp. 22, "Head and Facial Trauma." Mosby.
3. [Volver arriba](#) [↑](#) [Major Risk Factors for Intracerebral Hemorrhage in the Young Are Modifiable](#) Edward Feldmann, MD; Joseph P. Broderick, MD; Walter N. Kernan, MD; Catherine M. Viscoli, PhD; Lawrence M. Brass, MD; Thomas Brott, MD; Lewis B. Morgenstern, MD; Janet Lee Wilterdink, MD Ralph I. Horwitz, MD. Published in Stroke. 2005;36:1881.

#### -1.17.4)- Enlaces Externos.

- [Información de HC en bebés prematuros: Hospital for Sick Children](#);
- [HC en Intraventricular](#);

- [Información de hemorragia cerebral en Headway;](#)

-  [Wikimedia Commons](#) alberga contenido multimedia sobre [Neurotrauma](#).

-

-Obtenido de :

«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Hemorragia\\_cerebral&oldid=93610458](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Hemorragia_cerebral&oldid=93610458)»

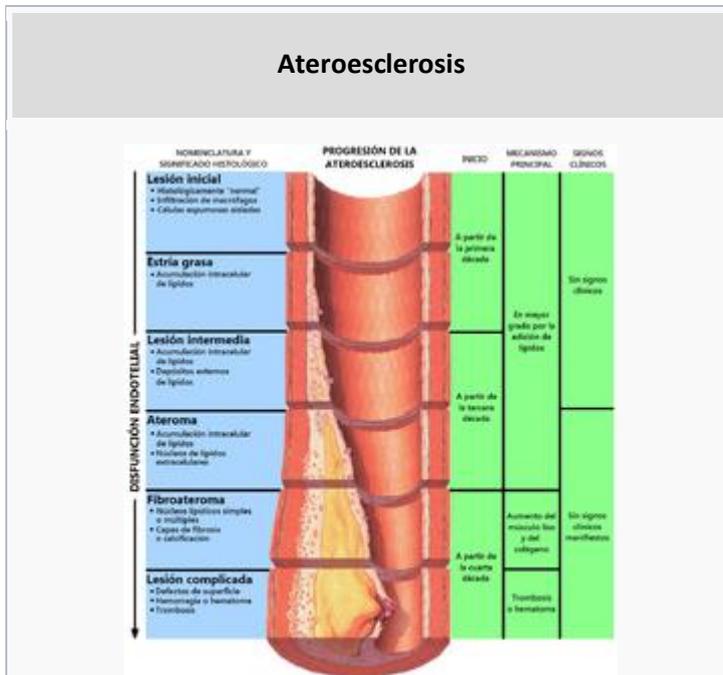
-Categorías:

- [Enfermedades neurológicas;](#)
- [Enfermedades vasculares;](#)
- [Urgencias médicas.](#)

**-2.18)- ATEROESCLEROSIS.**

**-De Wikipedia, la enciclopedia libre.**

**-No debe confundirse con [Arteriosclerosis](#).**



**-Progresión de la aterosclerosis (las proporciones se han exagerado; ver texto)**

**-Clasificación y recursos externos**

[Especialidad](#)

[Cardiología](#)

[CIE-10](#)

[I70](#)

[CIE-9](#)

[440, 414.0](#)

[DiseasesDB](#)

[1039](#)

[MedlinePlus](#)

[000171](#)

[eMedicine](#)

[med/182](#)

[MeSH](#)

[D050197](#)

-La aterosclerosis es un [síndrome](#) caracterizado por el depósito e infiltración de sustancias [lipídicas](#), en la capa íntima<sup>1</sup> de las paredes de las [arterias](#) de mediano y grueso calibre. Es la forma más común de [arteriosclerosis](#).

-Provoca una reacción inflamatoria, y la multiplicación y migración de las células musculares lisas de la pared, que van produciendo estrechamientos de la luz arterial.

.Los engrosamientos concretos, son denominados [placa de ateroma](#).

-Índice.

-2.18)- ATEROESCLEROSIS.

-2.18.1)- [Etimología y Ortografía](#).

-2.18.2)- [Placas de Ateroma](#).

-2.18.2.1)- [Morfología](#).

-2.18.2.2)- [Localización](#).

-2.18.3)- [Factores de Riesgo](#) .

-2.18.3.1)- [No Modificables](#).

-2.18.3.2)- [Modificables](#).

-2.18.4)- [Patogenia](#) .

-2.18.4.1)- [Daño Crónico del Endotelio](#).

-2.18.4.2)- [Proliferación de las Células Musculares Lisas](#).

-2.18.5)- [Enfermedades Ateroscleróticas](#).

-2.18.6)- [Tratamiento](#).

-2.18.7)- [Referencias](#).

-2.18.8)- [Enlaces Externos](#).

-2.18.1)- [Etimología y Ortografía](#).

-El término *ateroesclerosis*, proviene de los palabras [griegas](#)  $\alpha\theta\acute{\eta}\rho\omicron$ - *athéro*- ('pasta') y  $\sigma\kappa\lambda\eta\rho\acute{\omicron}\varsigma$  *sklerós* ('duro'). No proviene de  $\alpha\rho\tau\eta\rho\acute{\iota}\alpha$  *arteria* ('arteria').

.La [Real Academia Española](#), en su [Diccionario panhispánico de dudas](#), prefiere aterosclerosis, en vez de ateroescclerosis .

.En cambio, como adjetivo, propone únicamente aterosclerótico. Sin embargo, en el idioma español, hay una norma usual: cuando a una palabra que comienza por [s líquida](#), se le antepone un prefijo terminado en vocal, suele añadirse una *e* intermedia.

-2.18.2)- [Placas de Ateroma](#).

- [Ateroma](#).

-Las placas de ateroma o [ateromas](#), son lesiones focales que se inician en la capa íntima de una arteria.

-2.18.2.1)- [Morfología](#).

-Presentan un núcleo central blando, grumoso y amarillento, formado por lípidos : [colesterol](#) y sus [ésteres](#), cubierto por una capa fibrosa. Normalmente, sólo se presentan ocupando una parte de la circunferencia de la pared arterial, en forma de parches, variables a lo largo del

# -LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2017 . 8 - TOMO II -

---

**vaso.** Inicialmente esparcidos, pero aumentan en número a medida que la enfermedad avanza.

.En los casos avanzados, se observa un proceso de calcificación de las placas, que aumenta el riesgo de cambio agudo en la placa:

- se puede producir la ruptura de la placa, su ulceración o erosión, que provoca la exposición de agentes trombogénicos, y puede generar la aparición de un **trombo**, y bloquear un vaso situado por delante de la zona de la placa, lo que produciría una carencia de aporte sanguíneo, en la zona irrigada por la arteria correspondiente : **isquemia**, que puede ser mortal, si el bloqueo tiene lugar en una **arteria coronaria** o en una arteria cerebral;
- se puede producir una **hemorragia**, en el interior de la placa, por ruptura de los capilares existentes en su interior, que puede dar lugar a un hematoma , y favorecer la ruptura de la placa;
- la **vasoconstricción** de la zona afectada, puede también favorecer la ruptura de la placa.

-Los procesos clave de la aterosclerosis: son el engrosamiento de la íntima, y la acumulación de lípidos.

## -2.18.2.2)- Localización.

-Las placas de ateroma presentan una distribución claramente característica, ya que se presentan fundamentalmente en las grandes arterias, en zonas de flujo sanguíneo turbulento, sobre todo:

- La **aorta** abdominal, con mayor frecuencia que la aorta torácica;
- Sobre todo en el orificio de origen : **ostium**, de las ramas arteriales mayores;
- En orden descendente , después de la aorta abdominal, los vasos afectados con más frecuencia son:
  - Las **arterias coronarias**;
  - Las **carótidas** internas;
  - Los vasos del **polígono de Willis**, un conjunto de arterias que suministran **sangre** al **cerebro**;
- Normalmente, los vasos de las extremidades superiores no están afectados, así como las arterias mesentéricas : **superior** e **inferior**, y las **arterias renales** : con excepción de sus ostia respectivos;
- En el mismo individuo, suelen coexistir varias lesiones, en diferentes estadios de evolución.

## -2.18.3)- Factores de Riesgo.

-Esta enfermedad, es la principal causa de muerte en las sociedades occidentales o del primer mundo, como: **Norteamérica**, **Europa** o **Australia**; asociada a un **estilo de vida** poco saludable.

.Los factores de riesgo para el desarrollo de aterosclerosis, se pueden agrupar en dos categorías, según la posibilidad de actuar sobre ellos.<sup>2</sup>:

### -2.18.3.1)- No Modificables.

- **Edad**: La edad tiene una influencia dominante. Las tasas de fallecimiento por enfermedades **isquémicas** cardíacas , por ejemplo, **infarto de miocardio**, aumentan a lo largo de la vida, incluso a edad avanzada.  
.La aterosclerosis no es evidente normalmente hasta la mitad de la vida, o después,

cuando las lesiones arteriales provocan daños en los órganos.

.Entre los 40 y los 60 años, la incidencia de infarto de miocardio, se multiplica por cinco.

- **Hormonas sexuales:** Las hormonas masculinas son aterogénicas, mientras que los **estrógenos**, protegen de la aterosclerosis; por eso en las mujeres, la tasa de enfermedades relacionadas con aterosclerosis, aumenta después de la **menopausia**.
- **Antecedentes familiares y alteraciones genéticas:** La predisposición familiar a aterosclerosis y enfermedades isquémicas cardiacas, está bien definida, y es probablemente poligénica : es decir, intervienen varios **genes**.  
.Normalmente, la propensión genética, está asociada a otros factores de riesgo, como: la **hipertensión** o la **diabetes**, y con menos frecuencia, a alteraciones en el **metabolismo** de las **lipoproteínas**, que producen altos niveles lipídicos en sangre, como ocurre en la **hipercolesterolemia** familiar.

#### -2.18.3.2)- Modificables.

- **Hiperlipidemia** o aumento del nivel de lípidos en la sangre: Es el mayor factor de riesgo para la aterosclerosis.  
.La mayoría de las evidencias, se refieren a la hipercolesterolemia, es decir, los niveles de colesterol en sangre.  
.El principal componente del colesterol del suero, asociado con un aumento del riesgo, son las **lipoproteínas** de baja densidad o **LDL**, que tienen un papel fisiológico fundamental, en el transporte de colesterol hacia los tejidos periféricos.  
.Sin embargo, las lipoproteínas de alta densidad o **HDL**, protegen de la aterosclerosis, pues retiran el colesterol de los tejidos y los ateromas, para llevarlo al **hígado**, donde se excreta con la **bilis**. Por eso, se denomina al HDL como "buen colesterol": cuanto más alto el nivel de HDL, menor es el riesgo, y viceversa para las LDL.  
.El ejercicio y un consumo moderado de **alcohol**, aumentan el nivel de HDL; mientras que la **obesidad** y el **tabaquismo**, lo disminuyen.  
.Una dieta rica en colesterol y **ácidos grasos saturados** : presentes en la **yema de huevo**, **grasas animales** y **mantequilla**, aumenta los niveles de LDL.  
.A la inversa, una dieta baja en colesterol y baja en la relación entre ácidos grasos saturados e **insaturados**, provoca una reducción de los niveles de LDL.  
.Es más, los ácidos grasos de tipo **omega-3**, abundantes en los **aceites de pescado**, son probablemente beneficiosos, mientras que **grasas** transaturadas producidas por hidrogenación artificial de **aceites vegetales** :utilizadas en productos horneados y **margarinas**, pueden afectar negativamente los niveles de colesterol.  
.Las drogas denominadas **estatinas**, disminuyen los niveles de colesterol circulante, al inhibir una enzima clave de la biosíntesis de colesterol en el hígado, la **HMG-CoA reductasa**.
- **Hipertensión arterial : HTA:** Es uno de los principales factores de riesgo, a cualquier edad, responsable por sí solo de un incremento del 60% de riesgo de enfermedad cardiovascular.  
.La HTA: Es la causa principal de hipertrofia ventricular, relacionada con el fallo cardíaco. Hombres entre 45 y 62 años, cuya **presión arterial** (Pa), está por encima de 169/95 mmHg, tienen cinco veces más riesgo de accidente cardiovascular, que aquellos con una Pa de 140/90 mmHg o menor.  
.Tanto un aumento de la presión sistólica como de la diastólica , son importantes en el incremento de riesgo.  
.Un incremento de la Pa, provoca fuerzas de cizallamiento, que rompen el frágil

[endotelio](#), que recubre la superficie interior de las arterias.

.Los tratamientos antihipertensivos, reducen la incidencia de enfermedades relacionadas con la aterosclerosis, como: los [derrames cerebrales](#) ,y los accidentes cardiovasculares.

- **Tabaquismo:** Las sustancias tóxicas que contiene el tabaco, como la [nicotina](#), tienen un efecto tóxico directo sobre la pared de las arterias, provocando una respuesta [inflamatoria](#). Fumar un paquete de cigarrillos o más al día, dobla la tasa de fallecimiento por enfermedad cardiovascular.  
.Dejar de fumar disminuye el riesgo de forma significativa.
- **Diabetes mellitus:** La diabetes induce hipercolesterolemia, y un aumento de la predisposición a la aterosclerosis.  
.La incidencia de infarto de miocardio es el doble en los diabéticos, y se observa un aumento de 100 veces, en la frecuencia de gangrena de las extremidades inferiores , inducida por la aterosclerosis.
- **Periodontitis:** La periodontitis se inicia con una infección ante el biofilm microbiano, seguido por una destrucción tisular mediada por leucocitos hiperactivados o cebados y la red de [citocinas](#), eicosanoides, y metaloproteinasas de matriz (MMPs), que causan clínicamente significativa destrucción de hueso y tejidos conectivos.  
.La acumulación bacteriana en los dientes, es determinante para el inicio y progresión de la periodontitis. Aunque las bacterias son esenciales para el inicio de la periodontitis, la gravedad de la enfermedad y respuesta al tratamiento, es el resultado de factores: modificadores : tabaquismo; contribuyentes : diabetes; o predisponentes : carga genética.  
.Múltiples estudios, han demostrado que los factores genéticos son responsables de más del 50 por ciento de las diferencias en el tipo y la severidad de las enfermedades periodontales.  
.El primer informe de la asociación, con las variantes de genes específicos implicados, fue el grupo de genes para interleucina (IL-1), pero existen al menos otros 12 factores genéticos identificados, que también pueden predisponer al desarrollo de una periodontitis.  
.La investigación genómica y proteómica, ha demostrado recientemente que la susceptibilidad, se debe a múltiples polimorfismos de un solo nucleótido (SNPs), en la región no codificante del cromosoma 9p21 para la periodontitis agresiva, y que puede compartir un gen, con la enfermedad coronaria; lo que sugiere que los mecanismos patogénicos inflamatorios cuando son comunes, pueden contribuir en la aparición y progresión de ambas enfermedades.

-Los factores antes citados son responsables del 80% de las enfermedades cardiovasculares.

. El resto se atribuye a otros factores menores:

- **Inflamación:** La presencia de inflamación, está íntimamente ligada al desarrollo de la aterosclerosis, siendo uno de los principales agentes causales de la patogenia.  
.Por ello, la determinación de la presencia de inflamación sistémica, se ha convertido en un elemento importante de la estratificación del riesgo.  
.Uno de los métodos más simples y sensibles, es la determinación de los niveles de [proteína C reactiva](#) (PCR). Esta es una proteína de la fase aguda sintetizada primariamente en el hígado, producida al final de las cascadas de diferentes procesos inflamatorios.  
.En el caso de la aterosclerosis, se sintetiza por las células endoteliales dañadas, y los niveles de PCR en sangre, predicen con exactitud, el riesgo de: infarto de miocardio, evento vascular cerebral, enfermedad arterial periférica, o fallecimiento

cardíaco repentino; incluso en individuos en buena salud aparente.

.Aunque todavía no hay evidencia directa, de que la reducción de los niveles de PCR: reduce el riesgo cardiovascular; dejar de fumar; la pérdida de peso; y el ejercicio, reducen los niveles de PCR; asimismo, el tratamiento con [estatinas](#), también reducen PCR.

- [Homocisteinemia](#): Muchos estudios clínicos, muestran una fuerte asociación entre los niveles séricos de [homocisteína](#), y enfermedad cardiovascular, derrame cerebral y trombosis venosa.  
.Una disminución en la ingestión de [folato](#) y [vitamina B12](#), puede producir niveles elevados de homocisteína en sangre, aunque no está claro, si el aumento de la ingestión de folato y vitamina B12, disminuye el riesgo cardiovascular.  
.La [homocistinuria](#) :Es una enfermedad genética rara ,que cursa con elevados niveles séricos de homocisteína en recién nacidos y enfermedad vascular prematura.
- [Síndrome metabólico](#): Caracterizado por un conjunto de anormalidades asociadas con la resistencia a la [insulina](#); además de intolerancia a la [glucosa](#), los pacientes presentan hipertensión y obesidad. En conjunto, se induce [hiperlipidemia](#), que genera daño endotelial.
- Lipoproteína (a): Una forma alterada de LDL, que contiene un fragmento de la [apolipoproteína B-100](#) de la LDL unida a la apolipoproteína A.  
.Los niveles de lipoproteína (a), están asociados con riesgo coronario y cerebrovascular, independientemente de los niveles totales de colesterol o LDL.
- Factores que afectan la [hemostasis](#): Algunos marcadores de la función hemostática o fibrinolítica , como un nivel elevado de inhibidor del activador del [plasminógeno](#), son predictivos de sucesos ateroscleróticos mayores, como: infarto de miocardio o [derrame cerebral](#).  
.La [trombina](#), tanto como procoagulante, como proinflamatorio, y los factores derivados de [plaquetas](#), son contribuyentes fundamentales de la patología vascular.

-Otros factores, con un efecto menos pronunciado o más difícil de cuantificar, incluyen:

- Vida sedentaria, con poco [ejercicio físico](#): Ya que éste modifica muchos factores de riesgo, y en última instancia, disminuye la respuesta inflamatoria en la pared de las arterias.
- [Estrés](#): Asociado a un estilo de vida competitivo : personalidad "tipo A".
- Obesidad: A menudo asociada con: hipertensión, diabetes, hipertrigliceridemia, y niveles bajos de HDL.
- Infecciones por [Chlamydia pneumoniae](#).

#### -2.18.4)- Patogenia..

-La aterosclerosis es un proceso [inflamatorio](#) crónico en la pared de las grandes arterias, que ocurre en respuesta a una agresión sobre el [endotelio](#).

.El desarrollo de este proceso, tiene lugar fundamentalmente en la capa íntima arterial, donde se desarrolla la placa de ateroma.

.Los agresores pueden ser uno o varios factores en un mismo individuo: [tabaco](#), hipertensión arterial, diabetes mellitus, hiper-homocisteinemia, [lipoproteínas](#), [ácidos grasos](#) libres o ciertas infecciones : *Helicobacter pylori*, *Chlamydia pneumoniae*.

.La placa de ateroma, tiene su origen en la placa lipídica, que se observa ya al nacimiento en las grandes arterias, y se transforma con el transcurso del tiempo en la placa de ateroma, que inicialmente no provoca [síntomas](#), pero que suele manifestarse por las enfermedades del síndrome ateroscleroso, cuando se asocian los factores de riesgo de la aterosclerosis.

# -LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2017 . 8 - TOMO II -

---

-Los factores de riesgo provocan desgarros, en la luz de las arterias de mediano y grueso calibre, en los que se depositan: sustancias grasas, inflamación y finalmente estrechamiento de la luz de las arterias y obstrucción al flujo sanguíneo.

.El colesterol (LDL): Se deposita dentro de las placas de ateroma , cuando las concentraciones de las lipoproteínas de baja densidad o LDL son altas.

.Las células de la pared arterial : Interpretan este depósito, como una invasión ,y excitan al [sistema inmune](#), que provoca una inflamación.

-LAS CÉLULAS INMUNITARIAS EXCITADAS: SON LOS [MONOCITOS](#) CIRCULANTES, QUE PENETRAN EN LA PARED DE LA ARTERIA, SE TRANSFORMAN EN [MACRÓFAGOS](#) , Y COMIENZAN A [FAGOCITAR](#) PARTÍCULAS LDL, CONVIRTIÉNDOSE EN CÉLULAS ESPUMOSAS.

-LA INFLAMACIÓN FORMA TAMBIÉN UNA CÁPSULA DE TEJIDO FIBROSO, ENTRE LA PLACA DE ATEROMA Y LA ARTERIA.

-Conforme avanza la placa de ateroma, se produce un estrechamiento o estenosis de la arteria, inicialmente parcial; hasta evolucionar a una completa obstrucción.

.Además la placa de ateroma es frágil, y puede romperse, sangrar y formar un trombo, o desprenderse de la pared de la arteria, y provocar una embolia de colesterol.

.Las [venas](#) disminuyen su diámetro, debido a la acumulación de sustancias grasas, aumento de la fragilidad, y endurecimiento de las arterias.

.Esto provoca un aumento de la presión sanguínea, y si ocurre en el corazón o en el cerebro, podría provocar la muerte.

-En forma esquemática, los elementos centrales de la patogénesis de la aterosclerosis son los siguientes:<sup>2</sup>:

1. Daño crónico del [endotelio](#), que se produce habitualmente de forma sutil y progresiva, hasta terminar con la disfunción del mismo, lo que genera un aumento de la permeabilidad, la adhesión de los [leucocitos](#) circulantes : nicialmente monocitos, y aparición de un potencial trombogénico.
2. Acumulación de lipoproteínas, fundamentalmente LDL, con alto contenido en colesterol, en la pared del vaso sanguíneo afectado , generalmente, en la capa íntima de una gran arteria.
3. Modificación de las lipoproteínas acumuladas en la lesión por [oxidación](#).
4. Adhesión de los monocitos sanguíneos , y otros leucocitos ,al endotelio, seguido por su migración hacia la íntima, y su transformación en macrófagos y en células espumosas.
5. Adhesión de las [plaquetas](#).
6. Liberación de factores por las plaquetas activadas, los macrófagos, o las células vasculares, que causan la migración de las células musculares lisas de la capa media de la arteria, hacia la capa íntima.
7. Proliferación de las células musculares lisas en la íntima; estas células se modifican, y elaboran componentes de la [matriz extracelular](#), como: [colágeno](#) y [proteoglicanos](#), que se acumulan en la íntima, generando la cubierta fibrosa de la placa de ateroma.
8. Aumento en la acumulación de lípidos, tanto intracelularmente : en los [macrófagos](#) y en las células musculares lisas), como extracelularmente.
9. Las placas de ateroma pueden permanecer estables, con una densa capa fibrosa y un componente inflamatorio y lipídico poco importante. Estas placas, aunque pueden reducir de forma considerable la luz del vaso, generalmente no producen una lesión aguda.
10. Una placa puede devenir inestable , con tendencia a la ruptura, si presenta una capa fibrosa fina, un gran núcleo lipídico y un proceso inflamatorio importante. La ruptura de la placa puede generar un [trombo](#).

-2.18.4.1)- Daño Crónico del Endotelio.

-Las causas específicas de la disfunción endotelial en la aterosclerosis temprana, aún no se comprenden en su totalidad. Posibles culpables incluyen: la hipertensión, la hiperlipidemia, las toxinas del humo del tabaco, la homocisteína ,y los agentes infecciosos.

.Sin embargo, las dos causas principales de disfunción endotelial, son: la hipercolesterolemia y las perturbaciones hemodinámicas.

-En cuanto a las perturbaciones hemodinámicas, una observación frecuente, es: Que las placas de ateroma se acumulan en los orificios de entrada de los vasos : ostia; en las zonas de ramificación, y en la pared posterior de la aorta abdominal; sitios donde se observa un flujo sanguíneo turbulento.

.Estudios [in vitro](#), han mostrado que la presencia de un flujo laminar, induce la expresión de genes protectores, frente a la aterosclerosis , por ejemplo, la enzima antioxidante [superóxido dismutasa](#).

-Los lípidos se transportan en la sangre, asociados a [apoproteínas](#) específicas, formando complejos lipoproteicos. Una [dislipoproteinemia](#), puede generarse bien a causa de una mutación, que modifica una lipoproteína o un receptor de ésta, o bien a causa de otras enfermedades, que afectan los niveles circulantes de lípidos , como: el [síndrome nefrótico](#), el [alcoholismo](#), el [hipotiroidismo](#) o la diabetes.

.Alteraciones comunes en las lipoproteínas, son: aumento en los niveles de colesterol-LDL; disminución en los niveles de colesterol-HDL; o aumento en los niveles de lipoproteína (a).

-Los mecanismos por los que la hiperlipidemia contribuye a la aterogénesis, incluyen:

- La [hiperlipidemia](#) crónica , sobre todo hipercolesterolemia, puede inducir directamente la disfunción endotelial, al aumentar la producción local de [especies reactivas de oxígeno](#) (ERO); los radicales libres del oxígeno pueden dañar los tejidos , y acelerar la desaparición del [óxido nítrico](#) (NO), reduciendo su actividad vasodilatadora;
- En la hiperlipidemia crónica, las liproteínas se acumulan dentro de la íntima: Estos lípidos se oxidan por efecto de los ERO, generados por los macrófagos o las células endoteliales.

.Los LDL oxidados, son detectados por los receptores "scavenger" (traducción literal: "carroñero"), diferentes de los receptores para LDL, que son ingeridos por éstos, y se acumulan en los fagocitos, que pasan a denominarse "células espumosas".

.Los LDL oxidados, además, estimulan la liberación de: [factores de crecimiento](#), [citoquinas](#), y [quimioquinas](#) por las células endoteliales, que reclutan más monocitos a la lesión. Finalmente, los LDL oxidados, son tóxicos para las células endoteliales, y células musculares lisas, y pueden inducir su funcionamiento anormal.

-Por otro lado, aunque existen evidencias, de que las infecciones pueden desencadenar el proceso inflamatorio subyacente en la aterosclerosis, esta hipótesis aún tiene que probarse de forma concluyente.

.En placas ateroscleróticas , pero no en arterias normales, se pueden detectar: [herpesvirus](#), [citomegalovirus](#) o [Chlamydia pneumoniae](#), y estudios epidemiológicos, han detectado niveles más altos de [anticuerpos](#), contra [clamidia](#) en pacientes con aterosclerosis severa. Sin embargo, puede deberse al hecho de que la bronquitis por [Chlamydia pneumoniae](#), es frecuente en fumadores, una población de riesgo de enfermedad cardiovascular.

-2.18.4.2)- Proliferación de las Células Musculares lisas.

-La proliferación de las células musculares lisas, y la deposición de una matriz extracelular por parte de éstas, convierte una línea de grasa : la lesión inicial, en un ateroma maduro, lo que contribuye a la progresión de la enfermedad.

.Las células musculares lisas pueden provenir de la capa media de la arteria, pero también de precursores circulantes, con una capacidad de proliferación y de síntesis diferente: [factores de crecimiento](#) implicados en la proliferación de las células musculares lisas, y la síntesis de la matriz extracelular incluyen [PDGF](#) : liberado por: las células endoteliales, los macrófagos y las células musculares lisas), [FGF](#) y [TGF- \$\alpha\$](#) .

.Las células musculares lisas reclutadas, secretan sobre todo [colágeno](#), que estabiliza la placa. Sin embargo, las células inflamatorias activadas de los ateromas, pueden inducir la [apoptosis](#) de las células musculares lisas : liberándose así el [calcio](#), acumulado en su interior, favoreciendo la calcificación de la placa; y aumentar el catabolismo de la matriz extracelular, lo que aumentaría la inestabilidad de la placa.

-2.18.5)- Enfermedades Ateroescleróticas.

-Las enfermedades que forman el síndrome de aterosclerosis, y que se caracterizan por afectación de las arterias por placas de ateroma, y en consecuencia obstrucción al flujo sanguíneo o [isquemia](#), son, dependiendo de la arteria del órgano afectado:

- [Cardiopatía isquémica](#): Con su máximo representante, el [infarto agudo de miocardio](#), en el [corazón](#).
- [Accidente Vascular cerebral](#): En forma de ictus o trombosis cerebral o hemorragia cerebral, en el [sistema nervioso central](#).
- [Claudicación intermitente](#): Con su máxima gravedad de isquemia arterial aguda de miembros inferiores.
- [Disfunción eréctil](#): Es la principal causa de impotencia, en personas mayores de 40 años.
- [Colitis isquémica](#): Es un área de inflamación : irritación e hinchazón, causada por interferencia con el flujo sanguíneo al colon : intestino grueso, en las arterias de los [intestinos](#).
- [Aneurisma de aorta](#): Con su máxima gravedad en la disección de aorta.

-2.18.6)- Tratamiento.

-El tratamiento puede variar de una persona a otra, debido a la edad, el estado de salud, y dependiendo de donde se encuentre localizada la aterosclerosis. Pero por lo general, el procedimiento para tratar la aterosclerosis suele ser:

-Modificar y disminuir los hábitos propios del paciente: reducir el colesterol, el tabaquismo o la falta de ejercicio.

.Administrar distintos tipos de medicamentos, como: anticoagulantes para prevenir la formación de coágulos; o medicamentos antiagregantes plaquetarios : para reducir la capacidad de adhesión de las plaquetas, ya que éstas producen coágulos.

.También se pueden recetar medicamentos, para disminuir la presión arterial y el colesterol.

.Tratamientos quirúrgicos como: la [angioplastia](#), que abre las arterias obstruidas; o un [bypass](#), de la arteria coronaria, que se utiliza en los pacientes que tienen angina de pecho , debido a la obstrucción en las arterias coronarias.

-Recientemente, en 2014, la Sociedad Internacional de la aterosclerosis (International Atherosclerosis Society -IAS-), emitió recomendaciones ,respecto a la disminución de los

niveles de colesterol y manejo de la dislipidemia, buscando el abatimiento del riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica.

-El Informe de la IAS: Considera dos apartados: Prevención primaria y Prevención secundaria;

.La prevención primaria: Se fundamentó en los avances del conocimiento obtenido, durante mucho tiempo en epidemiología, genética, ciencia básica y ensayos clínicos; en cambio la recomendación para la prevención secundaria: se basa en los resultados de los ensayos clínicos controlados y en las evidencias de la asociación de la hipercolesterolemia y la enfermedad cardiovascular aterosclerótica.

.La IAS define primero al colesterol aterogénico, que contempla al LDL colesterol y al colesterol No-HDL, de los cuales informa los valores críticos.

.El colesterol No-HDL contempla a las VLDL colesterol : asociado a la hipertrigliceridemia, sumado al LDL colesterol , según Alberico L y cois.

-Los tipos de prevención son:

- Prevención primaria: Para evitar que aparezcan los factores de riesgo ,como la hipercolesterolemia o la hipertensión arterial. Para ello se debe promover estilos de vida saludables, como una dieta correcta o dieta mediterránea, aumentar la [actividad física](#) ,y evitar el consumo de tabaco.
- Prevención secundaria: Consiste en la administración de fármacos o volver a un estilo de vida saludable, cuando los factores de riesgo han aparecido.  
.Entre los medicamentos utilizados , para el tratamiento de la aterosclerosis tenemos:<sup>3</sup>
  - [estatinas](#): Moléculas que inhiben la HMG-CoA reductasa, y por tanto la síntesis de colesterol endógeno;
  - [colestiramina](#): Inhibe la absorción intestinal de las [sales biliares](#), lo que desinhibe la conversión hepática del colesterol en sales biliares;
  - [gemfibrozil](#): Activa el [factor de transcripción](#) PPAR- $\alpha$ , modificando la expresión de genes implicados en el metabolismo de las lipoproteínas: aumento de la [lipoproteína lipasa](#), disminución de la secreción hepática de VLDL;
  - [ácido nicotínico](#): Hipolipemiante , que disminuye sobre todo los [triglicéridos](#);
  - [ezetimibe](#): Inhibe la absorción intestinal de colesterol;
  - [orlistat \(Xenical\)](#): Inhibidor de las [lipasas](#), inhibe la absorción intestinal de las grasas ,con lo que las heces se vuelven grasas, según el régimen; no se absorbe;
  - [ácido ursodeoxicólico](#): Solubiliza los cálculos de colesterol, disminuye la concentración de colesterol en las vías biliares.
- Prevención terciaria: Es el tratamiento específico de cada una de las enfermedades que provoca el síndrome de aterosclerosis.

-Los objetivos del tratamiento son:

- . Aliviar los síntomas.
- . Disminuir los factores de riesgo, para retardar o detener el depósito de placa.
- . Disminuir el riesgo, de que se formen coágulos de sangre.
- . Ensanchar las arterias coronarias obstruidas por la placa o dar un rodeo para evitarlas.
- . Prevenir las enfermedades relacionadas con la aterosclerosis

#### -2.18.7)- Referencias.

1. [Volver arriba](#) ↑ Kumar et al. (24 de mayo de 2013). «9». *Robbins Patología Humana*. Elsevier. p. 335. [ISBN 9788480869942](#).

-LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS - PROF. DR.  
ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2017 . 8 - TOMO II -

---

2.           ↑ [Saltar a:](#) <sup>a</sup> <sup>b</sup> Kumar, MBBS, MD, FRCPath, V.; Abul K. Abbas, MBBS, Nelson Fausto, MD and Jon Aster, MD (2009). «Ch.11 Blood vessels: Atherosclerosis». En Saunders (Elsevier). *Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease* (8th edición). ISBN 978-1-4160-3121-5.
3.           [Volver arriba](#) ↑ Katzung, B.G.; et al. (2009). «Ch. 35: Drugs in hyperlipidemia». *Basic & Clinical Pharmacology* (11th edición). The McGraw-Hill Companies, Inc. ISBN 978-0-07-160405-5.
4.           AAP NewRoom. Periodontal Disease Linked to Cardiovascular Disease. American Academy of Periodontology supports statement from American Heart Association; additional studies needed to determine causality. CHICAGO—April 18, 2012.
5.           Alberico L. Catapano, M.J. Chapman, Guy de Backer, Marja-Riitta Taskinen, Željko Reiner, Olov Wiklund. An International Atherosclerosis Society Position Paper: Global recommendations for the management of dyslipidemia: Executive summary. *Atherosclerosis*. Volume 232, Issue 2, February 2014, Pages 410–413

-2.18.8)- Enlaces Externos.

- En [MedlinePlus](#) hay más información sobre [Ateroesclerosis](#)
- Criterios diagnósticos por ultrasonido de [Placa ateroesclerótica](#).



-Obtenido de:

«<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Ateroesclerosis&oldid=99342110>»

-Categoría: [Enfermedades vasculares](#).

-2.19)- ATEROTROMBOSIS.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

-La aterotrombosis: Es el fenómeno patológico por el cual se forma un [trombo](#), sobre una lesión arteriosclerótica preexistente.

.Desempeña un papel capital en el desarrollo y evolución de trastornos [cardiovasculares](#), que cursan con [isquemia](#), que afecta la [circulación cerebral](#), coronaria o arterial periférica.

.Estas enfermedades de origen aterotrombótico, están aumentando su [prevalencia](#) en muchos países, siendo una de las [causas principales de muerte](#).

.Las [plaquetas](#) desempeñan un papel muy importante en la [trombosis](#) patológica, debido a su capacidad de adherirse a nivel de las lesiones internas de los vasos sanguíneos, en un intento fisiológico, por reparar la fisura o ruptura de una [placa arteriosclerótica](#).

.Este fenómeno de adhesión activa de las plaquetas , se continua con la degranulación y secreción de: [citoquinas](#), [factores de coagulación](#), y [vasoconstrictores](#), promoviendo: la formación de [trombina](#), espasmo del vaso, y más acumulación de plaquetas.

.La liberación de [adenosina difosfato](#) (ADP) y [tromboxano](#) desde las plaquetas, amplifica el proceso, que comporta: la agregación, facilitada por el [fibrinógeno](#); que favorece la unión de las plaquetas por el receptor de [glicoproteínas](#) IIb/IIIa.

.A pesar de que este mecanismo, se inicia como una respuesta fisiológica, desemboca en un proceso incontrolado, con sucesivas ampliaciones, que conducen a la formación de: un trombo intraluminal, oclusión vascular, y una [isquemia transitoria](#) o un [infarto](#).

.Las plaquetas, que se producen en una cantidad aproximada de 11 11 unidades /día, pueden aumentar hasta 10 veces, en circunstancias fisiológicas, y tienen un ciclo vital de unos 10 días.

.Proporcionan una fuente circulante de: citoquinas, [quimioquinas](#) y [factores de crecimiento](#), además de poder sintetizar [prostanoides](#) y tromboxano, a partir del [ácido araquidónico](#), liberado por la membrana, por la actuación coordinada de [fosfolipasa ciclooxigenasa](#) (COX1) y [tromboxano sintetasa](#).

2.19.1)-Bibliografía.

1. Joan Altimiras. Antiagregants Plaquetaris. Butlletí d'informació terapèutica. 2005; 2:25.
2. Ferguson JJ. The physiology of normal plaquetet funtion. En Ferguson JJ, Chronos N, Harrington RE (eds) Antiplatelet therapy in clinical practice. London: Martin Dunitz; 2000; 15-30.

**-LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS - PROF. DR.  
ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2017 . 8 - TOMO II -**

---

3. Patrono C, Bachmann F, Baigent C, et al. Cyclooxygenase inhibitors and the antiplatelet agents in patients with atherosclerotic cardiovascular disease of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2004; 25: 166-181.

- 4. -  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Enfermedades Vasculares . 3 Tomos:
  - Tomo I: Índice; Introducción; Generalidades; Enf. Vasculares; Enf. Arterias: Apoplejía, Trombosis, Coagulación, Conclusiones, Vasos Sanguíneos.
  - Tomo II: Enf. Vasculares: Hipertensión Arterial; Enf. Coronarias; Enf. Cerebrovascular; Aneurismas; Aneurisma Aorta; Arterioesclerosis; Arteritis; Hipotensión; Choque Cardiogénico; Claudicación Intermitente; Embolismo; Tromboembolismo Pulmonar; Embolia Cerebral; Estenosis Art. Renal; Isquemia; Infarto; Aterosclerosis; Atrotrombosis; Enf. Vascular Periférica; Malformación Congénita; Malformación Arteriovenosa; Eritromelalgia; Fistula Arteriovenosa; Gangrena.
  - Tomo III: Enf. Venosas: Venas; Insuficiencia Venosa; Insuf. Venos Mixta; Venas perforantes; Presión Venosa Central; Válvulas Venosas; Circulación Venosa y Linfática; Várices; Várices Esofágicas; Varicocele; Hemorroides; Flebitis; Tromboflebitis Superficial; Trombosis Venosa Profunda; Úlcera Venosa. Hipertensión Pulmonar. Sistema Linfático. Sistema Inmunitario. Bibliografía. Libros Prof.Dr.Enrique barmaimon. Curricula Prof.Dr. Enrique Barmaimon.
- . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);( Elegir libro entre 48 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
  - [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-2.19.2)- Enlaces Externos.

-

-Obtenido de:

«<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Aterotrombosis&oldid=20451815>»

-Categoría:

- [Enfermedades vasculares.](#)

-2.20)- ENFERMEDAD VASCULAR PERIFÉRICA.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

Enfermedad vascular periférica



-Úlcera y alteraciones en la piel en un paciente con EVP

Clasificación y recursos externos

<a href="#">Especialidad</a>	<a href="#">Cardiología</a>
<a href="#">CIE-10</a>	<a href="#">I73.9</a>
<a href="#">CIE-9</a>	<a href="#">443.9</a>
<a href="#">DiseasesDB</a>	<a href="#">31142</a>
<a href="#">MedlinePlus</a>	<a href="#">000170</a>
<a href="#">eMedicine</a>	<a href="#">med/391 emerg/862</a>
<a href="#">MeSH</a>	<a href="#">D016491</a>

-La Enfermedad vascular periférica : EVP, comúnmente llamada enfermedad arterial periférica : EAP, es la obstrucción de grandes [arterias](#), que no forman parte de la vasculatura [coronaria](#), [arco aórtico](#) o [cerebral](#).

.La EVP: Puede ser consecuencia de: [ateroesclerosis](#), procesos [inflamatorios](#) que terminan en [estenosis](#), un [embolismo](#) o formación de [trombos](#).

.Genera [isquemia](#) : falta de irrigación sanguínea, en forma [aguda](#) o [crónica](#). Con frecuencia,

# -LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2017 . 8 - TOMO II -

el término EVP, se usa para referir a bloqueos ateroscleróticos, que se encuentran en el miembro inferior.<sup>1</sup>

.EVP: También incluye una serie de enfermedades clasificadas, como enfermedades microvasculares, resultado del estrechamientos episódicos de las arterias : [Fenómeno de Raynaud](#)), o de su dilatación : [eritromelalgia](#).

-Índice.

-2.20)- ENFERMEDAD VASCULAR PERIFÉRICA.

-2.20.1)- [Epidemiología](#).

-2.20.2)- [Clasificación](#).

-2.20.3)- [Síntomas](#).

-2.20.4)- [Causas](#).

-2.20.5)- [Factores de Riesgo](#).

-2.20.6)- [Diagnóstico](#).

-2.20.7)- [Tratamiento](#).

-2.20.7.1)- [Guías de Práctica](#).

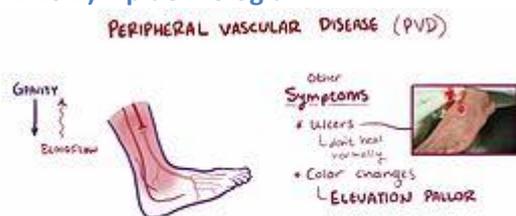
-2.20.8)- [Pronóstico](#).

-2.20.9)- [Véase También](#).

-2.20.10)- [Referencias](#).

-2.20.11)- [Enlaces Externos](#).

-2.20.1)- [Epidemiología](#).



- [Reproducir contenido multimedia](#)

-Vídeo que explica el mecanismo de enfermedad vascular periférica. Inglés con subtítulos en español.

-La prevalencia de la EVP, en la población general , es de 12-14%, afectando hasta al 20% de los mayores de 70 años;<sup>2</sup> 70%–80% de los afectados, son asintomáticos; solo una minoría requieren de revascularización o amputación. La EVP afecta 1 de cada 3 diabéticos, mayores de 50 años de edad.

.En Estados Unidos, la EVP afecta 12–20% de la población mayor de 65 años.

.Aproximadamente, 10 millones de estadounidenses, tienen EVP. A pesar de su prevalencia y las implicaciones de riesgo cardiovascular, solo el 25% de los pacientes con EVP, se someten a tratamiento.

.La incidencia de EVP sintomática, aumenta con la edad, desde alrededor de 0.3% anual para hombres entre 40–55 años, hasta 1% anual para hombres mayores de 75 años.

.La prevalencia de EVP, varía considerablemente dependiendo de cómo se defina la enfermedad y la edad de la población estudiada.

.El diagnóstico es crucial, dado que las personas con EVP, tienen cuatro veces más riesgo de [infarto agudo de miocardio](#) o [accidente cerebrovascular](#).

-Los ensayos clínicos "Diabetes Control and Complications Trial" de Estados Unidos, y el "U.K. Prospective Diabetes Study" en personas con diabetes tipo 1 y 2 respectivamente, demostraron que el control glucémico, está más estrechamente relacionado con la enfermedad microvascular, que la macrovascular. Podría ser que los cambios patológicos que ocurren en vasos sanguíneos pequeños, son más sensibles a niveles de glucemia elevados crónicamente, que la aterosclerosis que ocurre en arterias mayores.<sup>3</sup>

#### -2.20.2)- Clasificación.

-La EVP se divide comúnmente en los estadios de Fontaine, introducidos por René Fontaine, en 1954, para la isquemia crónica de los miembros:<sup>4 5</sup>:

- estadio I: Asintomático. Obstrucción incompleta de vasos sanguíneos.
- estadio II: **Claudicación** leve. Dolor en el miembro.
  - estadio IIA: Claudicación a una distancia mayor de 200 metros.
  - estadio IIB: Claudicación a una distancia menor de 200 metros.
- estadio III: **Dolor en reposo**, predominio en los pies.
- estadio IV: **Necrosis** y/o **gangrena** del miembro.

-Una clasificación más reciente ,por Rutherford, consiste de cuatro grados y siete categorías:<sup>5</sup>:

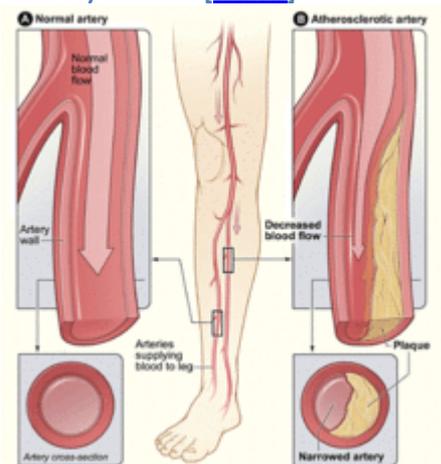
- Grado 0, Categoría 0: Asintomático.
- Grado I, Categoría 1: Claudicación leve
- Grado I, Categoría 2: Claudicación moderada
- Grado I, Categoría 3: Claudicación severa
- Grado II, Categoría 4: Dolor en reposo
- Grado III, Categoría 5: Pérdida de tejido menor; Ulceración isquémica que no supera la ulceración digital de los pies.
- Grado IV, Categoría 6: Pérdida de tejido importante; Úlceras isquémicas severas o gangrena franca.

#### -2.20.3)- Síntomas.

-Alrededor del 20% de los pacientes con EVP leve, pueden ser asintomáticos; otros síntomas incluyen:<sup>1</sup>:

- **Claudicación**: dolor, debilidad, adormecimiento, debilidad o calambres musculares debido al flujo sanguíneo disminuido.
- **Úlceras o heridas**: Que cicatrizan lentamente, con dificultad o no, lo hacen en absoluto.
- **Cambios de color** : cianosis o palidez; o temperatura : frialdad, cuando se compara con la otra pierna
- **Disminución del crecimiento del pelo y uñas**: En los miembros y dedos afectados.

-2.20.4)- Causas. [\[editar\]](#)



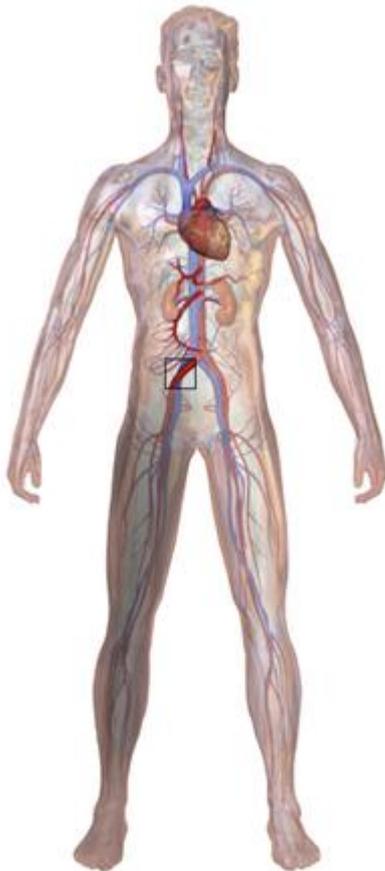
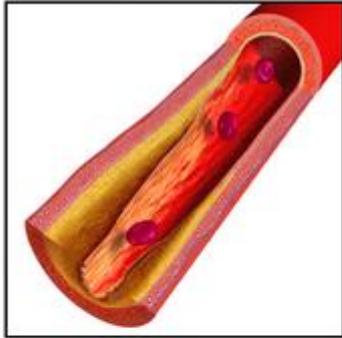
-La ilustración muestra como la EAP, puede afectar las arterias en las piernas. LA figura A muestra ,una arteria normal con flujo sanguíneo normal. La imagen incrustada muestra una sección transversal de la arteria normal. La Figura B muestra una arteria con un crecimiento de placa, que está bloqueando parcialmente el flujo sanguíneo. La imagen incrustada muestra un corte transversal de la arteria estrechada.

-Los factores de riesgo que contribuyen a la aparición de EVP, son los mismos que en la [aterosclerosis](#).<sup>1 6</sup>:

- **Tabaquismo** : El uso de tabaco en cualquier forma, es la causa modificable de EVP más importante en todo el mundo. Los fumadores tienen un riesgo de EVP aumentado hasta diez veces, según la dosis.<sup>6</sup>  
.Los fumadores pasivos también han mostrado cambios en el revestimiento de los vasos sanguíneos : endotelio, que es un precursor de la aterosclerosis.  
.Los fumadores tienen 2 a 3 veces más probabilidades de tener enfermedad arterial periférica de miembros inferiores, que de arterias coronarias.<sup>7</sup>  
.Más del 80%-90% de los pacientes con enfermedad arterial de miembros inferiores, son fumadores o lo han sido.<sup>8</sup> El riesgo de EVP aumenta con el número de cigarrillos fumados por día y el número de años fumando.<sup>9 10</sup>
- **Diabetes mellitus** : Aumenta 2 a 4 veces el riesgo de EVP, por la disfunción endotelial y de músculo liso en las arterias periféricas.<sup>11 12 13</sup>  
.El riesgo de desarrollar enfermedad arterial de miembros inferiores, es proporcional a la severidad y la duración de la diabetes.<sup>14</sup>.  
.Los diabéticos constituyen el 70% de las amputaciones no traumáticas realizadas, y un diabético, que fuma tiene aproximadamente un 30% de riesgo de amputación en 5 años.
- **Dislipemia** : **colesterol** LDL elevado; colesterol HDL bajo : - La elevación de los niveles de colesterol total, LDL y **triglicéridos**, han sido individualmente correlacionadas con aceleración de la EVP. La corrección de la dislipemia con dieta y/o medicación, se asocia con una mejoría importante en las tasas de infarto de miocardio y ACV.<sup>15</sup>  
.Este beneficio ocurre, aunque la evidencia actual no demuestra una reversión importante de la EVP o aterosclerosis coronaria.
- **Hipertensión** : - Tensión arterial elevada se correlaciona con un aumento en el riesgo de desarrollar EVP, de la misma manera aumenta el riesgo de IAM y ACV.  
.La hipertensión aumenta el riesgo de claudicación intermitente de 2-5 a 4 veces, en hombres y mujeres, respectivamente.<sup>16</sup>.

- El riesgo de EVP, también aumenta en: personas mayores de 50 años, hombres, [obesos](#), personas que han sufrido IAM o ACV.<sup>[17](#) [18](#)</sup> o con historia familiar de [enfermedad vascular](#)<sup>[19](#) [20](#)</sup>.
- Otros factores de riesgo que están siendo estudiados, incluyen los niveles de mediadores inflamatorios, tales como la Proteína C Reactiva, fibrinógeno<sup>[21](#)</sup> [homocisteína](#), [hiperviscosidad](#), y [estados de hipercoagulabilidad](#).

-2.20.5)- Factores de Riesgo.



-Ilustración de la EVP.

-La enfermedad vascular periférica, es más común en:<sup>[5](#) [10](#) [22](#)</sup>:

- Pacientes, que tienen síntomas en las piernas al hacer esfuerzos , sugestivo de claudicación o dolor isquémico en reposo.
- Pacientes de 65 años de edad en adelante, independientemente de otros factores de riesgo.

- Entre las edades de 50 a 69, que tienen un factor de riesgo cardiovascular , particularmente diabetes o tabaquismo.
- Menores de 50 años, con diabetes y otro factor de riesgo para aterosclerosis : fumar, dislipemia, hipertensión, o hiperhomocisteinemia.
- Pulsos anormales en las extremidades inferiores al examen físico.
- Enfermedad aterosclerótica, coronaria, carotídea o renal conocida.
- [Puntaje de riesgo Framingham](#): 10-20%;
- Pacientes que han tenido angina de pecho.

#### -2.20.6)- Diagnóstico.

-A partir de la sospecha de EVP, el estudio de primera línea, es el [índice tobillo-brazo](#) (ITB). .Cuando las lecturas de presión arterial en los tobillos, son menores que en los brazos, se sospecha que existe bloqueo de las arterias, que irrigan el miembro. El ITB normal va de 1.00 a 1.40.

.El paciente se diagnostica con EVP, si el ITB es  $\leq 0.90$ . Valores de ITB de 0.91 a 0.99 se consideran "borderline" o "límites"; y valores  $>1.40$  indican arterias no compresibles. .La EVP se gradúa como leve o moderada, si el ITB está entre 0.41 and 0.90, y un ITB menor a 0.40, es sugestivo de EVP. Estas categorías tienen valor pronóstico.<sup>10 22</sup>.

-En pacientes con EVP pero ITB normal en reposo: Puede usarse el ITB durante el ejercicio. .Un ITB basal es obtenido previo al ejercicio. Luego se pide al paciente que haga ejercicio , generalmente que camine en una cinta a velocidad constante, hasta que aparezca el dolor de claudicación, o por un máximo de 5 minutos; seguidamente se mide el ITB. Un descenso en el ITB de 15-20%, sería diagnóstico de EVP.<sup>5 10</sup>.

-Es posible que condiciones que endurecen las paredes de los vasos , tales como calcificaciones, que ocurren en el escenario de la diabetes de larga evolución, produzcan [falsos negativos](#). Generalmente, pero no siempre, indicados por ITB anormalmente altos ( $> 1.40$ ). Tales resultados y sospechas , ameritan profundizar la investigación diagnóstica y estudios de mayor complejidad.<sup>23</sup>.

.Si los valores de ITB son anormales, el paso siguiente es por lo general una: [Ecografía Doppler](#), para averiguar la ubicación y extensión de la aterosclerosis.

.Otros estudios de imágenes, pueden ser realizados mediante [angiografía](#),<sup>1</sup> dónde se inserta un catéter en la [arteria femoral](#) ,y selectivamente se lo guía hacia la arteria en cuestión.

.Mientras se inyecta un contraste [radiodenso](#), se toman imágenes de [Rayos X](#).

.Cualquier [estenosis](#), que limite el flujo descubierta en el estudio, puede ser tratada por [arterectomía](#), [angioplastia](#) o la colocación de un [stent](#).

.La angiografía con contraste, es la técnica de imagen más ampliamente usada y disponible.

.La [tomografía computada](#) (TC) multislice: Provee imágenes del sistema arterial, como una alternativa a la angiografía. La TC proporciona una evaluación completa de la [aorta](#) y arterias de las extremidades inferiores, sin la necesidad de la inyección de contraste de la angiografía.

.La resonancia magnética (RM: es un procedimiento diagnóstico no invasivo, que puede producir imágenes de los vasos sanguíneos. Sus ventajas incluyen su seguridad y la habilidad de proveer de reconstrucciones tridimensionales (3D) completas y de alta resolución, del abdomen, pelvis y miembros inferiores, en una sola toma de imágenes.<sup>24 25</sup>.

#### -2.20.7)- Tratamiento.

-Dependiendo de la severidad de la enfermedad, los siguientes pasos pueden ser tomados:<sup>26</sup>:

- [Cesación tabáquica](#) : el cigarrillo promueve la EVP, y es un factor de riesgo para [enfermedad cardiovascular](#).
- Manejo de la diabetes.
- Manejo de la hipertensión.
- Manejo del colesterol y medicación con: [antiplaquetarios](#). Medicación con [aspirina](#), [clopidogrel](#) y [estatinas](#), que reducen la formación de coágulos y niveles de colesterol, respectivamente; que pueden ayudar con la progresión de la enfermedad y atender otros factores de riesgo cardiovascular, que los pacientes pueden tener.
- Ejercicio regular, ayuda a abrir vasos alternativos : flujo colateral, caminata de 30 a 50 minutos, 3 a 4 veces por semana .
- Tratamiento con [Cilostazol](#)<sup>27</sup> o [pentoxifilina](#)<sup>28</sup> ,para aliviar los síntomas de claudicación.<sup>1</sup>

-El tratamiento con otras drogas o vitaminas, no está demostrado por evidencia clínica, "pero ensayos evaluando el efecto de folato y vitamina B-12 en [hiperhomocisteinemia](#), un supuesto factor de riesgo vascular, están cerca de ser completados".<sup>26</sup>.

-Luego de un ensayo con el mejor tratamiento médico delineado arriba, si los síntomas continúan siendo intolerables, los pacientes pueden ser referidos al cirujano vascular, "No hay evidencia convincente, que soporte el uso de angioplastia percutánea con balón o stent en pacientes con claudicación intermitente".<sup>26</sup>:

- [Angioplastia](#) : Angioplastia transluminal percutánea: Puede ser realizada en lesiones únicas en arterias grandes, tales como la [arteria femoral](#), pero sus beneficios pueden no ser sostenidos.<sup>29 30</sup> Las tasas de apertura después de la angioplastia, son más altas para las [arteria ilíaca](#), y disminuye en arterias distales. Otro criterio que afecta el resultado luego de la revascularización, es la longitud de la lesión y su número.<sup>31 32</sup>
- [Escisión de placa](#): En la que la placa es separada del interior de la pared del vaso.
- Ocasionalmente, puede necesitarse [bypass](#), para saltar el área estenosada. Generalmente se usa la [vena safena](#), aunque el material artificial ([Gore-Tex](#)) , es a veces usado para trayectos largos, cuando las venas son de menor calidad.
- Raramente se usa la [simpatectomía](#) : Removiendo los nervios que hacen las arterias contraerse, efectivamente llevando a la vasodilatación.
- Cuando la [gangrena](#), se ha establecido en los dedos de los pies, la [amputación](#) es frecuentemente, el último recurso para impedir que los tejidos necróticos infectados causen [septicemia](#).
- La [Trombosis arterial](#) o embolia: Tiene un pronóstico sombrío, pero ocasionalmente es tratada y tiene éxito el tratamiento con [trombólisis](#).

#### -2.20.7.1)- Guías de Práctica.

-Varios estándares de prácticas han sido desarrollados, incluyendo:

- TASC II Guidelines<sup>5</sup>.
- ACC-AHA 2005 Guidelines<sup>10</sup>
- ACC-AHA 2011 focused update of the guideline<sup>22</sup>.

#### -2.20.8)- Pronóstico.

-Las personas con EVP tienen un riesgo "excepcionalmente elevado de eventos cardiovasculares, y la mayoría de ellos, eventualmente morirá por causas cardíacas o cerebrovasculares";<sup>2</sup> el pronóstico se correlaciona con la severidad de la EVP, según se estima con el [índice tobillo-brazo](#).<sup>2</sup>

# -LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2017 . 8 - TOMO II -

.La enfermedad de grandes vaoss sanguíneos, aumenta la significativamente la mortalidad por causa cardiovascular. La EVP acarrea un "riesgo mayor de 20% de un evento coronario en 10 años".<sup>2</sup>

-Existe bajo riesgo de que un individuo con claudicación, desarrolle isquemia severa y requiera amputación, pero el riesgo de muerte por eventos coronarios, es tres a cuatro veces mayor que en los individuos sin claudicación.<sup>26</sup>.

.De los pacientes con claudicación intermitente, "solo el 7% serán sometidos a cirugía de bypass de miembro inferior, 4% amputaciones mayores, y 16% empeoramiento de la claudicación", pero el accidente cerebrovascular e infarto de miocardio, aumentan y "la mortalidad a 5 años se estima en un 30% , versus 10% en controles".<sup>2</sup>

## -2.20.9)- Véase También.

- [Insuficiencia venosa crónica](#);
- [Mielopatía vascular](#);
- [Insuficiencia venosa cerebroespinal crónica](#).

## -2.20.10)- Referencias.

1. ↑ [Saltar a: a b c d e f](#) Merck Manual of Diagnosis and Therapy Professional Edition.
2. ↑ [Saltar a: a b c d e](#) Shammas NW (2007). «[Epidemiology, classification, and modifiable risk factors of peripheral arterial disease](#)». *Vasc Health Risk Manag* 3 (2): 229-34. doi:10.2147/vhrm.2007.3.2.229. PMC 1994028. PMID 17580733.
3. [Volver arriba](#) ↑ Selvin E, Wattanakit K, Steffes MW, Coresh J, Sharrett AR (abril de 2006). «[HbA1c and peripheral arterial disease in diabetes: the Atherosclerosis Risk in Communities study](#)». *Diabetes Care* 29 (4): 877-82. doi:10.2337/diacare.29.04.06.dc05-2018. PMID 16567831.
4. [Volver arriba](#) ↑ Fontaine R, Kim M, Kieny R (1954). «Die chirurgische Behandlung der peripheren Durchblutungsstörungen. (Surgical treatment of peripheral circulation disorders)». *Helvetica Chirurgica Acta* (en alemán) 21 (5/6): 499–533. PMID 14366554.
5. ↑ [Saltar a: a b c d e](#) TASC II Guidelines  
\* Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA (2007). «[Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease \(TASC II\)](#)». *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 33 (Suppl 1): S1-75. doi:10.1016/j.ejvs.2006.09.024. PMID 17140820. Archivado desde [el original](#) .
6. \* Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, TASC II Working Group *et al.* (2007). «[Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease \(TASC II\)](#)». *J Vasc Surg*. 45 (Suppl S): S5-67. doi:10.1016/j.jvs.2006.12.037. PMID 17223489.
7. \* Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA (2007). «[Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease](#)». *Int Angiol*. 26 (2): 81-157. PMID 17489079.
8. ↑ [Saltar a: a b](#) Joosten MM, Pai JK, Bertoia ML, Rimm EB, Spiegelman D, Mittleman MA, Mukamal KJ. Associations between conventional cardiovascular risk factors and risk of peripheral artery disease in men. *JAMA*. 2012 Oct 24;308(16):1660-7. doi: 10.1001/jama.2012.13415 PMID 23093164
9. [Volver arriba](#) ↑ Price J, Mowbray P, Lee A, Rumley A, Lowe G, Fowkes F: Relationship between smoking and cardiovascular risk factors in the development of

- peripheral arterial disease and coronary artery disease; Edinburgh Artery Study  
Edinburgh Artery Study. *European heart journal* 1999, 20(5):344-353.
10. [Volver arriba ↑](#) Smith GD, Shipley M, Rose G: Intermittent claudication, heart disease risk factors, and mortality. The Whitehall Study. *Circulation* 1990, 82(6):1925-1931.
  11. [Volver arriba ↑](#) Cole C, Hill G, Farzad E, Bouchard A, Moher D, Rody K, Shea B: Cigarette smoking and peripheral arterial occlusive disease. *Surgery* 1993, 114(4):753.
  12. [↑ Salta a: <sup>a</sup> <sup>b</sup> <sup>c</sup> <sup>d</sup> <sup>e</sup>](#) Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzler NR, Bakal, Curtis W., Creager, Mark A., Halperin, Jonathan L., Hiratzka, Loren F., Murphy, William R.C., Olin, Jeffrey W. (2006). «[ACC/AHA 2005 guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease \(lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic\): executive summary a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines \(Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease\) endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation](#)». *J. Am. Coll. Cardiol.* 47 (6): 1239-312. [doi:10.1016/j.jacc.2005.10.009](#). [PMID 16545667](#).
  13. [Volver arriba ↑](#) Kannel WB, McGee D: Diabetes and glucose tolerance as risk factors for cardiovascular disease: the Framingham study. *Diabetes care* 1979, 2(2):120-126.
  14. [Volver arriba ↑](#) Creager MA, Lüscher TF, Cosentino F, Beckman JA: Diabetes and vascular disease pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: part I. *Circulation* 2003, 108(12):1527-1532.
  15. [Volver arriba ↑](#) Lüscher TF, Creager MA, Beckman JA, Cosentino F: Diabetes and vascular disease pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: Part II. *Circulation* 2003, 108(13):1655-1661.
  16. [Volver arriba ↑](#) Beks P, Mackaay A, De Neeling J, De Vries H, Bouter L, Heine R: Peripheral arterial disease in relation to glycaemic level in an elderly Caucasian population: the Hoorn study. *Diabetologia* 1995, 38(1):86-96.
  17. [Volver arriba ↑](#) Unit ES: Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90 056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet* 2005, 366:1267-1278.
  18. [Volver arriba ↑](#) Kannel W, McGee D: Update on some epidemiologic features of intermittent claudication: the Framingham Study. *Journal of the American Geriatrics Society* 1985, 33(1):13
  19. [Volver arriba ↑](#) Selvin E, Erlinger TP: Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the united states results from the national health and nutrition examination survey, 1999–2000. *Circulation* 2004, 110(6):738-743.
  20. [Volver arriba ↑](#) Hooi JD, Kester AD, Stoffers HE, Overdijk MM, van Ree JW, Knottnerus JA: Incidence of and risk factors for asymptomatic peripheral arterial occlusive disease: a longitudinal study. *American journal of epidemiology* 2001, 153(7):666-672.
  21. [Volver arriba ↑](#) <sup>[cita requerida]</sup> Allison MA, Denenberg JO, Criqui MH: Family History of Peripheral Artery Disease Is Associated With Prevalence and Severity of

- Peripheral Artery Disease. *Journal of the American College of Cardiology* 2011, 58(13).
22. [Volver arriba ↑](#) Valentine RJ, Guerra R, Stephan P, Scoggins E, Clagett GP, Cohen J: Family history is a major determinant of subclinical peripheral arterial disease in young adults. *Journal of vascular surgery* 2004, 39(2):351-356
  23. [Volver arriba ↑](#) Ridker PM, Stampfer MJ, Rifai N: Novel risk factors for systemic atherosclerosis. *JAMA: the journal of the American Medical Association* 2001, 285(19):2481-2485
  24. [↑ Salta a: <sup>a</sup> <sup>b</sup> <sup>c</sup>](#) Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, Sidawy AN, Beckman JA, Findeiss LK, Golzarian J, Gornik HL, Halperin JL, Jaff MR: 2011 ACCF/AHA focused update of the guideline for the management of patients with peripheral artery disease (updating the 2005 guideline) a report of the American college of cardiology foundation/American heart association task force on practice guidelines. *Journal of the American College of Cardiology* 2011, 58(19):2020-2045.
  25. [Volver arriba ↑](#) Vowden P, Vowden K (marzo de 2001). [«Doppler assessment and ABPI: Interpretation in the management of leg ulceration»](#). *Worldwide Wounds*. - describes ABPI procedure, interpretation of results, and notes the somewhat arbitrary selection of "ABPI of 0.8 has become the accepted endpoint for high compression therapy, the trigger for referral for a vascular surgical opinion and the defining upper marker for an ulcer of mixed aetiology"
  26. [Volver arriba ↑](#) Leiner T, Kessels AG, Nelemans PJ, Vasbinder GB, de Haan MW, Kitslaar PE, Ho KY, Tordoir JH, van Engelshoven JM699-708 (mayo de 2005). «Peripheral arterial disease: comparison of color duplex US and contrast-enhanced MR angiography for diagnosis». *Radiology* 235 (2): 699-708. [doi:10.1148/radiol.2352040089](#). [PMID 15858107](#).
  27. [Volver arriba ↑](#) Leiner, T (febrero de 2005). «Magnetic resonance angiography of abdominal and lower extremity vasculature». *Top Magn Reson Imaging* 16 (1): 21-66. [PMID 16314696](#).
  28. [↑ Salta a: <sup>a</sup> <sup>b</sup> <sup>c</sup> <sup>d</sup>](#) Burns P, Gough S, Bradbury AW (marzo de 2003). [«Management of peripheral arterial disease in primary care»](#). *BMJ* 326 (7389): 584-8. [doi:10.1136/bmj.326.7389.584](#). [PMC 1125476](#). [PMID 12637405](#).
  29. [Volver arriba ↑](#) Robless P, Mikhailidis DP, Stansby GP (2008). «Cilostazol for peripheral arterial disease». En Robless, Peter. *Cochrane Database Syst Rev* (1): CD003748. [doi:10.1002/14651858.CD003748.pub3](#). [PMID 18254032](#).
  30. [Volver arriba ↑](#) Salhiyyah, Kareem; Senanayake, Eshan; Abdel-Hadi, Mohammed; Booth, Andrew; Michaels, Jonathan A (2012). *Pentoxifylline for intermittent claudication*. En Salhiyyah, Kareem. «Cochrane Database of Systematic Reviews». *Cochrane Database Syst Rev* 1: CD005262. [doi:10.1002/14651858.CD005262.pub2](#). [PMID 22258961](#).
  31. [Volver arriba ↑](#) Fowkes FG, Gillespie IN (2000). «Angioplasty (versus non surgical management) for intermittent claudication». En Fowkes, Gerry. *Cochrane Database Syst Rev* (2): CD000017. [doi:10.1002/14651858.CD000017](#). [PMID 10796469](#).
  32. [Volver arriba ↑](#) Twine CP, Coulston J, Shandall A, McLain AD (2009). «Angioplasty versus stenting for superficial femoral artery lesions». En Twine, Christopher P. *Cochrane Database Syst Rev* (2): CD006767. [doi:10.1002/14651858.CD006767.pub2](#). [PMID 19370653](#).
  33. [Volver arriba ↑](#) Johnston KW, Rae M, Hogg-Johnston SA, Colapinto RF, Walker PM, Baird RJ, Sniderman KW, Kalman P: 5-year results of a prospective study of percutaneous transluminal angioplasty. *Annals of surgery* 1987, 206(4):403.

34. [Volver arriba ↑](#) Emmerich J: Current state and perspective on medical treatment of critical leg ischemia: gene and cell therapy. The international journal of lower extremity wounds 2005, 4(4):234-241.

-2.20.11)- Enlaces Externos.

- ["Peripheral Arterial Disease"](#) at the National Heart, Lung and Blood Institute;
- [Peripheral Arterial Disease \(P.A.D.\)](#) at the American College of Foot and Ankle Surgeons;
- Esta obra contiene una traducción total derivada de [Peripheral vascular disease](#) de Wikipedia en inglés, publicada por [sus editores](#), bajo la [Licencia de documentación libre de GNU](#) y la [Licencia Creative Commons Atribución-CompartirIgual 3.0 Unported](#).

-

Obtenido de

«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Enfermedad vascular periférica&oldid=94864334](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Enfermedad_vascular_periférica&oldid=94864334)»

-[Categoría](#):

- [Enfermedades vasculares](#).

## 2.21)- MALFORMACIÓN CONGÉNITA.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

Malformación congénita	
Clasificación y recursos externos	
<a href="#">Especialidad</a>	<a href="#">Teratología</a>
<a href="#">CIE-10</a>	<a href="#">Capítulo Q</a>
<a href="#">MeSH</a>	<a href="#">D000013</a>

-Las malformaciones congénitas, son alteraciones anatómicas que ocurren en la etapa intrauterina, y que pueden ser alteraciones de órganos, extremidades o sistemas, debido a factores medioambientales, genéticos, deficiencias en la captación de nutrientes, o bien consumo de sustancias nocivas. Estas alteraciones estructurales pueden afectar tanto a seres [vivíparos](#) y [ovíparos](#).

-Índice.

-2.21)- MALFORMACIÓN CONGÉNITA.

-2.21.1)- [En el Ser Humano](#).

-2.21.2)- [Algunas Malformaciones Humanas Comunes](#)<sup>[3]</sup>.

-2.21.3)- [Véase También](#).

-2.21.4)- [Referencias](#).

-2.21.1)- [En el Ser Humano](#).

-En el caso del ser humano, existen [estadísticas](#), que revelan que es un problema de alta frecuencia, del orden de 1,2 casos por cada 100 nacimientos.<sup>1</sup> Un alto porcentaje de los nacimientos con malformaciones congénitas, fallecen al momento de nacer o durante el

primer año de vida. Aquellos que logran sobrevivir y dependiendo del tipo de malformación, quedan expuestos a una mala calidad de vida, tratamientos costosos, y/o sometidos a una serie de cirugías correctivas.

.Las alteraciones por razones medioambientales, pueden ocurrir con una mayor susceptibilidad durante el crítico período de la organogénesis, en las primeras 12 semanas de gestación, en la fase embrionaria, cuando la madre han estado expuesta al consumo de sustancias como: alcohol, tabaco, adicción a drogas<sup>2</sup> o exposición [teratogénica](#), a sustancias nocivas, como: alquilos o arilos organonitrados o clorados, herbicidas, [pesticidas](#) en forma de aerosol.

.También puede originarse en la carencia de nutrientes, como : algunas [vitaminas](#) esenciales para la gestación, como puede ser el [ácido fólico](#).

.Un alto porcentaje de los casos, pueden darse en personas que trabajan en labores agrícolas, y que se ven expuestas a fumígenos como: el Aldrín, TP, Toxafeno y otros [pesticidas](#) comúnmente usados en países subdesarrollados.

.Casos más especiales por alteraciones cromosómicas, se han dado debido a accidentes nucleares ,como el caso del [Accidente de Chernobyl](#). Las fallas genéticas pueden ocurrir por fallas cromosómicas acaecidas directamente en el [genoma humano](#).

#### -2.21.2)- Algunas Malformaciones Humanas Comunes<sup>3</sup>.

- [Acalacia esofágica](#);
- [Atresia duodenal](#);
- [Deformaciones encefálicas](#);
- [Divertículo de Meckel](#);
- [Espina bífida](#);
- [Estenosis esofágica](#);
- [Fisura palatina](#);
- [Labio leporino](#);
- [Macrocefalia](#);
- [Microcefalia](#);
- [Mielomeningocele](#);
- [Quiste broncogénico](#);
- [Quiste del colédoco](#);
- [Síndrome de la Sirena](#);
- [Testículo ectópico](#);
- [Síndrome de Fercho](#);
- [Síndrome de down](#);
- [Atresia anal](#).

#### -2.21.3)- Véase También.

- [Enfermedad congénita](#);
- [Medicina genómica](#);
- [Mutación cromosómica](#);
- [Tritanomalia](#).

#### -2.21.4)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑ «Malformaciones congénitas - Monografias.com».](#)
2. [Volver arriba ↑ «Malformaciones congénitas - Monografias.com».](#)
3. [Volver arriba ↑](#)  
[http://www.drondonpediatra.com/malformaciones\\_cong.htm](http://www.drondonpediatra.com/malformaciones_cong.htm)

-

-Obtenido de :

«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Malformación congénita&oldid=97530976](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Malformación_congénita&oldid=97530976)»

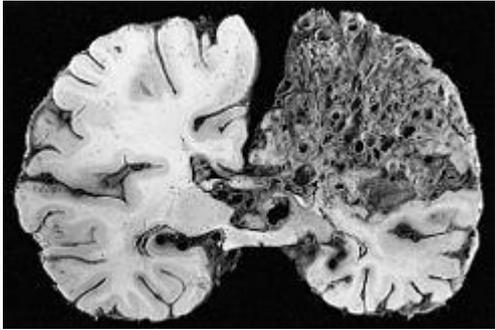
-Categorías:

- [Enfermedades congénitas](#);
- [Términos médicos](#).

-2.22)- MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

**-Malformación arteriovenosa**



Vista macroscópica de malformación arteriovenosa en el lóbulo parietal.

**Clasificación y recursos externos**

<a href="#">Especialidad</a>	<a href="#">Genética médica</a>
<a href="#">CIE-10</a>	<a href="#">Q27.3</a> , <a href="#">Q28.0</a> , <a href="#">Q28.2</a>
<a href="#">CIE-9</a>	<a href="#">747.6</a> , <a href="#">747.81</a>
<a href="#">DiseasesDB</a>	<a href="#">15235</a>

[MedlinePlus](#)

[000779](#)

[eMedicine](#)

[lista de temas](#)

[MeSH](#)

[D001165](#)



-Malformación aretriovenosa cerebral, circulación posterior, embolizada con ónix

-La malformación arteriovenosa o MAV: Es una **patología** vascular **congénita** intracerebral. Se trata de arterias anormalmente dilatadas, que desembocan directamente en venas también anómalas arterializadas, sin la interposición normal de una red capilar entre ellas,<sup>1</sup> sustituyéndose al capilar, por un ovillo enmarañado de vasos sanguíneos irreconocibles; por lo que el paso de sangre desde la arteria a la vena, se hace de una manera muy veloz, haciendo que la vena se dilate y corra el riesgo de romperse. Tienen el aspecto de una masa retorcida de tamaño anormal y un color grisáceo. Son lesiones muy poco comunes, ya que ocurren en menos del 1% de la población : 3 de cada 10.000 personas. Se presenta más comúnmente entre los 15 y 20 años, aunque también puede manifestarse posteriormente.<sup>2</sup>

-Índice.

-2.22)- MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA.

-2.22.1)- [Síntomas y Signos](#).

-2.22.2)- [Origen](#).

-2.22.3)- [Clasificación](#).

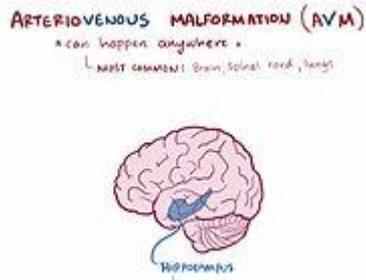
-2.22.4)- [Exámenes](#).

-2.22.5)- [Tratamiento](#).

-2.22.6)- [Riesgos de los Tratamientos](#).

-2.22.7)- [Referencias](#).

### -2.22.1)- Síntomas y Signos.



[-Reproducir contenido multimedia](#)

-Vídeo que explica el mecanismo de malformación arteriovenosa. Inglés con subtítulos en español.

- Dolores de cabeza, que pueden ser graves, localizados), o agudos : [cefalea](#).
- [Convulsiones](#), que pueden ser parciales o totales , con pérdida de conciencia.
- Debilitamiento de la sensibilidad , en alguna parte del cuerpo , en especial en las extremidades).
- Disminución de la visión, que puede volverse borrosa o doble.
- [Vértigo](#).
- [Desmayos](#).
- Dificultad al hablar.
- [Desgaste del olfato](#).
- Parálisis facial.
- Zumbidos en los oídos.
- [Caída de un párpado](#).
- Disminución del estado de entendimiento.
- [Incapacidad de mover algún lado del cuerpo](#).<sup>3</sup>

-En general las malformaciones arteriovenosas, suelen ser descubiertas por casualidad en tratamientos no relacionados. Aunque hay veces en que las personas que padecen esta enfermedad, no presentan síntomas hasta que la malformación arteriovenosa se rompe, provocando sangrado; siendo este el primer síntoma.

### -2.22.2)- Origen.

-Se desconocen las causa precisas de su formación. Su origen puede ser de carácter hereditario , aunque raras veces se conoce un historial ,en donde se haya heredado de generación en generación, o a causa de un [traumatismo](#); aunque los especialistas discrepan en sus orígenes. Lo único que se sabe con certeza, es que esta malformación es congénita; por lo que la persona nace con ella.

### -2.22.3)- Clasificación.

-Las malformaciones arteriovenosas varían de tamaño y forma. Pero las podemos clasificar en:

- Malformaciones arteriovenosas piales;
- Malformaciones arteriovenosas subcorticales;
- Malformaciones arteriovenosas para ventriculares;
- Malformaciones arteriovenosas combinadas<sup>4</sup>.

#### -2.22.4)- Exámenes.

-Para poder descubrir la presencia de esta malformación, se puede realizar los siguientes exámenes:

- [resonancia magnética](#);
- [electroencefalograma](#);
- angiografía cerebral.
- tomografía computarizada de la cabeza.
- angiografía por resonancia magnética.<sup>5</sup>

#### -2.22.5)- Tratamiento.

-El principal objetivo del tratamiento es prevenir próximas complicaciones, intentando mantener bajo control, aquellos síntomas más graves; como lo son las convulsiones y el sangrado.

-Algunos tratamientos son:

- **Embolización:** Es la inyección a través de un catéter, de una sustancia llamada Onyx, que pretende llenar la malformación arteriovenosa, para prevenir el riesgo de ruptura o [aneurisma](#).
- **Cirugía cerebral abierta:** Se elimina la malformación arteriovenosa, por medio de una perforación en el cráneo, en donde se extirpa totalmente la malformación arteriovenosa.
- **Radiocirugía estereotáctica:** Se libera [radiación](#), en el lugar en que se ubica la malformación arteriovenosa, intentando destruirla total o parcialmente irradiándola.<sup>6</sup>

#### -2.22.6)- Riesgos de los Tratamientos.

- **Embolización:** - [infarto cerebral](#), [hemorragia intracerebral](#).<sup>7</sup>
- **Radiocirugía:** - [cáncer](#), daño de tejido alrededor del área afectada.
- **Cirugía cerebral abierta:** - [hemorragia](#), [epilepsia](#), [accidente cerebrovascular](#), hinchazón del cerebro.

#### -2.22.7)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) Manuel Aмоса Delgado (2012). «4. Enfermedades vasculares cerebrales». *Manual CTO medicina y cirugía: Neurología y Neurocirugía*. CTO editorial. p. 39. [ISBN 8415062281](#).
2. [Volver arriba ↑](#) «[Malformación arteriovenosa cerebral: MedlinePlus enciclopedia médica](#)».
3. [Volver arriba ↑](#) «[Malformaciones Arteriovenosas: National Institute of Neurological Disorders and Stroke \(NINDS\)](#)».
4. [Volver arriba ↑](#) «[Malformacion Arteriovenosa Cerebral](#)». Archivado desde [el original](#) el 27 de noviembre de 2015.
5. [Volver arriba ↑](#) «[Malformación arteriovenosa cerebral](#)».
6. [Volver arriba ↑](#) «[Malformaciones Arteriovenosas Intracraneales](#)».
7. [Volver arriba ↑](#) «[Malformación arteriovenosa cerebral: Tratamiento endovascular](#)».

#### -2.22.8)- Enlaces Externos.

-

Obtenido de

«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Malformaci3n\\_arteriovenosa&oldid=93001364](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Malformaci3n_arteriovenosa&oldid=93001364)

»

-Categoría:

- [Enfermedades vasculares.](#)

-2.23)- ERITROMELALGIA.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.



Clasificación y recursos externos	
<a href="#">Especialidad</a>	<a href="#">Cardiología</a>
<a href="#">CIE-10</a>	<a href="#">I73.8</a>
<a href="#">CIE-9</a>	<a href="#">443.82</a>
<a href="#">OMIM</a>	<a href="#">133020</a>
<a href="#">DiseasesDB</a>	<a href="#">4476</a>
<a href="#">eMedicine</a>	<a href="#">med/730</a>
<a href="#">MeSH</a>	<a href="#">D004916</a>
<a href="#">Orphanet</a>	<a href="#">1956</a>

-La eritromelalgia o eritermalgia, es una enfermedad vascular periférica rara ,que se manifiesta por crisis repetidas de rubicundez, [hipertermia](#) y dolor en manos y pies, que se desencadenan por el calor, teniendo sensación de quemadura dolorosa, debido a un cuadro de [vasodilatación](#) aguda. Tiene un curso breve y relativamente grave e intermitente. .La eritromelalgia afecta principalmente a mayores de 40 años, es más frecuente en el sexo femenino, en una proporción de 2/1 y es excepcional en niños.<sup>1</sup>-

-ÍNDICE.

-2.23)- ERITROMELALGIA.

-2.23.1)- Tipos de Enfermedades Vasculares Periféricas.

-2.23.2)- Referencias.

-2.23.3)- Notas.-

-2.23.4)- Enlaces Externos.

-2.23.1)- Tipos de Rnfermedades Vasculares Periféricas.

-Las enfermedades vasculares periféricas pueden ser [arteriales](#), [venosas](#), arteriovenosas o [linfáticas](#):

- Las enfermedades arteriales pueden ser secundarias a un defecto local vascular, a alteraciones de la actividad del [sistema nervioso simpático](#), o pueden acompañar a una enfermedad sistémica vascular, se distinguen dos formas:
  - Oclusivas: oclusión arterial periférica y tromboangeítis obliterante.

# -LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2017 . 8 - TOMO II -

- Funcionales: por vasospasmo como el fenómeno y [enfermedad de Raynaud](#), y la acrocianosis; y por vasodilatación ,como la eritromelalgia.
- Las enfermedades venosas son: las [trombosis venosas](#) y las [venas varicosas](#).
- Los trastornos arteriovenosos son: las [fístulas arteriovenosas](#).
- Las enfermedades linfáticas son: el [linfedema](#) y el lipedema.

## -2.23.2)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑ http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1163/](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1163/)

## -2.23.3)- Notas.

1. [Volver arriba ↑](#) La vasodilatación es el ensanchamiento o dilatación de los vasos sanguíneos, especialmente de las [arteriolas](#), originado por impulsos nerviosos o por fármacos que relajan el [músculo liso](#) de las paredes de los vasos sanguíneos
2. [Volver arriba ↑](#) El sistema nervioso simpático es la parte del sistema nervioso responsable del control automático de una gran parte de funciones involuntarias y vitales para el organismo, tales como el control del [ritmo cardíaco](#), la [presión arterial](#), la sudoración, y el control de los esfínteres.

## -2.23.4)- Enlaces Externos.

 Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Eritromelalgia&oldid=99378781>» Categorías: [Enfermedades vasculares](#); [Enfermedades raras](#).

## -2.24)- FISTULA ARTERIO-VENOSA.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

Fístula arteriovenosa	
Clasificación y recursos externos	
<a href="#">Especialidad</a>	<a href="#">Cardiología</a>
<a href="#">CIE-10</a>	<a href="#">I28.0</a> , <a href="#">I77.0</a>
<a href="#">CIE-9</a>	<a href="#">414.19</a> , <a href="#">417.0</a> , <a href="#">447.0</a> , <a href="#">747.3</a>
<a href="#">DiseasesDB</a>	<a href="#">32435</a>
<a href="#">eMedicine</a>	<a href="#">med/169</a>
<a href="#">MeSH</a>	<a href="#">D001164</a>

-El término fístula arteriovenosa se utiliza en medicina para designar una conexión anormal entre una [arteria](#) y una [vena](#). Puede ser congénita, si está presente desde el momento del nacimiento, quirúrgica cuando la crea de forma intencionada el cirujano, traumática cuando es la consecuencia de un traumatismo, o herida penetrante que rompe simultáneamente la pared de una arteria y una vena próximas.

.Puede ocurrir en cualquier parte del organismo, si bien el lugar más frecuentes son las extremidades.<sup>1</sup>

.En circunstancias normales, la sangre circula desde las arterias a los [capilares](#), y retorna al [corazón](#) a través de las venas. Cuando existe una fístula arteriovenosa, parte del flujo sanguíneo pasa directamente de la arteria a la vena, sin alcanzar la circulación capilar, por lo cual la oxigenación de los tejidos afectados puede ser deficiente, sobre todo si el volumen de sangre desviada es importante, y no existen otras ramas colaterales que la compensen.<sup>2</sup>

-Índice.

-2.24)- FISTULA ARTERIO-VENOSA.

-2.24.1)- [Tipos](#).

-2.24.1.1)- [Fístula de Cimino-Brescia](#)

-2.24.1.2)- [Fístula Arteriovenosa Pulmonar](#).

-2.24.1.3)- [Fístula Arteriovenosa de las Extremidades](#).

-2.24.1.4)- [Otras Fístulas Arteriovenosas](#).

-2.24.2)- [Cultura Popular](#).

-2.24.3 )- [Referencias](#).

-2.24.4)- [Enlaces Externas](#).

-2.24.1)-Tipos.

-2.24.1.1)- Fístula de Cimino-Brescia

- [Fístula de Simio](#).

-A los enfermos de [insuficiencia renal](#) ,que precisan someterse a [hemodiálisis](#), se les realiza de forma intencionada, una fístula arteriovenosa ,entre una vena y una arteria cercanas del brazo. Mediante este procedimiento, se consigue que la vena sea más ancha, lo cual facilita la inserción de agujas, disminuye las probabilidades de que esta se oblitere por coagulación, y permite que el flujo de sangre que se desvía a la máquina de hemodialisis, sea más alto.

.Estas pequeñas fístulas generalmente no causan trastornos cardíacos, y aunque no es habitual ni recomendable en todos los casos, se pueden cerrar fácilmente, cuando dejan de ser necesarias.

.El método fue inventado por los médicos Cimino y Brescia en 1966, y se utiliza actualmente de forma generalizada en las unidades de hemodialisis.

-2.24.1.2)- Fístula Arteriovenosa Pulmonar.

-Las fístulas arteriovenosas pulmonares, son malformaciones vasculares poco frecuentes, pues solamente se producen en 1 persona de cada 35.000, generalmente están presentes ,desde el momento del nacimiento, y consisten en la comunicaciones entre una [arteria](#) y una [vena pulmonar](#), por lo que se existe una desviación de la sangre desde la arteria a la vena o [shunt](#), pueden ser únicas o múltiples, y causar diversos síntomas, como: sensación de asfixia, palpitaciones, o embolia paradójica.

.Una de las causas más frecuentes de fístula arteriovenosa pulmonar, es la [enfermedad de Rendu-Osler-Weber](#).<sup>3</sup>

#### -2.24.1.3)- Fístula Arteriovenosa de las Extremidades.

-Las fístulas arteriovenosas de las extremidades, pueden estar presentes desde el nacimiento, pero más frecuentemente se producen como consecuencia de traumatismos, heridas penetrantes sobre todo las que están ocasionadas por armas de fuego, o como complicación de maniobras quirúrgicas.

.El mecanismo que explica su formación, es la lesión simultánea de una arteria y vena próximas, lo cual facilita su comunicación.

.A veces se detectan fácilmente, por simple inspección, observándose un saco pulsátil superficial en brazo o pierna, en otras ocasiones, puede ser necesario realizar una [arteriografía](#) para detectarlas.

.Si el volumen de sangre, que penetra en el sistema venoso es muy alto, pueden producirse síntomas generales, que a veces son graves, como [insuficiencia cardiaca](#).

.Esta circunstancia no ocurre, en el caso de pequeñas fístulas, las cuales no tienen ninguna repercusión.

#### -2.24.1.4)- Otras Fístulas aArteriovenosas.

-El número de posibles localizaciones de las fístulas arteriovenosas en el organismo, es muy elevado, se debe mencionar por su potencial gravedad las situadas en el [cerebro](#), que suelen ser congénitas, y ocasionan [hemorragias cerebrales](#), en caso de rotura; y las renales que a veces se desarrollan como una complicación, tras una intervención quirúrgica sobre este órgano.

-Cuando la fístula arteriovenosa comunica dos vasos sanguíneos importantes, como la [arteria aorta](#) y la [vena cava superior](#) o [inferior](#), circunstancia que suele ocurrir cuando existe un [aneurisma de aorta](#), las repercusiones pueden ser muy graves.<sup>4</sup>

#### -2.24.2)- Cultura Popular.

-En la película [Viaje alucinante](#), 1966, del director [Richard Fleischer](#), se narra la fantástica historia de un submarino miniaturizado, que debe circular por el cuerpo humano, para destruir un hematoma situado en el cerebro. La ruta prevista se ve alterada por la presencia de un torbellino ocasionado, por una fístula arteriovenosa, lo que obliga a la tripulación a alterar el recorrido, y pasar por el corazón y los pulmones.

-Basándose en la película, [Isaac Asimov](#), escribió una [novela homónima](#), con el mismo argumento, y describe una fístula arteriovenosa contemplada desde el interior del vaso sanguíneo: "*Haciendo un esfuerzo, Grant levantó la cabeza y miró por la ventanilla. La lesionada pared arterial terminaba delante de ellos. Cesó el amarillo resplandor y apareció una abertura negra y de bordes irregulares. Extendíase hacia arriba y hacia abajo, cuanto podía alcanzar su limitada visión, y los glóbulos rojos, así como los demás objetos, desaparecían en su interior. Incluso las ocasionales y terroríficas células blancas, eran absorbidas rápidamente a través del orificio*".<sup>5</sup>

-LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS - PROF. DR.  
ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2017 . 8 - TOMO II -

---

-2.24.3)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) Dorland diccionario enciclopédico de medicina, 30ª edición, 2005, ISBN 84-8174-790-4.
2. [Volver arriba ↑](#) J. Quevauvilliers, L. Perlemuter: *Diccionario de enfermería*, 10ª edición, 2004, ISBN 84-458-1251-3.
3. [Volver arriba ↑](#) Varios autores: *Diagnóstico y tratamiento de las fístulas arteriovenosas pulmonares*, Archivos de bronconeumología 2002;38(6), páginas 288-90.
4. [Volver arriba ↑](#) E. Tovar Martín, P. Díaz Pardeiro: *Rotura de aneurisma de aorta abdominal y fístula simultánea aorto-cava*, Rev Angiología, vol XXXV, nº 1, enero 1983,
5. [Volver arriba ↑](#) Isaac Asimov: *Viaje alucinante*, Plaza y Janes, 1966, ISBN 84-01-49136-3

-2.24.4)- Enlaces Externos.



-Obtenido de :

«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Fístula\\_arteriovenosa&oldid=88085770](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Fístula_arteriovenosa&oldid=88085770)»

-Categoría:

- [Enfermedades Vasculares.](#)

-2.25)- GANGRENA.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.



-Necrosis de al menos en 3 dedos del pie.	
<b>Clasificación y recursos externos</b>	
<a href="#">Especialidad</a>	<a href="#">Cardiología</a>
<a href="#">CIE-10</a>	<a href="#">R02, I70.2, E10.2, I73.9</a>
<a href="#">CIE-9</a>	<a href="#">040.0, 785.4</a>
<a href="#">CIAP-2</a>	<a href="#">K92</a>
<a href="#">DiseasesDB</a>	<a href="#">19273</a>
<a href="#">MedlinePlus</a>	<a href="#">007218</a>
<a href="#">MeSH</a>	<a href="#">D005734</a>
<b>Sinónimos</b>	
<ul style="list-style-type: none"><li>• Esfacelación</li><li>• Necrosis gangrenosa</li></ul>	

-Gangrena : del [latín](#) *gangraena*, y éste, a su vez, del griego γάγγραινα, [gángraina], que significa 'putrefacción', es un término en [medicina](#) humana y [veterinaria](#) ,que se refiere a la [muerte de las células](#) de la [piel](#) , acompañada de una decoloración característica y pérdida irreversible de este tejido.<sup>1</sup>.

-Índice.

-2.25)- GANGRENA.

-2.25.1)- [Historia](#).

-2.25.2)- [Clasificación](#) .

-2.25.2.1)-[Gangrena Seca](#).

-2.25.2.2)- [Gangrena Húmeda](#).

-2.25.2.3)- [Gangrena Gaseosa](#).

-2.25.2.4)- [Otros](#).

-2.25.3)- [Tratamiento](#).

-2.25.4 )- [Véase También](#).

-2.25.5 )- [Referencias](#).

#### -2.25.1)- Historia.

En los años previos a los [antibióticos](#), comúnmente se usaban gusanos : [larvas](#) de mosca para tratar heridas o [úlceras](#), y prevenir o detener la expansión de la necrosis. Esta práctica se basa en que algunas especies de gusanos, consumen sólo carne muerta, sin afectar al tejido viviente circundante. Ha caído en desuso, desde la aparición de los tratamientos de heridas con antibióticos y [enzimas](#).

#### -2.25.2)- Clasificación.

-La gangrena causada por una seria infección bacteriana en una herida, es llamada *gangrena húmeda*.<sup>2</sup>

.La gangrena causada por falta de circulación en una herida o área afectada, se llama *gangrena seca*.<sup>3</sup>

.También existe la *gangrena espumosa/gaseosa*, que es aquella en la que el tejido tegumentario , la piel- se va cayendo a pedazos, lo cual provoca un olor desagradable al olfato humano; este tipo de gangrena es causada por la bacteria [Clostridium perfringens](#), que generalmente entra, cuando hay una ruptura del tejido , sin importar que el objeto por el que entró esté con óxido o sin óxido.

##### -2.25.2.1)- Gangrena Seca.

-Si el flujo sanguíneo es interrumpido en un sector de tejido y no se produce una infección secundaria, el resultado es una gangrena seca. Las personas con disminución del flujo sanguíneo periférico, como los [diabéticos](#), tienen mayor riesgo de contraer gangrena seca.<sup>4</sup>

.Los primeros signos de la gangrena seca, son un dolor apagado y sensación de frío, en el área, junto con un color [pálido](#) en la carne. Si se detecta en forma temprana, el proceso a veces puede ser revertido, mediante cirugía vascular. Sin embargo, si la necrosis se ha llegado a establecer, el tejido afectado debe ser eliminado, para no sufrir gangrena húmeda.

##### -2.25.2.2)- Gangrena húmeda.

-La gangrena húmeda , se produce principalmente en tejidos y [órganos](#) naturalmente húmedos, como : la [boca](#), el [intestino](#), los [pulmones](#), el [cervix](#) y la [vulva](#).

.Las [úlceras por presión](#), que ocurren en partes del cuerpo como: el [sacro](#), [glúteos](#) y [talones](#), aunque no necesariamente húmedas, también se clasifican como infecciones de gangrena húmeda.

##### -2.25.2.3)- Gangrena Gaseosa.

-Debido a su tendencia rápidamente expansiva, es considerada una emergencia médica.

.La gangrena gaseosa se produce cuando una herida del tejido blando ,se contamina con esporas , que pueden estar en tierra o en heces, de [Clostridium perfringens](#), como ocurre en traumatismos, aborto séptico y heridas de guerra.

.La rápida progresión de la gangrena gaseosa, ocurre por la tendencia del gas a expandirse, abriendo y separando los tejidos, se produce edema ,que dificulta la circulación favoreciendo la extensión de la infección anaeróbica, exponiendo así progresivamente más y más tejidos saludables a la infección. Se le considera una enfermedad invasora.

## -LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON - AÑO 2017 . 8 - TOMO II -

---

.La gangrena gaseosa puede causar [mionecrosis](#), producción de gas y [sepsis](#). Su evolución a [toxemia](#) y [choque séptico](#), es a menudo muy rápida. Puede producir un líquido fétido, porque es la excreción de la carne. Solo es posible ser salvado extirpando el tejido infectado.

-El *Clostridium perfringens* tiene una actividad prodigiosamente rápida. Es muy importante recordar, que cuando se produjo una fractura expuesta, dejó en los primeros momentos de ser emergencia traumatológica, para convertirse en urgencia infectológica. Es urgente lavar con agua y jabón la herida minuciosamente, luego pasar al lavado con solución fisiológica, povidona, antisépticos y comenzar con tratamiento antibiótico. Es importante lavar y desinfectar las heridas rápidamente.

### -2.25.2.4)- Otros.

- [Gangrena de Fournier](#): Afecta principalmente los genitales masculinos y la zona [inguinal](#).
- [Fascitis necrotizante](#): Afecta las capas más profundas de la piel..
- [Noma](#) : Es un tipo de gangrena facial.

### -2.25.3)- Tratamiento.

- El tratamiento habitual es la cirugía de [desbridamiento](#) y la escisión con [amputación](#) necesaria en muchos casos.<sup>1</sup>

.Los antibióticos solos, no son eficaces porque no penetran suficientemente los músculos isquémicos. Sin embargo, se administran antibióticos, como un tratamiento suplementario a la cirugía.

.Además de la cirugía y los antibióticos, en algunos casos se intenta la [oxigenoterapia hiperbárica](#), que actúa como inhibidor de crecimiento, y matando las bacterias [anaeróbicas Clostridium perfringens](#).<sup>5</sup>.

### -2.25.4)- Véase También.

- [Diabetes mellitus](#);
- [Fascitis necrotizante](#);
- [Gangrena de Fournier](#);
- [Necrosis](#);
- [Noma](#);
- [Putrefacción](#).

### -2.15.5)- Referencias

1. [↑ Salta a: <sup>a</sup>«Gangrena»](#). *Enciclopedia médica en español*.
2. [Volver arriba ↑](#) Porth, Carol (2007). *Essentials of pathophysiology*. Lippincott Williams & Wilkins. p. 41. ISBN 9780781770873.
3. [Volver arriba ↑](#) Surós Batlló, Antonio; Juan Surós Batlló (2009). *Semiología médica y técnica exploratoria* (8va edición). Elsevier, España. p. 333. ISBN 8445810804.
4. [Volver arriba ↑](#) «Gangrene – Causes». NHS a. NHS. .
5. [Volver arriba ↑](#) «Gangrene – Treatment». NHS Health A–Z. NHS.

-2.25.6)- Enlacers Externos.

-

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Gangrena&oldid=97232361>»

Categorías:

- [Términos médicos](#);
  - [Enfermedades del aparato locomotor](#);
  - [Enfermedades infecciosas](#);
  - [Enfermedades vasculares](#).
  - Se editó esta página por última vez el 1 mar 2017 a las 00:58.
  - El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros [términos de uso](#) y nuestra [política de privacidad](#).
- Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.
- [Política de privacidad](#)
  - [Acerca de Wikipedia](#).
  - [Limitación de responsabilidad](#)
  - [Desarrolladores](#).
  - [Declaración de cookies](#).
  - [Versión para móviles](#).

0 0 0 0 0 0 0 0.