

arterioesclerosis cerebral – cerebral arteriosclerosis

Authored by
memjavad

November 14, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *arterioesclerosis cerebral – cerebral arteriosclerosis*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=4264>

Arterioesclerosis Cerebral

Primary Disciplinary Field(s): Neurología, Cardiología, Patología Vasular, Geriátría.

1. Definición Central y Fisiopatología

La arterioesclerosis cerebral, un término amplio y crucial en la patología vascular, se refiere al endurecimiento y engrosamiento de las paredes arteriales que irrigan el cerebro. Este proceso patológico no es un evento único, sino una enfermedad crónica y progresiva que se desarrolla a lo largo de décadas, caracterizada por la pérdida de elasticidad de los vasos sanguíneos y la acumulación de material lipídico y fibroso. Es fundamental distinguir entre la **arterioesclerosis**, que es el endurecimiento general de las arterias, y la **aterosclerosis**, que es la forma más común y clínicamente relevante de arterioesclerosis, definida por la formación de placas específicas (ateromas) dentro del lumen del vaso. En el contexto cerebral, ambos procesos contribuyen significativamente a la morbilidad y mortalidad neurológica, siendo la principal causa subyacente de la mayoría de los accidentes cerebrovasculares isquémicos.

Fisiopatológicamente, el proceso se inicia con el daño al **endotelio vascular**, la capa interna protectora de la arteria. Este daño puede ser causado por factores de riesgo sistémicos como la hipertensión crónica, la hipercolesterolemia, la diabetes mellitus y el tabaquismo. Una vez comprometido el endotelio, se facilita la infiltración y retención de lipoproteínas de baja densidad (LDL) oxidadas en la capa íntima. Esta retención desencadena una respuesta inflamatoria compleja, atrayendo monocitos que penetran la pared arterial y se transforman en macrófagos. Estos macrófagos ingieren activamente las LDL oxidadas, convirtiéndose en las características **células espumosas**, el sello histológico temprano de la lesión aterosclerótica. La acumulación de estas células forma la estría grasa inicial.

Con el tiempo, la lesión progresa. Las células espumosas mueren, liberando su contenido lipídico y creando un núcleo necrótico. Simultáneamente, las células musculares lisas migran desde la capa media (media) hacia la íntima, donde proliferan y secretan matriz extracelular (colágeno, elastina), formando una **cápsula fibrosa** que cubre el núcleo lipídico. Es la estabilidad o inestabilidad de esta cápsula fibrosa lo que determina el riesgo clínico. Una placa inestable, con una cápsula delgada y un gran núcleo lipídico, es propensa a la rotura. La rotura expone el contenido altamente trombogénico del núcleo a la sangre circulante, lo que resulta en la formación rápida de un coágulo (trombo) que puede ocluir completamente el vaso o embolizar hacia arterias distales más pequeñas, precipitando un evento isquémico agudo, como un infarto cerebral.

2. Clasificación y Tipos Morfológicos

La arterioesclerosis cerebral se clasifica típicamente en función del tamaño del vaso afectado, lo

que determina la presentación clínica y el mecanismo subyacente predominante. La primera categoría es la enfermedad de grandes vasos o **aterosclerosis extracraneal e intracraneal**, que afecta a arterias de diámetro considerable como las carótidas internas, las arterias vertebrales, el tronco basilar y las arterias del [Polígono de Willis](#). Estas placas ateroscleróticas suelen ser las responsables de los accidentes cerebrovasculares isquémicos de gran tamaño, ya sea por estenosis crítica (reducción del flujo sanguíneo) o, más comúnmente, por mecanismos arterio-arteriales embólicos, donde fragmentos de la placa o trombos formados sobre ella viajan distalmente.

La segunda categoría es la enfermedad de pequeños vasos, denominada a menudo **arteriolosclerosis** o **lipohialinosis**, que afecta a las arterias penetrantes pequeñas y las arteriolas que irrigan las estructuras profundas del cerebro, como los ganglios basales, la cápsula interna y la sustancia blanca profunda. Este tipo de enfermedad está fuertemente correlacionado con la hipertensión arterial crónica, que provoca cambios estructurales en la pared de estos pequeños vasos. El engrosamiento hialino (depósito de material proteico y lipídico) de la pared arterial estrecha progresivamente el lumen, llevando a la oclusión y a la formación de pequeños infartos, conocidos como **infartos lacunares**.

Además de las clasificaciones basadas en el tamaño, la patología vascular cerebral incluye la **angiopatía amiloide cerebral (AAC)**, aunque no es estrictamente una forma de arterioesclerosis, a menudo coexiste y contribuye a la patología de los pequeños vasos. La AAC implica el depósito de péptidos beta-amiloideos en las paredes de las arterias corticales y meníngeas de calibre pequeño a mediano, lo que las debilita y las hace propensas a la ruptura, causando hemorragias lobares. La distinción morfológica y etiológica entre la aterosclerosis (impulsada por lípidos e inflamación) y la arteriolosclerosis (impulsada por presión y envejecimiento) es crucial para el diseño de estrategias preventivas y terapéuticas dirigidas a la gestión de los diferentes perfiles de riesgo del paciente.

3. Etimología y Desarrollo Histórico

El concepto de arterioesclerosis tiene raíces etimológicas griegas, derivando de *arteria* (vaso sanguíneo) y *sklerosis* (endurecimiento). Aunque los médicos de la antigüedad, incluidos Galeno, notaron la rigidez de los vasos en cadáveres de personas mayores, fue durante el Renacimiento y, de manera más sistemática, en el siglo XIX, cuando se comenzó a entender la arterioesclerosis como una entidad patológica distinta y no simplemente como un subproducto inevitable del envejecimiento. La comprensión de que el endurecimiento vascular podría tener consecuencias directas y catastróficas para el cerebro se consolidó a medida que mejoraron las técnicas de autopsia y la correlación clínico-patológica.

El desarrollo histórico clave provino de figuras como **Jean-Martin Charcot** y su estudiante

Charles Bouchard en el siglo XIX, quienes describieron las lesiones patológicas asociadas con la hipertensión y el accidente cerebrovascular. Bouchard, en particular, describió los microaneurismas o "aneurismas de Charcot-Bouchard" que se forman en las arterias penetrantes pequeñas debido a la hipertensión, proporcionando una base anatómica para las hemorragias intracerebrales profundas. Sin embargo, fue el patólogo alemán **Rudolf Virchow** quien, en la segunda mitad del siglo XIX, acuñó el término "aterosclerosis" y estableció la base de la teoría de la infiltración, sugiriendo que la enfermedad era el resultado de la acumulación de lípidos y una respuesta inflamatoria, en lugar de una simple degeneración.

Durante gran parte del siglo XX, la arterioesclerosis cerebral fue vista principalmente como una causa de demencia senil irreversible, a menudo indiscriminadamente mezclada con otras formas de demencia. El avance crucial se dio en la segunda mitad del siglo XX, con la introducción de la tomografía computarizada (TC) y, posteriormente, la resonancia magnética (RM). Estas técnicas de imagen permitieron a los clínicos visualizar *in vivo* las lesiones cerebrales asociadas con la enfermedad de pequeños vasos (como las lesiones de sustancia blanca y los infartos lacunares) y las lesiones de grandes vasos (estenosis). Este progreso diagnóstico permitió diferenciar la **demencia vascular** (directamente causada por la arterioesclerosis) de la [enfermedad de Alzheimer](#), aunque ahora se reconoce ampliamente que ambas patologías a menudo coexisten y se potencian mutuamente.

4. Manifestaciones Clínicas y Síntomas

Las manifestaciones clínicas de la arterioesclerosis cerebral son notablemente variadas, dependiendo de la ubicación, el tamaño y el número de vasos afectados. En la enfermedad de grandes vasos, el síntoma más dramático es el **accidente cerebrovascular isquémico agudo**, que se presenta con déficits neurológicos focales repentinos, como hemiparesia, afasia, pérdida de visión o ataxia. Antes de un evento catastrófico, el paciente puede experimentar **ataques isquémicos transitorios (AIT)**, episodios breves de disfunción neurológica causados por isquemia temporal, que sirven como una señal de advertencia de alto riesgo de accidente cerebrovascular inminente.

En contraste, la enfermedad de pequeños vasos, que afecta la sustancia blanca y las estructuras profundas, a menudo se presenta de manera más insidiosa y crónica. Los infartos lacunares repetidos, aunque pequeños individualmente, tienen un efecto acumulativo significativo, llevando al desarrollo de **deterioro cognitivo vascular (DCV)** o, en su forma más grave, **demencia multiinfarto**. Los síntomas cognitivos típicamente incluyen una afectación temprana de las funciones ejecutivas (planificación, organización, toma de decisiones) y la velocidad de procesamiento, mientras que la memoria episódica puede conservarse relativamente bien en las etapas iniciales, a diferencia de la enfermedad de Alzheimer. Además, son comunes las alteraciones del estado de ánimo, como la depresión vascular, y los trastornos de la marcha,

caracterizados por una marcha lenta y arrastrada (marcha apráxica o de la marcha frontal).

A medida que la enfermedad progresa y la carga de lesiones vasculares en la sustancia blanca (leucoaraiosis o lesiones de la sustancia blanca periventricular) aumenta, los pacientes experimentan una exacerbación de la disfunción ejecutiva, labilidad emocional y una mayor dificultad en el control de esfínteres. La coexistencia de estas lesiones con la patología neurodegenerativa (como los ovillos neurofibrilares y las placas amiloides) complica el cuadro clínico, haciendo que la demencia resultante sea de etiología mixta. La identificación temprana de estos síntomas crónicos es vital, ya que el tratamiento de los factores de riesgo vascular puede ralentizar significativamente la progresión del deterioro cognitivo.

5. Métodos Diagnósticos

El diagnóstico de la arterioesclerosis cerebral se basa en una combinación de la evaluación clínica de los síntomas, la identificación de factores de riesgo vascular y, fundamentalmente, las técnicas de neuroimagen. La **resonancia magnética (RM)** es la modalidad de imagen de elección para evaluar la carga de la enfermedad de pequeños vasos. La RM puede identificar con alta sensibilidad las lesiones de la sustancia blanca (hiperintensidades en T2/FLAIR), los infartos lacunares antiguos y las **microhemorragias cerebrales**, que son marcadores de angiopatía amiloide o arteriolosclerosis hipertensiva. La distribución y la gravedad de estas lesiones son cruciales para determinar el pronóstico y el manejo del paciente.

Para la evaluación de la enfermedad de grandes vasos, se emplean técnicas vasculares. La **ecografía Doppler carotídea** es un método no invasivo y rentable para medir el grado de estenosis en las arterias carótidas extracraneales. Si se requiere una visualización más detallada de las arterias intracraneales o de estenosis carotídeas complejas, se utilizan la **Angiografía por Resonancia Magnética (ARM)** o la **Angiografía por Tomografía Computarizada (ATC)**. Estos estudios proporcionan información precisa sobre la morfología de la placa, el grado de estrechamiento del lumen y la presencia de ulceraciones que podrían predisponer a la embolización.

Además de la imagenología estructural, la evaluación diagnóstica incluye pruebas de función cognitiva. La **evaluación neuropsicológica** detallada es esencial para cuantificar el grado de deterioro cognitivo y distinguir entre los patrones de déficit típicamente asociados con la patología vascular (disfunción ejecutiva, velocidad de procesamiento lenta) y aquellos asociados con enfermedades neurodegenerativas primarias. Finalmente, el diagnóstico se complementa con análisis de laboratorio exhaustivos para identificar y cuantificar los factores de riesgo subyacentes, incluyendo perfiles lipídicos, niveles de glucosa, hemoglobina glicosilada (HbA1c) y marcadores inflamatorios, lo que permite un enfoque terapéutico dirigido a la modificación de las causas sistémicas de la enfermedad vascular.

6. Tratamiento y Manejo

El manejo de la arterioesclerosis cerebral es primordialmente preventivo, centrado en el control agresivo de los factores de riesgo modificables para evitar la progresión de la enfermedad y la ocurrencia de nuevos eventos isquémicos. El pilar fundamental del tratamiento es el control estricto de la **hipertensión arterial**, ya que es el principal impulsor de la arteriosclerosis de pequeños vasos. El objetivo es mantener la presión arterial dentro de los rangos terapéuticos óptimos, generalmente mediante el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), bloqueadores de los receptores de angiotensina (ARA) o diuréticos, adaptando el régimen a las comorbilidades del paciente.

El segundo componente esencial es el manejo de la **dislipidemia**. Las estatinas han demostrado ser altamente efectivas no solo en la reducción de los niveles de colesterol LDL, sino también en la estabilización de las placas ateroscleróticas (reduciendo su contenido lipídico y fortaleciendo la cápsula fibrosa) y en la disminución de la inflamación vascular. En pacientes que han sufrido un evento isquémico (prevención secundaria), el tratamiento con estatinas de alta intensidad es la norma, independientemente de los niveles iniciales de lípidos. Además, el control de la **diabetes mellitus** a través de dieta, ejercicio y medicación hipoglucemiante es crucial, dado que la hiperglucemia acelera el daño endotelial y el desarrollo de la aterosclerosis.

En términos de prevención antitrombótica, la mayoría de los pacientes con enfermedad aterosclerótica sintomática se benefician de la **terapia antiplaquetaria**, generalmente con aspirina o clopidogrel, para reducir el riesgo de formación de coágulos en la superficie de las placas. Para los casos de estenosis de grandes vasos (carótidas) que superan un umbral crítico (típicamente >70% de estenosis), puede considerarse la intervención quirúrgica (**endarterectomía carotídea**) o el **stenting** para restaurar el flujo sanguíneo y prevenir la embolización, aunque la decisión se toma sopesando el riesgo perioperatorio frente al beneficio a largo plazo en la prevención de accidentes cerebrovasculares.

7. Impacto y Complicaciones

El impacto de la arterioesclerosis cerebral en la salud pública y la calidad de vida es inmenso. Es la principal causa subyacente del accidente cerebrovascular isquémico, que a su vez es la segunda causa de muerte a nivel mundial y la principal causa de discapacidad grave a largo plazo en adultos. Las complicaciones se extienden más allá del evento agudo, afectando profundamente la función cognitiva y la independencia del individuo. La enfermedad de pequeños vasos es la causa más frecuente de **demencia vascular** pura, y contribuye significativamente a la etiología de la demencia mixta, imponiendo una gran carga asistencial sobre las familias y los sistemas de salud.

Una complicación crónica grave es la **encefalopatía subcortical progresiva**, resultante de la acumulación de lesiones en la sustancia blanca y los infartos lacunares. Esta condición conduce a déficits motores progresivos, incontinencia urinaria y un deterioro cognitivo que afecta la calidad de vida. Además, la arterioesclerosis cerebral aumenta el riesgo de otras patologías neurológicas. Por ejemplo, la rigidez arterial cerebral puede comprometer el drenaje de fluidos intersticiales, potencialmente exacerbando la acumulación de proteínas tóxicas asociadas con enfermedades neurodegenerativas.

Finalmente, la presencia de arterioesclerosis cerebral es un marcador de enfermedad vascular sistémica generalizada. Los pacientes con esta condición a menudo presentan también enfermedad arterial coronaria y enfermedad arterial periférica, lo que aumenta su riesgo de infarto de miocardio y muerte cardiovascular. Por lo tanto, el manejo de la arterioesclerosis cerebral no solo busca preservar la función neurológica, sino que forma parte de una estrategia integral para reducir la mortalidad por todas las causas vasculares. La comprensión de su impacto subraya la necesidad de estrategias preventivas poblacionales que aborden los factores de riesgo desde edades tempranas.

8. Lecturas Adicionales

[Arteriosclerosis \(Wikipedia\)](#)

[Atherosclerosis and Stroke: Pathophysiology and Management \(AHA Journals\)](#)

[Small Vessel Disease and Vascular Cognitive Impairment \(NCBI\)](#)