

**UNIVERSIDAD DEL SURESTE**

ASIGNATURA: CLINICA MEDICA COMPLEMENTARIA.

DOCENTE: DR. RICARDO ACUÑA DE SAZ.

SEPTIMO SEMESTRE.

ALUMNA: YESSICA LIZBETH SANCHEZ SANTIZ.

CUARTO PARCIAL.

TEMA: EVC ISQUEMICO Y HEMORRAGICO.

MEDICINA HUMANA.

# EVC ISQUEMICO

## FISIOPATOLOGIA

El **cerebro**, en grado mayor que cualquier otro organo, depende incesantemente del aporte adecuado de sangre oxigenada. La constancia de la circulacion a ese organo se asegura gracias a una serie de reflejos barorreceptores y vasomotores que estan bajo el control de centros en la mitad inferior del tallo encefálico.

El **parenquima privado de sangre** experimenta *necrosis o infarto isquémico*, que se identifican en la necropsia por una zona *ablandada o encefalomalacia*. La obstruccion de una arteria por un trombo o un embolo es la causa comun de dano isquemico focal, pero la deficiencia circulatoria y la hipotension por descompensacion cardiaca o choque, si son intensas y duran lo suficiente, originan cambios isquémicos focales y también difusos.

## CLASIFICACION POR ETIOLOGIA

### 1. ISQUÉMICO (80%)

- a) Accidente Isquémico Transitorio (AIT)
- b) Infarto cerebral
  - \*Trombótico, EL MÁS FRECUENTE
  - \*Embólico
  - \*Lagunar, debido a pequeños vasos, infarto pequeño.

## DIAGNOSTICO

**Tomografia computadorizada (CT):** se pueden demostrar y localizar con precision incluso hemorragias pequenas, infartos hemorragicos, sangre en plano subaracnoideo, coagulos en aneurismas y alrededor de ellos, malformaciones arteriovenosas y regiones establecidas de infarto.

**MRI** se pueden detectar "zonas sin flujo" en los vasos, hemosiderina y pigmentos de hierro y las alteraciones que son consecuencia de la necrosis isquémica y de la gliosis. Ventajas: para demostrar pequeñas lesiones lagunares en plano profundo de los hemisferios y anormalidades en el tallo encefalico (una region disimulada por el hueso vecino en las CT).

## EL CUADRO CLÍNICO

LOS SINTOMAS MAS RECURRENTES (EN FASE AGUDA) SON:

1. Alteración repentina de la visión en un ojo o en ambos
2. Pérdida repentina de la fuerza en un brazo, una pierna o ambos
3. Sensación de hormigueo en cara, brazo o pierna
4. Aparición repentina de:
  - A) Problemas para hablar
  - B) Desequilibrio
  - C) Cefalea

## TRATAMIENTO

El tratamiento posterior al ataque está dirigido a la prevención de accidente cerebrovascular recurrente y complicaciones médicas, al mismo tiempo que promueve la recuperación más completa posible de la función. El riesgo de recurrencia es mayor en la primera semana posterior al ataque o AIT, por lo tanto es imperativa la implementación temprana de antiplaquetarios en la mayoría de los casos, o warfarina (un anticoagulante) en el ataque cardioembólico. La recurrencia a largo plazo se previene con mayor eficacia con reducción agresiva de los factores de riesgo, principalmente hipertensión, diabetes, tabaquismo e hiperlipidemia. En casos de accidente cerebrovascular en el territorio de la arteria carótida con estenosis carotídea, se debe considerar la revascularizacion con cirugía o colocación de endoprótesis.

# EVC HEMORRAGICO

## DEFINICION

El ataque mortal más frecuente es resultado de ruptura espontánea de un vaso cerebral. La hemorragia intracerebral resultante puede provocar hematoma focal, edema, compresión del contenido cerebral o espasmo de los vasos sanguíneos adyacentes.

## CLINICA

La hemorragia cerebral se presenta súbitamente, casi siempre cuando la persona está activa. Por lo general, se presenta vómito al principio y cefalea después. Los síntomas focales dependen del vaso afectado. En la situación más frecuente, la hemorragia hacia los ganglios basales provoca hemiplejía contralateral, con flacidez inicial que progresa a espasticidad. La hemorragia y el edema resultante ejercen gran presión en la sustancia cerebral y el curso clínico progresa rápido a coma y con frecuencia a la muerte.

## FISIOPATOLOGIA

La hemorragia cerebral se divide en dos tipos. En la variedad intracerebral, la sangre sale del vaso (por lo común una arteria de poco calibre) y pasa directamente al cerebro, forma un hematoma en el parénquima de ese órgano y a veces penetra en los ventrículos y de ahí al espacio subaracnoideo. Una vez cohibida la salida del líquido hemático, la sangre poco a poco se desintegra y es absorbida en un lapso de semanas y meses. La sangre coagulada origina perturbaciones físicas en los tejidos y comprime el tejido encefálico vecino. El segundo tipo de hemorragia proviene de la dilatación aneurismática en puntos de ramificación de grandes arterias del circuito de Willis; la sangre es contenida casi exclusivamente dentro de los espacios subaracnoideos y por esa razón, es muy pequeño su efecto inmediato en zonas focales del cerebro. Con este último mecanismo se advierte diferencia de la hemorragia subaracnoidea respecto de otros síndromes cerebrovasculares. Sin embargo, si la sangre que se acumula en el espacio mencionado es muy abundante, originara una isquemia cerebral tardía por un mecanismo de constricción de los vasos del circuito de Willis y sus ramas primarias (vasoespasmo).

## DIAGNOSTICO

La prueba diagnóstica inicial en cualquiera de los tipos de infarto cerebral es la TC craneal, para establecer el diagnóstico de ictus isquémico o hemorrágico, así como para descartar etiologías que pueden cursar como un proceso vascular (tumores, sangrados, metástasis, etc. e informa sobre la extensión de la lesión isquémica. Durante las primeras 24-72 horas, pueden no observarse lesiones isquémicas, aunque es posible detectar signos indirectos, como asimetrías de surcos corticales por edema, desplazamiento de estructuras o aumento de densidad de la arteria cerebral media, en su trayecto basal.

## TRATAMIENTO

Medidas generales: evitar hipertermias, hiperglucemias y elevación excesiva de la tensión arterial, así como descensos bruscos de esta última. Fibrinólisis con rt-PA: está indicada la administración de rt-PA en pacientes con: Ictus isquémico de menos de 4,5 horas desde la instauración de los síntomas. La edad no es criterio de exclusión (aunque en mayores de 80 años, se recomienda no exceder las 3 horas de ventana). Puntuación en la escala NIHSS (escala internacional de gravedad clínica del ictus) menor de 25 puntos Antiagregación: en pacientes que no cumplen criterios de fibrinólisis: el uso de ácido acetilsalicílico (AAS), 300 mg en las primeras 48 horas tras el ictus isquémico, reduce el riesgo de recurrencia y la tasa de mortalidad a medio plazo.

## REFERENCIAS

Allan H. Ropper, MD, Martin A. Samuels, MD, (2011). ADAMS y VICTOR. PRINCIPIOS DE NEUROLOGÍA. Mexico: Mc Graw Hill.