



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE  
CAMPUS COMITAN  
MEDICINA HUMANA**



# **EVENTO VASCULAR CEREBRAL (APOPLEJÍA)**

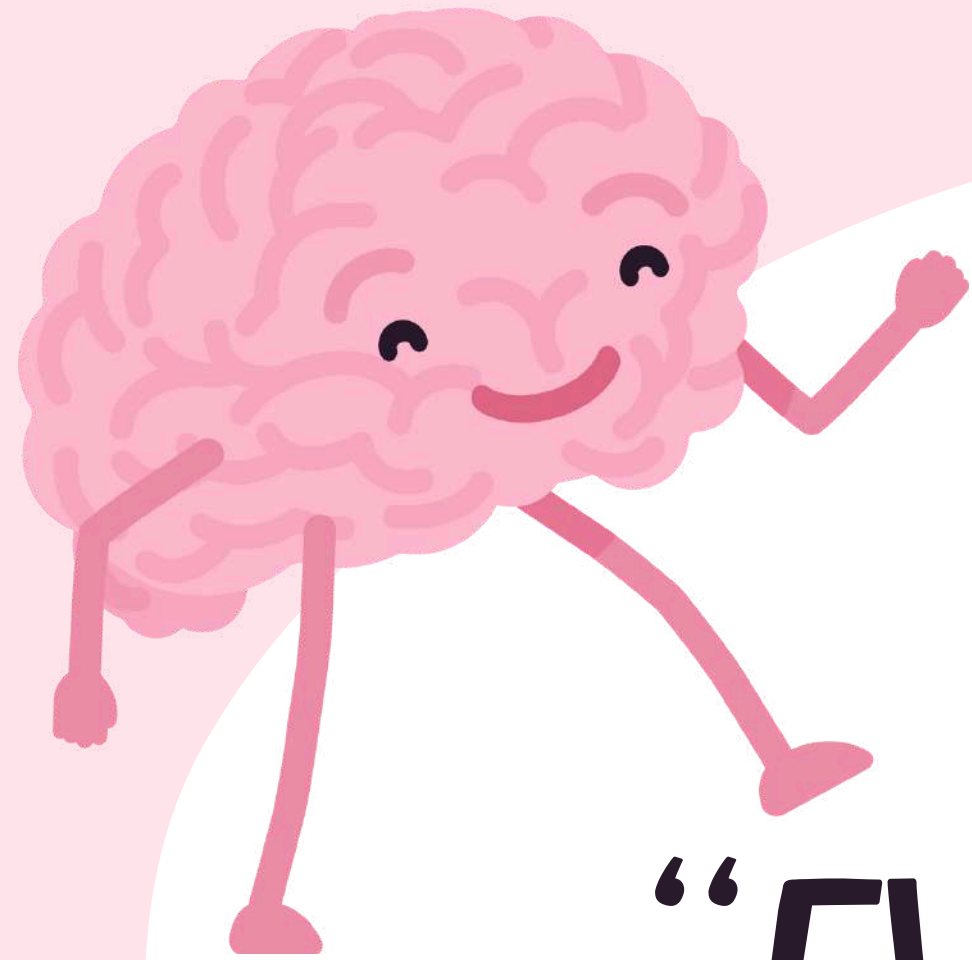
**RICARDO ALONSO GUILLEN NARVAEZ  
CESAR FELIPE MORALES SOLIS  
ODALIS GUADALUPE GARCIA LOPEZ  
CESAR SAMUEL MORALES ORDOÑEZ.  
JULIO CESAR MORALES LOPEZ**

**4-A  
DRA.GABRIELA ROXANA AGUILAR**

**PASIÓN POR EDUCAR**

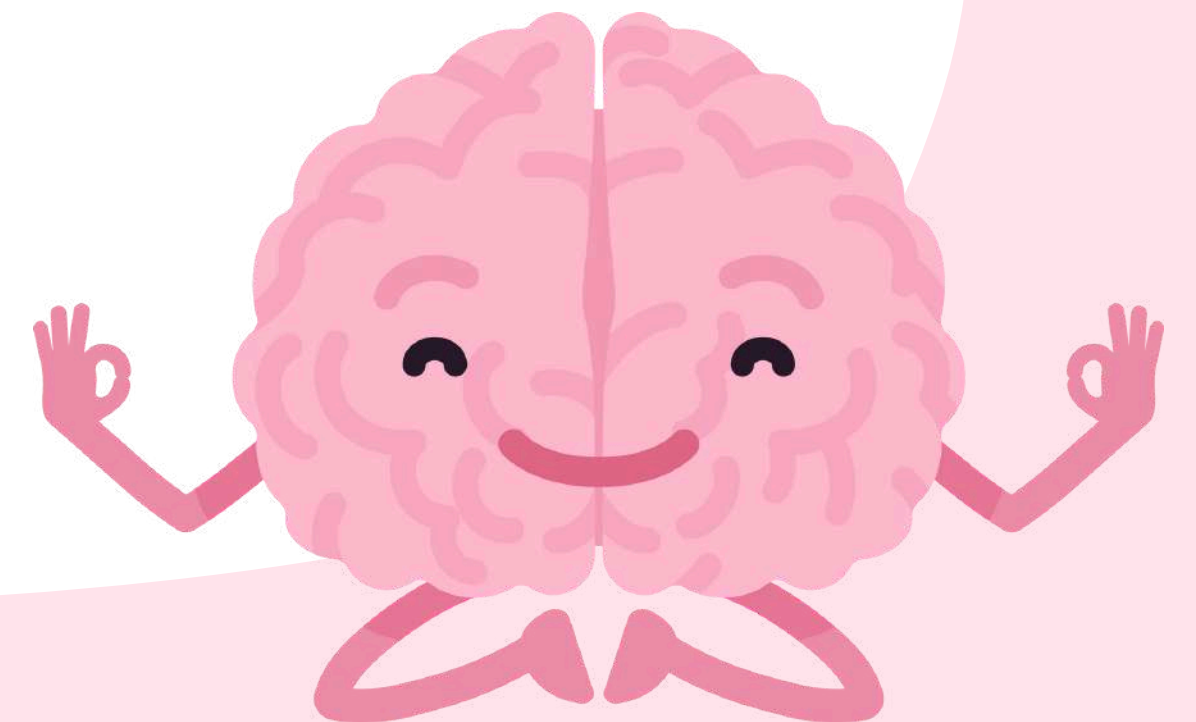
**PASIÓN POR EDUCAR**

**COMITAN DE DOMINGUEZ CHIAPAS A 20 DE MAYO 2024**



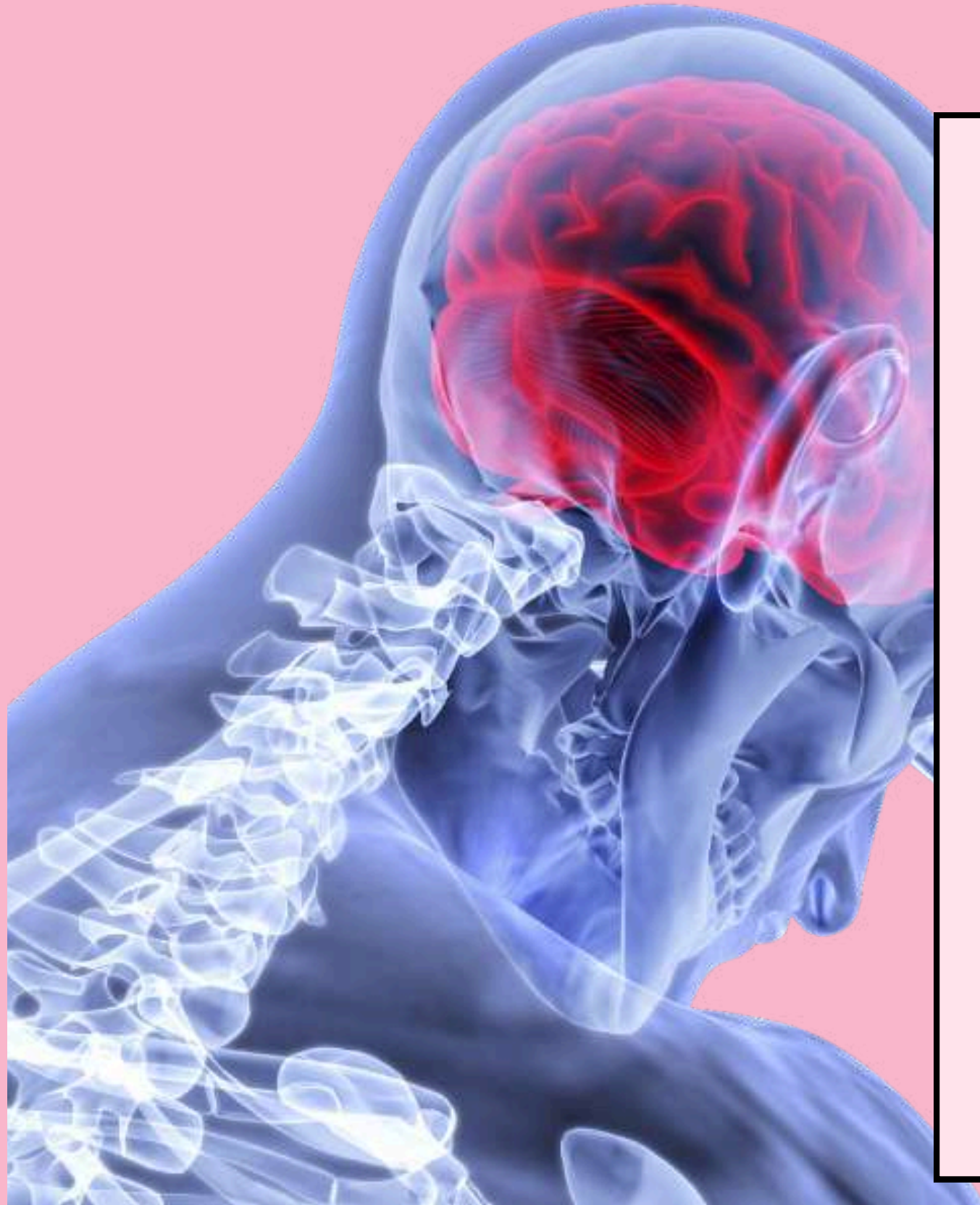
Hablemos de  
“EVC / APOPLEJÍA”

Fisiología de la Enfermedad.

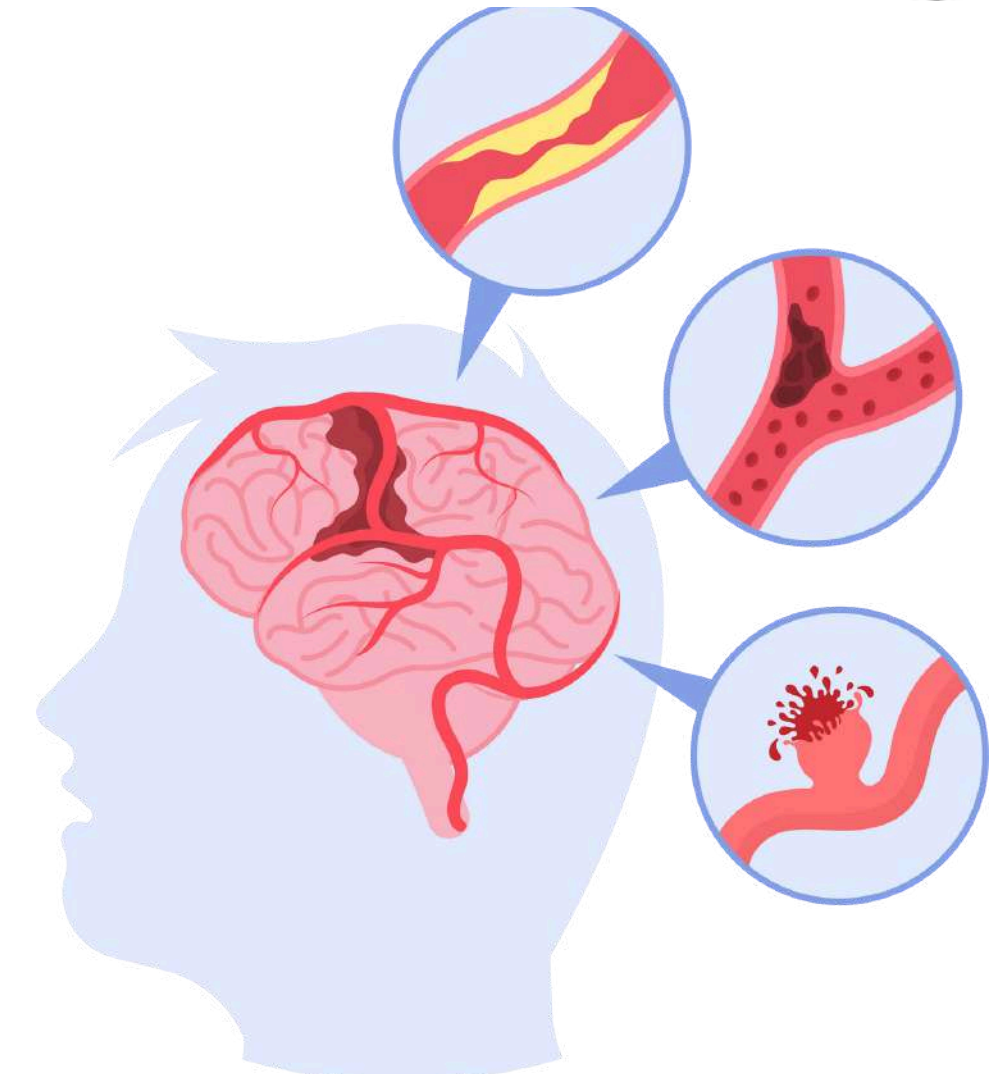


# INDICE

01	DEFINICIÓN
1.1	EPIDEMIOLOGIA
02	FACTORES DE RIESGO
03	FISIOPATOLOGIA
3.1	APORTE VASCULAR
3.2	APOPLEJÍA ISQUÉMICA
3.4	HEMORRAGIA
3.5	EXCITOTOXICIDAD



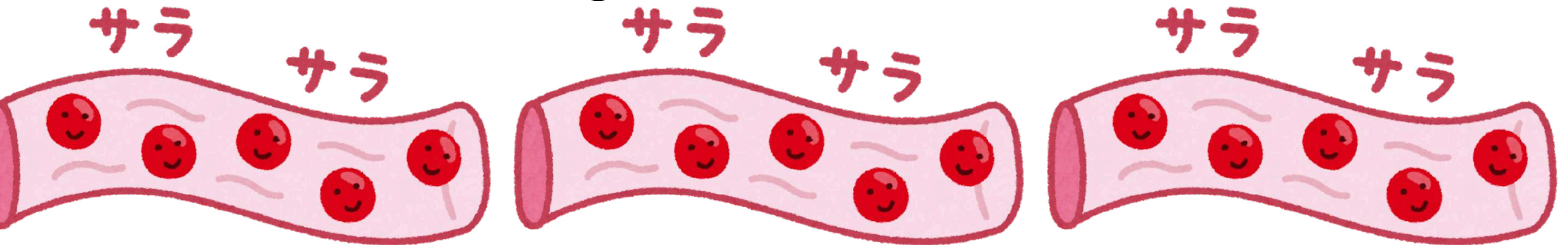
**SÍNDROME CLÍNICO CARACTERIZADO POR EL INICIO INMEDIATO DE UN DÉFICIT NEUROLÓGICO DURANTE 24 HORAS A CAUSA DE UNA ANORMALIDAD DE LA CIRCULACIÓN CEREBRAL.**

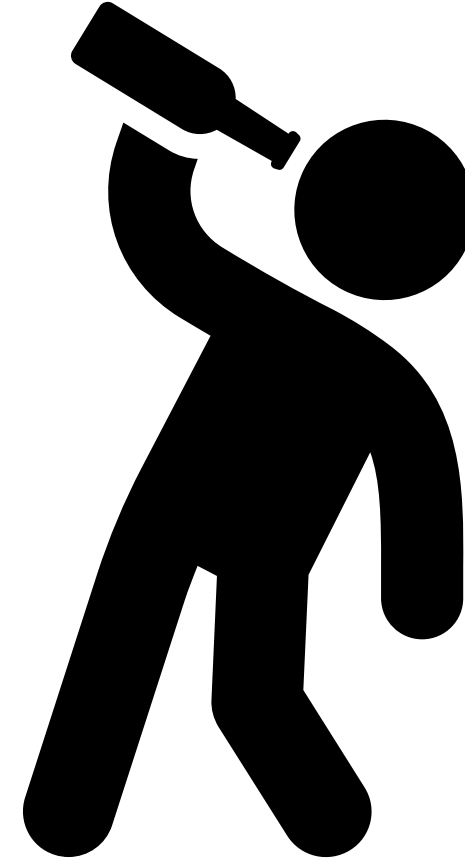
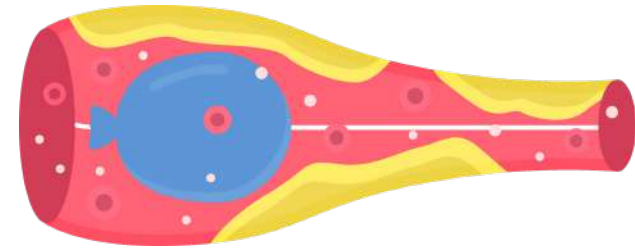


# EPIDEMIOLOGIA

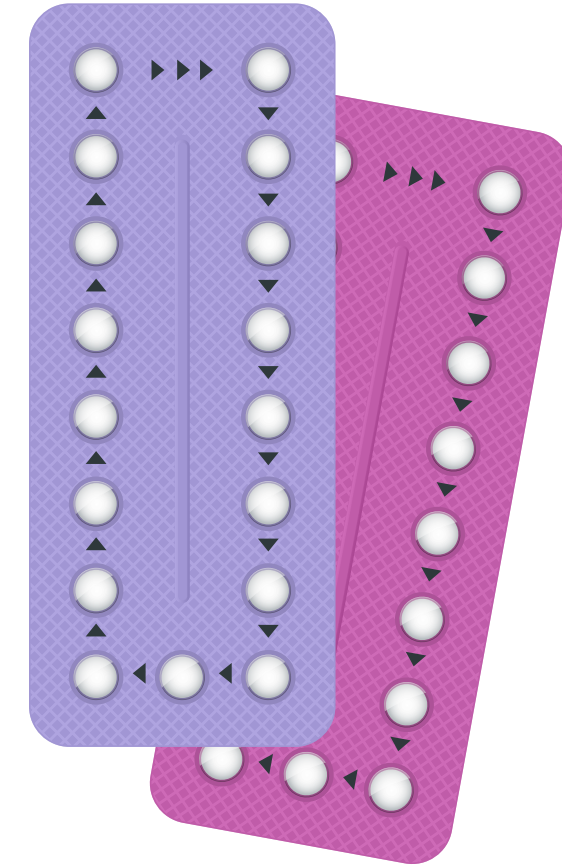
- Es la tercera causa principal de muerte en Estados Unidos.
- La incidencia de apoplejía se incrementa con la edad y es mayor en varones que en mujer
- La EVC es la primera causa de discapacidad en adultos y la segunda causa de demencia

# “Factores de Riesgo Importantes”



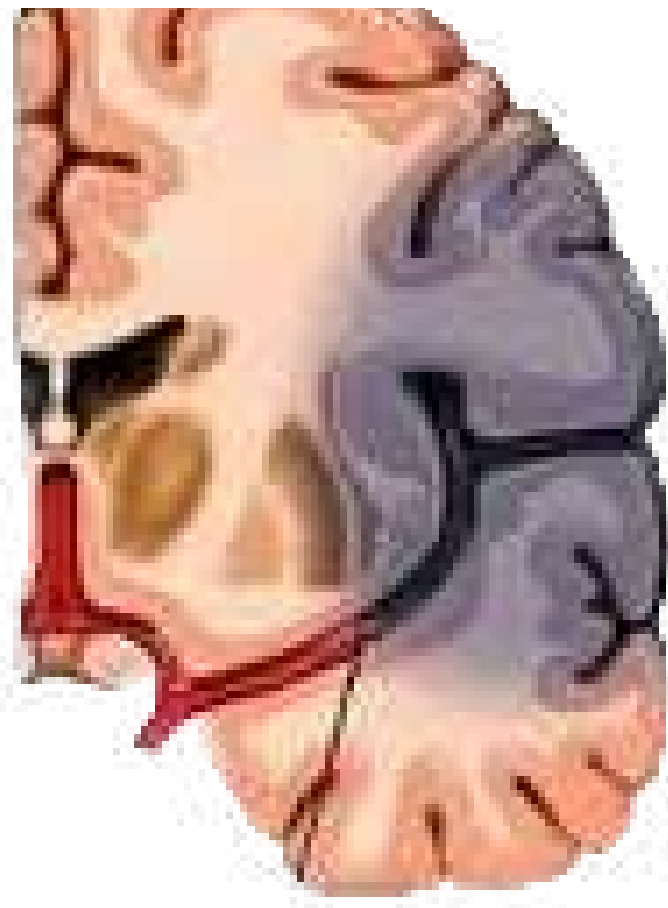
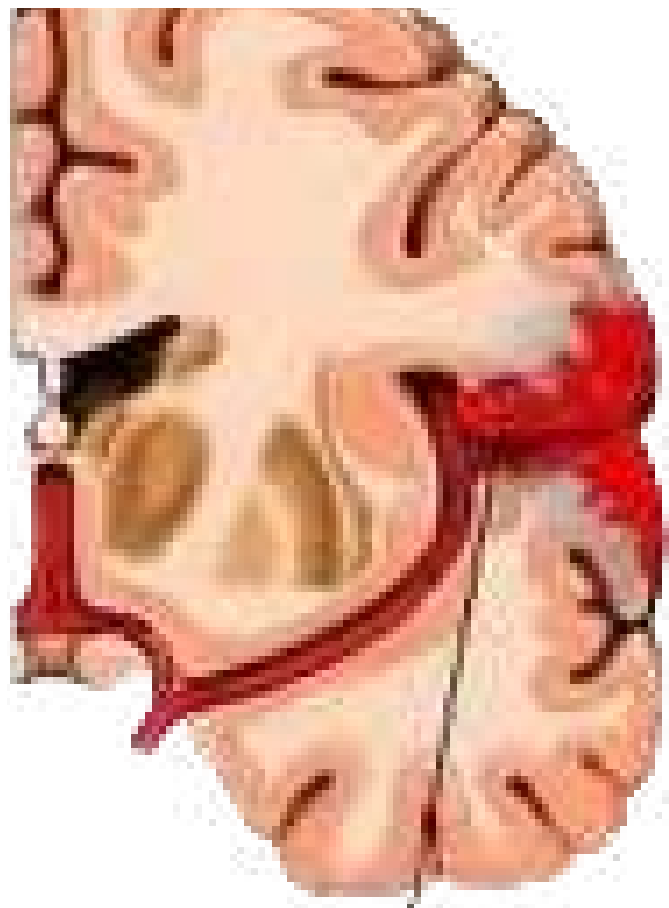
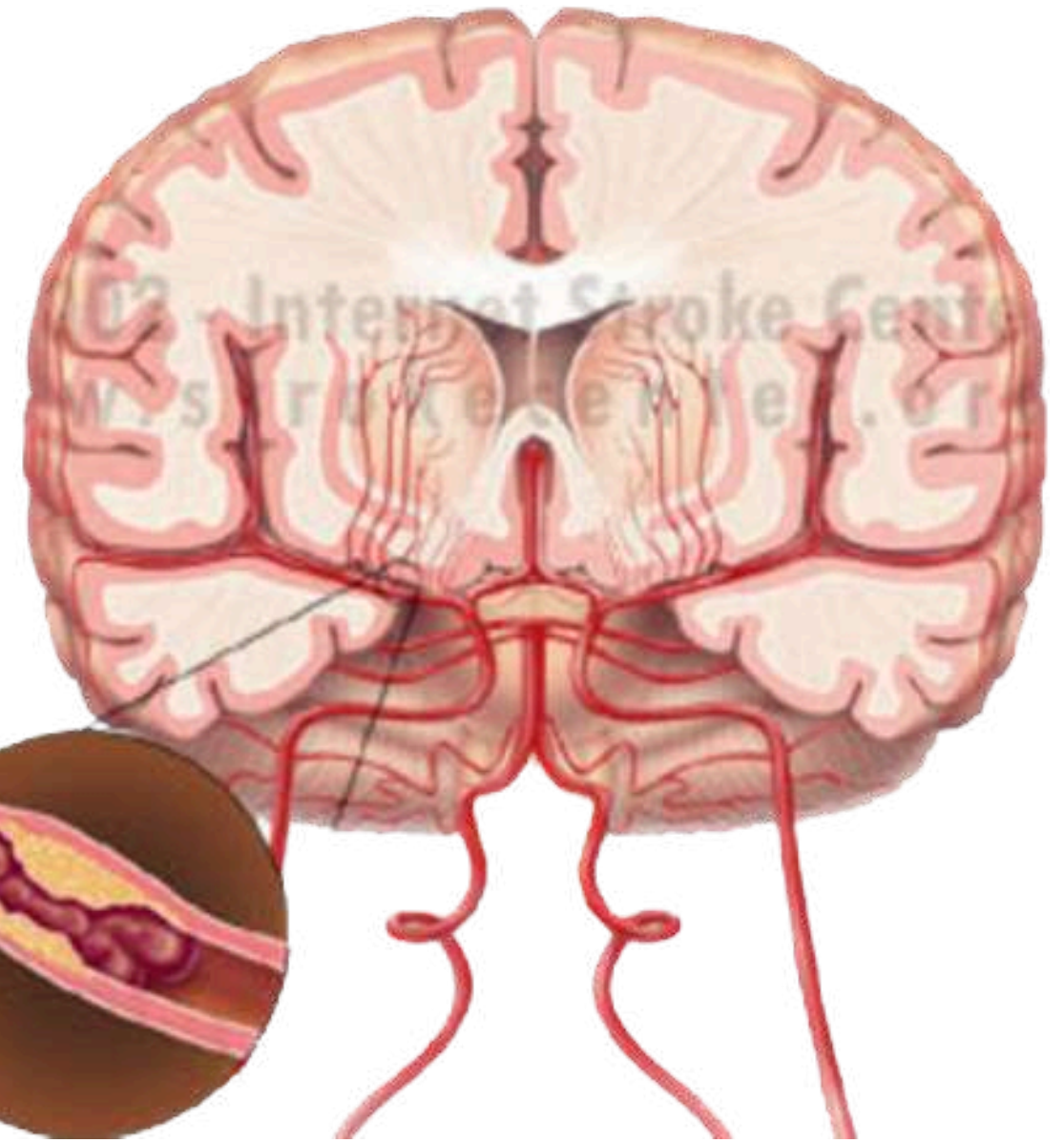


- HAS.
- HIPERCOLESTEROLEMIA.
- DM .
- TABAQUISMO.
- ABUSO DEL ALCOHOL.
- ABUSO DE ANTICONCEPTIVOS ORALES.
- MAYOR INCIDENCIA EN VARONES.
- INCREMENTO DE INCIDENCIA CON LA EDAD.





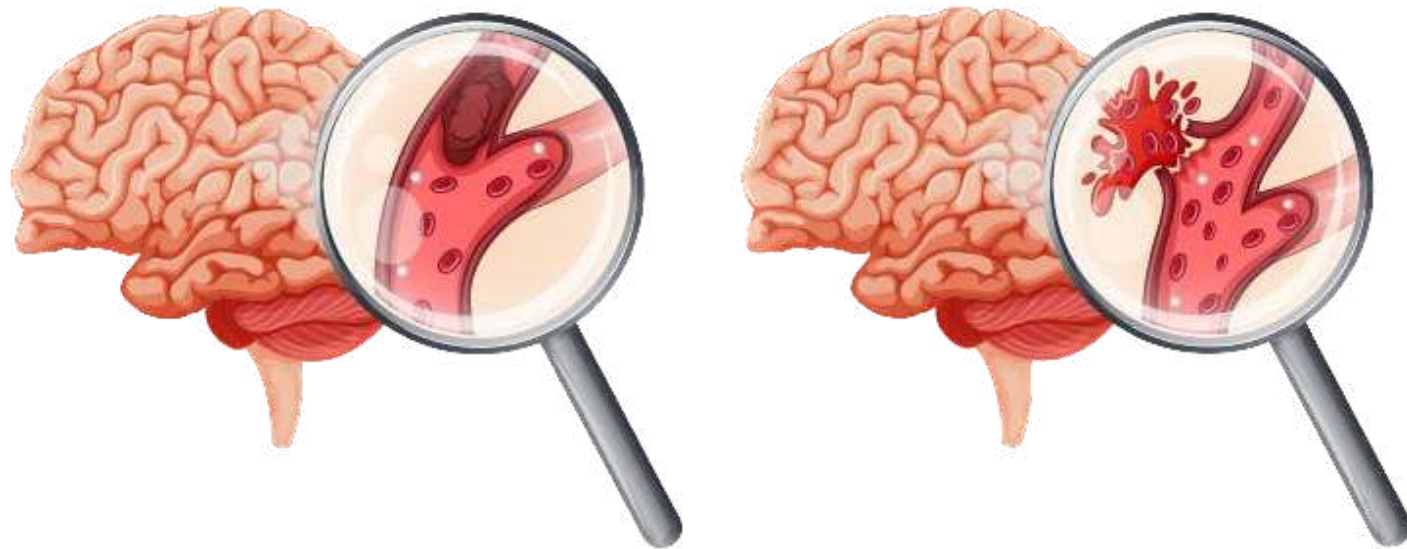
# FISIO LOGÍA.





**Pueden Clasificarse en 2 grupos según su Patogenia:**

- **Isquémica.**
- **Hemorragia.**



**CUADRO 7-5 Clasificación de apoplejía**



**Apoplejía isquémica**

*Oclusión trombótica*

Vasos de gran calibre (arterias cerebrales principales)

Vasos de pequeño calibre (apoplejía lacunar)

Oclusión venosa

*Embólica*

De arteria a arteria

Cardioembólica

**Hemorragia**

Hemorragia intraparenquimatosa

Hemorragia subaracnoidea

Hemorragia subdural

Hemorragia epidural

Infarto isquémico hemorrágico

# UDS APOPLEJÍA ISQUÉMICA.

Mi Universidad



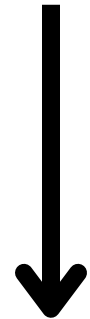
**Se Producen por oclusión Trombótica o Embólica de Vasos Cerebrales.**  
**P.Ej.: Aterosclerosis.**



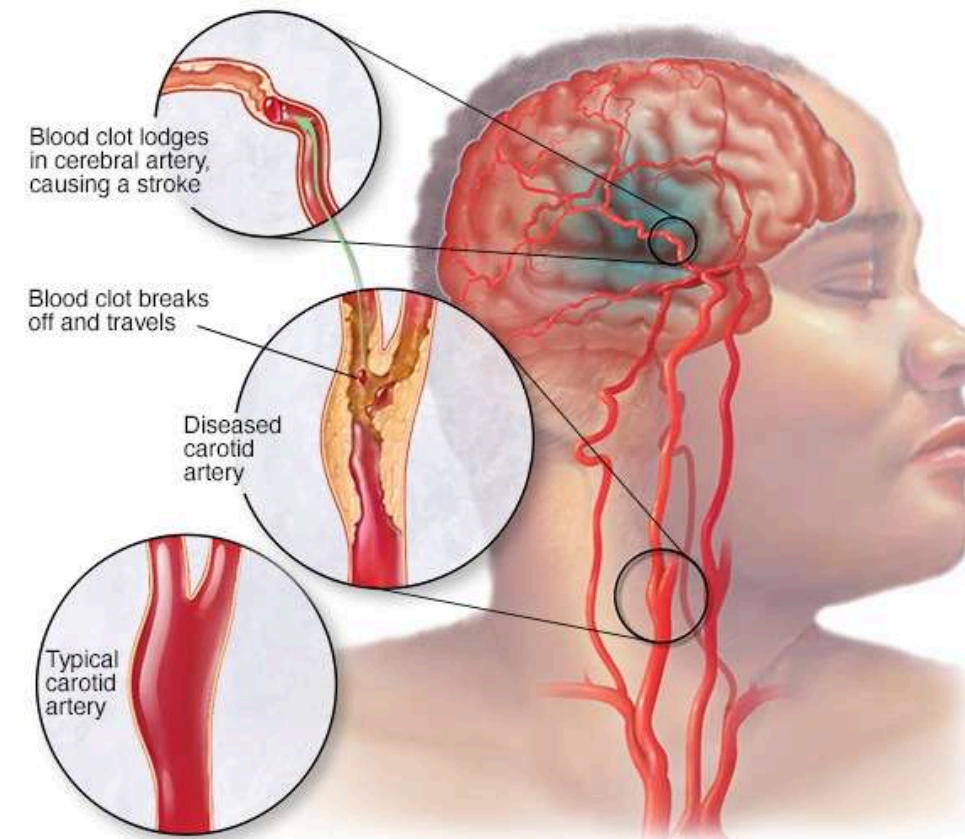
**Variaciones Individuales :**

- **Vascular.**
- **Presión arterial.**
- **Ubicación de la Oclusión.**

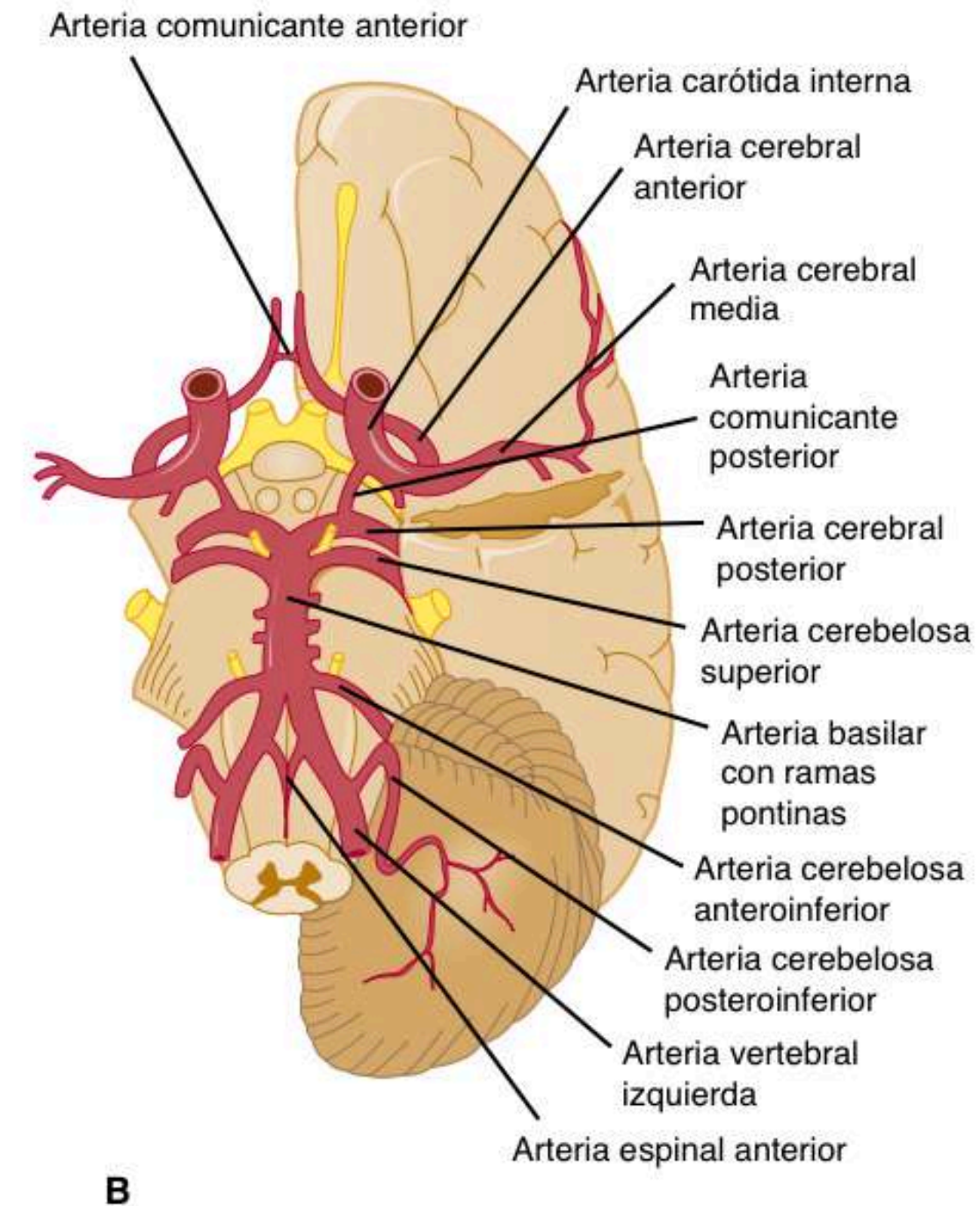
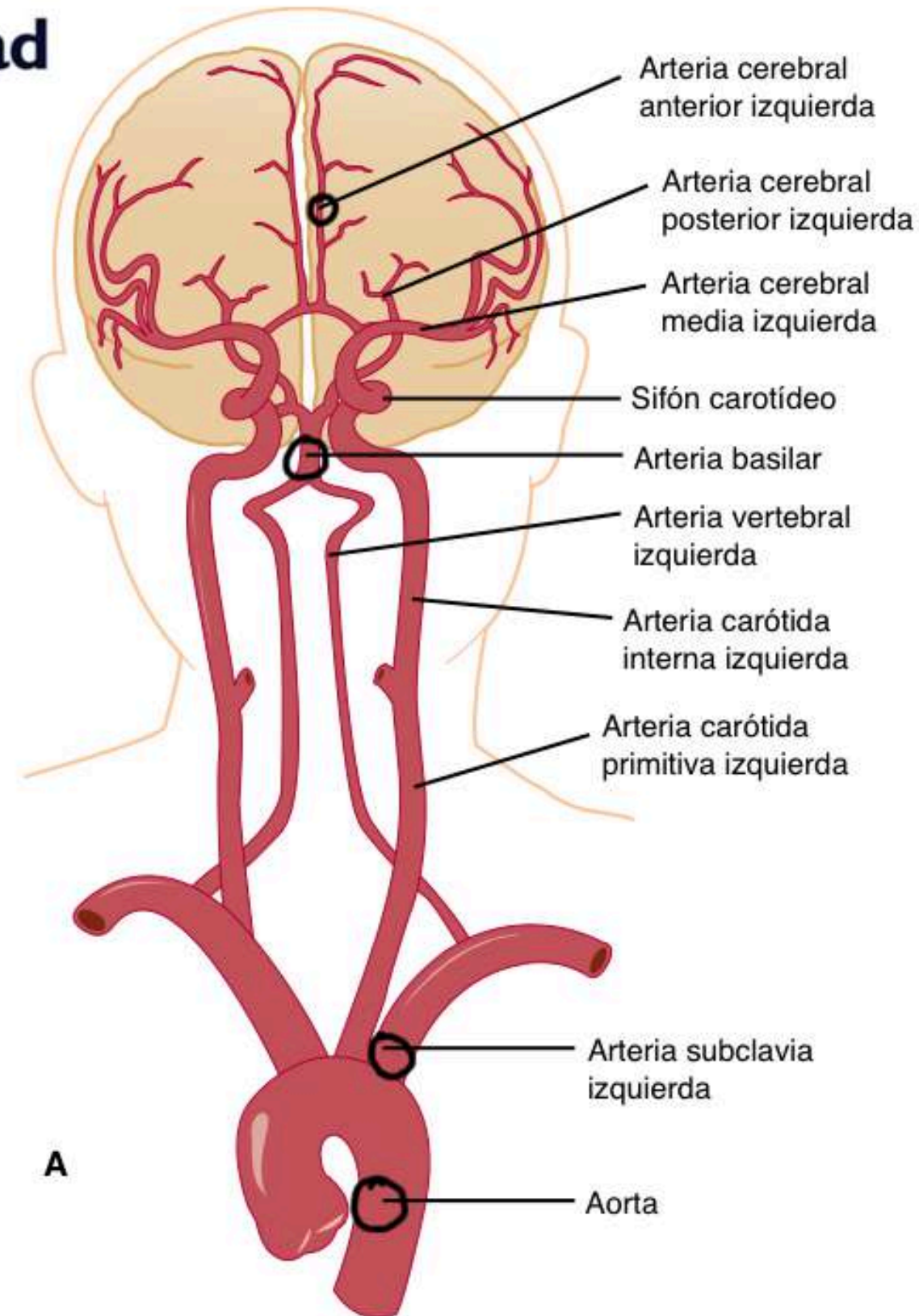
**“TROMBOSIS”.**

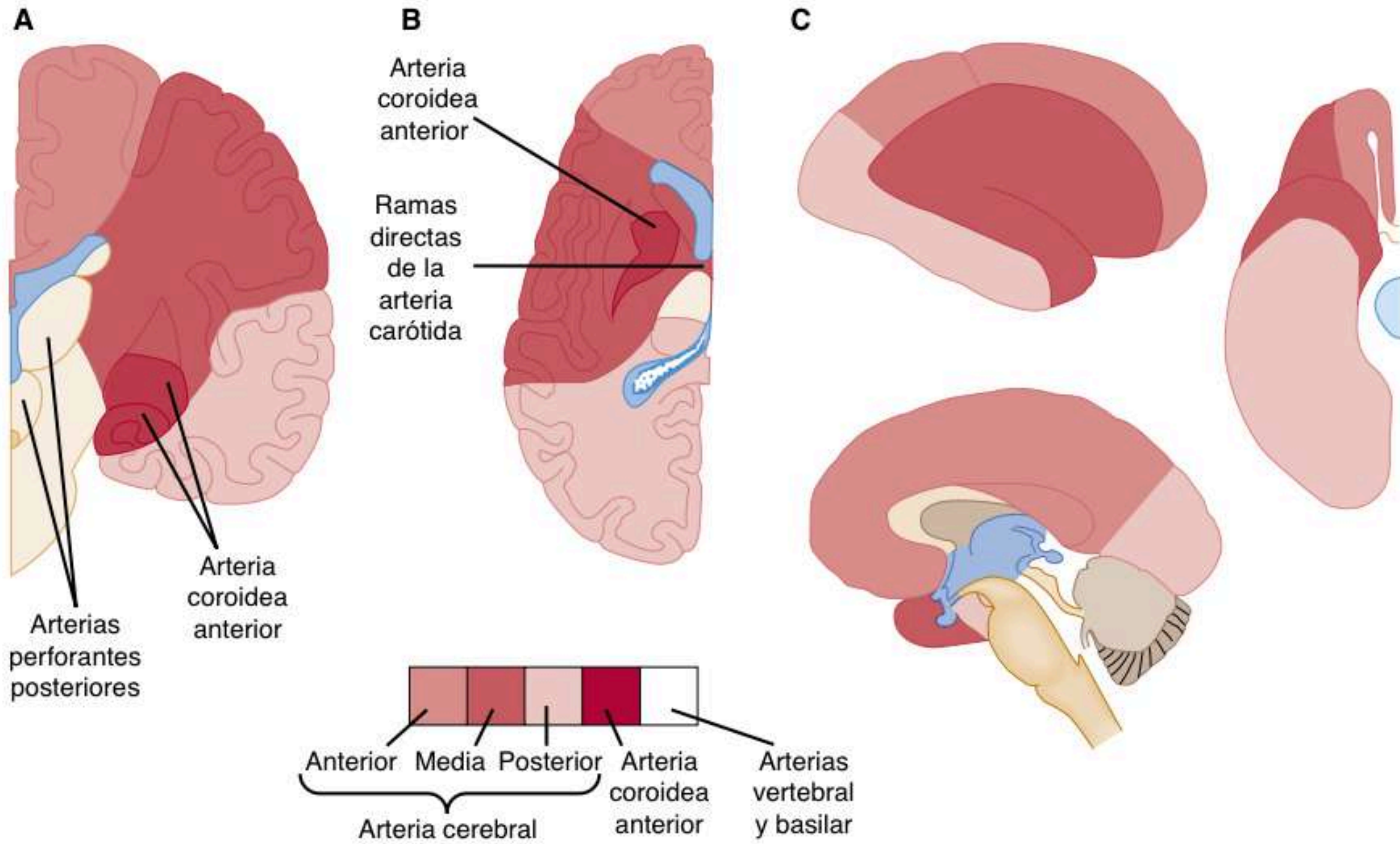


- **ataques isquémicos transitorios.**
- **Lipohialinosis.**
- **Infartos Lacunares.**



© MAYO FOUNDATION FOR MEDICAL EDUCATION AND RESEARCH. ALL RIGHTS RESERVED.






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

**Asociado Principalmente a Hematomas.**

- **Epidurales.**
- **Subdurales.**



**Traumatismo en Hueso temporal provoca ruptura de arteria Meníngica Media.**

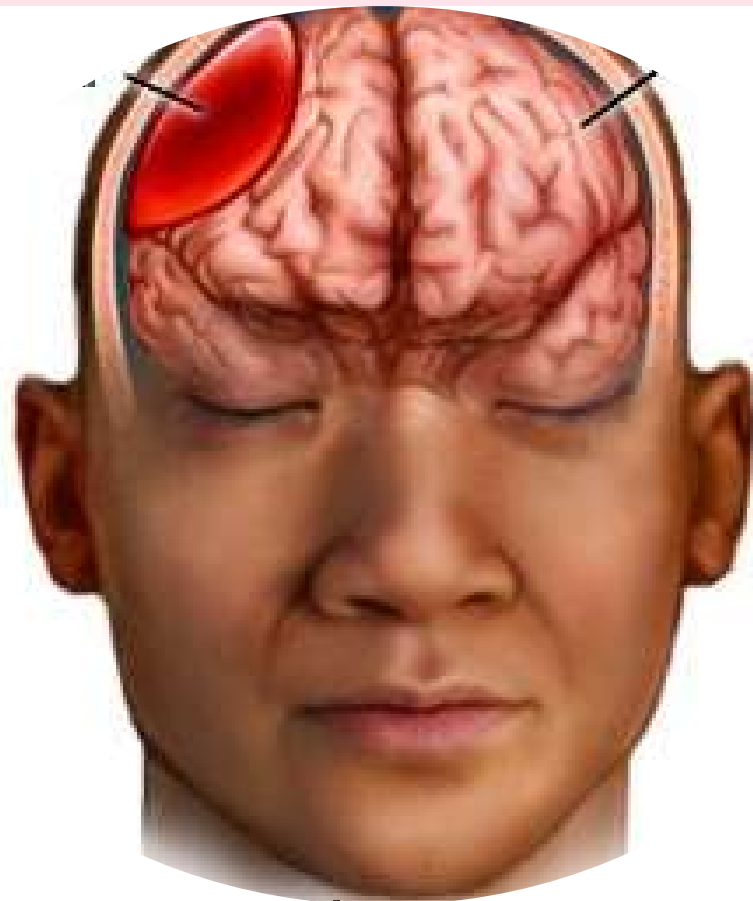


**Mayor incidencia en Pacientes Ancianos por Trauma menor en Venas Corticales.**

- **La pérdida inicial del conocimiento.**
- **Los síntomas neurológicos reaparecen algunas horas más tarde.**

## LOS HEMATOMAS SUBDURALES

1. Ruptura de una vena emisaria
2. Ruptura de una vena cerebral

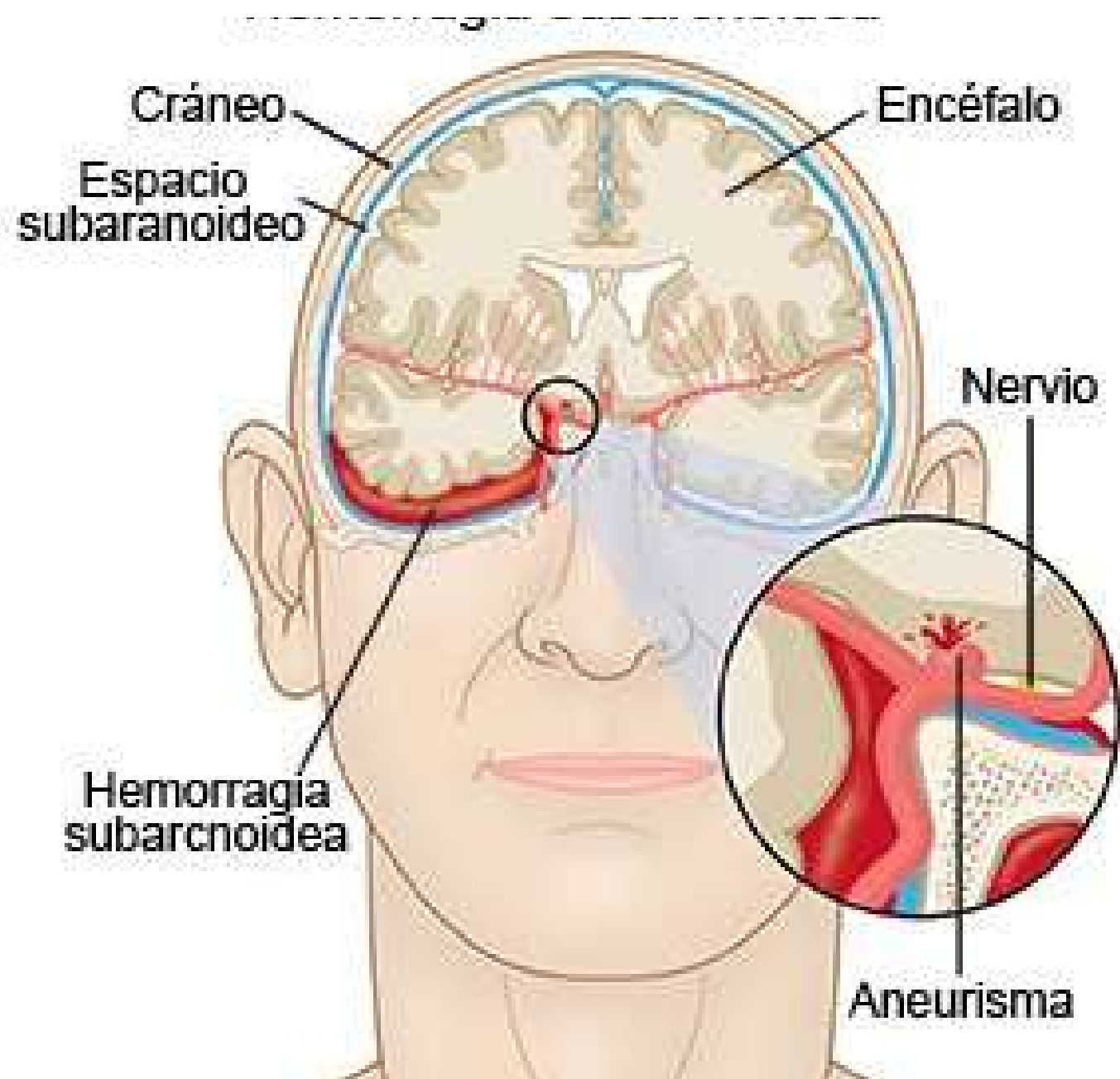


De origen venoso

Se forman a partir de sangre venosa que se escapa desde venas corticales desgarradas

Síntomas pueden no aparecer durante varios días.

# LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA



Puede ocurrir por.

- Traumatismo encefálico.
- Extensión de sangre desde otro compartimiento
- Rotura de un aneurisma arterial

La disfunción cerebral

- Presión intracraneal
- Efectos tóxicos



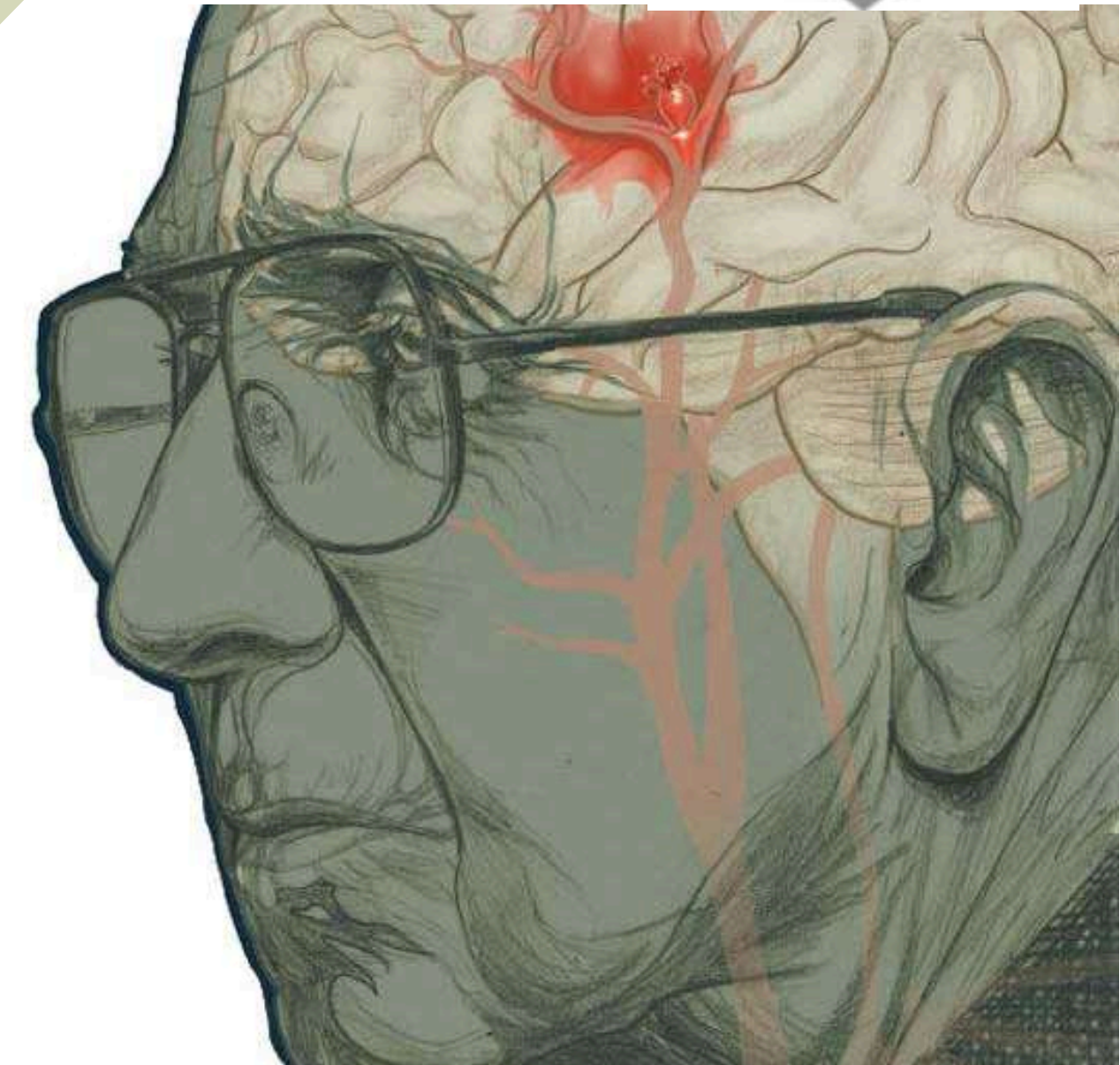
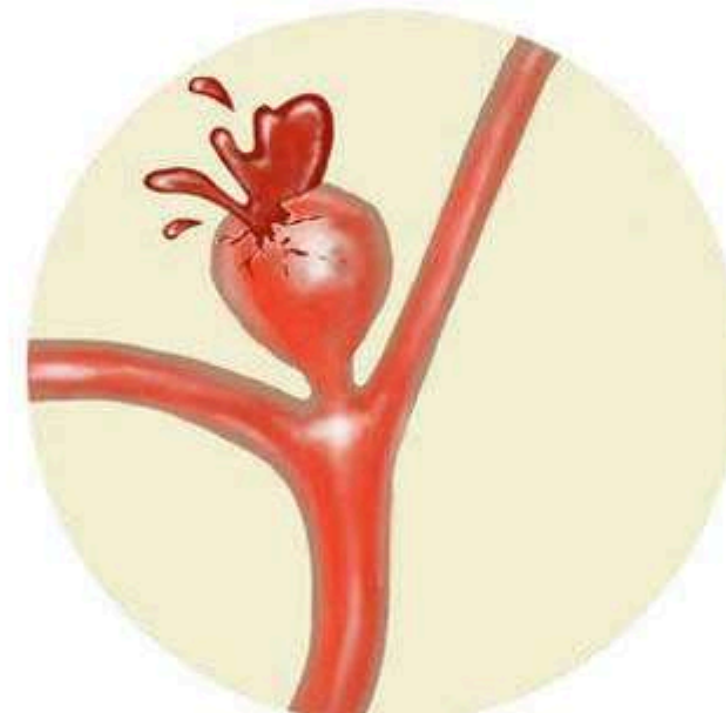


## LA ROTURA DE UN ANEURISMA CEREBRAL SACULADO

Causa más frecuente de hemorragia subaracnoidea espontánea

Puede ocurrir por

Debilidad congénita en las paredes de vasos de gran calibre en la base del cerebro.



La rotura intracraneal  Presión

Interrumpir el flujo sanguíneo cerebral

Una lesión concusiva generalizada

# **EXITOTOXICIDAD.**

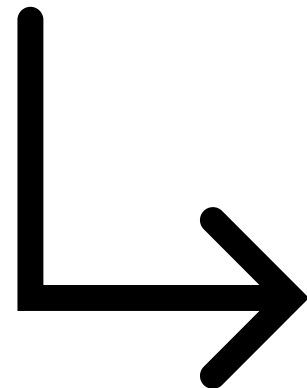
**PROCESO PATOLÓGICO DE DAÑO Y DESTRUCCIÓN HACIA LAS NEURONAS  
POR SOBREATIVACIÓN DEL NEUROTRANSMISOR EXCITATORIO DE  
GLUTAMATO.**

Gary D. Hammer, Stephen J. Mc Phee. Fisiopatología de la Enfermedad. EVENTO VASCULAR CEREBRAL (APOPLEJÍA). 7a edición; Mc Graw Hill, LANGE

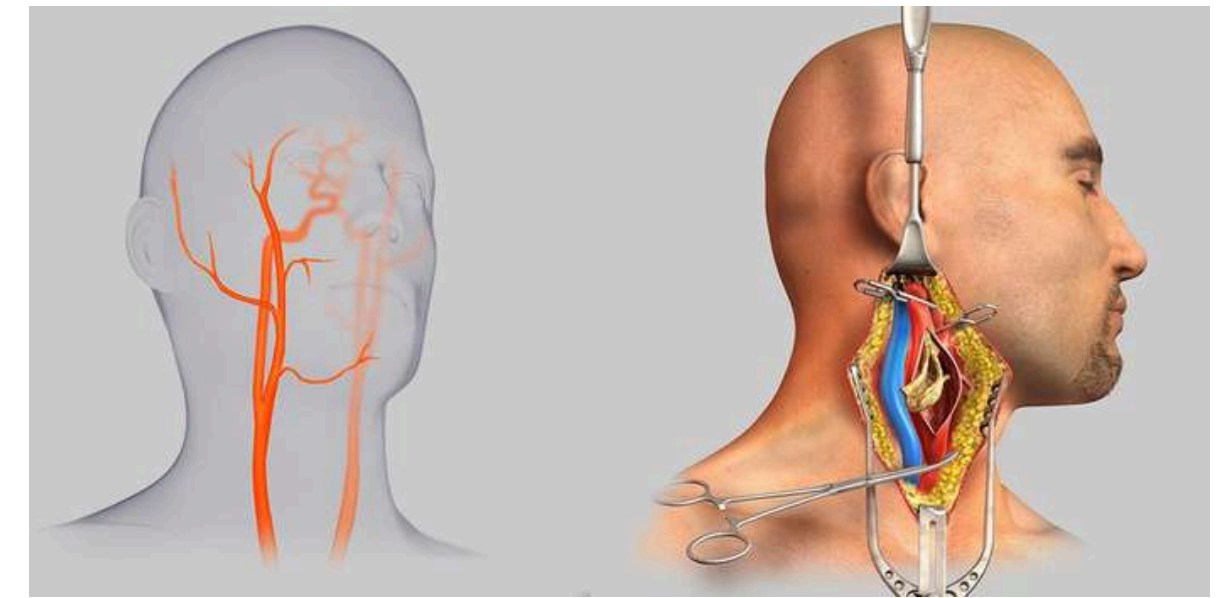
**EN LA APOPLEJÍA ISQUÉMICA...**

**LOS ESFUERZOS SE CENTRAN EN:**

- **RESTITUIR LA CIRCULACIÓN POR MEDIO DE ENDARTERECTOMÍA.**
- **REDUCCIÓN DE TROMBOSIS CON ANTICOAGULANTES, ANTIPLAQUETARIOS Y TROMBOLÍTICOS.**
- **DISMINUIR LA VULNERABILIDAD DE DAÑO ISQUÉMICO A TEJIDO CEREBRAL.**



**MEDIANTE LA HOMEOSTASIS DE GLUTAMATO EXTRA-CELULAR.**



# **MUERTE NEURONAL.**



## **DOS TIPOS DE MUERTE NEURONAL:**

- **DENTRO DE UN FOCO ISQUÉMICO MUEREN POR PRIVACIÓN DE ENERGÍA**
- **DENTRO DEL BORDE DE LA REGIÓN ISQUÉMICA DEBIDO A ESTIMULACIÓN EXCESIVA DE RECEPTORES DE GLUTAMATO.**

# GLUTAMATO.

1

**DE MANERA NORMAL EL GLUTAMATO ES LIBERADO EN SINAPSIS EXCITATORIAS.**

2

**ES DESTOXIFICADO CON LA CONVERSIÓN DE GLUTAMATO EN GLUTAMINA POR MEDIO DE LA GLUTAMINA SINTETASA DEPENDIENTE DE ATP**

3

**ES REGULADO POR SISTEMAS DE RECAPTACIÓN DEPENDIENTES DE SODIO EN LAS NEURONAS Y LA GLÍA.**

4

**ES LIBERADO POR LA GLÍA Y CAPTADO POR LAS NEURONAS**

5

**SE REEMPACA EN VESÍCULAS PARA SU LIBERACIÓN SUBSIGUIENTE.**

# GLUTAMATO EN ISQUEMIA.

**LA ISQUEMIA PRIVA AL CEREBRO DE OXÍGENO Y GLUCOSA.**



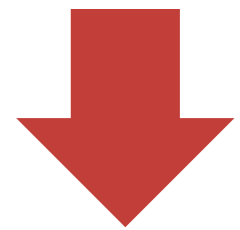
**SE AGOTAN LAS RESERVAS DE ENERGÍA DE LAS NEURONAS.**

**SE ALTERAN LOS GRADIENTES DE IONES TRANSMEMBRANA.**

**ACUMULACIÓN DE NA INTRACELULAR QUE INHIBE CAPTACIÓN DE GLUTAMATO.**

**REDUCE LA CONVERSIÓN DE GLUTAMATO EN GLUTAMINA.**

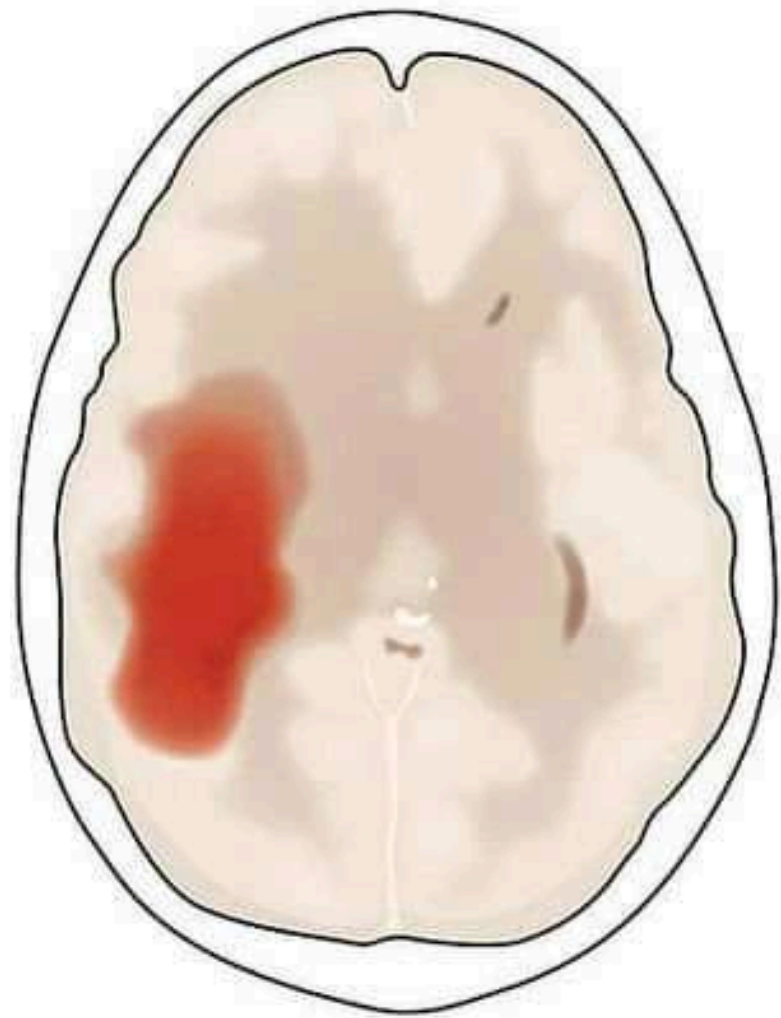
**ACUMULACIÓN DE GLUTAMATO EXTRACELULAR.**



**ESTIMULACIÓN DE RECEPTORES DE GLUTAMATO**

**AUMENTO DE CA Y NA INTRACELULAR.**

# HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA



(a)

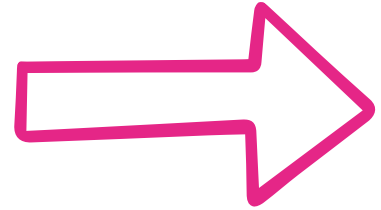


(b)

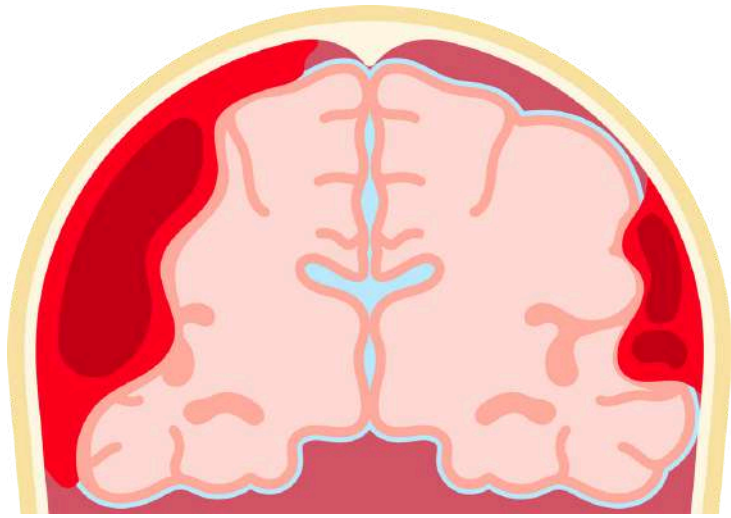


Se produce por  
aumento de la TA o  
trastornos que  
debilitan los vasos

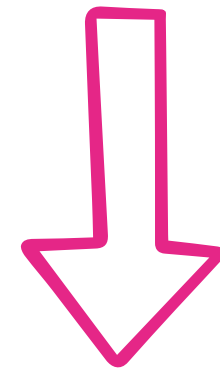
**HEMATOMA**



Isquemia local



**EFFECTOS  
METABOLICOS**



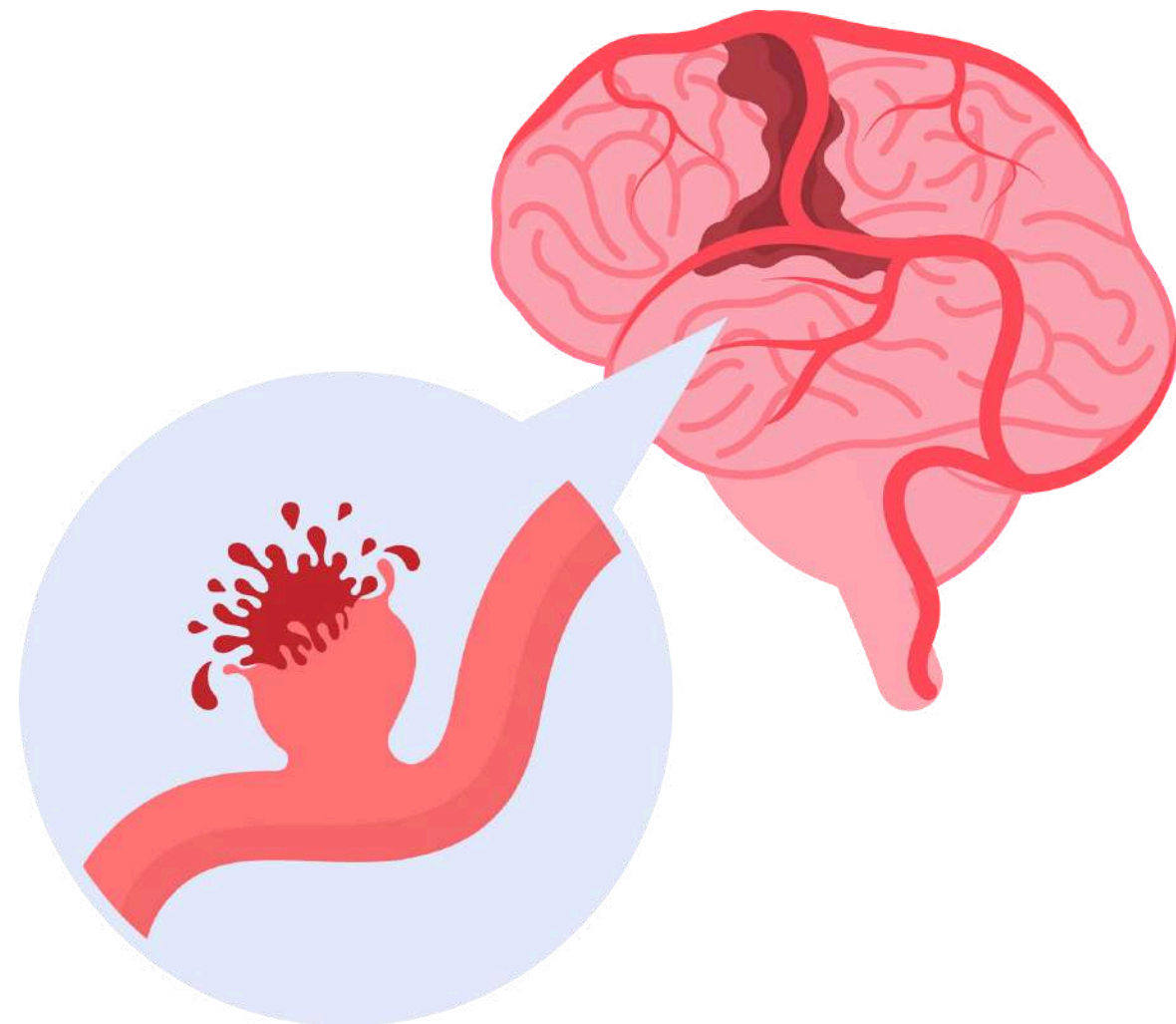
Deficit neurológico



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

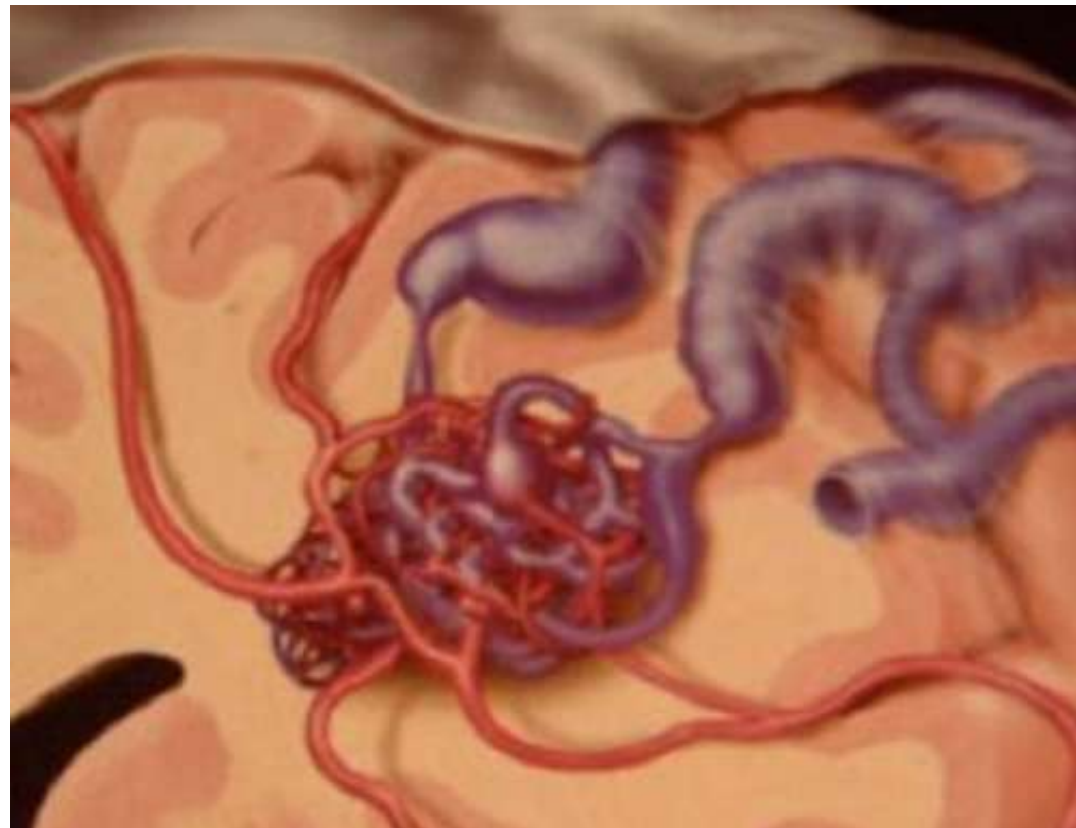


# ANEURISMAS DE CHARCOT-BOUCHARD

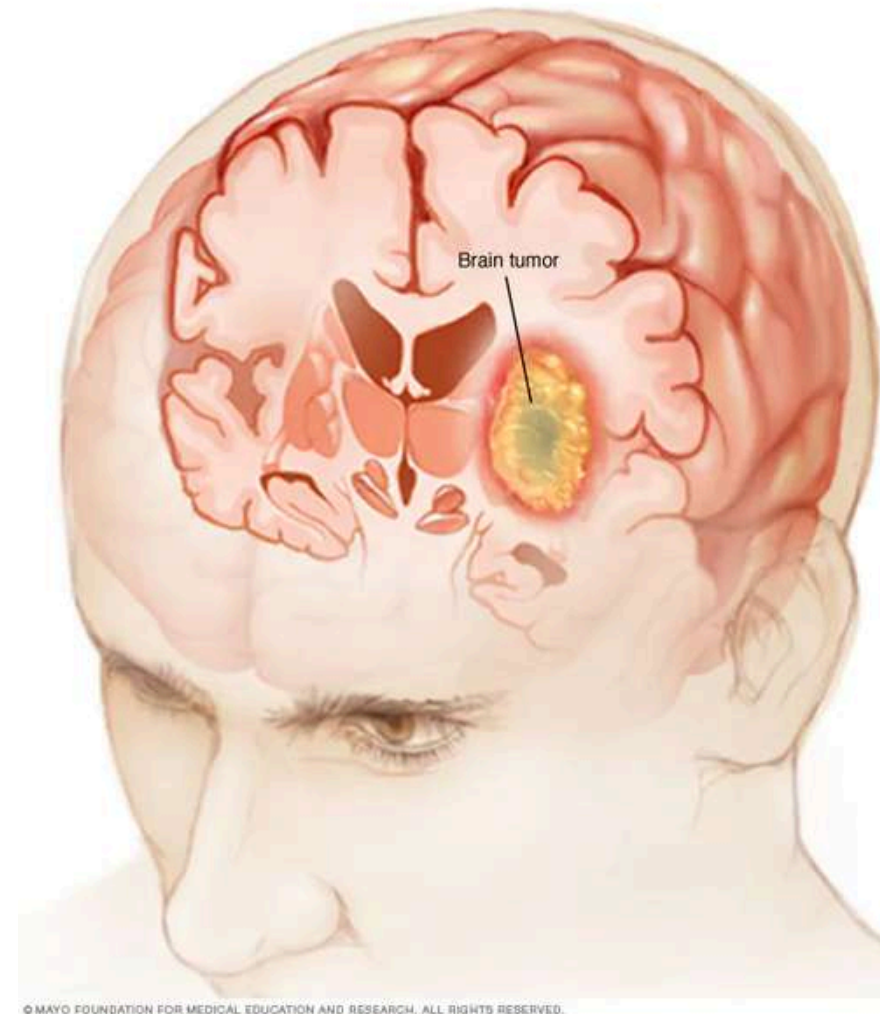


- Pequeños en las paredes de arterias penetrantes de pequeño calibre
- Se cree que son los principales sitios de rotura
- Ganglios basales, tálamo, protuberancia anular y cerebelo

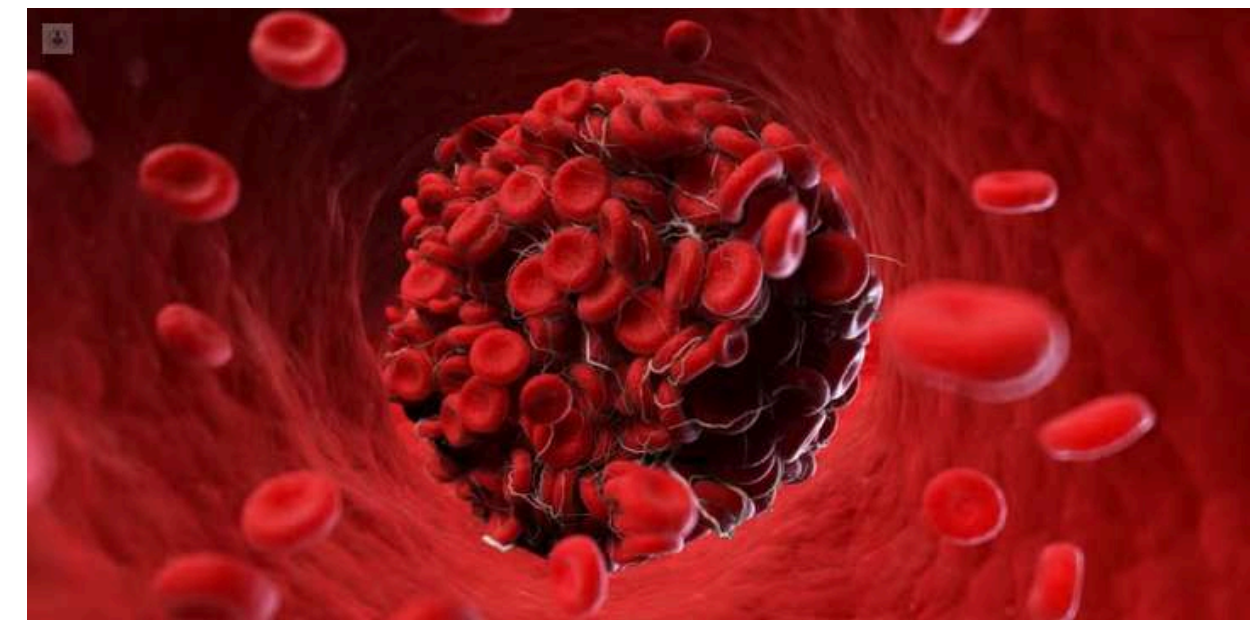
## OTRAS CAUSAS...



Malformaciones vasculares

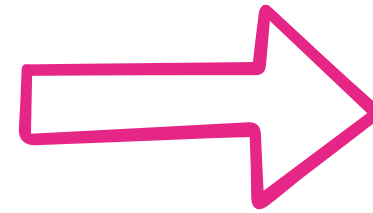


Tumores cerebrales



Transtornos de las plaquetas y coagulación

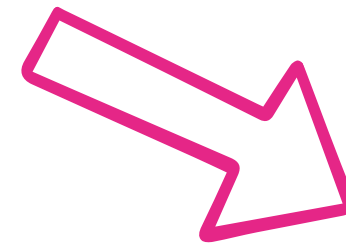
# **COCAÍNA Y ANFETAMINAS**



Suscitan incremento rápido de la presión arterial

# **ANGIOPATÍA AMILOIDE**

## **CEREBRAL**

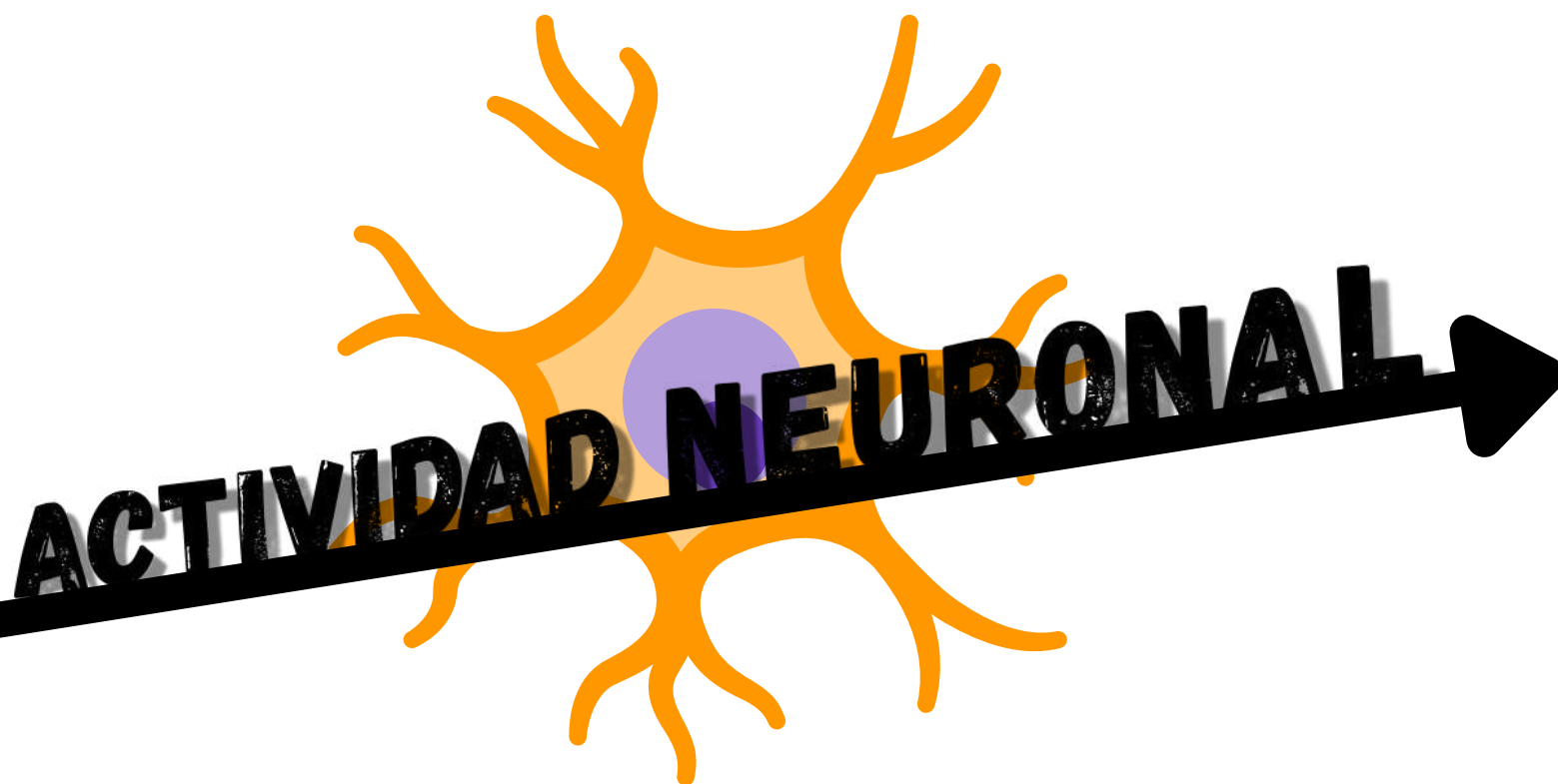
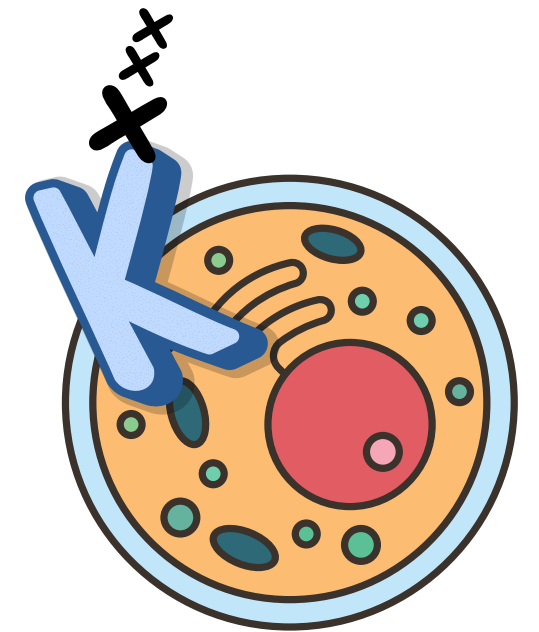


Depósito de amiloide debilita las paredes de vasos corticales de pequeño calibre



## ISQUEMIA ALTERA LA HOMEOSTASIS DEL K<sup>+</sup>

→ **AUMENTO DE LA CONCENTRACIÓN DE K<sup>+</sup> EXTRACELULAR**



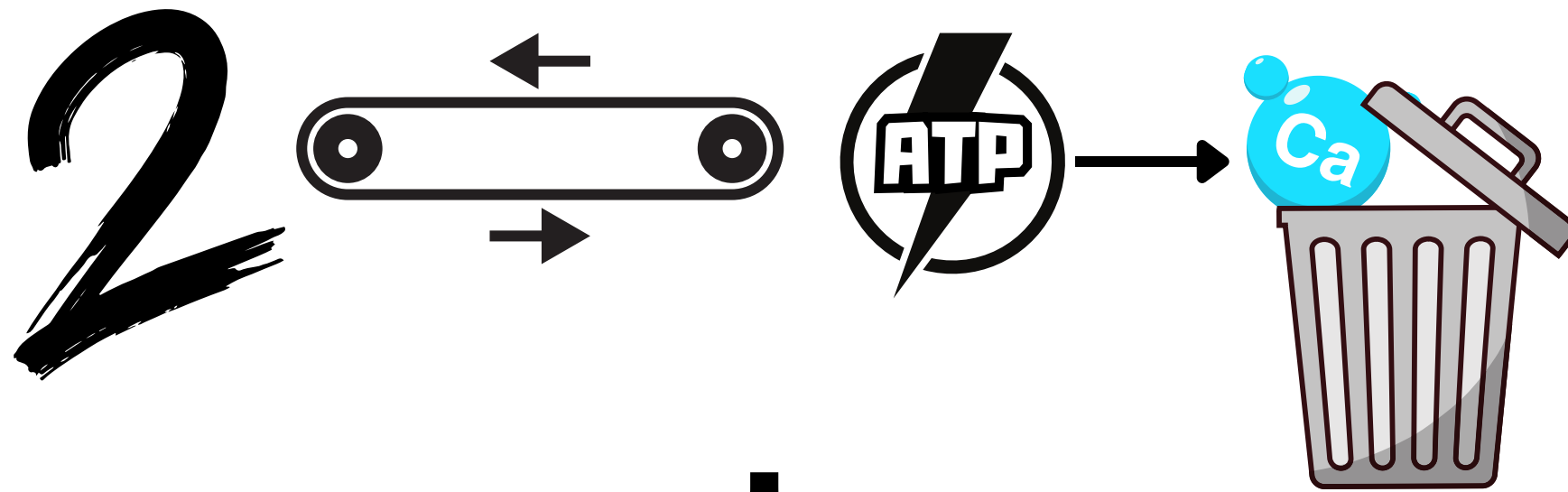
**INCREMENTAR CON  
RAPIDEZ LA K<sup>+</sup>**

**FUNCIÓN IMPORTANTE DE LAS CÉLULAS GLIALES**

**MANTENER ALREDEDOR DE 3 MMOL/L**



**NEURONAS A MANTENER SU POTENCIAL DE  
MEMBRANA EN REPOSO**



**ELIMINACIÓN DE CALCIO EXTRACELULAR**

**X**

**LA GLIA**

- **NA<sup>+</sup> - K<sup>+</sup> -ATPASA**
- **UN TRANSPORTADOR DE ANIÓN QUE COTRANSPORTA K<sup>+</sup> Y NA<sup>+</sup> CON CL<sup>-</sup>**

**ISQUEMIA: MECANISMOS DEPENDIENTES DE ENERGÍA FRACASAN**

**LA GLÍA YA NO PUEDE CAPTAR EL K<sup>+</sup> LIBERADO HACIA EL ESPACIO EXTRACELULAR**



**DESPOLARIZA LAS NEURONAS PORQUE EL GRADIENTE DE K**

**DETERMINANDO LA MAGNITUD DEL POTENCIAL DE MEMBRANA EN REPOSO**

**LA DESPOLARIZACIÓN ACTIVA LA LIBERACIÓN  
DE NEUROTRANSMISORES**



**LO QUE AUMENTA LA ACUMULACIÓN DE  
GLUTAMATO EN SINAPSIS EXCITATORIAS**



**EFFECTO NETO DE ESTOS EVENTOS:  
FLUJO DE ENTRADA DE  $Na^+$  Y  $Ca^{2+}$**



**HACIA NEURONAS A TRAVÉS DE CANALES DE IONES  
SENSIBLES A GLUTAMATO Y A VOLTAJE**

**LA SOBRECARGA RESULTANTE DE  $Ca^{2+}$**

**INTRACEL ES EN ESPECIAL TÓXICA Y EXCEDER LA CAPACIDAD DE LA NEURONA PUEDE PROVOCAR**

**QUE:**

**LA INCAPACIDAD DE EXTRUIR EL CATIÓN  
O SECUESTRARLO**

**ACTIVACIÓN SOSTENIDA DE DIVERSAS ENZIMAS SENSIBLES AL CALCIO:**

**PROTEASAS  
FOSFOLIPASAS  
ENDONUCLEASAS**

**PIE A MUERTE  
CELULAR**

# **EVALUACIÓN DEL EVC**



 @mis\_notas\_medicas22 

# NEUROLOGÍA

# Escala FAST



**F**ace  
Pedirle al paciente que sonría.  
-Identificar asimétricas faciales



**A**rms  
Paciente eleva los brazos.  
-Identificar si alguno está en un nivel menor.



**S**peech  
Paciente debe de repetir alguna frase.  
-Identificar si tiene problemas para pronunciar alguna palabra.



**T**ime  
Si nota alguno de estos síntomas ¡Acude a EMERGENCIAS! rápido.

*@mis\_notas\_medicas22*

Instagram. (n.d.). Retrieved May 20, 2024, from Instagram website:  
[https://www.instagram.com/mis\\_notas\\_medicas22/p/CiyZkx2p2b5/](https://www.instagram.com/mis_notas_medicas22/p/CiyZkx2p2b5/)

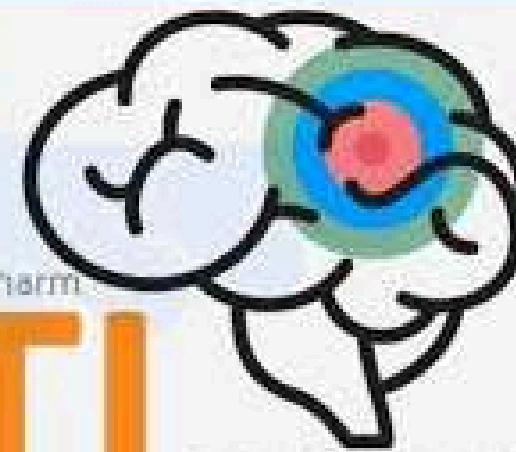


Plataforma ENARM

# ESCALA DE CINCINNATI

ENARM PLATAFORMA

@plataformaenarm



"PRISAA"

VALORACIÓN DEL EVC EN MEDIO PREHOSPITALARIO

PRISAA	<b>PR</b> onuncie su nombre	<b>I</b> ntente <b>S</b> onreír	<b>A</b> lce <b>A</b> mbos brazos
VALORACIÓN	Alteración del Habla	Asimetría Facial	Movimiento de Brazos
INDICACIÓN	El paciente debe mencionar una frase (nombre completo)	El paciente le debe de mostrar los dientes (sonreír)	El paciente debe levantar ambos brazos y cerrar los ojos (por 10 segundos)
NORMAL	El paciente usa las palabras correctas	El paciente mantiene una simetría facial	El paciente mantiene ambos brazos en la misma posición
ANORMAL	Las palabras no son claras, correctas o es incapaz de hablar.	No mueve algún lado de la cara o boca.	Un brazo no se mueve o no hay simetría.



**TIP** La alteración de por lo menos 1 de estos 3, tiene un riesgo >70% de EVC.



Facebook. (n.d.). Retrieved May 20 ,2024, from Facebook.com website:

<https://www.facebook.com/plataformaenarm/posts/3258898087767767/?>

paipv=0&eav=AfbAMNMTb\_bMIm7raEpyUGiHJu8jkYcLbpdCZ4yvERpQffiyih1On3ZMuUIWUpbdRI7o&\_rdr

# **BIBLIOGRAFIA:**

**Gary D. Hammer, Stephen J. Mc Phee. Fisiopatología de la Enfermedad.  
EVENTO VASCULAR CEREBRAL (APOPLEJÍA). 7a edición; Mc Graw Hill, LANGE**