



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS COMITAN
MEDICINA HUMANA**



EVENTO VASCULAR CEREBRAL (APOPLEJÍA)

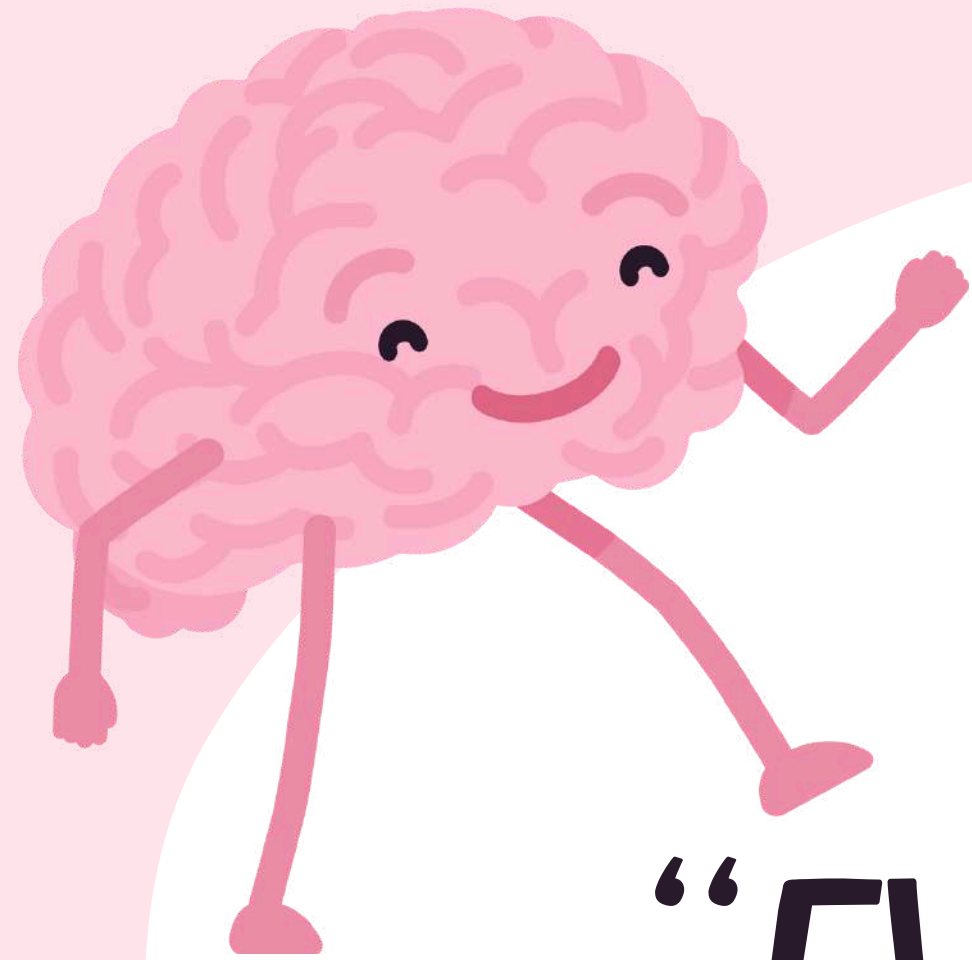
**RICARDO ALONSO GUILLEN NARVAEZ
CESAR FELIPE MORALES SOLIS
ODALIS GUADALUPE GARCIA LOPEZ
CESAR SAMUEL MORALES ORDOÑEZ.
JULIO CESAR MORALES LOPEZ**

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

PASIÓN POR EDUCAR

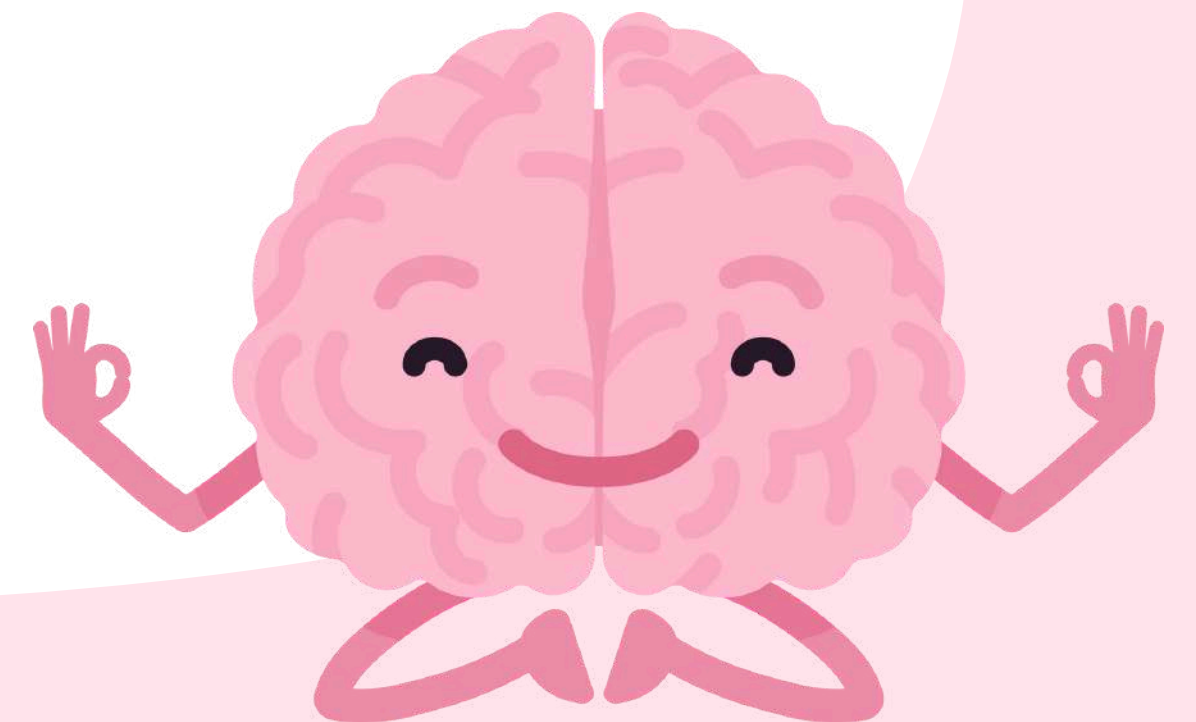
PASIÓN POR EDUCAR

COMITAN DE DOMINGUEZ CHIAPAS A 20 DE MAYO 2024



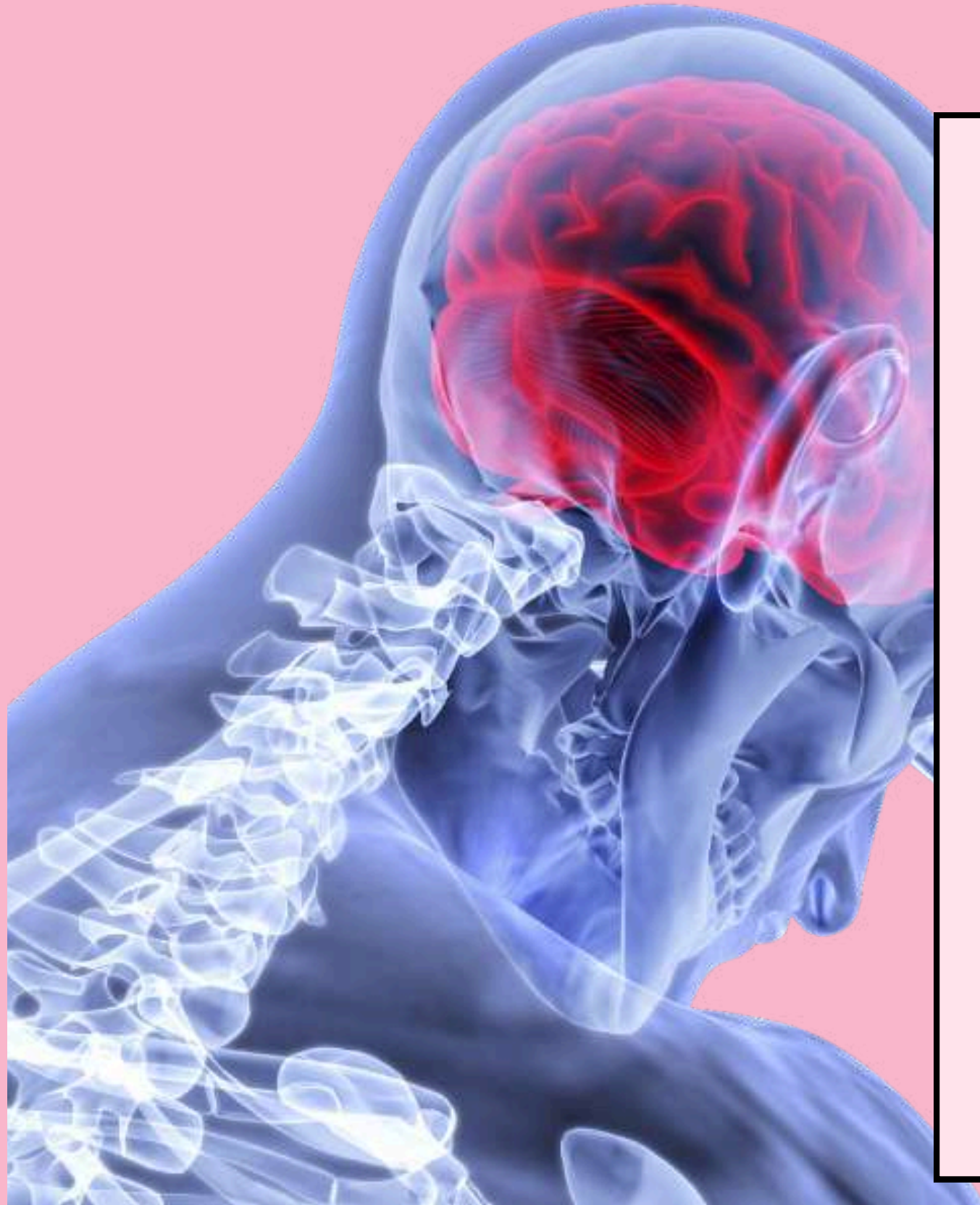
Hablemos de
“EVC / APOPLEJÍA”

Fisiología de la Enfermedad.

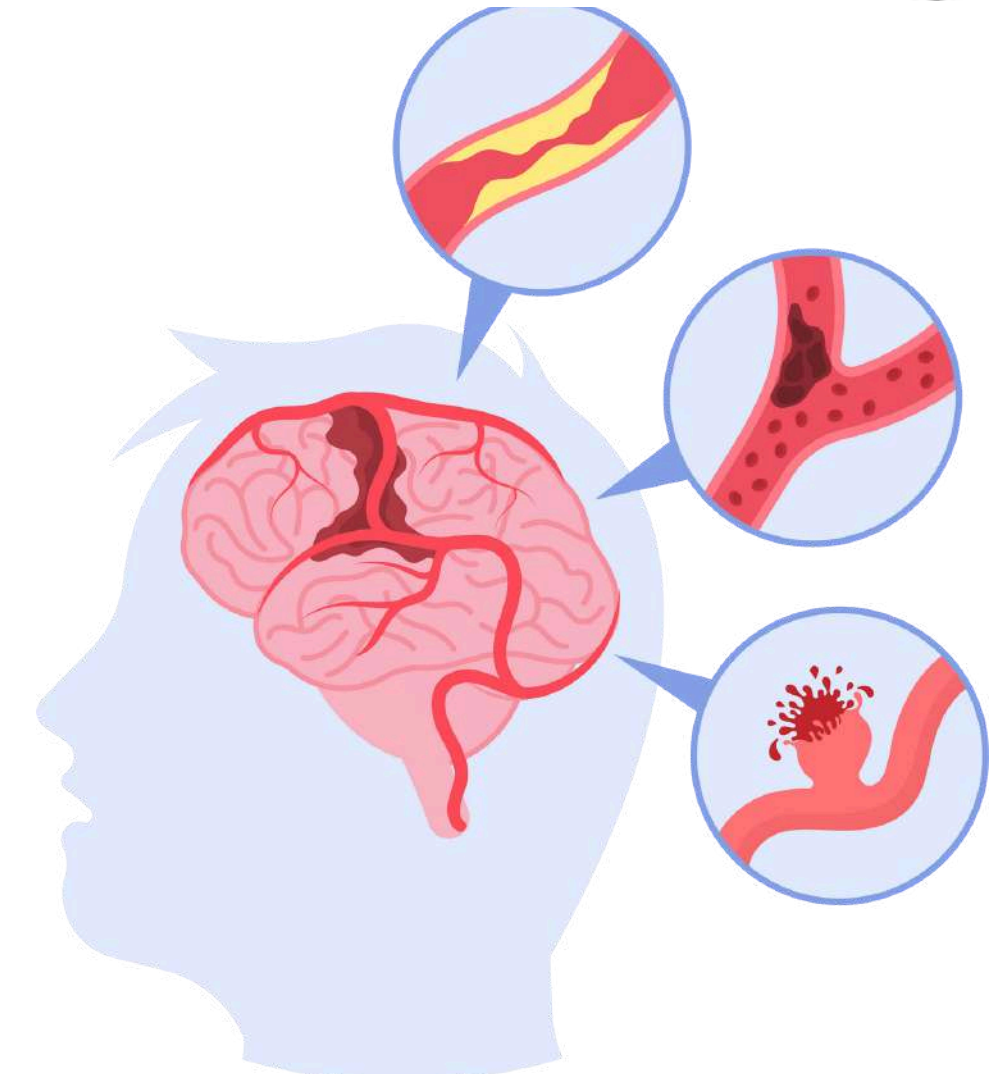


INDICE

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



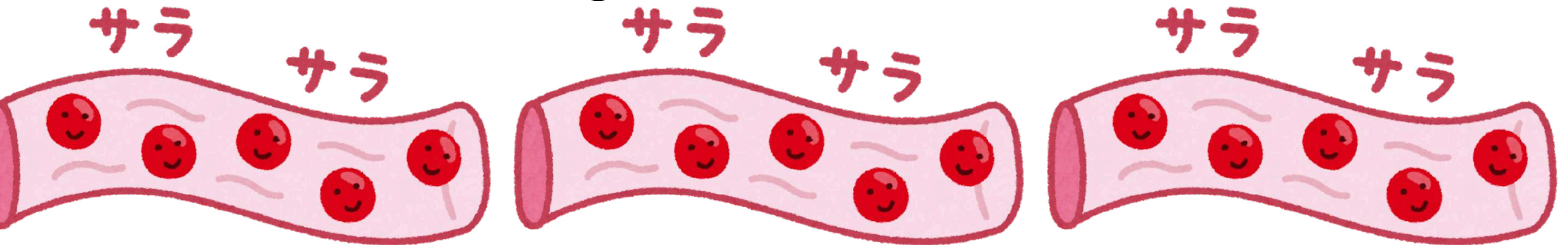
SÍNDROME CLÍNICO CARACTERIZADO POR EL INICIO INMEDIATO DE UN DÉFICIT NEUROLÓGICO DURANTE 24 HORAS A CAUSA DE UNA ANORMALIDAD DE LA CIRCULACIÓN CEREBRAL.

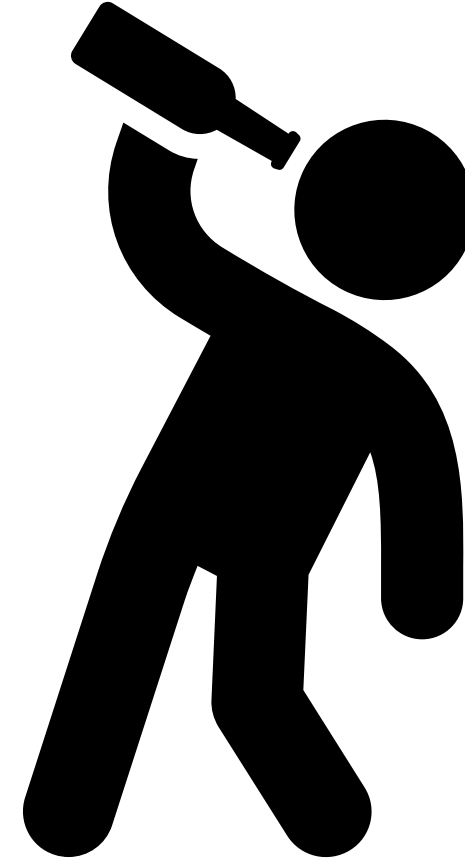
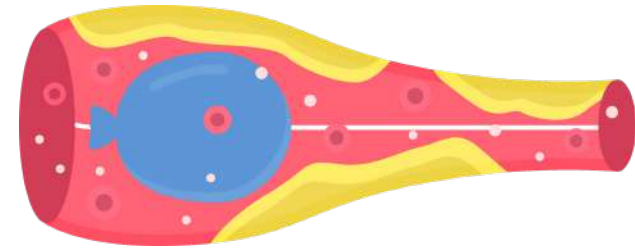


EPIDEMIOLOGIA

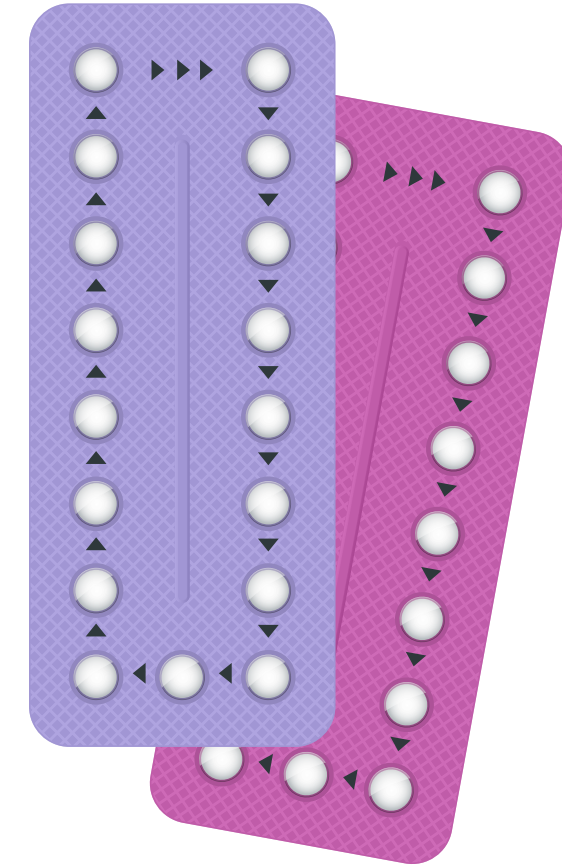
- Es la tercera causa principal de muerte en Estados Unidos.
- La incidencia de apoplejía se incrementa con la edad y es mayor en varones que en mujer
- La EVC es la primera causa de discapacidad en adultos y la segunda causa de demencia

“Factores de Riesgo Importantes”



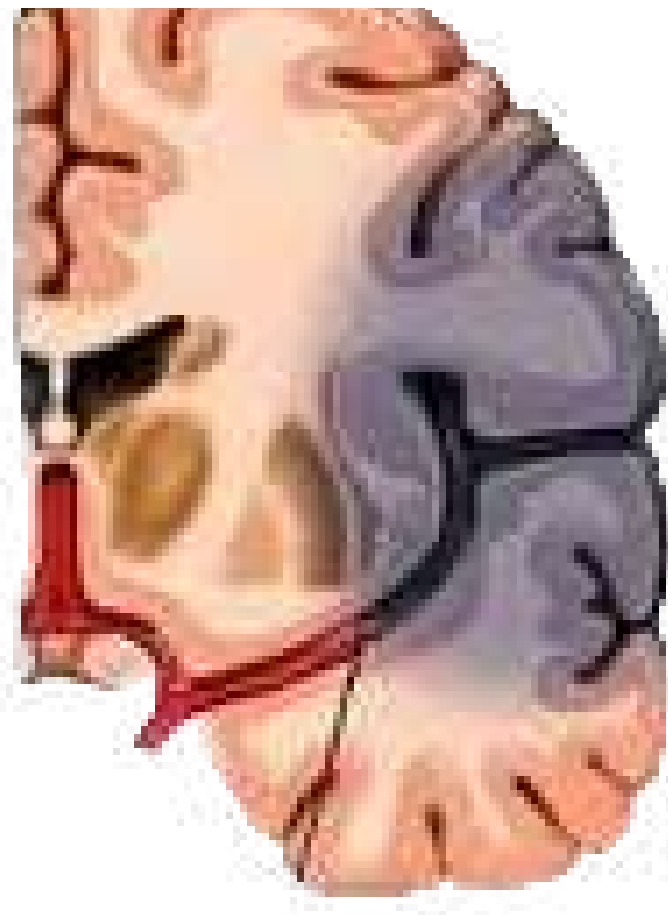
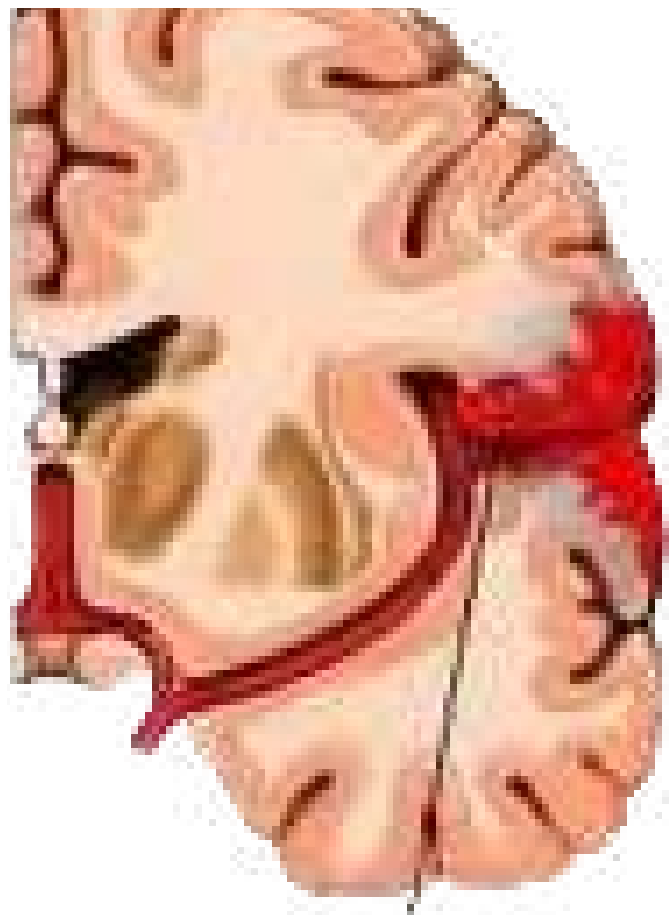
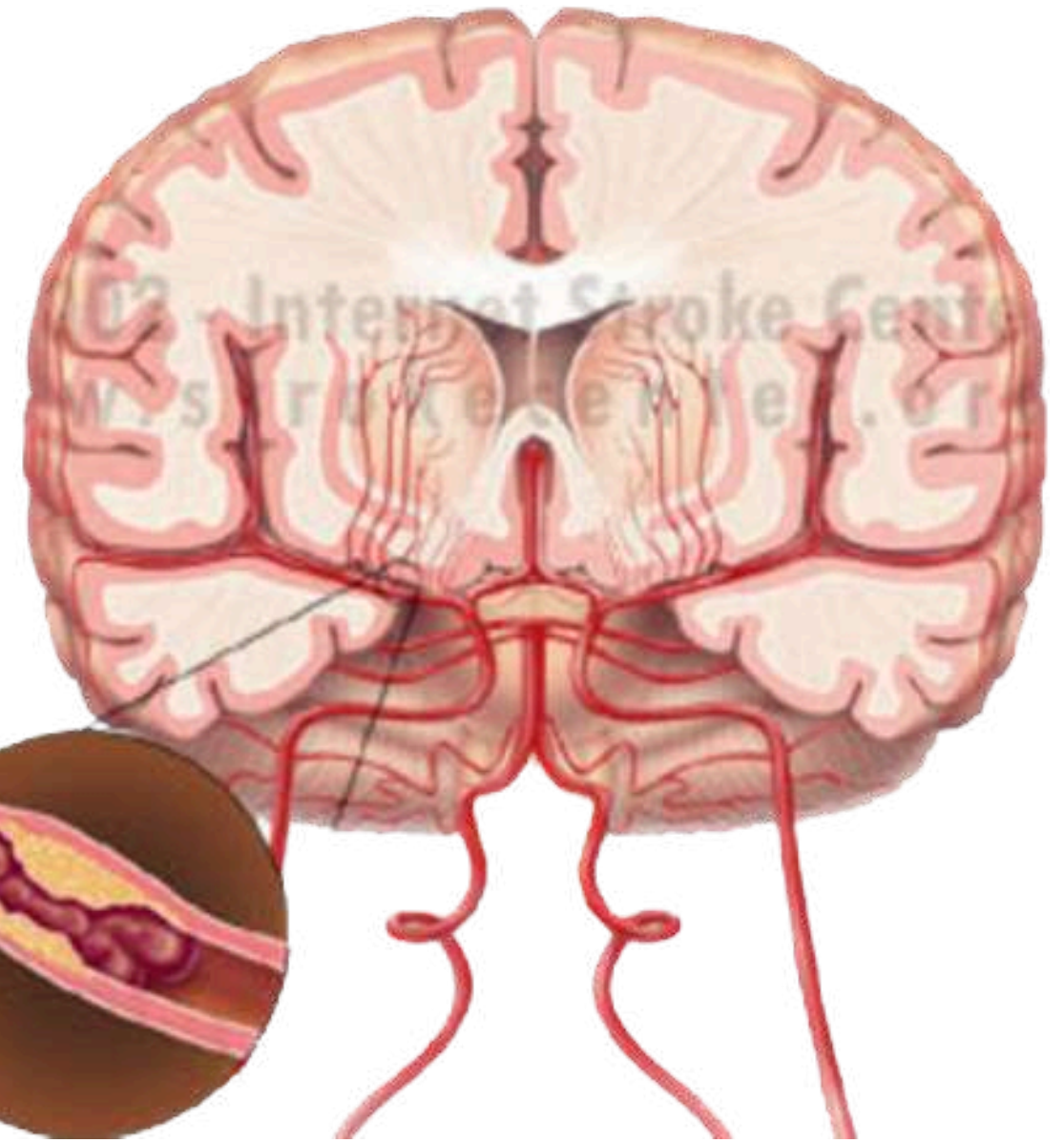


- HAS.
- HIPERCOLESTEROLEMIA.
- DM .
- TABAQUISMO.
- ABUSO DEL ALCOHOL.
- ABUSO DE ANTICONCEPTIVOS ORALES.
- MAYOR INCIDENCIA EN VARONES.
- INCREMENTO DE INCIDENCIA CON LA EDAD.



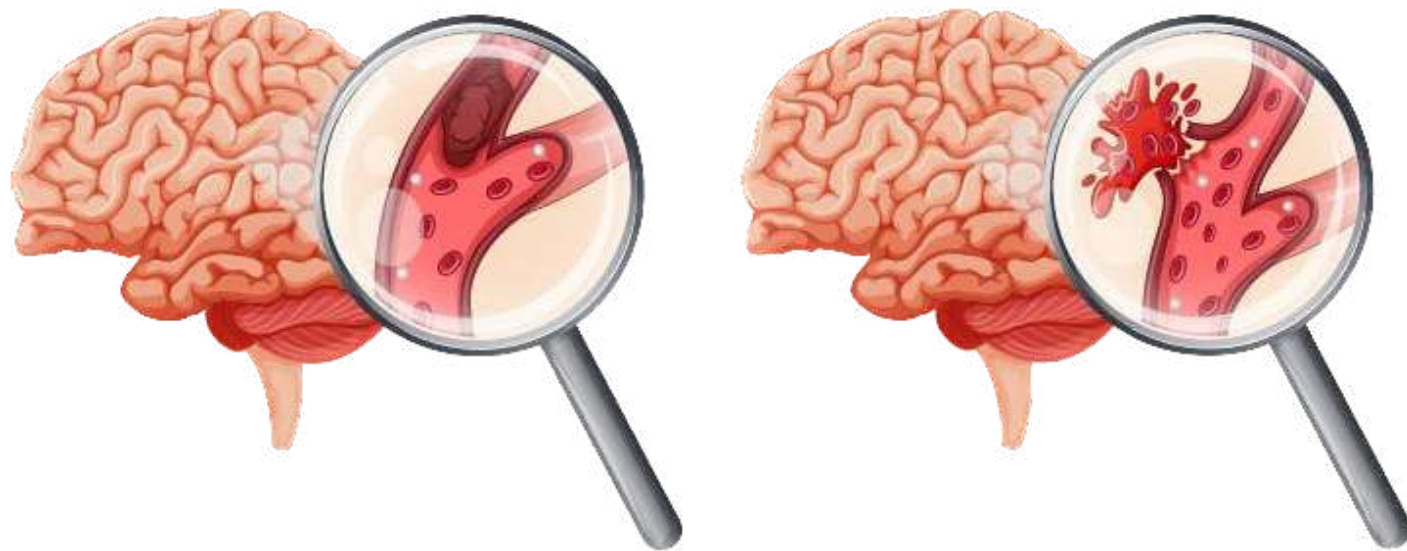


FISIO LOGÍA.



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



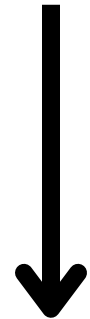
Se Producen por oclusión Trombótica o Embólica de Vasos Cerebrales.
P.Ej.: Aterosclerosis.



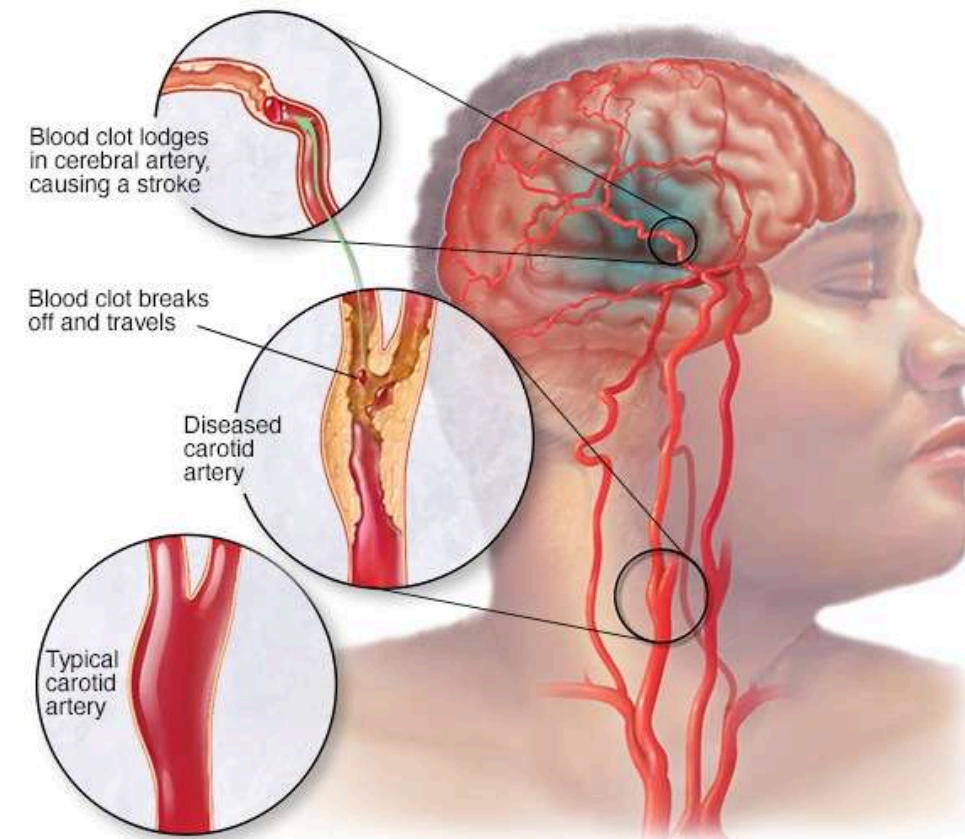
Variaciones Individuales :

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

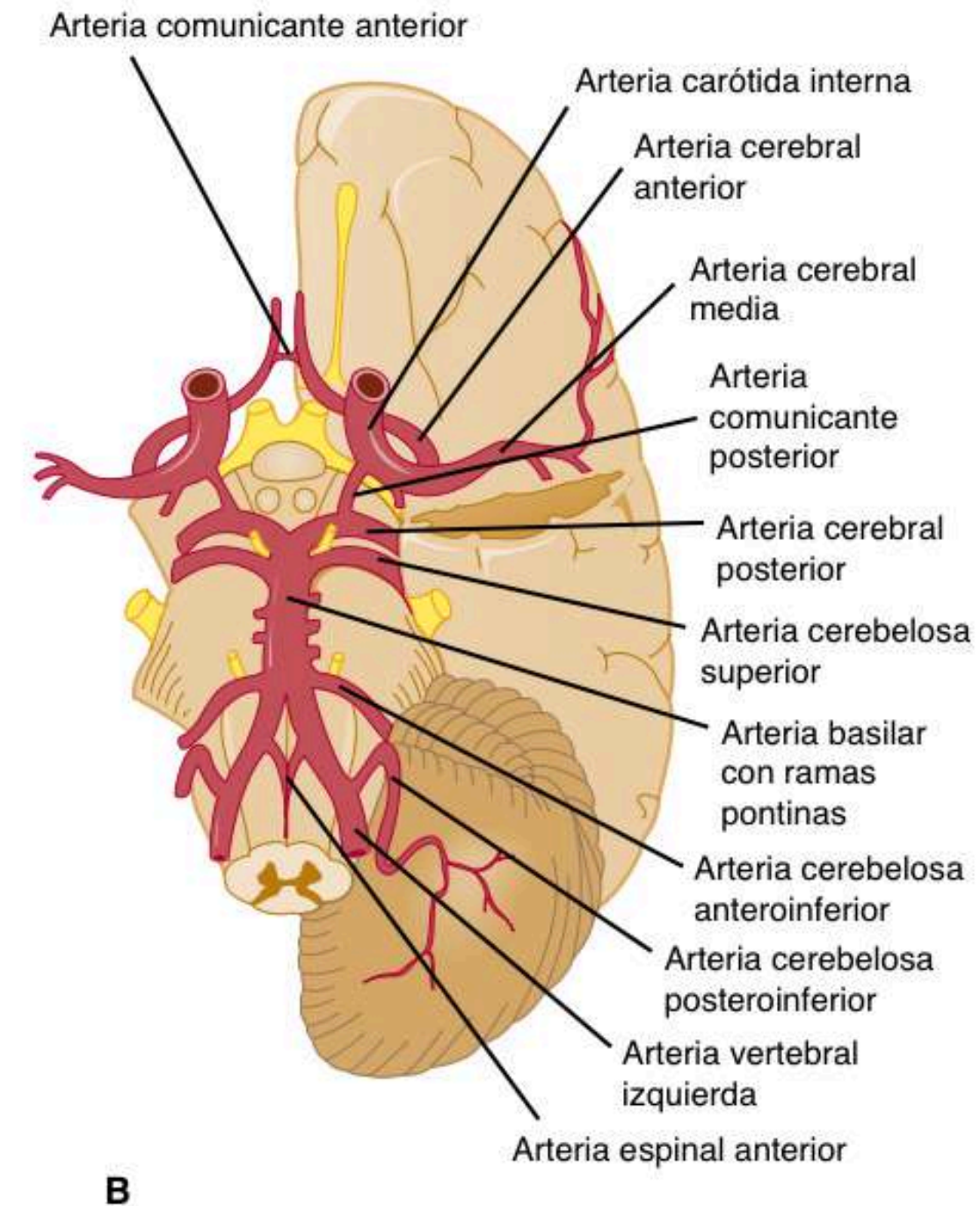
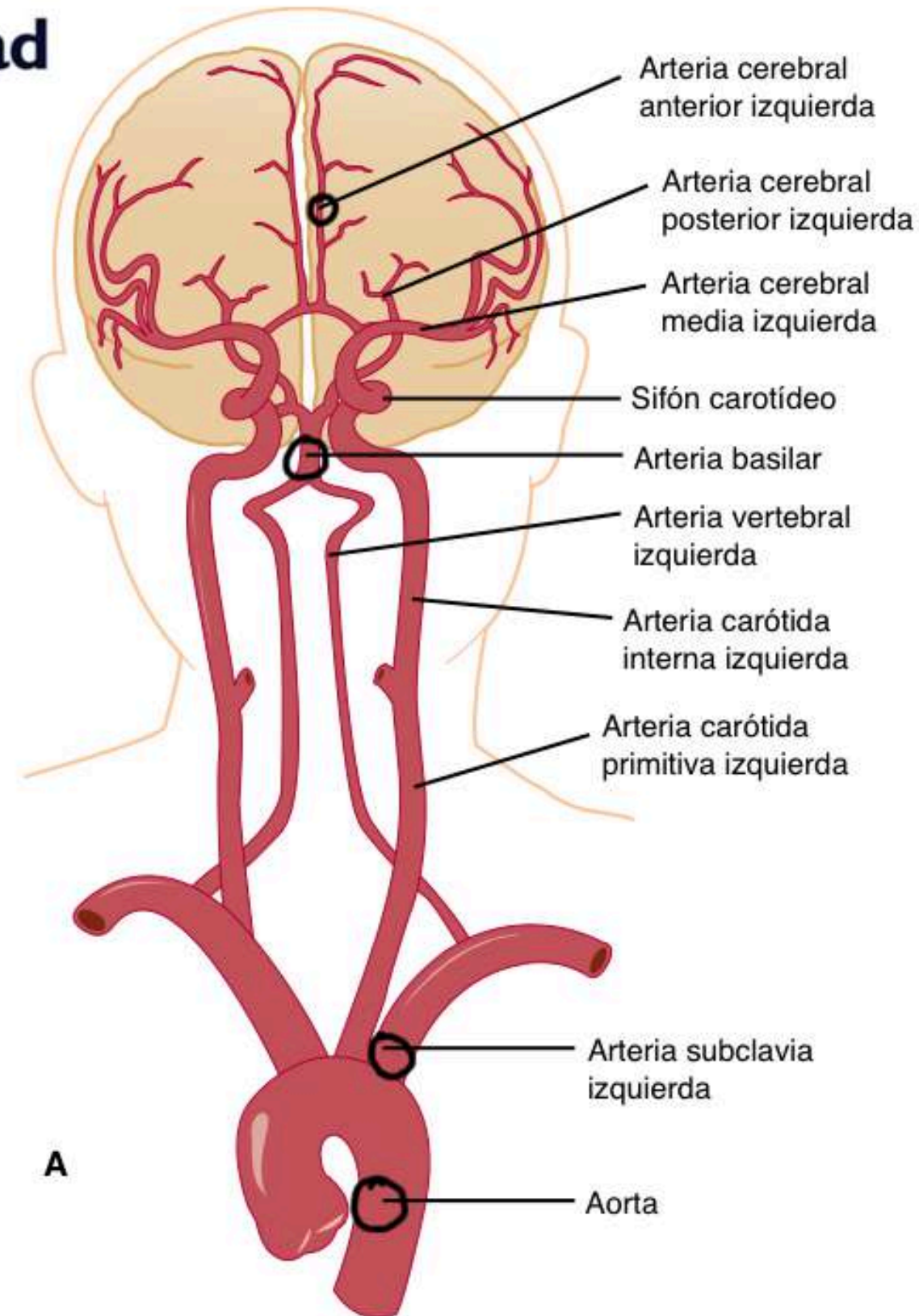
“TROMBOSIS”.

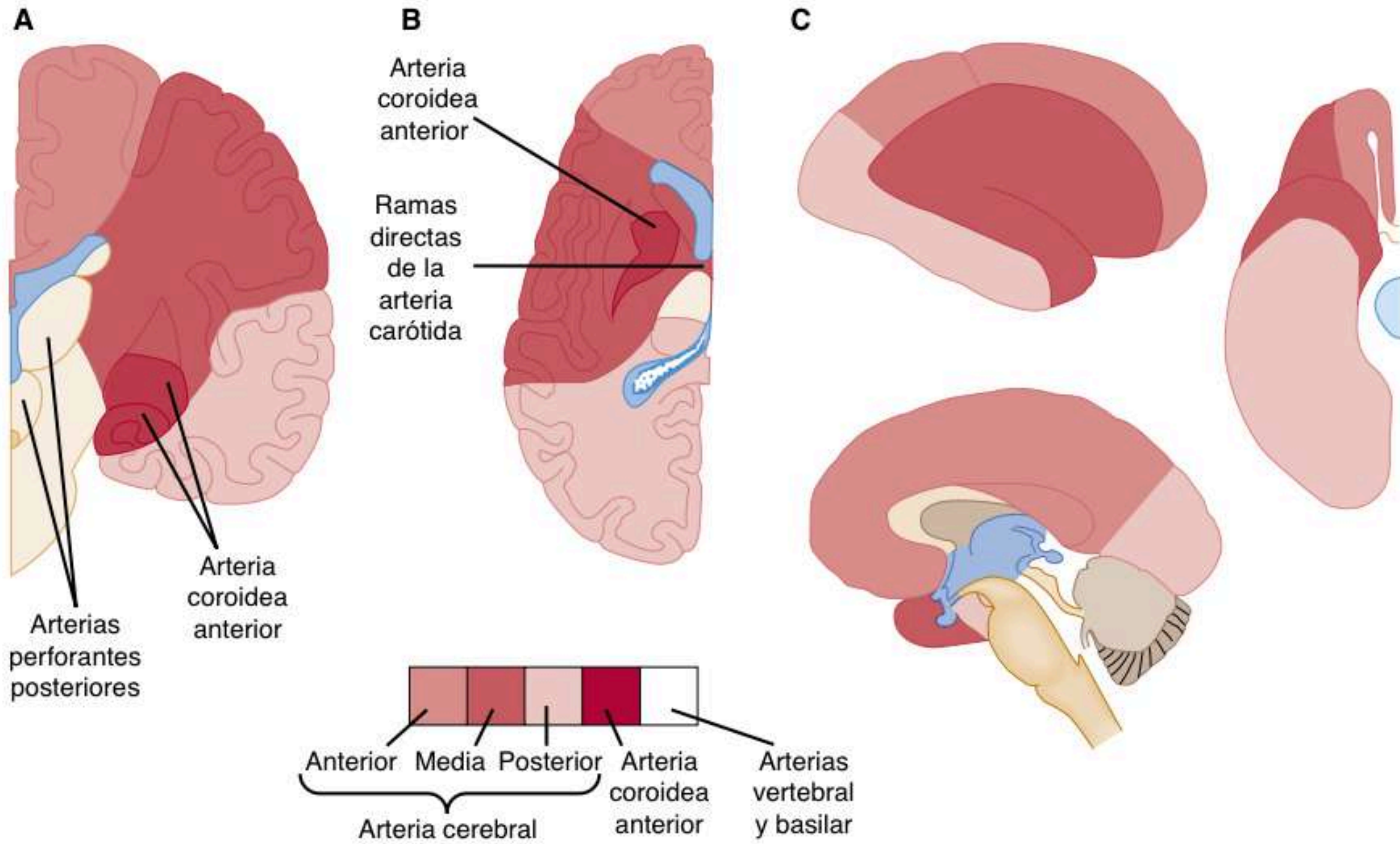


- **ataques isquémicos transitorios.**
- **Lipohialinosis.**
- **Infartos Lacunares.**



© 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 Territorio proximal: parte superior del mesencéfalo, tálamo	Hemianopsia homónima contralateral, dislexia sin agrafia, alucinaciones y deformaciones visuales, defecto de memoria, ceguera cortical (oclusión bilateral) 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.

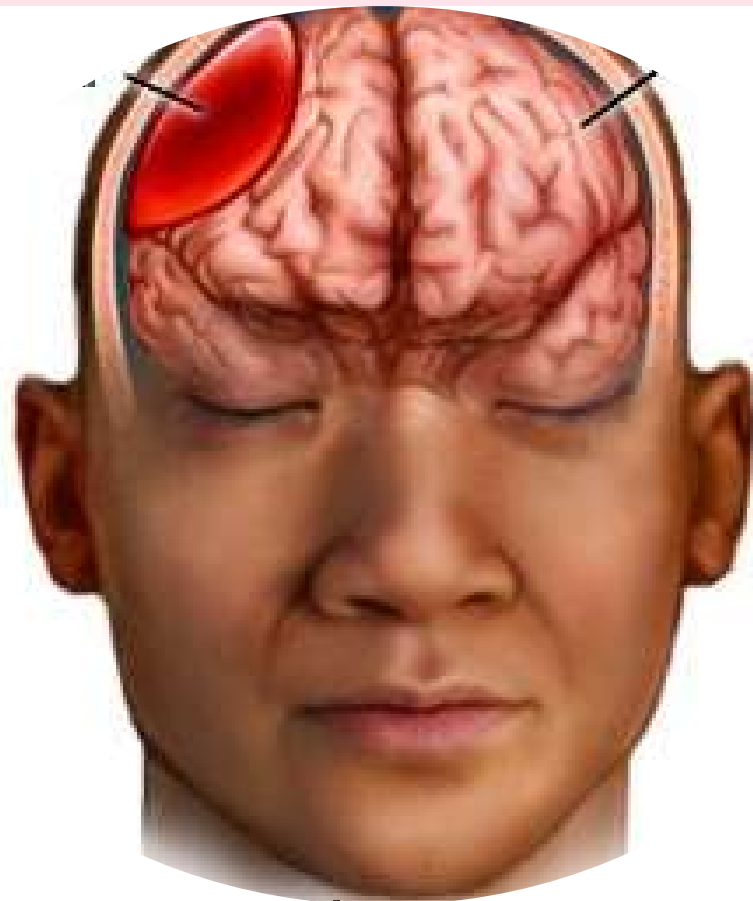


Mayor incidencia en Pacientes Ancianos por Trauma menor en Venas Corticales.

- **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

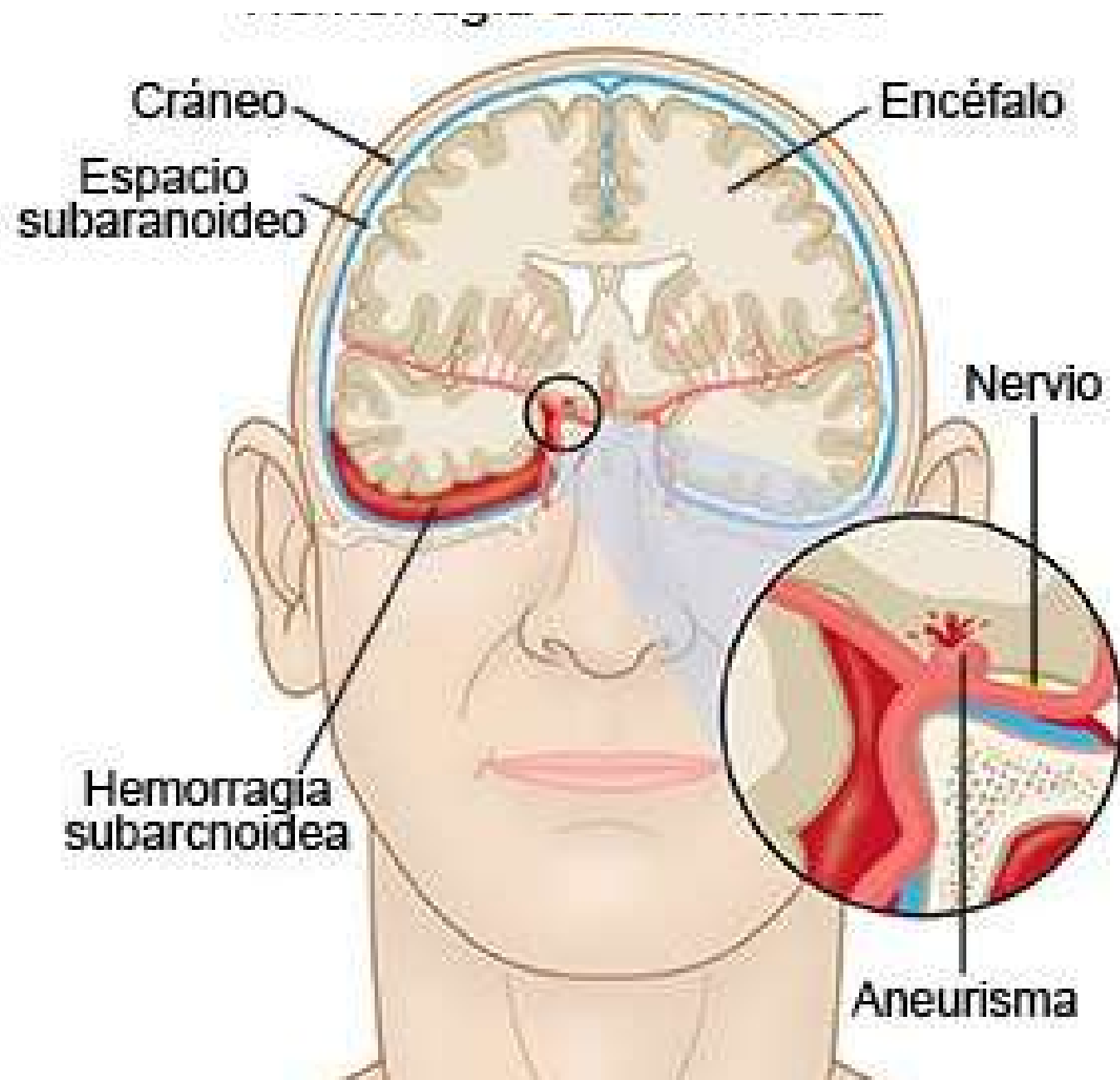


De origen venoso

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

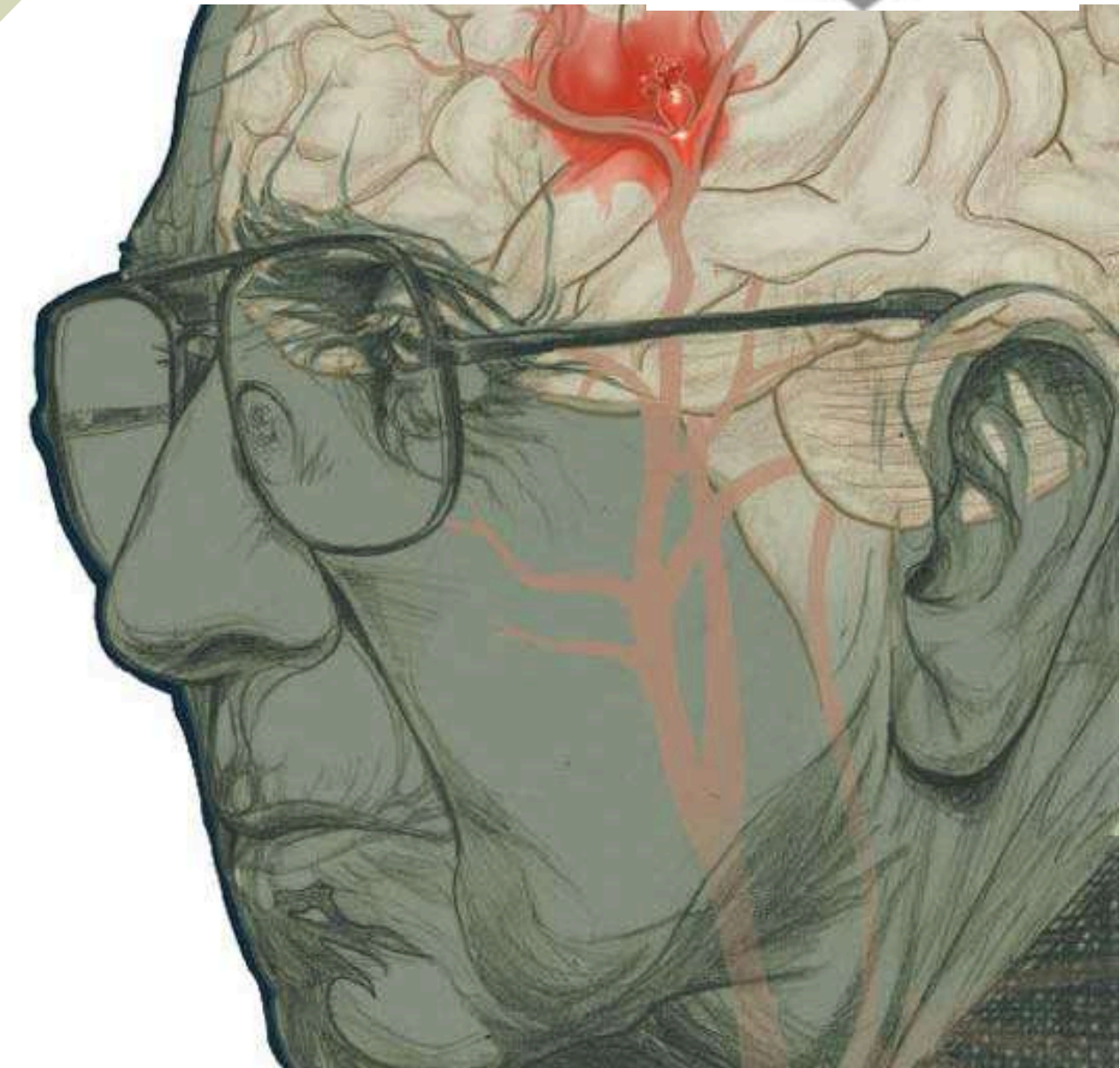
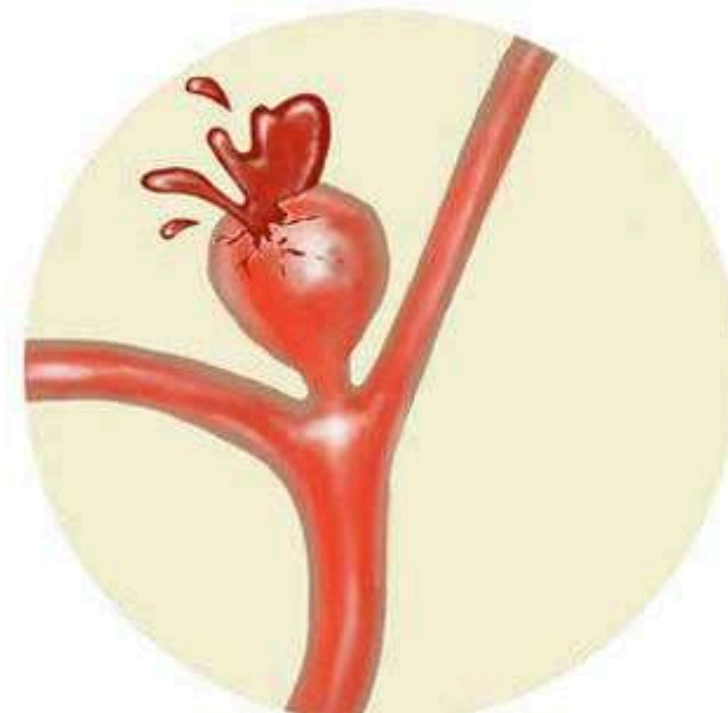


LA ROTURA DE UN ANEURISMA CEREBRAL SACULADO

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.

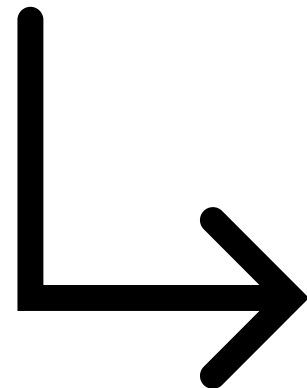
PROCESO PATOLÓGICO DE DAÑO Y DESTRUCCIÓN HACIA LAS NEURONAS POR SOBREATIVACIÓN DEL NEUROTRANSMISOR EXCITATORIO DE GLUTAMATO.

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

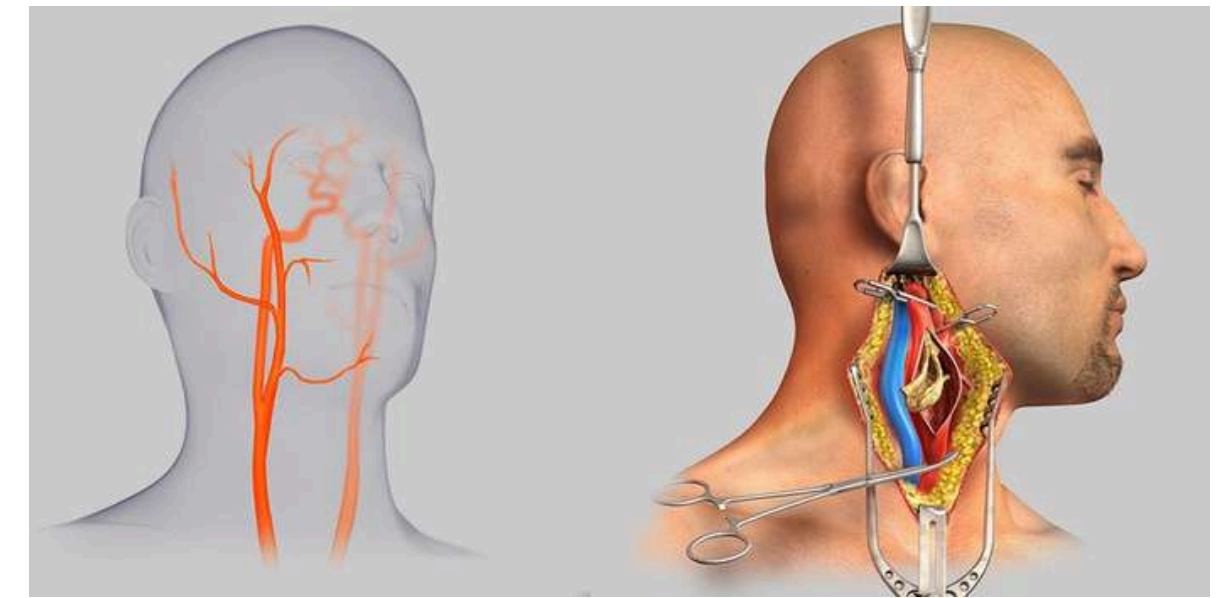
EN LA APOPLEJÍA ISQUÉMICA...

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

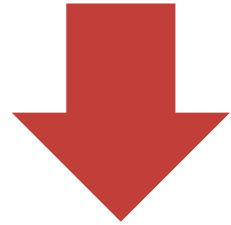
ES LIBERADO POR LA GLÍA Y CAPTADO POR LAS NEURONAS

5

SE REEMPACA EN VESÍCULAS PARA SU LIBERACIÓN SUBSIGUIENTE.

GLUTAMATO EN ISQUEMIA.

LA ISQUEMIA PRIVA AL CEREBRO DE OXÍGENO Y GLUCOSA.



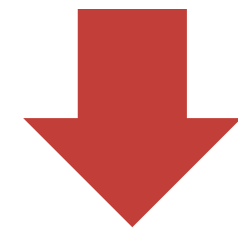
SE AGOTAN LAS RESERVAS DE ENERGÍA DE LAS NEURONAS.

SE ALTERAN LOS GRADIENTES DE IONES TRANSMEMBRANA.

ACUMULACIÓN DE NA INTRACELULAR QUE INHIBE CAPTACIÓN DE GLUTAMATO.

REDUCE LA CONVERSIÓN DE GLUTAMATO EN GLUTAMINA.

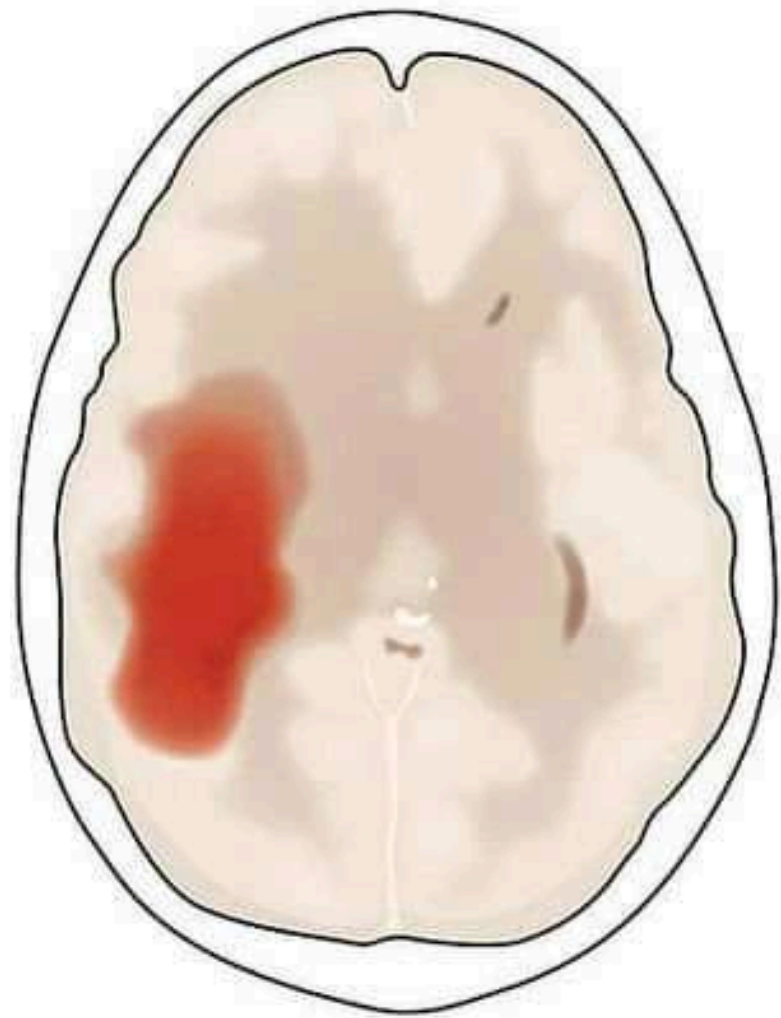
ACUMULACIÓN DE GLUTAMATO EXTRACELULAR.



ESTIMULACIÓN DE RECEPTORES DE GLUTAMATO

AUMENTO DE CA Y NA INTRACELULAR.

HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA



(a)

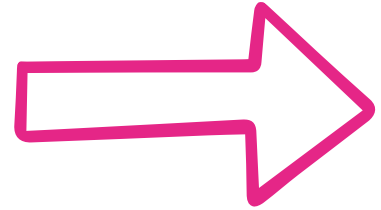


(b)

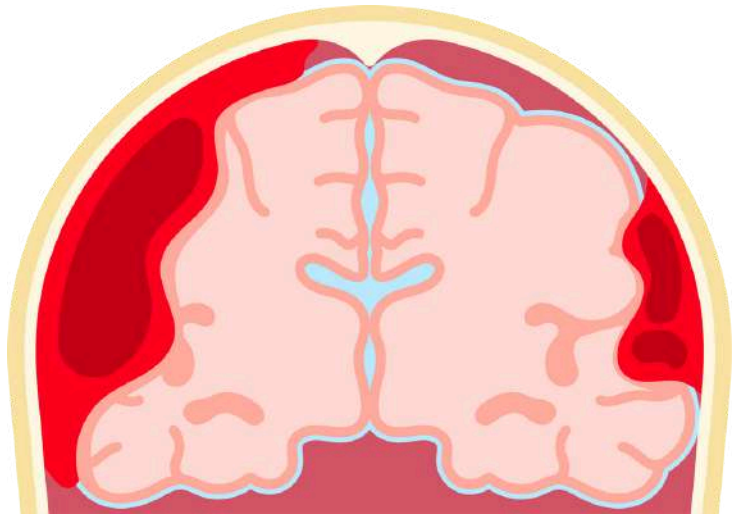


Se produce por
aumento de la TA o
trastornos que
debilitan los vasos

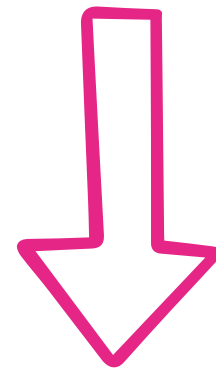
HEMATOMA



Isquemia local



**EFFECTOS
METABOLICOS**

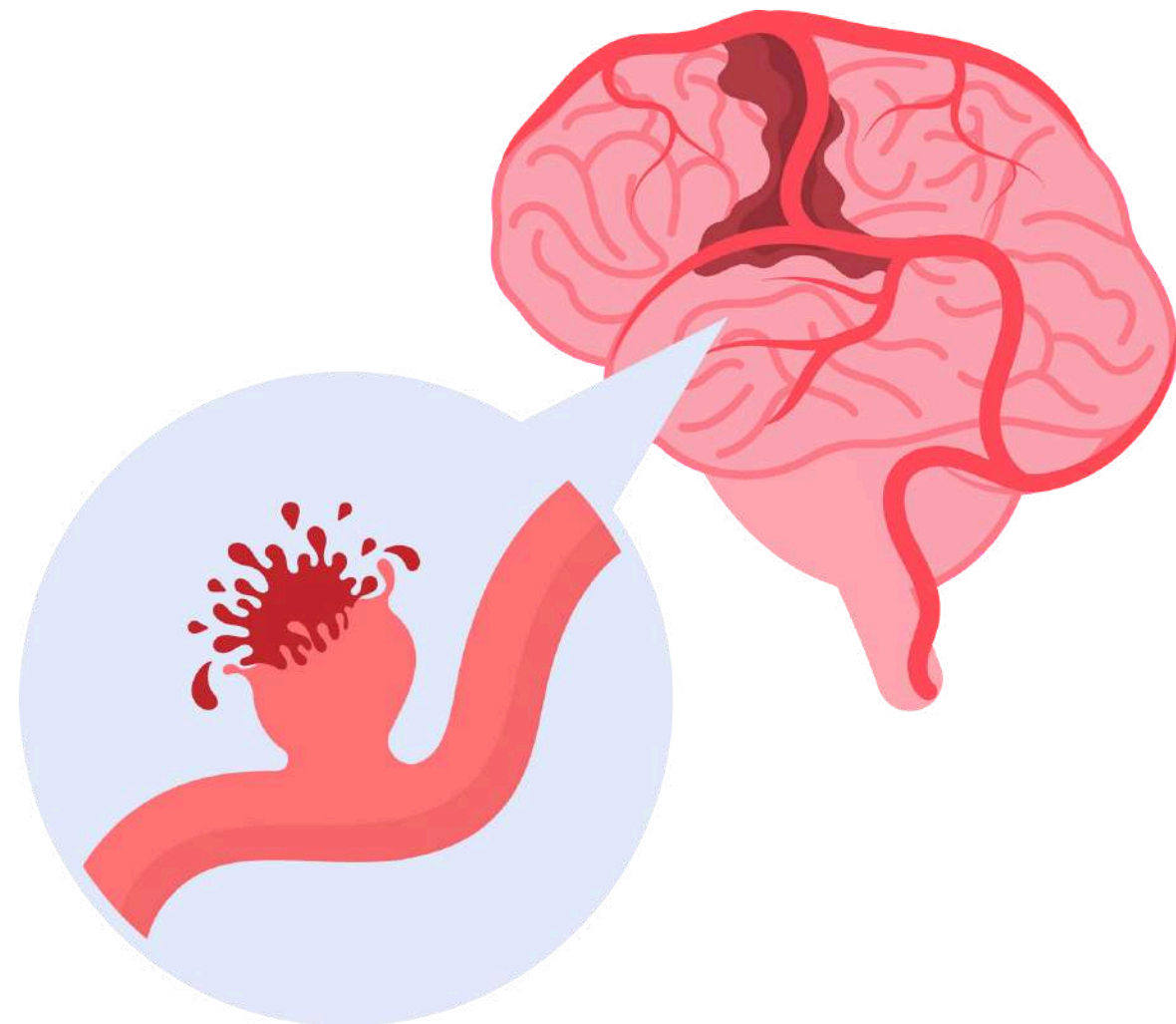


Deficit neurológico



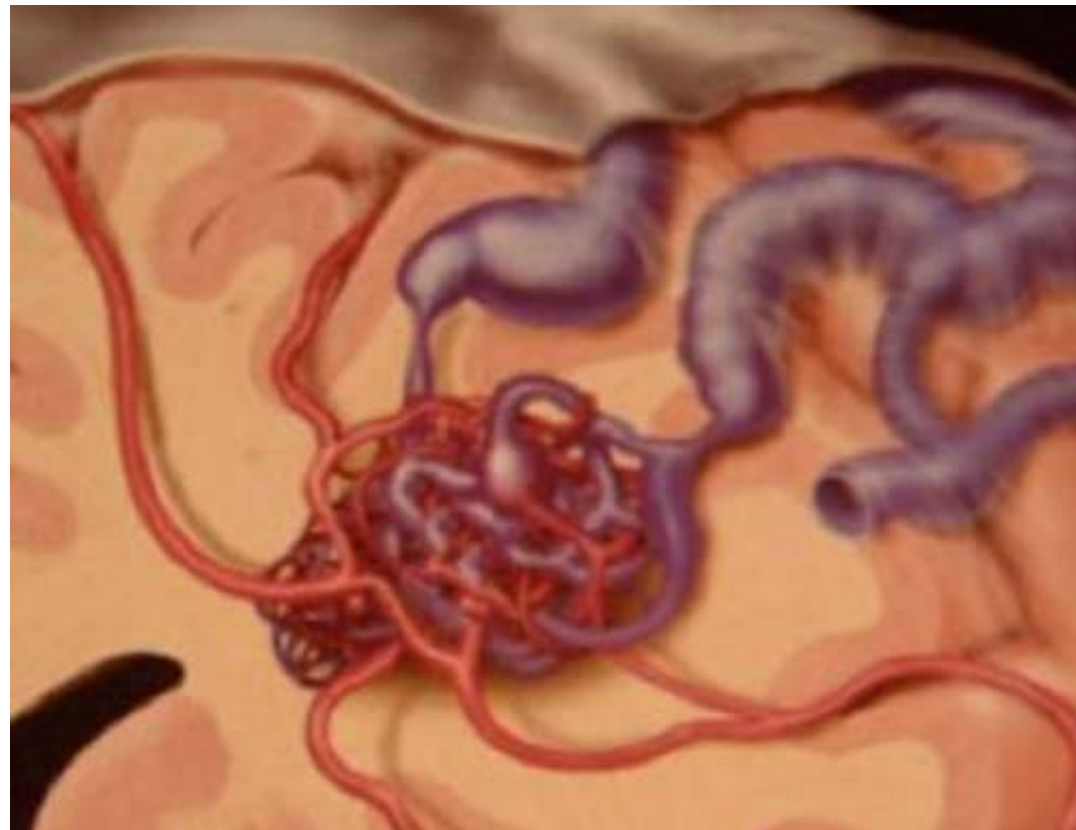
La hipertensión crónica es el factor predisponente que se observa con mayor frecuencia.

ANEURISMAS DE CHARCOT-BOUCHARD

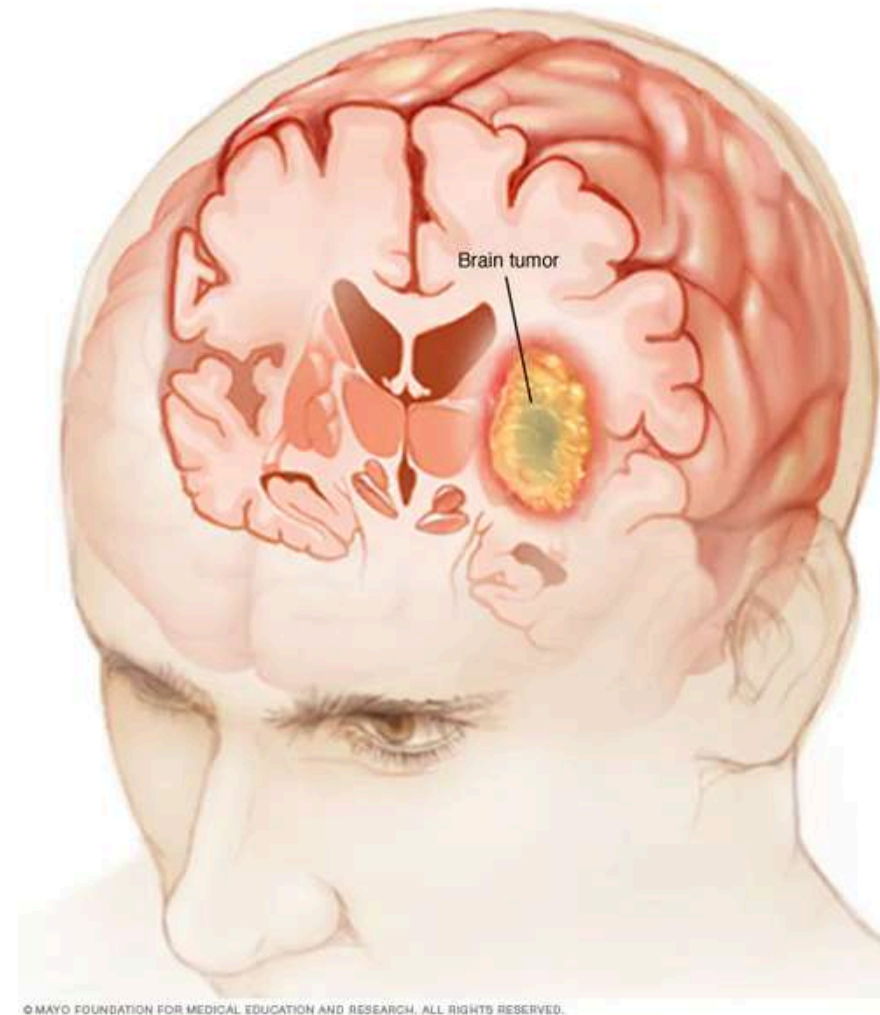


- Pequeños en las paredes de arterias penetrantes de pequeño calibre
- Se cree que son los principales sitios de rotura
- Ganglios basales, tálamo, protuberancia anular y cerebelo

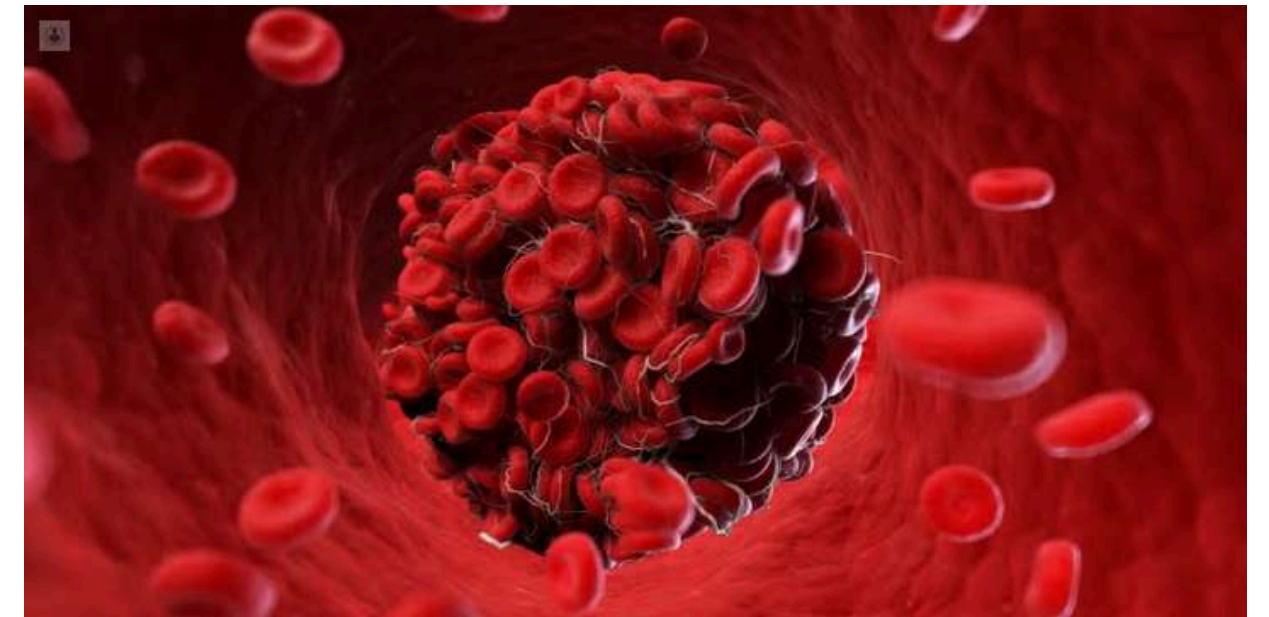
OTRAS CAUSAS...



Malformaciones vasculares

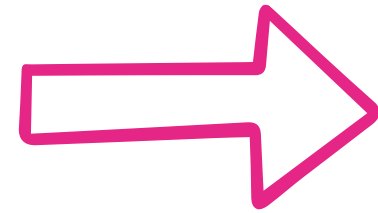


Tumores cerebrales



Transtornos de las plaquetas y coagulación

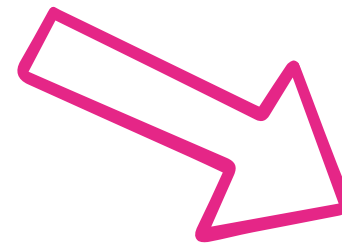
COCAÍNA Y ANFETAMINAS



Suscitan incremento rápido de la presión arterial

ANGIOPATÍA AMILOIDE

CEREBRAL

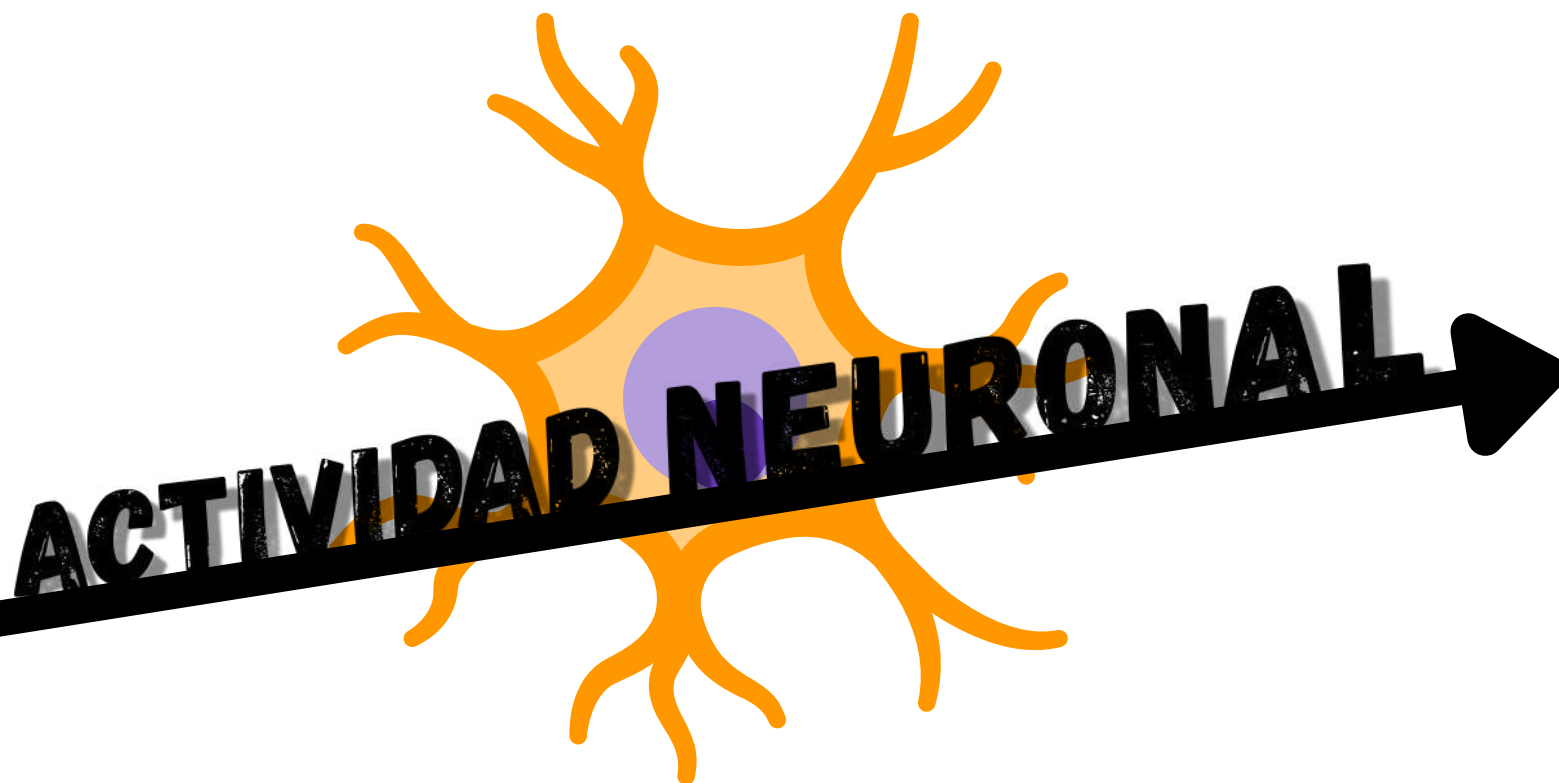
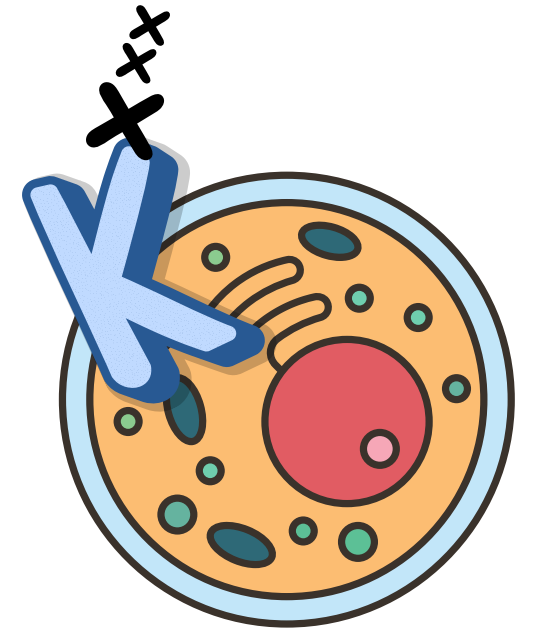


Depósito de amiloide debilita las paredes de vasos corticales de pequeño calibre



ISQUEMIA ALTERA LA HOMEOSTASIS DEL K⁺

→ AUMENTO DE LA CONCENTRACIÓN DE K⁺ EXTRACELULAR



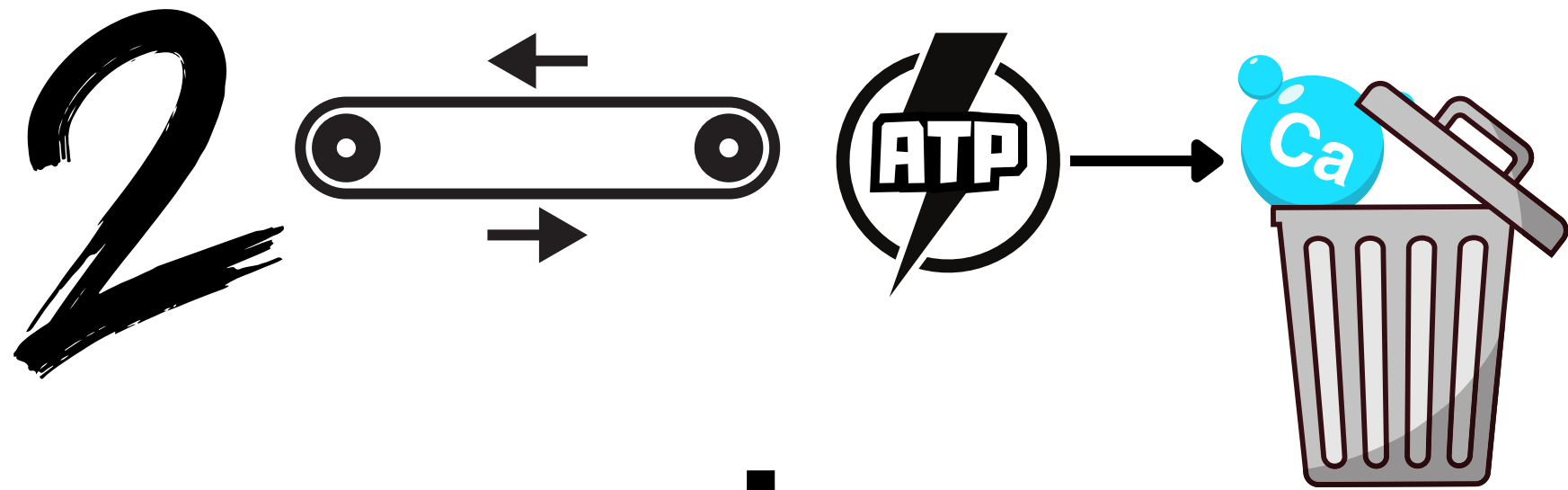
INCREMENTAR CON
RAPIDEZ LA K⁺

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⁺ - K⁺ -ATPASA**
- **UN TRANSPORTADOR DE ANIÓN QUE COTRANSPORTA K⁺ Y NA⁺ CON CL⁻**

ISQUEMIA: MECANISMOS DEPENDIENTES DE ENERGÍA FRACASAN

LA GLÍA YA NO PUEDE CAPTAR EL K⁺ 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**

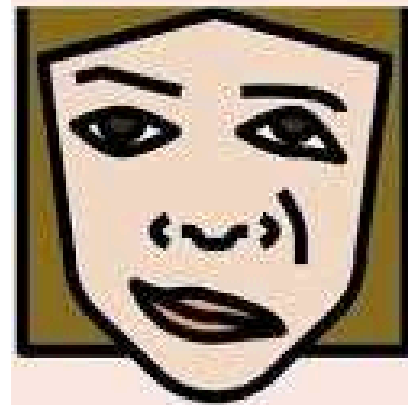
**PIE A MUERTE
CELULAR**

EVALUACIÓN DEL EVC

@misnotasmedicas22

NEUROLOGÍA

Escala FAST



Face

Pedirle al paciente que sonría.
-Identificar asimétricas faciales



Arms

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



Speech

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



Time

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

@misnotasmedicas22

**EVALUACIÓN
DEL EVC**

FlashCards Neurología PLATAFORMA ENARM

Plataforma ENARM ENARM PLATAFORMA @plataformaenarm

ESCALA DE CINCINNATI

“PRISAA”

VALORACIÓN DEL EVC EN MEDIO PREHOSPITALARIO

PRISAA	PRonuncie su nombre	Intente S onreír	AIce A 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.

