

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

DR. EDUARDO ZEBADUA GUILLEN

Hannia del carmen salazar jimenez

FISIOPATOLOGIA

EVC
MIASTENIA
SINDROME DE GUILLAIN BARRÉ

EVC

La Enfermedad Vascul ar Cerebral (EVC) es una alteración neurológica, se caracteriza por su aparición brusca, generalmente sin aviso, con síntomas de 24 horas o más, causando secuelas y muerte.

Un Evento Vascul ar Cerebral (EVC), puede ocurrir cuando una arteria se obstruye produciendo interrupción o pérdida repentina del flujo sanguíneo cerebral o bien, ser el resultado de la ruptura de un vaso, dando lugar a un derrame.

Etiología:

Los factores de riesgo son la edad, el sexo, un accidente cerebrovascular previo, antecedentes familiares, hipertensión, tabaquismo, diabetes mellitus, cardiopatía, hipercolesterolemia e hipercoagulopatía. La incidencia aumenta con la edad, los índices de incidencia en varones son mayores a edades tempranas, pero no a edades posteriores.

1. Isquémico: Provocados por obstrucción cerebrovascular por trombosis o émbolos. Se puede clasificar en 5 mecanismos principales de subtipos y su frecuencia: el 20% trombosis de arteria grande, 25% trombosis de arteria penetrante pequeña, 20% embolismo cardíogeno, 30% ataque criptógeno y 5% otros.

♥ **Ataques isquémicos transitorios:** Es un episodio transitorio de disfunción neurológica provocada por isquemia cerebral focal, de la médula espinal o de la retina, sin infarto agudo. Refleja una alteración temporal en el flujo sanguíneo cerebral, lo cual se revierte antes de que se presente el infarto.

El diagnóstico antes del accidente cerebrovascular podría permitir una intervención quirúrgica que evitara un accidente cerebrovascular posterior y los déficits neurológicos relacionados.

♥ **Accidente cerebrovascular de grandes vasos (trombótico):** Los trombos son la causa más común de accidente cerebrovascular isquémico; se presentan en los vasos sanguíneos ateroscleróticos. Los sitios comunes de formación de placa incluyen los grandes vasos del cerebro, notablemente los orígenes de la carótida interna y arterias vertebrales, y

las uniones de las arterias basilar y vertebral. El infarto cerebral es resultado de una trombosis local y oclusión en el sitio de aterosclerosis crónica, con o sin embolización de la placa en sentido distal, o por falta de perfusión crítica distal a la estenosis (marginal).

- ♥ **Accidente cerebrovascular de vasos pequeños (infarto lagunar):** Los infartos lagunares son pequeños (1,5 cm a 2 cm) a muy pequeños (3 mm a 4 mm) localizados en las partes profundas, no corticales del cerebro o en el tronco cerebral. Se encuentran en el territorio de arterias penetrantes profundas únicas que irrigan la cápsula interna, los ganglios basales o el tronco cerebral. Son resultado de la oclusión de ramas penetrantes más pequeñas de arterias cerebrales grandes, por lo general la cerebral media y la cerebral posterior.
- ♥ **Accidente cerebrovascular embólico cardiógeno:** es provocado por un coágulo sanguíneo en movimiento que viaja desde su origen hasta el cerebro. Afecta los vasos cerebrales proximales más grandes y a menudo se aloja en las bifurcaciones. El sitio más frecuente de los accidentes cerebrovasculares embólicos es la arteria cerebral media. Aunque casi todos los émbolos cerebrales se originan de un trombo en el hemicardio izquierdo, también se originan en la placa aterosclerótica de arterias carótidas. El émbolo viaja rápido al cerebro y se aloja en las arterias más pequeñas, por las cuales no puede pasar.

2. Hemorrágico: La hemorragia Intracerebral resultante puede provocar hematoma focal, edema, compresión del contenido cerebral o espasmo de los vasos sanguíneos adyacentes. Los factores predisponentes más frecuentes son la edad avanzada y la hipertensión. Otras causas de hemorragia son traumatismo, erosión de los vasos por tumores, trastornos de la coagulación sanguínea, vasculitis y fármacos.

Aneurismas y malformaciones arteriovenosas son anomalías estructurales que también pueden provocar hemorragia súbita. La hemorragia cerebral se presenta súbitamente, cuando la persona está activa. Se presenta vómito al principio y cefalea después. Los síntomas focales dependen del vaso afectado. La hemorragia hacia los ganglios basales provoca hemiplejia 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.

♥ **Hemorragia subaracnoidea aneurismática:** Es un tipo de shock hemorrágico provocado por la ruptura de un aneurisma cerebral y la hemorragia resultante hacia el espacio subaracnoideo se puede extender más allá del sitio de origen, inundando la cisterna basal, los ventrículos y el espacio subaracnoideo raquídeo.

Su incidencia es mayor en personas con ciertos trastornos, incluida la nefropatía poliquística, displasia fibromuscular, coartación de la aorta y malformaciones arteriovenosas del cerebro. Otras causas de aneurismas cerebrales son aterosclerosis, hipertensión e infecciones bacterianas.

Manifestaciones clínicas:

Los signos y síntomas de los aneurismas cerebrales se dividen en 2 fases: los que se presentan antes de la ruptura y sangrado y los que se presentan después de la ruptura y sangrado. Casi todos los aneurismas pequeños son asintomáticos.

El vómito se presenta con los síntomas iniciales. Otras manifestaciones incluyen signos de irritación meníngea como rigidez de la nuca y fotofobia, déficit de los pares craneales, en especial del par craneal II y algunas veces del III y IV (diplopia y visión borrosa); síndromes de shock; edema cerebral y aumento de la PIC.

Diagnóstico:

De hemorragia subaracnoidea y aneurismas intracraneales se hace por la presentación clínica, TC sin contraste, punción lumbar si la TC es normal y la sospecha de hemorragia subaracnoidea es alta, y angiografía.

Tratamiento:

Después de la ruptura aneurismática depende de la extensión del déficit neurológico. Las personas con déficits neurológicos leves a moderados se pueden someter a arteriografía y cirugía temprana, por lo general en las primeras 24 h a 72 h.

♥ **Malformaciones arteriovenosas:** Las malformaciones arteriovenosas son un enredo complejo de arterias y venas anómalas unidas por una o más fístulas. Estas redes vasculares carecen de un lecho capilar y las arterias pequeñas tienen una capa muscular insuficiente. Surgen del fallo en el desarrollo de la red capilar en el cerebro embrionario. Conforme crece el cerebro del niño, la malformación adquiere contribuciones arteriales adicionales que aumentan para formar una acumulación enredada de vasos de pared delgada que desvían la sangre directamente de la circulación arterial a la venosa.

Se presentan antes de los 40 años de edad y afectan a varones y mujeres por igual.

Manifestaciones clínicas:

Las principales manifestaciones de las malformaciones arteriovenosas son hemorragias intracerebral y subaracnoidea, convulsiones, cefalea y déficits neurológicos progresivos. Las cefaleas son intensas y las personas afectadas las describen como pulsátiles y sincronizadas con el latido cardíaco. Otros síntomas focales dependen de la localización de la lesión e incluyen síntomas visuales (diplopia o hemianopsia), hemiparesia, deterioro mental y déficit de lenguaje.

Diagnóstico:

Angiografía cerebral.

Tratamiento:

Escisión quirúrgica. El tratamiento endovascular incluye la inserción de microcatéteres en la circulación cerebral para la liberación de materiales embólicos (microbalones, fármacos esclerosantes, microespirales o pegamento de secado rápido) en los vasos de la malformación arteriovenosa. La radiocirugía incluye la utilización de bisturí, y rayo de protones o acelerador lineal.

Miastenia Gravis:

Trastorno neuromuscular autoinmunitario que produce debilidad y tendencia a la fatiga de los músculos esqueléticos; se debe a autoanticuerpos dirigidos contra los receptores de acetilcolina (AChR) en las uniones neuromusculares. Es aproximadamente 3 veces más frecuente en mujeres que en varones, se presenta un segundo pico más pequeño más adelante en la vida que afecta a más varones que a mujeres. El síndrome miasténico de Lambert-Eaton es una enfermedad autoinmune de las sinapsis colinérgicas periféricas que se presenta con el carcinoma pulmonar microcítico.

La miastenia grave neonatal es provocada por una transferencia placentaria del anticuerpo del receptor de acetilcolina, se presenta en el 10% de los hijos de madres con la enfermedad. La resolución espontánea de los síntomas por lo general se presenta a los pocos meses del nacimiento.

Etiología:

Este trastorno es provocado por una pérdida mediada por anticuerpo de los receptores de acetilcolina en la unión neuromuscular. No se sabe el mecanismo exacto que desencadena la respuesta autoinmune, se cree que es provocada por las células T auxiliares sensibilizadas y un ataque dirigido por anticuerpos en el receptor de la acetilcolina en la unión neuromuscular.

Manifestación clínica:

La miastenia grave se caracteriza por debilidad y fatiga rápida de cualquiera de los músculos bajo tu control voluntario. Es causada por una ruptura en la comunicación normal entre los nervios y los músculos.

No existe cura para la miastenia grave, pero el tratamiento puede ayudar a aliviar los signos y síntomas, como la debilidad de los músculos de los brazos o las piernas, la visión doble, los párpados caídos y las dificultades para hablar, masticar, tragar y respirar.

Aunque esta enfermedad puede afectar a personas de cualquier edad, es más común en mujeres menores de 40 años y hombres mayores de 60 años.

Complicaciones:

Neumonía por broncoaspiración (músculos bulbares débiles), insuficiencia respiratoria (músculos de la pared torácica débiles), exacerbación de la miastenia a consecuencia de la administración de fármacos con efectos de bloqueo de la unión neuromuscular (quinolonas, macrólidos, aminoglucósidos, procainamida, propranolol y relajantes musculares no despolarizantes).

Diagnóstico:

Historia clínica y la exploración física, la prueba de la anticolinesterasa, estudios de estimulación nerviosa y una prueba para anticuerpos receptores de acetilcolina. La prueba de anticolinesterasa usa una inyección de bromuro de neostigmina o edrofonio que inhiben la acetilcolinesterasa, la enzima que disminuye la degradación de la acetilcolina en la unión neuromuscular.

Tratamiento:

Incluyen el consumo de fármacos; tratamiento inmunosupresor, incluidos corticoesteroides; manejo de las crisis miasténica; timectomía y plasmaféresis o inmunoglobulina intravenosa. Piridostigmina y la neostigmina son los medicamentos de elección. Los corticoesteroides suprimen la respuesta inmune y se usan en casos de respuesta inadecuada a los anticolinesterásicos y a la timectomía. Los inmunosupresores (azatioprina, ciclosporina) también se usan, en combinación con plasmaféresis.

La plasmaféresis elimina anticuerpos de la circulación y da una mejoría clínica a corto plazo. Se usa principalmente para estabilizar la condición de personas con crisis miasténica o para el tratamiento a corto plazo en personas sometidas a timectomía. La inmunoglobulina intravenosa también produce mejoría en personas con miastenia grave. Los efectos son temporales, pueden durar semanas o meses.

Síndrome de Guillain Barré:

El síndrome de Guillain-Barré es un trastorno poco frecuente en el cual el sistema inmunitario del cuerpo ataca los nervios. Los primeros síntomas suelen ser debilidad y hormigueo en las extremidades.

Estas sensaciones pueden propagarse rápidamente, y eventualmente paralizar todo el cuerpo. En su forma más grave, el síndrome de Guillain-Barré es una emergencia médica. La mayoría de las personas con esta afección deben ser hospitalizadas para recibir tratamiento.

Se desconoce la causa exacta del síndrome de Guillain-Barré. Pero a menudo es precedida por una enfermedad infecciosa como una infección respiratoria o la gripe estomacal.

No existe una cura conocida para el síndrome de Guillain-Barré, pero varios tratamientos pueden aliviar los síntomas y reducir la duración de la enfermedad. La mayoría de las personas se recuperan del síndrome de Guillain-Barré, aunque algunas pueden experimentar efectos persistentes como debilidad, entumecimiento o fatiga.

Etiología:

La causa del síndrome de Guillain-Barré quizá tenga un componente inmune. La mayoría de las personas refiere haber tenido una enfermedad aguda semejante a influenza antes del inicio de los síntomas. Casi un tercio de las personas con síndrome de Guillain-Barré tiene anticuerpos contra los gangliósidos nerviosos.

Manifestación clínica:

Debilidad progresiva y ascendente de los músculos de las extremidades, lo que produce parálisis flácida simétrica. Los síntomas de parestesia y adormecimiento acompañan a la pérdida de la función motora. La parálisis evoluciona para afectar los músculos respiratorios. Es común la afectación del sistema nervioso autónomo que provoca hipotensión postural, arritmias, congestión facial, anomalías de la transpiración y retención urinaria.

El dolor es otra característica frecuente del síndrome de Guillain Barré. Este síndrome tiene un desarrollo rápido de insuficiencia ventilatoria y alteraciones autónomas que amenazan la función circulatoria o que se presentan como un proceso lento e insidioso.

Diagnóstico:

Son de poca ayuda al inicio del proceso. Después de la primera semana de aparición de los síntomas, el estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) detecta típicamente elevación de las proteínas (mayor de 50 mL/dL), máxima entre la segunda y la cuarta semanas.

Tratamiento:

Hospitalización para vigilancia del monitoreo de la función respiratoria. El tratamiento es más eficaz si se inicia al principio del curso de la enfermedad. La piedra angular del tratamiento es la plasmaféresis y la inmunoglobulina intravenosa en dosis altas.