



UNIVERSIDAD DEL SURESTE



**DOCENTE:**

DR. EDUARDO ZEBADUA GUILLEN

**ALUMNO:**

LUIS ALBERTO ALVAREZ HERNANDEZ

**MATERIA:**

FISIOPATOLOGIA

**UNIDAD:**

CUARTA

**TEMA:**

EVC

MIASTENIA

SINDROME DE GUILLAIN BARRÉ

TUXTLA GUTIERREZ, CHIAPAS. 10/ JUNIO/ 2020.

## **1. EVC, ataque cerebral:**

Es un síndrome de déficit neurológico focal por un trastorno vascular que lesiona al tejido cerebral. El término ataque cerebral se ha promovido para concientizar acerca del daño tisular dependiente del tiempo y que es necesario dar tratamiento urgente, de manera similar a lo que ocurre con un ataque cardíaco.

Hay 2 tipos principales de accidente cerebrovascular, isquémico y hemorrágico. Los ataques isquémicos son provocados por una interrupción del flujo sanguíneo en un vaso cerebral y son el tipo más frecuente, representan 87% de todos los casos. Los accidentes cerebrovasculares hemorrágicos representan 13% de todos los casos, 10% de la hemorragia intracerebral y 3% de la hemorragia subaracnoidea.

El shock hemorrágico por lo general es resultado de la ruptura de un vaso sanguíneo provocada por hipertensión, aneurisma o malformación arteriovenosa y tiene un índice de mortalidad mucho más elevado que los isquémicos.

### **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 (enfermedad aterosclerótica), 25% trombosis de arteria penetrante pequeña (ataque lagunar), 20% embolismo cardíaco, 30% ataque criptógeno (causa indeterminada) 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.

Las causas son las mismas que las del accidente cerebrovascular isquémico e incluyen enfermedad aterosclerótica de vasos cerebrales y émbolos. Los ataques isquémicos transitorios son importantes porque avisan un accidente cerebrovascular inminente.

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 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.

➤ **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.

Se piensa que surgen de un defecto congénito de la media de los vasos afectados. 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.

### **Fisiopatología:**

Los efectos hemodinámicos de las malformaciones arteriovenosas son el doble. Primero la sangre es desviada desde el sistema arterial de alta presión al sistema venoso de baja presión sin la ventaja de la amortiguación de la red capilar. Los canales venosos de drenaje están expuestos a altos niveles de presión, lo que los predispone a ruptura y hemorragia. Segundo, la elevación

en la presión arterial y venosa desvía la sangre lejos del tejido circundante, lo que altera la perfusión tisular.

### **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.

## **2. 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 Lamber-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:**

Se presenta a cualquier edad. Los síntomas fluctúan en todo el día y los desencadena el ejercicio. Debilidad facial, voz “nasal” o palabras arrastradas y disfagia; en 85% de los casos se afectan los músculos de las extremidades. Los reflejos y la sensibilidad son normales. Puede limitarse sólo a los músculos extraoculares. La masticación y la deglución son difíciles, y la debilidad y el movimiento de las extremidades por lo general es más pronunciado en las partes proximales que en las distales de la extremidad, de manera que subir escaleras y levantar objetos es difícil.

Las personas con miastenia grave presentan una exacerbación súbita de los síntomas y debilidad conocida como crisis miasténica. Estas crisis se presentan cuando la debilidad muscular es lo suficientemente grave como para alterar la ventilación al grado de ser necesario el soporte ventilatorio y la protección de la vía respiratoria. Las crisis miasténicas por lo general se presentan durante un período de estrés, como en la infección, alteraciones emocionales, embarazo, ingestión de alcohol, exposición al frío o una operación.

Las crisis colinérgicas son resultado de una dosis inadecuada o excesiva de anticolinesterásicos que se usan en el tratamiento de la miastenia grave.

**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).

**Fisiopatología:**

Los anticuerpos anti-AChR reducen el número de AChR disponibles en la unión neuromuscular. Los pliegues postsinápticos están aplanados o “simplificados” y esto tiene como resultado una transmisión neuromuscular ineficaz. Durante la contracción muscular repetida o sostenida, la disminución de la cantidad de acetilcolina liberada por el impulso nervioso (“agotamiento presináptico”, un fenómeno normal), en combinación con la disminución de los AChR postsinápticos que es específica de la enfermedad, origina una fatiga patológica. El timo es anormal en 75% de los pacientes (65% con hiperplasia y 10% con timoma).

**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.

### **3. Síndrome de Guillain Barré:**

Polineuropatía inmune aguda. Se define una entidad clínica que se caracteriza por debilidad y pérdida de los reflejos tendinosos de las extremidades, es progresiva, simétrica y ascendente. La causa más común de parálisis aguda, flácida y no traumática. Hay varias manifestaciones del trastorno que incluyen degeneración axonal motora pura y degeneración axonal de nervios motores y sensitivos.

El trastorno se manifiesta por infiltración de células mononucleares alrededor de los capilares de las neuronas periféricas, edema del compartimento endoneural y desmielinización de las raíces raquídeas anteriores.

#### **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 gangliosidos 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.

#### **Fisiopatología:**

En el 60 % de los pacientes con SGB se recoge el antecedente de una infección respiratoria o gastrointestinal, bacteriana o viral, varias semanas

antes del comienzo de los síntomas neurológicos. También se ha asociado con vacunación (influenza, antirrábica, etc.), enfermedades sistémicas (enfermedad de Hodgkin, lupus eritematoso sistémico, sarcoidosis) y cirugía.

*Cambylobacter jejuni*, una causa mayor de gastroenteritis bacteriana, es el antecedente patógeno más frecuente encontrado y el más estudiado en los últimos años

**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.