

Mi Universidad

Nombre del alumno:

Leticia Desiree Morales Aguilar

Nombre del tema: Infografías.

Parcial : III

Nombre de la Materia: Fisiopatología.

Nombre del profesor: Dra. Guillermo Del Solar Villarreal.

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

2° Semestre

INTRODUCCION

GUILLAIN BARRÉ

El Síndrome de Guillain-Barré (SGB) corresponde a una polirradiculopatía aguda cuya etiopatogenia no se conoce con exactitud, aunque supone la existencia de mecanismos autoinmunes. Es un síndrome heterogéneo, presentándose más a menudo como una enfermedad paralizante monofásica aguda.

Las infecciones previas son comunes en el SGB, encontrándose antecedente de una infección respiratoria o gastrointestinal en dos tercios de los pacientes. Se piensa que esto desencadena la respuesta inmune que conduce a la polineuropatía aguda. *Campylobacter* es el precipitante más identificado y se puede demostrar en hasta el 30% de los casos. Un pequeño porcentaje de pacientes desarrolla SGB después de otro evento desencadenante, como inmunización, cirugía, traumatismo o trasplante de médula ósea.

Se cree que el SGB es el resultado de una respuesta inmune a una infección precedente que reacciona de forma cruzada con los componentes nerviosos periféricos debido a la mimetización molecular. La respuesta inmune puede dirigirse hacia la mielina o el axón del nervio periférico, lo que resulta en formas desmielinizantes y axonales de SGB3.

Desde el punto de vista anatomopatológico, se caracteriza por la presencia de desmielinización segmentaria asociada a infiltrados inflamatorios mononucleares en el endoneuro y en las vainas de mielina de extensión variable.

Actualmente, el SGB se considera la causa más frecuente de parálisis aguda arrefléctica en los países desarrollados y constituye una emergencia neurológica. Tiene una incidencia a nivel mundial de 1,1 a 1,8 por 100.000 por año, siendo mayor en sexo masculino y en adultos que en niños.

Se describe una tríada clínica clásica que consiste en paresia simétrica y ascendente, abolición o disminución de los reflejos osteotendíneos y parestesias en pies y manos. Además, es frecuente la afectación de pares craneales, encontrándose parálisis facial en un 50% de los casos. El 30% de los pacientes presenta dolores musculares de predominio en extremidades. Alrededor del 10% tiene ligeros signos de irritación radículo-meníngea.

NEUROPATIAS PERIFERICAS

El término neuropatías periféricas se refiere a la afectación de los nervios que intercomunican todas las partes del cuerpo (sistema nervioso periférico) con el cerebro y la médula espinal (sistema nervioso central).

El cerebro y la médula espinal envían y reciben información de todas partes del cuerpo, a través de los nervios periféricos. Cuando se afecta alguno de ellos, esta información se pierde o se distorsiona, ocasionando los síntomas relacionados con la función del nervio dañado.

Neuropatía periférica motora

Existe afectación de un nervio motor. Los síntomas que presenta el paciente serán debilidad muscular, atrofia, falta de coordinación, caídas, calambres y disminución de los reflejos.

Neuropatía sensitiva

Cuando el afectado es un nervio sensitivo, la gama de síntomas que pueden presentarse son mayores y dependen de la función del nervio. Así encontramos síntomas como:

Hormigueo, cosquilleo o entumecimiento de las manos o los pies, que puede avanzar hasta piernas y brazos.

Hiperestesia o sensibilidad aumentada en las zonas donde funciona el nervio.

Anestesia o pérdida de la sensibilidad. Los pacientes pueden lesionarse o quemarse, sin sentir dolor, lo que en ocasiones puede retrasar el tratamiento de las heridas.

Síndrome del túnel carpiano

En el síndrome del canal carpiano el mecanismo por el que se lesiona el nervio se debe al aumento de la presión dentro del túnel por causas extrínsecas o intrínsecas que desencadenan molestias en la muñeca y la mano. Este aumento de presión produce un conflicto de espacio por lo que se inflaman las vainas tendinosas (envoltura) de los tendones flexores dentro del túnel y disminuye el riego sanguíneo (isquemia) del nervio mediano.

Entre las causas traumáticas destacan:

Fracturas de muñeca. Porque deforman los huesos pequeños de la muñeca y pueden producir hematomas, además por la posición de inmovilización del tratamiento conservador.

Enfermedades inflamatorias. De los tendones flexores de los dedos, artritis reumatoide, gota o gangliones en la muñeca pueden producir una compresión del nervio mediano a su paso por el túnel carpiano.

Causas degenerativas: Como artrosis de los huesos del carpo pueden reducir el espacio del túnel carpiano y provocar dolor y molestias en la mano por compresión del nervio mediano.

Tumores intrínsecos o extrínsecos del túnel del carpo. Pueden desencadenar la aparición de la clínica compresiva del nervio mediano en el canal carpiano.

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

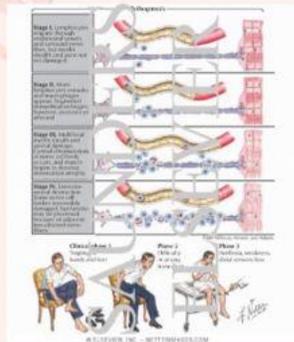
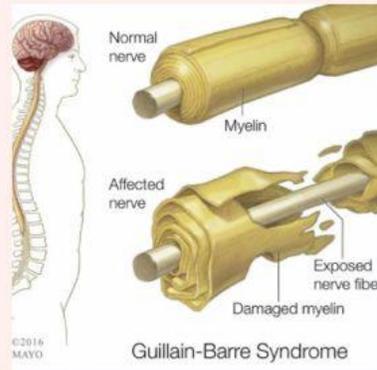


01 ¿ETIOLOGIA Y QUE ES?

En el cual el sistema inmunitario del organismo ataca los nervios. Estas sensaciones pueden extenderse rápidamente y, con el tiempo, paralizar todo el cuerpo. La forma más grave del síndrome de Guillain-Barré se considera una emergencia médica. La mayoría de las personas con esta afección deben ser hospitalizadas para recibir tratamiento.

CAUSAS 02

En el caso del síndrome de Guillain-Barré, el sistema inmunitario (que suele atacar a los microorganismos invasores) comienza a atacar a los nervios. En la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, se lesiona la capa protectora de los nervios (vaina de mielina). El daño impide que los nervios transmitan señales al cerebro, lo que provoca debilidad, entumecimiento o parálisis.

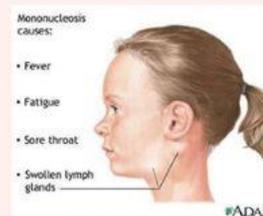


03 SIGNOS Y SINTOMAS

- Dificultad con los movimientos faciales, lo que incluye hablar, masticar o tragar
- Visión doble o incapacidad para mover los ojos
- calambre, y que puede empeorar en la noche
- Dificultad para controlar la vejiga o la función intestinal
- Frecuencia cardíaca acelerada
- Presión arterial alta o baja
- Dificultad para respirar

TIPOS: 04

- Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, la forma más común en América del Norte y Europa. El signo más común de la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda es la debilidad muscular que comienza en la parte inferior del cuerpo y se extiende hacia arriba.
- Síndrome de Miller Fisher, en el cual la parálisis comienza en los ojos, también se asocia con una marcha inestable, y es un síndrome que es menos común en los Estados Unidos, pero más común en Asia.
- La neuropatía axonal motora aguda y la neuropatía axonal sensorial motora aguda



05 TRATAMIENTO



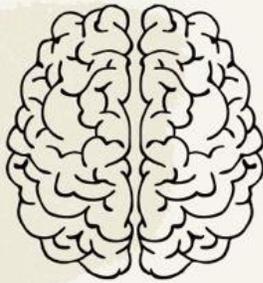
Los tratamientos especiales para la sangre (el intercambio de plasma y la terapia de inmunoglobulina) pueden aliviar los síntomas. Se necesita fisioterapia.

ff

Neuropatías

ETIOLOGÍA

La neuropatía ocurre cuando las células nerviosas, o neuronas, se dañan o se destruyen. Esto distorsiona la manera en que las neuronas se comunican las unas con las otras y con el cerebro. La neuropatía puede afectar a un nervio o tipo de nervio, o una combinación de nervios.



CAUSAS

Neuropatía hereditaria: la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (CMT por sus siglas en inglés), que afecta tanto a los nervios motores como a los sensoriales.
Neuropatía adquirida: Más común causado por: Trauma, infecciones y enfermedades autoinmunes (VIH), Enfermedades sistémicas, medicamentos y venenos, trastornos vasculares, desequilibrio vitamínico y alcoholismo

Síntomas comunes de la neuropatía sensorial:

- Hormigueo
- Adormecimiento, especialmente en las manos y los pies
- Cambios en la sensación – Algunas personas sienten dolor severo, especialmente a la noche, y otras no pueden sentir dolor, presión, temperatura, o toque.
- Pérdida de coordinación
- Pérdida de reflejos



Los síntomas comunes de la neuropatía motora incluyen:

- Dificultad para caminar o mover los brazos o piernas
- Tics de los músculos
- Calambres
- Espasmos
- Pérdida del control de los músculos
- Pérdida de tono muscular

Las familias de acogidas pueden ser

Neuropatía autonómica	Para diagnóstico	Tratamiento
<ul style="list-style-type: none"> • Disminución del sudor • Problemas al orinar • Disfunción sexual • Diarrea • Pérdida de peso (involuntaria) • Náuseas o vómitos 	<ul style="list-style-type: none"> • Estudio de conducción nerviosa (NCS por sus siglas en inglés) • Electromiografía por aguja (EMG por sus siglas en inglés) 	<ul style="list-style-type: none"> • Medicamentos que se pueden usar para controlar el dolor • La fisioterapia • Una nutrición adecuada • La cirugía está para pacientes con síndrome de túnel carpiano



SINDROME DEL TÚNEL CARPIANO

Prevención:



- Reduce la fuerza y relaja el agarre.
- Toma descansos cortos y frecuentes.
- Presta atención a tu posición.
- Mejora tu postura.
- Cambia el ratón de la computadora.
- Mantén las manos calientes.

1. ETIOLOGIA



Se debe a la presión en el nervio mediano. El túnel carpiano es un pasaje estrecho rodeado de huesos y ligamentos ubicado en la palma de la mano. Cuando el nervio mediano se comprime, los síntomas pueden incluir entumecimiento, hormigueo y debilidad en la mano y el brazo.

Causas

El síndrome del túnel carpiano se debe a una presión en el nervio mediano.

- Una fractura de muñeca puede estrechar el túnel carpiano e irritar el nervio, al igual que la hinchazón e inflamación causada por la artritis reumatoide.

Factores de riesgo

- Factores anatómicos. Una fractura o una dislocación de muñeca, o una artritis que deforme los pequeños huesos de la muñeca.
- Sexo: más pequeña en mujeres que en hombres.
- Afecciones que provocan lesiones a los nervios.
- Afecciones inflamatorias.
- Medicamentos.
- Obesidad.
- Cambios en los líquidos corporales.

Tratamiento

- Cirugía abierta. Se realiza una incisión de aproximadamente 4 cm en la palma de la mano
- Cirugía endoscópica. La incisión se realiza en el pliegue de flexión de la muñeca.

Diagnóstico

- Antecedentes de los síntomas.
- Examen físico.
- Radiografías
- Ecografía
- Electromiografía
- Estudio de conducción nerviosa.

Terapia no quirúrgica

- Férula en la muñeca
- Antiinflamatorios no esteroideos (AINE).
- Corticoides

CONCLUSION

GUILLAIN BARRÉ

Es una enfermedad autolimitada, de evolución rápida y potencialmente fatal, por lo que es crucial su diagnóstico y tratamiento oportuno. A pesar de su baja incidencia, es una enfermedad que tiene un alto impacto debido a que genera invalidez transitoria, hospitalizaciones prolongadas con cuidados intensivos y procedimientos de alto costo. De ahí deriva la importancia de caracterizar clínica y epidemiológicamente la población que presenta esta enfermedad, a fin de lograr un mayor índice de sospecha¹. Este síndrome afecta a todas las edades, pero es infrecuente en pacientes jóvenes, y es una de las pocas enfermedades autoinmunes que afecta con mayor frecuencia a hombres.

NUEROPATIAS PERIFERICAS

La neuropatía periférica es la disfunción de uno o más nervios periféricos (la parte de un nervio distal a la raíz y al plexo). Incluye numerosos síndromes caracterizados por grados diversos de trastornos sensitivos, dolor, debilidad y atrofia muscular, disminución de reflejos osteotendinosos y síntomas vasomotores, aislados o combinados. La clasificación inicial se basa en la anamnesis y el examen físico. La electromiografía y los estudios de la conducción nerviosa (pruebas electrodiagnósticas) ayudan a localizar la lesión y a determinar si la fisiopatología es primariamente axónica (a menudo metabólica) o desmielinizante (a menudo autoinmunitaria). El tratamiento está dirigido principalmente a la causa.

SINDROME DEL TUNEL CARPIANO

La compresión produce parestesias en la cara radiopalmar de la mano y dolor en la muñeca y en la palma. El dolor puede ser referido al antebrazo y el hombro. El dolor puede ser más grave en la noche. Un déficit sensitivo en la cara palmar de los tres primeros dedos puede aparecer y los músculos que controlan la abducción y aposición del pulgar pueden volverse débiles y atróficos. Los síntomas sensitivos debido al síndrome de túnel carpiano son similares a los de la disfunción de la raíz C6 secundaria a una radiculopatía cervical.

Bibliografía

Norris. (10 edición). *PORTH; FISIOPATOLOGIA*.