



Mi Universidad

Ensayo

Nombre del Alumno: Daniela Nazli Ortiz Cabrea

Nombre del tema: Actividad I

Parcial: 3°

Nombre de la Materia: Fisiopatología

Nombre del profesor: Del Solar Villareal Guillermo

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

Semestre: 2°

Introduccion

La enfermedad es un proceso caracterizado por una alteración del estado normal de salud de un ser vivo. El estado y/o proceso de enfermedad puede ser provocado por diversos factores, tanto intrínsecos como extrínsecos al organismo enfermo: estos factores se denominan noxas.

La enfermedad se define como: Enfermedad es la ruptura del equilibrio físico y/o psíquico del organismo causado por factores externos y/o internos, que impide la normal relación del hombre con su entorno. Según la causa las enfermedades se pueden clasificar en: infecciosas; genéticas; nutricionales; autoinmunitarias; degenerativas; profesionales y oncológicas. En este tema estudiaremos, sobre todo las enfermedades infecciosas.

Según la causa las enfermedades se pueden clasificar en: infecciosas; genéticas; nutricionales; autoinmunitarias; degenerativas; profesionales y oncológicas. En este tema estudiaremos, sobre todo las enfermedades infecciosas.

Miastenia gravis



ES UN TRASTORNO NEUROMUSCULAR CARACTERIZADO POR DEBILIDAD Y FATIGABILIDAD MUSCULAR; ES FLUCTUANTE CON REMISIONES Y EXACERBACIONES QUE AFECTA UNO O MÁS GRUPOS DE MÚSCULOS ESQUELÉTICOS

INCIDENCIA

LOS HOMBRES MAYOR DE 50 AÑOS TIENEN LA MAYOR INCIDENCIA, CON UN PICO A LA EDAD DE 70 AÑOS. LAS MUJERES TIENE DOS PICOS, UNO A LA EDAD DE 20- 40 AÑOS Y OTRO ALREDEDOR DE LOS 70

MIASTENIA GRAVIS Y TIMO

UNA GRAN PROPORCIÓN DE PACIENTES CON MIASTENIA GRAVIS PRESENTA ANORMALIDADES EN EL TIMO; 70% TIENEN HIPERPLASIA FOLICULAR, 15% TIENEN TIMOMAS Y EL RESTO TIENE TIMOS SON HISTOLÓGICAMENTE NORMALES

FISIOPATOLOGÍA

EL TRASTORNO PRINCIPAL EN LOS PACIENTES CON MIASTENIA GRAVIS ES LA DISMINUCIÓN EN EL NÚMERO DE LOS RECEPTORES DE ACETILCOLINA EN LAS UNIONES NEUROMUSCULARES. EL RECEPTOR DE ACETILCOLINA POSEE DOS DOMINIOS, UNO EXTRACELULAR QUE CONCENTRA CATIONES Y UN DOMINIO INTRACELULAR CON CARGAS NEGATIVAS. LA MAYORÍA DE LOS ANTICUERPOS SE ENCUENTRAN DIRIGIDOS CONTRA LA PORCIÓN EXTRACELULAR (SITIO INMUNOGÉNICO) DE LAS SUBUNIDADES ALFA DEL RECEPTOR DE ACETILCOLINA, ZONA DONDE SE ENCUENTRA EL SITIO DE UNIÓN DE LA ACETILCOLINA. LOS ANTICUERPOS REDUCEN TANTO EL NÚMERO COMO LA FUNCIÓN DE LOS RECEPTORES PARA ACETILCOLINA POR MEDIO DE LA DEGRADACIÓN ACELERADA DE LOS RECEPTORES DE ACETILCOLINA. LAS INMUNOGLOBULINAS IGG SE UNEN AL RECEPTOR DE ACETILCOLINA EN LA MEMBRANA CELULAR FORMANDO GRUPOS, ESTOS POR MEDIO DE LA ENDOCITOSIS SON INTERNALIZADOS PARA SER DEGRADADOS POSTERIORMENTE

PRUEBAS DIAGNOSTICAS

- PRUEBA DE EDROFONIO
- PRUEBAS ELECTROFISIOLÓGICAS
- PRUEBAS INMUNOLÓGICAS

TRATAMIENTO

- INHIBIDORES DE LA ACETILCOLINESTERASA
- CORTICOSTEROIDES
- AZATIOPRINA
- CICLOFOSFAMIDA
- CICLOSPORINA
- TACROLIMUS
- PLASMAFÉRESIS



Guillain-barré

Es la neuropatía inflamatoria adquirida más frecuente. Existen distintas variantes. En algunas variedades, predominan la desmielinización; otras afectan el axón.

ETIOLOGÍA

Aunque la causa del síndrome no se comprende por completo, se cree que es autoinmunitaria.

En alrededor de dos tercios de los pacientes, el síndrome de Guillain-Barre comienza 5 días después de un trastorno infeccioso banal, una cirugía o una vacunación. La infección es el desencadenante en 50% de los pacientes: los patógenos más comunes son:

- *Campylobacter jejuni*
- Virus entéricos
- Herpesvirus (incluyendo citomegalovirus y virus Epstein-Barr)
- *Mycoplasma spp*

En algunos pacientes, el síndrome de Guillain-Barré se desarrolló después de una Infección por el virus zika o después de una infección por COVID-19

Signos y Síntomas

Una debilidad flácida predomina en la mayoría de los pacientes con síndrome de Guillain-Barré; siempre es más sobresaliente que las anomalías sensitivas y puede ser más prominente en la porción proximal.

Suelen comenzar en las piernas y progresan hacia los brazos, pero en ocasiones comienzan en los brazos o en la cabeza. En el 90% de los pacientes, la debilidad es máxima por lo general menos a las 3 o 4 semanas. Se pierden los reflejos osteotendinosos profundos. Los esfínteres suelen estar respetados. La debilidad sigue siendo la misma durante un periodo variable, por lo general durante unas pocas semanas, y luego se resuelve.

Los músculos faciales u orofaríngeos son débiles en > 50% de los pacientes con enfermedad grave. Pueden aparecer deshidratación y subnutrición. La parálisis respiratoria es lo suficientemente grave como para requerir intubación endotraqueal y se realiza una ventilación mecánica en el 5 al 10%.

Algunos pacientes (posiblemente con una forma variante) tienen una disfunción autonómica importante, potencialmente fatal, que produce fluctuaciones en la presión arterial, una secreción inapropiada de ADH, arritmias cardíacas, estasis gastrointestinal, retención urinaria y cambios pupilares.



Diagnostico

- Evaluación clínica
- Estudios electrodiagnósticos
- Análisis del líquido cefalorraquídeo

Es primariamente clínico

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

Una debilidad aguda similar puede ser el resultado de miastenia grave, botulismo, poliomielitis, parálisis por garrapatas, infección por el virus del Nilo occidental, neuropatías metabólicas y mielitis transversa, pero estos trastornos habitualmente pueden distinguirse de la siguiente forma:

- Miastenia gravis es intermitente y empeora con el esfuerzo
- Botulismo, puede causar pupilas dilatadas fijas (en el 50% de los casos) y una disfunción importante de los nervios craneales con una sensibilidad normal.
- Poliomielitis suele ocurrir en epidemias
- Parálisis por garrapatas produce una parálisis ascendente pero respeta la sensibilidad.
- El virus del Nilo occidental produce cefalea, fiebre y una parálisis flácida asimétrica pero respeta la sensibilidad.
- Las neuropatías metabólicas aparecen con un trastorno metabólico crónico.
- La mielitis transversa causa dolor, debilidad, sensación anormal y disfunción urinaria.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Se realizan pruebas para trastornos infecciosos y disfunción inmunitaria, que incluyen pruebas para hepatitis, HIV y electroforesis de proteínas en suero.

Tratamiento

1. Cuidados intensivos de soporte
2. Inmunoglobulina

Neuropatías

Son un grupo diverso de trastornos que afectan los nervios periféricos. Pueden ser adquiridas o hereditarias, de origen sistémico o restringidas a los nervios periféricos. Estas afecciones son comunes, a menudo dolorosas, a veces incapacitantes e incluso fatales.

FISIOPATOLOGIA

Generalmente es causa vascular, que provoca lesiones de los nervios sensitivos primarios por hipoxia neuronal y déficit de nutrientes

CLASIFICACION

Las neuropatías se clasifican de acuerdo con el síndrome clínico, a los hallazgos patológicos o a la etiología. Hay diversas clasificaciones pero una de las más sencillas es dividir las en agudas y crónicas, polineuropatía simétrica y mononeuropatía múltiple. Las agudas tienen un inicio inferior a una semana y las crónicas superior a un mes.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Dependen del tipo y de la distribución de las poblaciones de nervios que estén afectados, el grado de lesión y el curso de la enfermedad. Cuando los nervios motores están comprometidos, la neuropatía se manifiesta con debilidad y atrofia muscular. El daño a los nervios sensitivos puede causar pérdida de la sensibilidad, parestesias y disestesias, dolor y ataxia sensorial. La disfunción autonómica puede resultar en hipotensión postural, impotencia, disfunción gastrointestinal y genitourinaria, sudoración anormal y pérdida del cabello. El compromiso de las fibras pequeñas no mielinizadas en la neuropatía sensitiva, típicamente causa la pérdida de la sensibilidad al dolor y a la temperatura, adormecimientos y parestesias dolorosas tipo ardor, frío, picaduras u hormigueos. Cuando se afectan las fibras sensitivas largas puede haber pérdida de las sensaciones de vibración y posición, ataxia sensorial y parestesias tipo adormecimiento o picazón.

DIAGNOSTICO

Los pacientes con neuropatía periférica pueden presentarse con la sensibilidad alterada, dolor, debilidad o síntomas autonómicos. Los hallazgos clínicos varían ampliamente y pueden simular una mielopatía, una radiculopatía, una enfermedad muscular o incluso hiperventilación. Puede ser difícil identificar una neuropatía en pacientes con problemas coexistentes. Los síntomas usualmente comienzan en los dedos de los pies antes que en los de la mano y se diseminan proximalmente. El cuadro clínico de una polineuropatía avanzada con atrofia distal y debilidad, ausencia de reflejos tendinosos y pérdida de la sensibilidad en guantes y medias.

Los hallazgos clínicos permiten distinguir una neuropatía periférica simétrica aguda, una neuropatía periférica simétrica crónica y una mononeuropatía múltiple, cada una con un diagnóstico diferencial.

La historia médica y la revisión por sistemas pueden alertar al examinador sobre una posible causa sistémica como la diabetes, inflamación, el cáncer, o una etiología tóxica o nutricional. Una historia familiar sugerirá una neuropatía hereditaria. Los estudios electrodiagnósticos, incluyendo la electromiografía y los estudios de conducción nerviosa, proporcionan información adicional como la distribución de la neuropatía y la extensión del daño a los axones y a las vainas de mielina. Estos exámenes distinguen las neuropatías axonales de las desmielinizantes, las cuales comúnmente son inflamatorias y tratables.

La biopsia del nervio y del músculo es particularmente útil en el diagnóstico de las neuropatías autoinmunes o vasculíticas y las secundarias a sarcoidosis o por amiloide.

Los estudios sanguíneos o del LCR pueden ayudar en el diagnóstico de las neuropatías inflamatorias, paraneoplásicas, infecciosas, endocrinas, metabólicas, tóxicas, nutricionales o hereditarias.



SINDROME DE TUNEL DEL CARPO

El síndrome del túnel del carpo es una mononeuropatía de la extremidad superior producida por compresión del nervio mediano a nivel de la muñeca, caracterizado por incremento de la presión dentro del túnel del carpo y disminución de la función a ese nivel

FISIOPATOLOGIA

Desmielinización; en los casos más graves, la pérdida axonal secundaria puede estar presente. Los hallazgos más consistentes en las muestras de biopsia de membrana sinovial de los pacientes sometidos a cirugías por STC idiopático han sido la esclerosis vascular y el edema.

Se ha localizado el depósito amiloide en la membrana sinovial, en personas con STC idiopático. La inflamación, específicamente tenosinovitis, no es parte del proceso fisiopatológico en STC crónico idiopático.

Las lesiones corresponden únicamente a los estadios 1 a 3 de Sunderland. En el medio experimental, la compresión de un nervio produce estasis venosa, aumento en la permeabilidad vascular, seguida de edema y fibrosis. Posteriormente se observa una degeneración de la vaina de mielina y de las fibras amielínicas; inicia la aparición de pequeños axones amielínicos y no funcionales y hay un aumento del tejido conjuntivo que se manifiesta por el engrosamiento del epineuro y el perineuro.

DIAGNOSTICO TEMPRANO



DIAGNOSTICO TEMPRANO

Parasintesis en la mano solo en la noche o al despertarse, en algunas parte o todo el territorio inervado por el nervio mediano.

Factores provocados; tales como la posición de las manos y los movimientos repetidos. Actividad laboral; uso de instrumentos y herramientas que vibran. Localización del dolor y la irradiación; dolor de la muñeca y en la región del nervio mediano, irradiado en ocasiones hasta el hombre y en ocasiones de manifiesta en forma descendente.

EXPLORACION

Rangos de movilidad de la muñeca y mano. Observación de deformidades, inflamaciones, atrofia, cambios atróficos en la piel.

Anormalidades vasculares. Medición de la fuerza de presión.

Examen de la sensibilidad: prueba de monofilamentos, vibrometria, discriminación de texturas.

EXAMENES DE LABORATODIO Y GABINETE

Los estudios de lectrodiagnosticos, los solicitara el medico rehabilitador, ya que es el quien determina si el paciente requiere tratamiento conservador o quirúrgico

CONCLUSION

La miastenia gravis es una enfermedad compleja que consiste en la debilidad muscular; puede afectar a partes diferentes del cuerpo como los ojos, las extremidades o los músculos respiratorios. Se trata de una patología grave que pone en riesgo la vida de quien la sufre.

El síndrome de Guillain-Barré es una afección rara en la que el sistema inmunitario del paciente ataca los nervios periféricos. Pueden verse afectadas personas de todas las edades, pero es más frecuente en adultos y en el sexo masculino. La mayoría de los casos, incluso los más graves, se recuperan totalmente.

El síndrome del túnel carpiano es una afección frecuente que causa dolor, entumecimiento y cosquilleo en la mano y el brazo. La afección se presenta cuando uno de los nervios principales de la mano, el nervio mediano, se pinza o comprime cuando pasa por la muñeca.