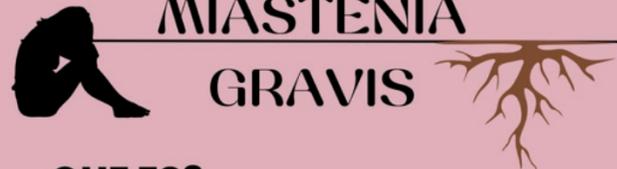




Actividad 2 de plataforma
Doc. Guillermo Del Solar Villareal
Unidad 4
Fredy cesar peña Lopez
Segundo semestre
Grupo A
Universidad del sureste
Licenciatura en medicina humana

MIASTENIA GRAVIS



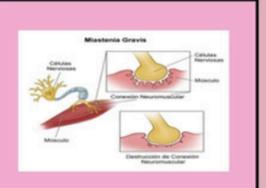
QUE ES?



LA MIASTENIA GRAVE (MG) ES UNA ENFERMEDAD CRÓNICA QUE CAUSA DEBILIDAD EN LOS MÚSCULOS VOLUNTARIOS. ES UN TRASTORNO AUTOINMUNITARIO QUE OCURRE CUANDO EL SISTEMA INMUNITARIO ATACA POR ERROR AL TEJIDO SANO. ESTO DIFICULTA LA ACTIVACIÓN DEL MÚSCULO Y CAUSA PROBLEMAS CON LA COMUNICACIÓN ENTRE LOS NERVIOS Y LOS MÚSCULOS.

SINTOMAS CLINICOS

LAS PERSONAS PUEDEN SUFRIR:
 MUSCULAR: DEBILIDAD DE BRAZOS Y PIERNAS O DEBILIDAD MUSCULAR
 FACIALES: CAÍDA DEL PÁRPADO SUPERIOR O DEBILIDAD MUSCULAR
 TAMBIÉN COMUNES: DIFICULTAD PARA HABLAR, DIFICULTAD PARA RESPIRAR, DIFICULTAD PARA TRAGAR, FATIGA O VISIÓN DOBLE



PATOGENIA

EN LA MIASTENIA GRAVIS, EL SISTEMA INMUNITARIO PRODUCE ANTICUERPOS QUE BLOQUEAN O DESTRUYEN MUCHOS DE LOS RECEPTORES MUSCULARES DE UN NEUROTRANSMISOR QUE SE CONOCE COMO ACETILCOLINA. CON MENOS SITIOS RECEPTORES DISPONIBLES, LOS MÚSCULOS RECIBEN MENOS SEÑALES NERVIOSAS. ESTO CAUSA DEBILIDAD

Complicaciones

UNA VEZ LEÍDO EL PERIÓDICO PUEDE SERVIR PARA MUCHAS COSAS, COMO PARA ENVOLVER PLATOS Y VASOS CUANDO TE CAMBIAS DE CASA, PARA LIMPIAR VIDRIOS O VENTANAS, PARA HACER RECORTES DE IMÁGENES, PARA HACER PIÑATAS, MADURAR FRUTA O TAMBIÉN PARA HACER MANUALIDADES. DIFICULTAD PARA RESPIRAR DEBIDO A LA DEBILIDAD DE LOS MÚSCULOS DE LA PARED TORÁCICA. DIFICULTAD PARA DEGLUTIR O MASTICAR, LO QUE CAUSA ARCADAS, ASFIXIA O BABEO FRECUENTES. DIFICULTAD PARA SUBIR ESCALERAS, LEVANTAR OBJETOS O LEVANTARSE DESDE UNA POSICIÓN EN LA QUE ESTÉ SENTADO. DIFICULTAD PARA HABLAR.

CLASIFICACIÓN

Grado/Clase	Tipo	Síntomas
I	Ocular	Afectación exclusivamente ocular
IIa	Generalizada leve	Afectación generalizada sin involucramiento respiratorio
IIb	Generalizada moderada/ grave	Manifestaciones bulbares
III	Aguda fulminante	Progresión rápida con afectación bulbar y respiratoria
IV	Grave tardía	Clase I o II con progresión de síntomas dentro de los 2 años siguientes

DIAGNÓSTICO

EL DIAGNÓSTICO DE LA MIASTENIA GRAVIS (MG) SE REALIZA MEDIANTE UNA COMBINACIÓN DE PRUEBAS



Síndrome de Guillain Barre

¿Que es ?

El síndrome de Guillain-Barré es un trastorno poco frecuente en el cual el sistema inmunitario del organismo ataca los nervios. Los primeros síntomas suelen ser debilidad y hormigueo en las manos y los pies. 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 debido a que la mayoría de las personas con esta afección deben ser hospitalizadas para recibir tratamiento.

Fisiopatología del síndrome de Guillain Barre

La forma más común de SGB es la PDIA que surge de la desmielinización del nervio periférico, mediada por anticuerpos, macrófagos y deposición del complemento en las membranas de mielina de las células de Schwann. El proceso de desmielinización es generalizado y afecta a la mayoría de las extremidades mielinizadas, motores craneales axiales, inferiores y nervios sensoriales, pero curiosamente no afecta axones mielinizados que inervan músculos extraoculares.

En contraste con PDIA, el objetivo principal para el ataque del sistema inmune en las variantes NAMA y NASMA es la membrana del axolema este proceso inflamatorio ocurre predominantemente ya sea en las raíces nerviosas o terminales nerviosas distales

El ataque inmune puede conducir al bloqueo de la conducción por lesión axonal reversible en el mejor de los casos, o la transacción axonal completa en el peor la degeneración walleriana (destrucción del axón y de su vaina de mielina tras una lesión en la parte proximal del axón o del soma neuronal) es un evento típico en esta variantes de SGB(11)

Subtipos

Se han descrito distintas variantes o subtipos del SGB de acuerdo a sus características clínicas y neurofisiológicas, dentro de ellas: la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA), la neuropatía axonal motora aguda (NAMA), la neuropatía axonal sensitivo-motora aguda (NASMA) y el Síndrome de Miller-Fisher (SMF)

Síntomas

Los síntomas comienzan como debilidad y hormigueo en los pies y las piernas que se extienden a la parte superior del cuerpo. También se puede producir parálisis.

Las personas pueden sufrir:

- Áreas de dolor: músculos
- Muscular: debilidad muscular, anomalías en la forma de caminar, debilidad de brazos y piernas o problemas de coordinación
- Todo el cuerpo: fatiga o presión arterial alta
- Corazón: frecuencia cardíaca rápida o ritmo cardíaco anormal
- También comunes: debilidad en los músculos faciales, dificultad para hablar, dificultad para respirar, dificultad para tragar, hormigueo y ardor molestos, reflejos lentos, retención urinaria

NEUROPATÍA PERIFÉRICA



QUE ES :

La neuropatía periférica ocurre cuando los nervios fuera del cerebro y la médula espinal (nervios periféricos) se dañan, esta afección a menudo causa debilidad, entumecimiento y dolor, por lo general, en las manos y en los pies, también puede afectar a otras áreas y funciones corporales, como la digestión y la orina

CAUSAS

La neuropatía periférica puede ser el resultado de lesiones traumáticas, infecciones, problemas metabólicos, causas hereditarias y exposición a toxinas. Una de las causas más comunes de la neuropatía es la diabetes.

SÍNTOMAS

Cada nervio del sistema periférico tiene una función específica. Los síntomas dependen del tipo de nervio afectado. Los nervios se clasifican de la siguiente manera:

- Nervios sensoriales que reciben las sensaciones provenientes de la piel como la temperatura, el dolor, la vibración o el tacto.
- Nervios motores que controlan el movimiento muscular.
- Nervios autónomos que controlan funciones como la presión arterial, la sudoración, la frecuencia cardíaca, la digestión y el funcionamiento de la vejiga.

CLASIFICACIÓN

La neuropatía periférica se clasifica según el número de nervios afectados:

- Mononeuropatía: Afecta un solo nervio
- Mononeuropatía múltiple: Afecta dos o más nervios en diferentes zonas
- Polineuropatía: Afecta muchos nervios de forma difusa

SÍNDROME DE TÚNEL CARPIANO



¿QUE ES ?

Es una afección en la cual existe una presión excesiva en el nervio mediano en la muñeca, este es el nervio que permite la sensibilidad y el movimiento a partes de la mano dicho síndrome del túnel carpiano puede provocar dolor, entumecimiento, hormigueo, debilidad, o daño muscular en la mano y dedos

FISIOPATOLOGIA

Los huesos del carpo y el Ligamento transverso forman el túnel carpiano, La inflamación o fibrosis de las venas tendinosas que discurren dicho conducto, provocando edema u compresión del nervio mediano de la mano, generando deterioro sensitivo a pulgar, dedo índice, medio y cara interna del cuarto dedo

ETIOLOGÍA

Lesiones, artritis reumatoide, Compresión del nervio embarazo, Diabetes, Obesidad, luxaciones, Fracturas, Hipotiroidismo, Acromegalia entre otras que provocan la compresión del nervio mediano

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Las personas pueden sufrir:
 Áreas de dolor: manos, muñeca o antebrazo

También comunes: entumecimiento de la mano, sensación de hormigueo, debilidad en la mano, debilidad en las muñecas, dolor de la mano en la noche o torpeza de la mano, se presenta más intenso por mañanas u noche debido a la vaso dilatación, puede o no presentarse uñas atrofiadas, dolor extendido de muñeca a hombro en vasos severos

DIAGNOSTICO

Neuralgia de trigemino



¿Que es ?

Descripción general

La neuralgia del trigémino es una afección que causa dolor intenso similar a una descarga eléctrica en un costado de la cara. afecta al nervio trigémino, que transporta señales de la cara al cerebro. incluso un ligero roce al cepillarse los dientes o maquillarse puede desencadenar una descarga de dolor. la neuralgia del trigémino puede ser duradera. se conoce como una afección de dolor crónico.



Fisiopatología

La fisiopatología de esta enfermedad es aun objeto de controversia se debe analizar primeramente los mecanismos conocidos hasta el momento implicados en la génesis del dolor, pues las fibras gruesas mielínicas de tipo A Beta especializadas en la conducción de información táctil (mecanoceptiva), tienen un punto de convergencia con las fibras delgadas amielínicas de tipo C, relacionadas con la transmisión de la información nociceptiva

Este punto de convergencia que en la medula espinal se localiza en la zona de Rexed, posee su equivalente en una porción menos precisa del núcleo espinal del trigemino. la teoría de compuerta del dolor aboga porque en este punto la información táctil epicrítica bloquea o inhibe la información nociceptiva que también llega a este punto; a la luz de estas teorías el dolor puede ser explicable por irritación de terminaciones nociceptivas como ocurre en las neuralgias sintomáticas o por pérdida de información táctil que normalmente inhibe la información dolorosa. de forma que una degeneración selectiva de las fibras mielínicas gruesas (hallazgo histopatológico más frecuente encontrado en la neuralgia esencial del trigémino), puede tener el efecto de disminuir esa inhibición dolorosa de las fibras más delgadas, conductoras del dolor a los núcleos trigeminales del tronco encefálico. una lesión así actuaría como una sinapsis artificial, estableciendo salvas en todo el maraña de fibras desmielinizadas

La hipótesis más probable que reconcilia estas observaciones, sugiere que la irritación crónica o el estiramiento de las fibras aferentes resulta de una disminución de la inhibición a nivel de los núcleos trigeminales, con pérdida de neuronas inhibitorias y disminución de la actividad de las fibras aferentes primarias gruesas, con la generación de potenciales ectópicos y repetitivos, estos potenciales se transmiten por contacto de tipo efáptico (eléctrico) a las fibras amielínicas nociceptivas, la falta de modulación de estas fibras por la disminución de la inhibición segmentaria, determina la descarga paroxística de las neuronas trigemino-talámicas de amplio rango, lo que finalmente resulta en percepción dolorosa.

También se han propuesto factores vasculares como la isquemia transitoria y las respuestas de hipersensibilidad autoinmune como causas de desmielinización. los factores mecánicos como la acción de aneurismas de la porción intrapetrosa de la arteria carótida interna, que pueden erosionar el piso de la fosa craneal media, para ejercer una irritación pulsátil sobre la cara ventral del ganglio de Gasser (trigeminal)

Sintomas

2 de 3



Neurofisiología de los síntomas

Caracterizada por atrofia cortical y pérdida de neuronas en particular en los lobulos parietal y temporal

No se comprende totalmente los aspectos patogenicos de dicha enfermedad , pero se piensa que e suna combinación de alteraciones en los neurotransmisores estres oxidativo neuro inflamaciones y otros factores

Los neurotransmisores con una funcion importante en la patogenia de EA incluyen :

GAB
NMDA
l-arginina
Ach

Se piensa que el metabolismo de la Arginina , se encueantra alterado en el hipocampo



Algunos estudios señalan que la disminucion de la transmision colinergica cerebral se relaciona con deterioro cognitivo

Otros estudios señalan que la interaccion del amiloide B (AB) con receptores colinergicos

La alteracion de la señalizacion en los sistemas colinergicos y glutamatergicos en la corteza causa deficiencias parietales en el hipocampo , la amigdala y la corteza frontal



Loa hallazgos neuropatologicos clasicos en la EA son ovillos neurofibrilares y placas amiloides entre sus principales rasgos microscopicos se encuentra la degeneracion celular ,la perdida neuronal sinaptica difusa y los ovilloos neurofibrilares