



Nombre del Alumno: Ariadna Vianney Escobar López

Nombre del tema: Portafolio de evidencias

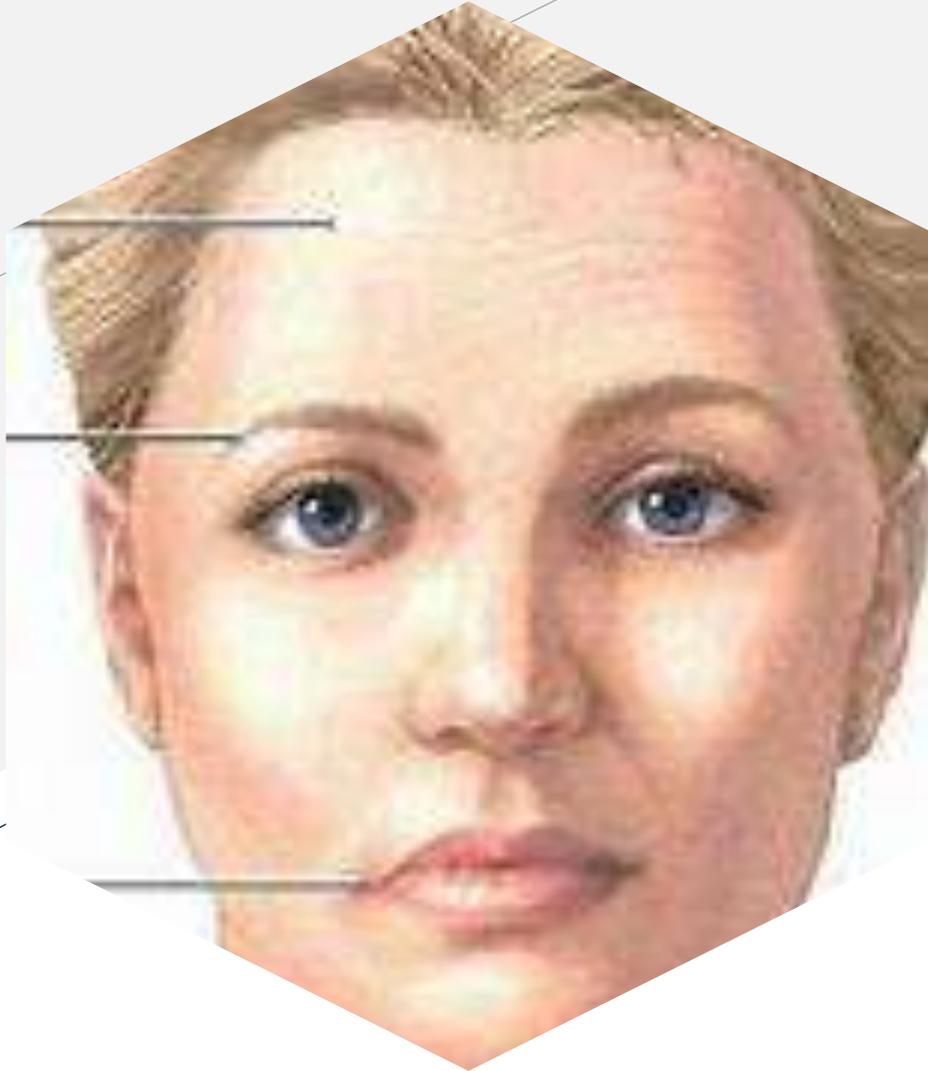
Parcial: 4

Nombre de la Materia: Fisiopatología

Nombre del profesor: Guillermo del Solar Villareal

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

Semestre: 2



Miastenia Grave

Ariadna Vianney



¿Qué es?

Enfermedad autoinmune, mediada por linfocitos T, en la cual los receptores de acetilcolina son bloqueados o destruidos por anticuerpos, impidiendo la transmisión nerviosa adecuada del impulso nervioso al músculo

Disminuye la contracción muscular, que provoca debilidad y fatiga muscular

- Empeora con la actividad
- Mejora con el descanso

Características típicas

Ptosis ocular
(párpado
caído)

Diplopía
(Visión
doble)



Formas clínicas

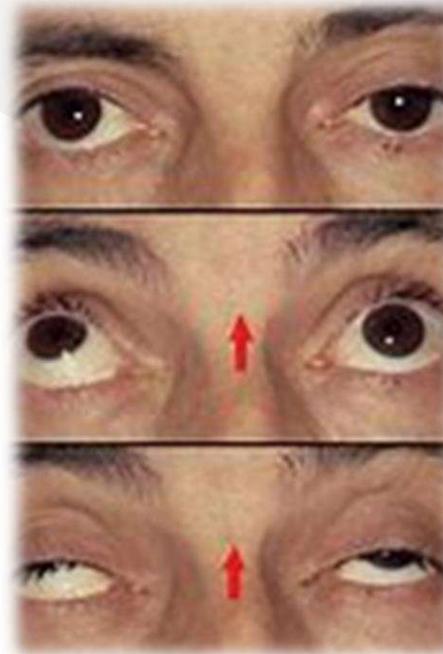
Miastenia ocular

Miastenia generalizada

Afecta principalmente músculos extraoculares, en la que se presenta la ptosis y diplopía

Afecta a más músculos, que incluye músculos bulbares, respiratorios y de las extremidades

Provoca dificultad para tragar, masticar y debilidad en los miembros



Pruebas Diagnosticas

Pruebas serológicas

- Anti-AChR
- Anti-MuSK
- Anti-LRP4

Estudios electrofisiológicos

- Estudios neurofisiológicos
- Electromiografía de fibra aislada

Pruebas clínicas y farmacológicas

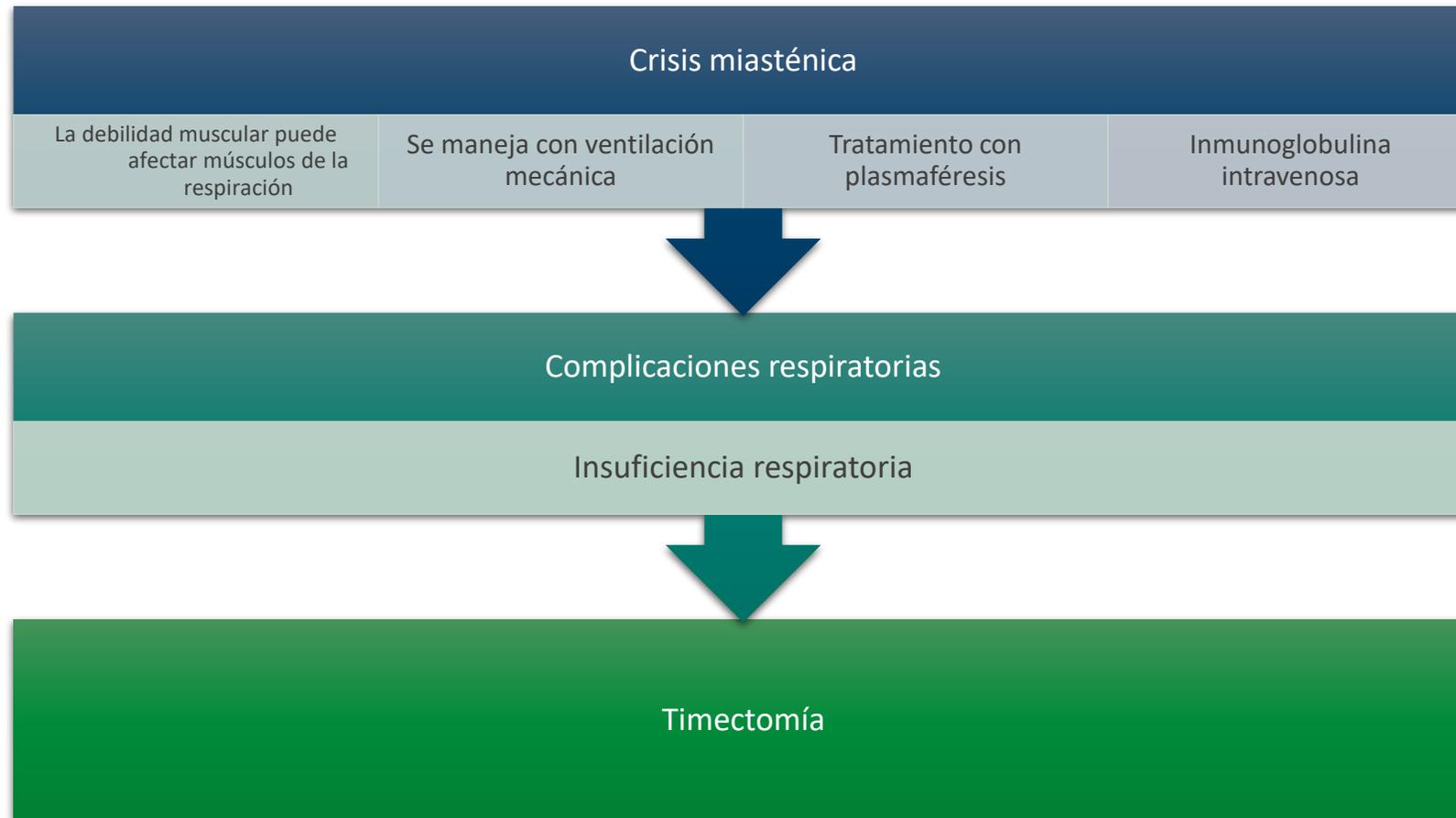
- Prueba de la bolsa de hielo

Estudios de imagen

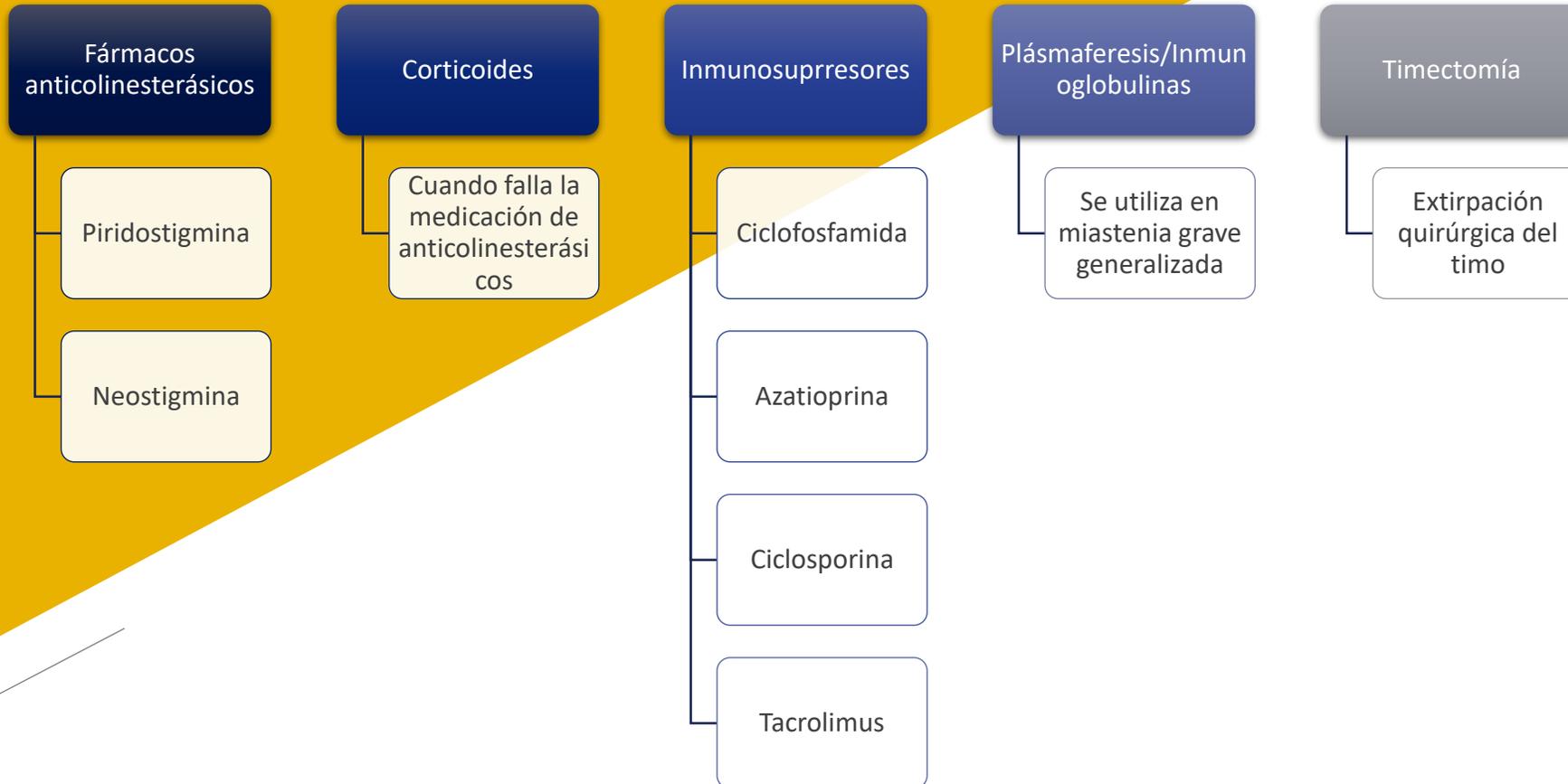
- Radiografías



Complicaciones que puede tener



Tratamiento



Conclusión

La miastenia grave es causada por un bloqueo o eliminación de los receptores de acetilcolina por anticuerpos, el cual no permite el paso adecuado del potencial, se da una alteración de los impulsos nerviosos, lo que provoca una contracción mas débil de los músculos.

Sus características principales para saber que se trata de una miastenia grave, son el parpado caído y la diplopía, si esta enfermedad sigue avanzando puede llegar afectar músculos respiratorios lo que tendría consecuencias más graves.

Síndrome de Guillain-Barré

Ariadna Vianney



¿Qué es el síndrome de Guillain-Barré

Es una enfermedad desmielinizante aguda

Causa:

Debilidad de las extremidades

- Músculos faciales
- Respiratorios
- Deglución





Es una polirradiculoneuropatía aguda inmune

Afecta nervios periféricos y raíces nerviosas de la médula espinal por

Mimetismo molecular

- Entre antígenos microbianos y antígenos del nervio

Cuando se presenta:

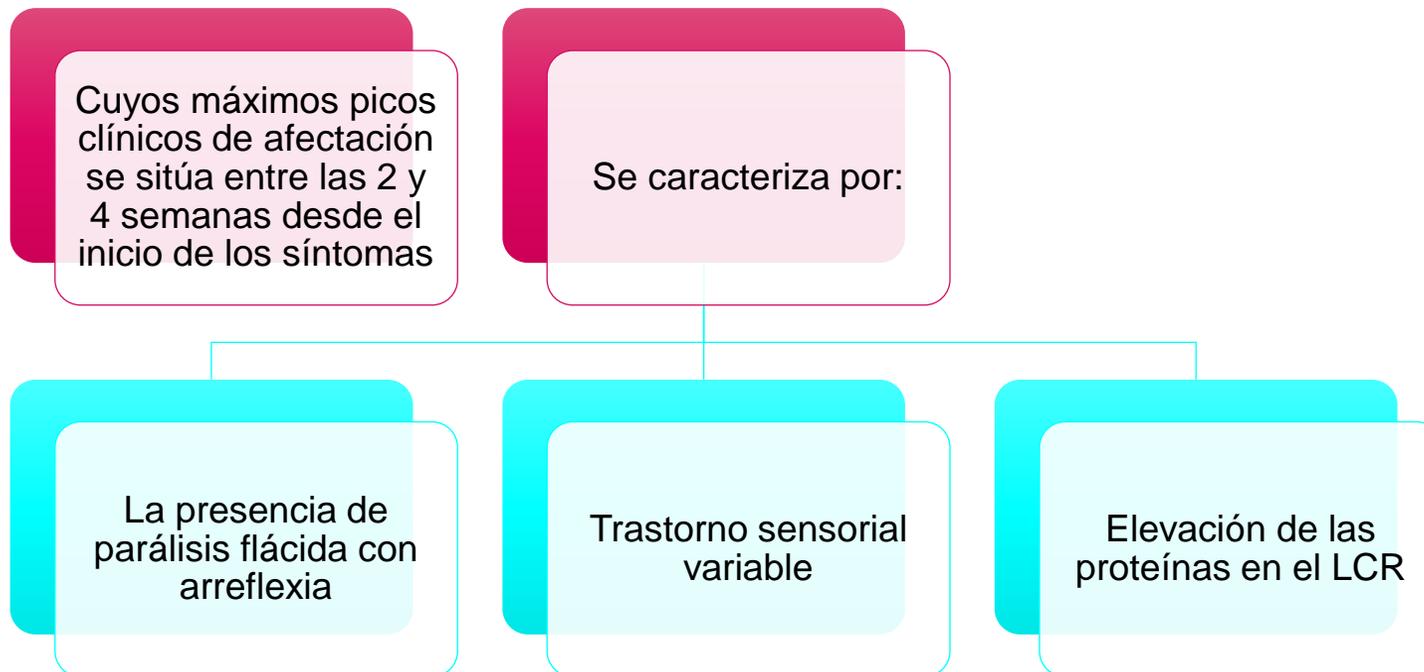
El trastorno suele aparecer unos días o semanas después de que la persona presente:

Síntomas de infección viral intestinal o respiratoria

En algunas ocasiones puede ser después de cirugías o vacunas



El SGB se manifiesta como diferentes subtipos de trastornos, con rasgos electrofisiológicos y anatomopatológico distintos





AGREGAR UN PIE DE PÁGINA

Epidemiología

Considerada la causa más frecuente de parálisis flácida

Incidencia mundial de 0.6 a 4 por cada 100,000

Afecta a cualquier edad o sexo

Existen dos picos de presentación

- Adulto joven (15-34 años)
- Ancianos (60-74 años)

Rara aparición en menores de 1 año

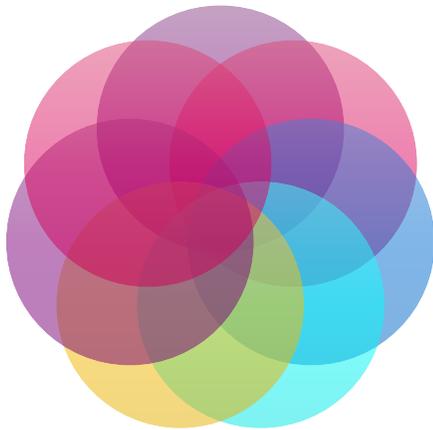
Factores de riesgo

Infecciones previas

VIH

Lupus eritematoso sistémico

Linfoma



Cirugías

Trauma grave

Inmunización (influenza)



Etiología

Anticuerpos

Se identifican la presencia de los siguientes anticuerpos que condicionan degeneración axonal o el daño a la mielina

Anticuerpos IgG contra Gangliósidos GM1

GD1b

GD1a



Clínica

Ocurre 7-14 días después de la exposición

Típicos:

Debilidad o pérdida de la función muscular simétrica y ascendente (parálisis)

Arreflexia o hiporreflexia osteotendinosa

Cambios o disminución de la sensibilidad, entumecimiento, dolor muscular

Comienzo habitual distal, ascendente y rápidamente progresivo

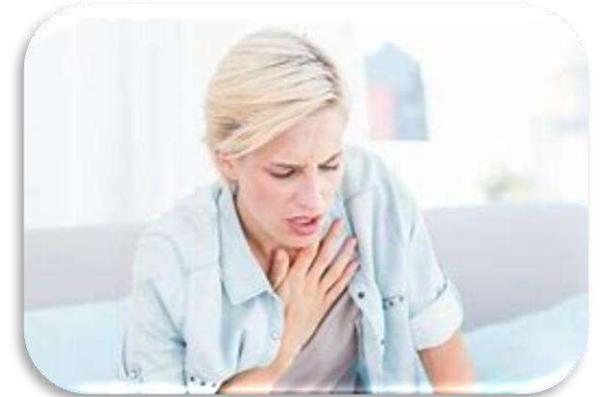


Datos de alarma

Disfagia o Sialorrea

Disnea, apnea o incapacidad de respirar profundamente

Lipotimia (perdida del conocimiento)



Diagnóstico

Gold estándar: Clínica + Análisis LCR tras 1 semana de síntomas

En el análisis del LCR se observara lo siguiente:

Aumento de células en el LCR (+50 cel/mm³)
Disociación de proteínas (+55 mg/dL/células)

La punción se debe realizar una semana después de haber iniciado síntomas, debido a que en los primeros días, los cambios no se observaran en el análisis



Electroneuromiografía (estudio electrofisiológico)

Estudio de velocidad de conducción nerviosa que confirmara el diagnostico, informara el pronostico y clasificara el daño. Onda F y reflejo H de las 4 extremidades que incluya segmentos proximales

Daño desmielinizante 74% de los casos

Daño axonal 26% de los casos (en México es más frecuente esta variable)



Tratamiento

1era elección:
Inmunoglobulina
IV 2 g/kg dosis
total dividida en
2-5 días

- Se recomienda en los primeros 5 días desde el inicio de los síntomas
- puede considerarse aplicación hasta 4 semanas después de los síntomas neuropáticos

2da elección:
Plasmaféresis

- Más efectiva si se realiza dentro de los 7 días del déficit motor
- es igual de efectiva que la inmonuglobulina



Manejo del dolor

Parecetamol y
AINES

Gabapentina

Carbamazepina u
Opoides



Factores predictivos de falla ventilatoria

Tiempo entre inicio de síntomas y hospitalización menor a 7 días

Incapacidad para toser, ponerse de pie, levantar codos o cabeza

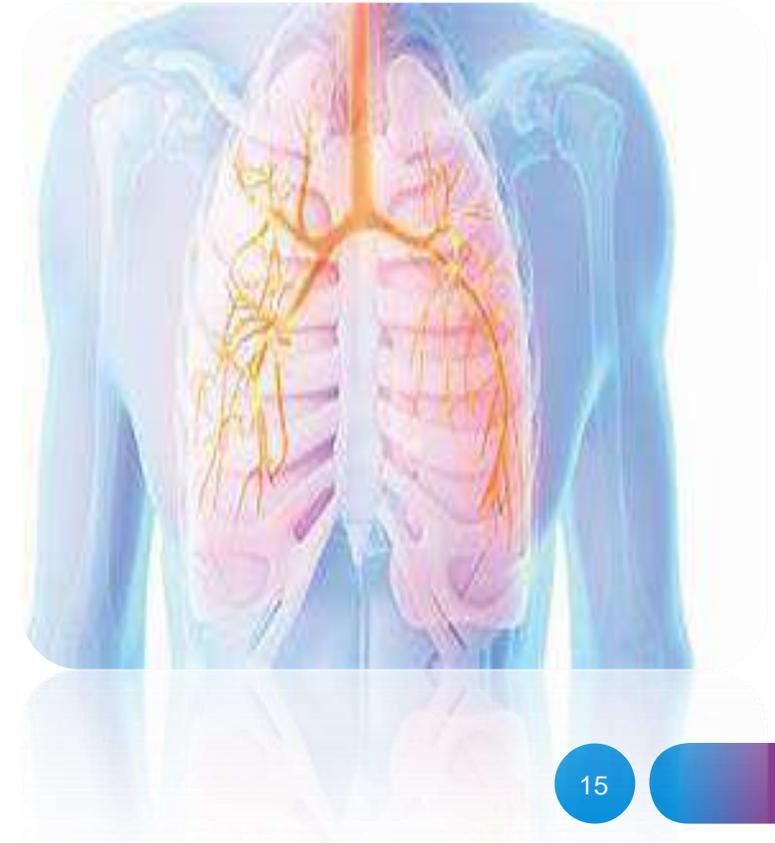
Aumento de enzimas hepáticas séricas

Capacidad vital forzada menor a 20 ml/kg

Presión inspiratoria máxima menor a 30 cm H₂O

Presión espiratoria máxima menor a 40 cm H₂O

Reducción +30% de la capacidad vital



Pronóstico

Con el advenimiento de una terapia efectiva, la mortalidad es entre 4-8%

Más de 20% de los pacientes llegarán a requerir ventilación asistida

Alrededor del 40% de los hospitalizados requerirán rehabilitación

El 80% se recuperan adecuadamente tras el tratamiento



Datos de un mal pronóstico

Mayores de 68 años

Ventilación mecánica

Progresión rápida

Infección por *Campylobacter jejuni*

Degeneración axonal

Alta discapacidad en el nadir



Neuropatías

Lesión en los nervios periféricos

CLASIFICACIÓN

Mononeuropatías: Neuropatía que afecta a un solo nervio
Mononeuropatía múltiple: Neuropatía que daña a dos o más nervios en zonas diferentes
Polineuropatía: Múltiples nervios dañados



1)

SÍNTOMAS

- Rigidez y hormigueo
- Sensación de quemazón
- Dificultad de movimiento y descoordinación
- Debilidad muscular



2)

DIAGNOSTICO

- Electromiografía
- Biopsia del nervio
- Tomografía computarizada
- Resonancia magnética
- Signo de Tinel



3)

TRATAMIENTO

- Analgésicos
- Anticonvulsivos
- Antidepresivos
- Corticoesteroides



4)

CAUSAS

- Enfermedades autoinmunitarias
- Diabetes y síndrome metabólico
- Infecciones
- Trastornos hereditarios
- Tumores
- Trastornos de la médula ósea
- Traumatismos

5)



EVOLUCIÓN

- Aguda: Duración de 4 semanas
- Subaguda: Duración de 4 a 8 semanas
- Crónico: >8 semanas



6)

BIBLIOGRAFIA

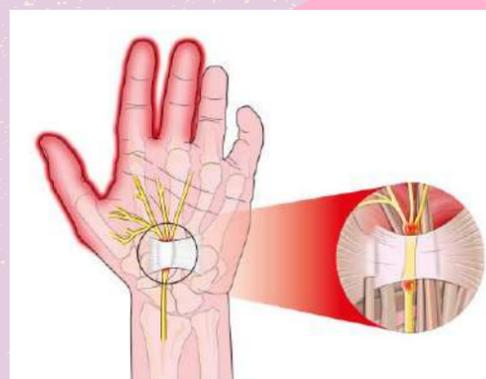
Norris, T. L. (2019). Porth. Fisiopatología: Alteraciones de la salud. Conceptos básicos (R. Lalchandani, Ed.; 10a ed.). Lippincott Williams & Wilkins.
Harrison, T. R. (2004). Principios de medicina interna. McGraw-Hill Companies.

SÍNDROME DEL Túnel carpiano

ELABORADO POR:
ARIADNA VIANNEY

¿Qué es?

Es una mononeuropatía por compresión del nervio mediano en la muñeca dentro del compartimiento delimitado por el retináculo flexo del carpo



Manifestaciones clínicas

- 1.° Se presenta con hormigueo o entumecimiento en la punta de los dedos, pulgar, índice y dedo medio
- 2.° Dolor en la muñeca y mano
- 3.° Atrofia del músculo abductores del pulgar y debilidad
- 4.° Dificultad de actividad motora fina
5. Falta de coordinación de los dedos



Causas

1. Causada por traumatismos, compresión o infección
2. Movimientos repetitivos de la muñeca
3. Enfermedades como diabetes y artritis inflamatoria
4. En el embarazo

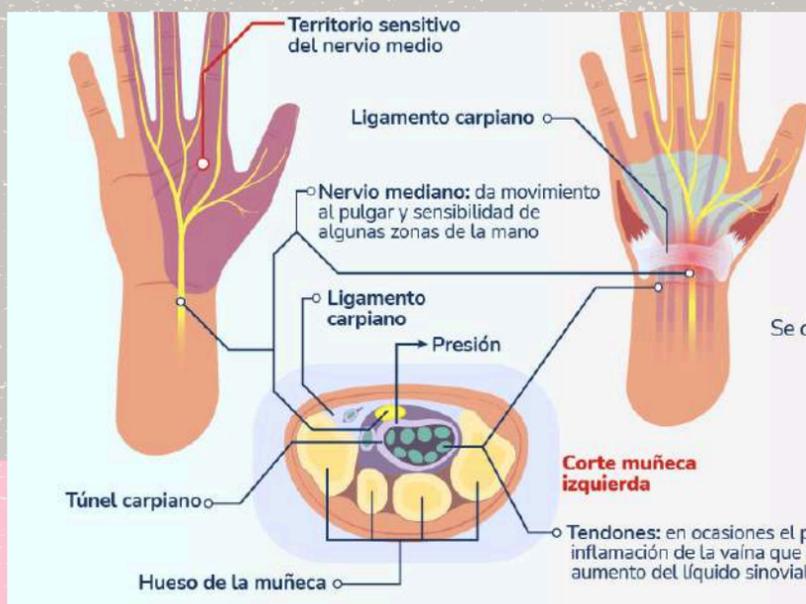
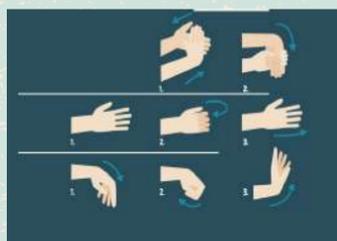


Diagnóstico

1. Historia clínica: Riesgos ocupacionales
2. Prueba de Phalen: Flexión de la muñeca por 1 minutos si se presenta adormecimiento es positivo
3. Prueba de Tinel: Sensación de entumecimiento por persecución ligera del nervio mediano de la palma
4. Electromiografía
5. Estudios de imagen

Tratamiento

- Cuando los síntomas son leves: ejercicios de movilización de la muñeca y yoga
- Colocación de férula
- Antiinflamatorios
- Intervención quirúrgica de ligamentos carpiano palmares para aliviar la presión del nervio mediano



Estadios tempranos

- Hormigueo en el dedo pulgar, índice y medio
- Sensación de calambres en mano, muñecas y antebrazo
- Problemas para dormir por el dolor en la mano

Estadios avanzados

- Se duerme el dedo pulgar, índice o medio a la hora de hacer varias actividades (hablar por teléfono, conducir o posturas de flexión de muñecas)
- Pérdida de fuerza de la mano



Como reducir el síndrome de túnel carpiano

- Hacer los ejercicios de la muñeca
- Reducir el consumo de sal para disminuir retención de líquidos
- Aplicar compresas de hielo
- Ingerir jengibre, vitamina B6, aceite de semilla de lino
- Colocación de férulas



Férulas



Reducir el consumo de sal



Aplicar hielo



Tomar vitamina B6



Consumir jengibre y manzanilla



Usar aceite de semilla de lino

FUENTES DE INFORMACIÓN:

- Porth, FISIOPATOLOGIA
- <https://www.reproduccionasistida.org/sindrome-del-tunel-carpiano-y-embarazo/amp/>

Neuralgia del trigemino

¿Qué es?

También llamado tic doloroso, debido a la afectación o lesión del nervio trigemino, el cual es el responsable de la sensibilidad de tacto y dolor desde la cara hasta el cerebro

Síntomas

- Áreas de dolor: boca y cara
- Dolor facial de moderado a intenso, dura segundos a 2 minutos
- El dolor se produce al realizar un estímulo, al cepillarse, al masticar o hablar
- Hipersensibilidad u hormigueo
- Dolor parecido a una descarga eléctrica

Etiología

- Esclerosis múltiple, u otras enfermedades que dañan la cubierta protectora de mielina de los nervios
- Presión sobre el nervio trigemino a causa de un tumor o un vaso sanguíneo hinchado
- Lesión al nervio trigemino por un trauma facial o una cirugía oral o de los senos paranasales

Diagnóstico

- Principalmente por la descripción del dolor (tipo, ubicación y desencadenantes)
- Examen neurológico: Determina en que rama del trigemino se produce el dolor
- Resonancia magnética: produce imágenes anatómicas tridimensionales
- Estudios de imagen
- Pruebas de reflejo

Dx diferencial

- Migraña
- Herpes zóster, ya que presenta un dolor continuo y se distribuye por la primer rama trigeminal
- Enfermedad dental
- La patología orbitaria
- Artritis temporal
- Tumores intracraneales

Importante:

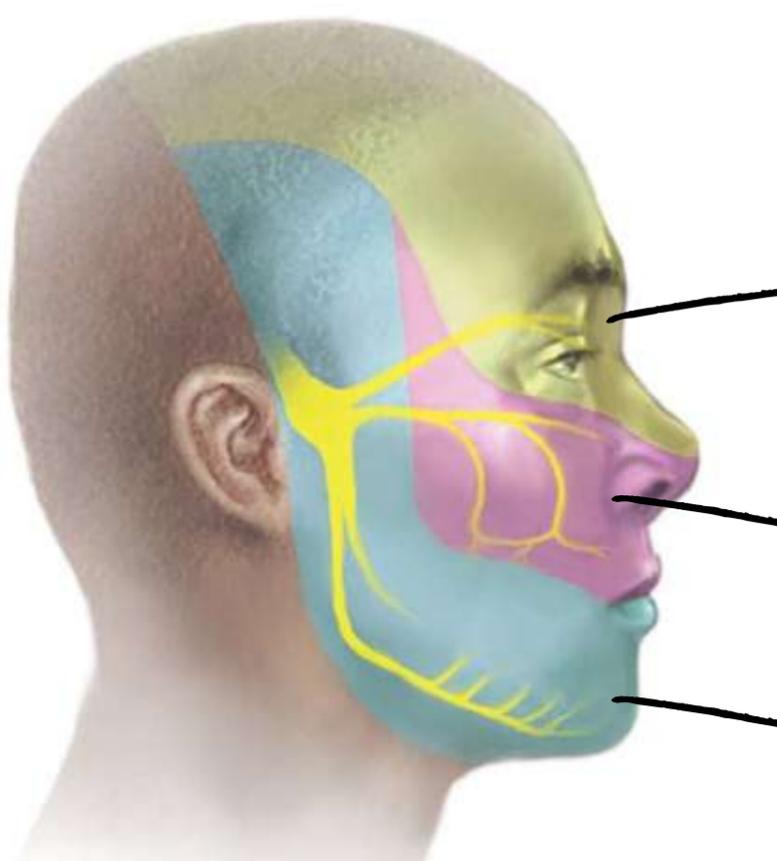
- Rara vez se requiere de estudios por que se determina por el dolor
- El dolor es tan intenso que provoca tics
- Es una de las causas de suicidio
- Puede ser crónica y durar toda la vida
- El 70% de las afectados son mayores de 50 años, en especial mujeres

Tratamiento

- Anticonvulsivos: el más usado carbamazepina. Oxcarbamazepina, lamotrigina, valproato, fenitoina y clonazepam

Cirugía

- Si falla tratamiento farmacológico:
- Descompresión microvascular



El nervio del trigemino es el V par craneal se origina en la base del cerebro, formado por tres ramas

- Rama superior (oftálmica): lleva la sensibilidad del cuero cabelludo y la parte frontal de la cabeza
- Rama media (maxilar): pasa por la mejilla, la nariz y el labio superior
- Rama inferior (mandibular): pasa por el labio inferior

An illustration featuring a man on the left, wearing a blue long-sleeved shirt and brown trousers, walking with a slightly hunched posture and wavy lines around his legs suggesting tremors. On the right, a hand holds a magnifying glass over a detailed, reddish-brown brain. The title 'Enfermedad de parkinson' is written in a black, cursive font across the center, overlapping the magnifying glass and the brain.

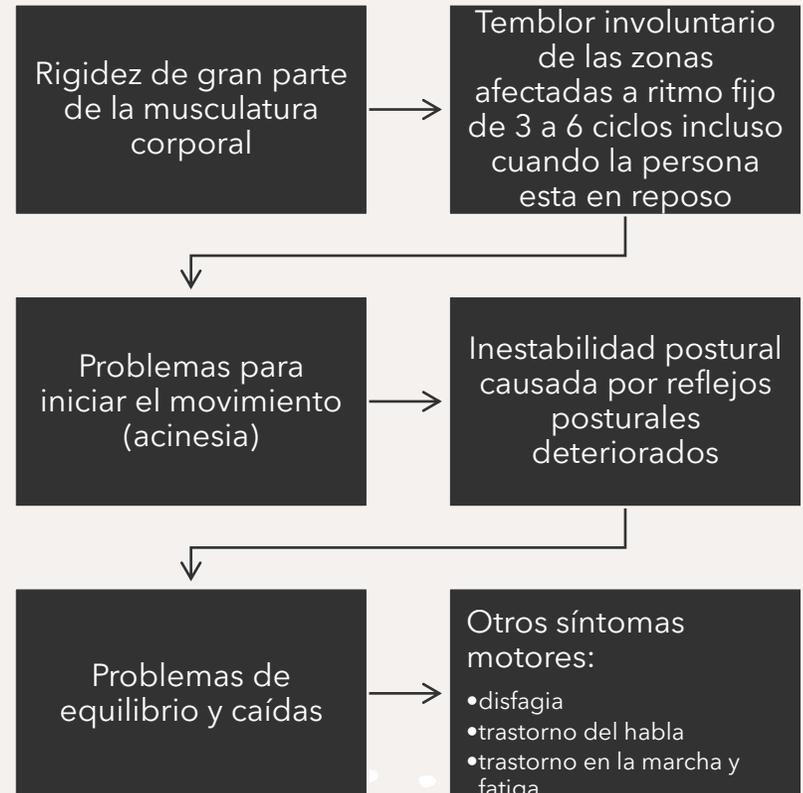
Enfermedad de parkinson

ARIADNA VIANNEY



Se denomina parálisis agitante, deriva de la degeneración extensa de la porción de la sustancia negra que envía fibras nerviosas secretoras de la dopamina hacia el núcleo caudado y el putamen

Síntomas





La destrucción de las neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra permite que el núcleo caudado y el putamen cobren una actividad demasiado intensa y den lugar a una emisión continua de señales excitadoras hacia el sistema motor corticoespinal



Algunos de los circuitos de retroalimentación podrían oscilar lo que conduce al temblor de la enfermedad de parkinson

Diagnostico

Presencia de los componentes del síndrome parkinsoniano

temblor, rigidez y bradicinesia

- siempre y cuando y no exista un toxico u otra etiología conocida de base

Etiología

Casi todos los casos son esporádicos y se desconoce la causa

Adultos mayores de 50 años

Factores genéticos

Evolución

1

- Disminución de la letra de escritura
- Temblor en un solo lado del cuerpo
- Dificultad para comenzar y ejecutar movimiento

2

- Cambios de postura que afecta la marcha
- Rigidez en el rostro, pierde parte de la expresión
- Temblores y lentitud en parte del cuerpo

3

- Inclinación de la cabeza y tronco hacia adelante, afecta el equilibrio
- Falta de expresión en el rostro
- Bradinesia

4

- Rigidez y bradinesia muy severa
- No puede vivir solo y necesita ayuda de modo constante

5

- Marcada flexión
- Lenguaje inatendible
- Apenas puede abrir y cerrar las manos
- Incontinencia de esfínteres y deterioro cognitivo

Tratamiento farmacológico

Control de los síntomas, no es curativo

L-DOPA

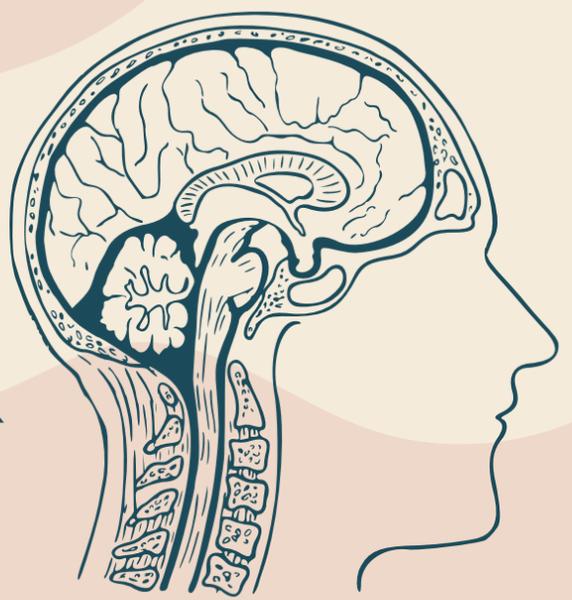
Agonistas dopaminérgicos

Inhibidores de la MAO e inhibidores de la monoaminoxidasa de tipo B

Inhibidores de la catecol-orto-metiltransferasa

Levodopa

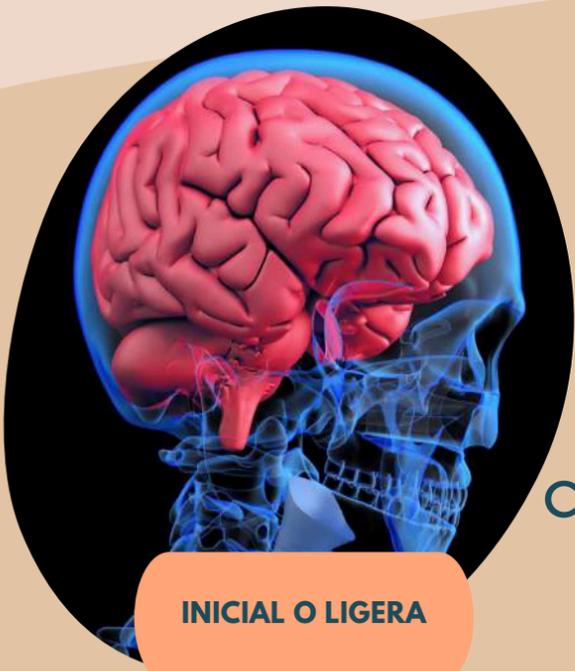
ENFERMEDAD DE ALZHEIMER



ARIADNA VIANNEY

La enfermedad de Alzheimer es un trastorno del cerebro que empeora con el tiempo. Se caracteriza por cambios en el cerebro que derivan en depósitos de ciertas proteínas.

El depósito de beta-amiloide y ovillos neurofibrilares conduce a la pérdida de sinapsis y neuronas, lo que provoca una atrofia macroscópica de las áreas afectadas del encéfalo, por lo general desde el lóbulo temporal mesial.



INICIAL O LIGERA

- Pérdida de memoria episódica verbal
- Incapacidad para aprender datos nuevo o recordar cosas
- Dificultad en la atención, resolución de problemas, uso de palabras y orientación visoespacial
- Pierde espontaneidad y muestra excesiva pasividad

ETIOLOGIA

- Envejecimiento, mayores de 65 años
- Factores genéticos, los síntomas aparecen a partir de 30 a 60 años, el curso clínico es devastador
- Factores de riesgo exógenos
- El género femenino
- Síndrome de Down
- traumatismo cerebral



CUADRO CLÍNICO

INTERMEDIA O MODERADA

- Se agravan los trastornos de memoria y se acentúan los problemas de lenguaje
- puede aparecer depresión, ansiedad, agresividad, insomnio, alucinaciones visuales, ideas delirantes, falta de reconocimiento
- Pierde cualidades culinarias y manera de electrodomésticos
- Depende de un cuidador

AVANZADA O GRAVE

- Empeoran las dificultades para entender el lenguaje, leer o escribir
- Se pierde progresivamente el habla
- se acentúan los síntomas conductuales y psicóticos
- Dependencia total
- Se pierde el control esfinteriano vesical y anal
- Pérdida de la motilidad
- Se confina a una cama, adopta una postura fetal, muere por infecciones respiratorias, ordinarias o de úlceras de cubito

DIAGNÓSTICO

- Anamnesis del paciente
- Examen breve del estado mental, Mini-Mental-State examination
- puntuación mayor de 28
- Punción lumbar
- Resonancia magnética



TRATAMIENTO

1. Anticolinesterásicos
2. Donepezilo
3. Rivastigmina
4. Galantamina
5. Antiglutamatérgico

PREVENCIÓN

Medidas profilácticas
A partir de los 40-50 años de edad, actividad física moderada, actividad intelectual estimulante y continuada, evitar el tabaquismo y consumo excesivo de alcohol, llevar una dieta adecuada alta en grasas mono y poliinsaturada y mantener una actitud positiva durante la vida

La EP se divide en tres estadios:

EA PRECLINICA

Se basa en el hallazgo de biomarcadores (neuroimagen y bioquímica del LCR) que indique la presencia de los primeros signos de la enfermedad antes de que los síntomas sean evidentes

DETERIORO COGNITIVO LIGERO (DCL) DEBIDO A EA

Se caracteriza por la presencia de alteraciones cognitivas leves suficientes para ser advertidas y medidas pero sin que exista compromiso en las funciones y actividades de la vida diaria. El diagnóstico clínico de DCL-EA pretende identificar a individuos sintomáticos no dementes

DEMENCIA DEBIDA A EA

Es una sintomatología caracterizada por la alteración de la memoria, pensamiento y conducta que incapacita a la persona para desarrollar las funciones habituales de la vida diaria



FUENTES DE INFORMACIÓN:

- Ferreras Rozman, Medicina Interna 19a edición