



INSTITUCIÓN: UNIVERSIDAD
DEL SURESTE

ALUMNO: CARLOS
FERNANDO CASTRO RUÍZ

SEMESTRE: 2DO GRUPO:
"A"

ASIGNATURA:
FISIOPATOLOGÍA

DOCENTE:
DR. GUILLERMOM SOLARES

FECHA: 29/06/2024

NEUROPATÍAS

EL TÉRMINO ENLOBA A LAS DIFERENTES PATOLOGÍAS EN LAS QUE ESTÁ AFECTADO EL NERVO PERIFÉRICO. EL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO ES EL GRUPO DE FIBRAS NERVIOSAS QUE UNE EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL CON OTROS ÓRGANOS DEL CUERPO HUMANO. LAS DIFERENTES ALTERACIONES EN EL FUNCIONAMIENTO DE DICHS NERVIOS PUEDEN PROVOCAR DIFERENTES TIPOS DE NEUROPATÍAS.

- Funcionalidad de los nervios afectados:** los nervios motores se encargan de realizar la contracción muscular. Los nervios sensitivos se encargan de recibir la información del exterior. Los nervios que se encargan de realizar funciones en los órganos internos. Afección de diversos tipos de nervios que provocarán diferentes síntomas que pueden derivar en varias patologías según:
- El **tiempo de evolución**, neuropatías agudas o crónicas.
- Afectación axonal** o desmielinizante.
- Formas **hereditarias** o adquiridas
- Síndrome de Guillain-Barré**



CLASIFICACIÓN

CAUSAS

- Neuropatía hereditaria:** se conoce como la enfermedad de **Charcot-Marie-Tooth (CMT)** y afecta a los nervios motores y sensoriales.
- Neuropatía adquirida:** este tipo de neuropatía es mucho más común e incluye trauma, infecciones y enfermedades autoinmunes, enfermedades sistémicas, medicamentos y venenos, trastornos vasculares, desequilibrio vitamínico y **alcoholismo**.

SÍNTOMAS

Los síntomas de esta enfermedad varían en función del tipo y lugar de los nervios dañados. Estos pueden aparecer súbitamente, lo que se denomina **neuropatía aguda**, o desarrollarse de forma lenta y que se denomine **neuropatía crónica**.



Algunos síntomas de neuropatía

DIAGNOSTICO

Electromiografía

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

Síndrome de Túnel carpiano

¿Qué es?

El síndrome del túnel del carpo se produce por el aumento de la presión sobre el nervio mediano a nivel de la muñeca. Ello genera estados venosa y aumento en la permeabilidad vascular seguido de edema y fibrosis en el nervio, continuando la degeneración de la vaina de mielina hasta presentarse la interrupción de la conducción nerviosa



Anatomía

El nervio mediano es un nervio mixto formado por la unión de los cordones laterales (C5 a C7) y médula de (C8 a D1) del plexo braquial descendiendo por la zona medial junto a la arteria braquial

Fisiopatología

La fisiopatología del STC es típicamente la 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 cirugía por STC idiopático han sido la esclerosis vascular y el edema

Las lesiones corresponden únicamente en los estados de 1 a 3 Sunderland

Diagnóstico

Las 2 pruebas más utilizadas para provocar síntomas de STC en la práctica clínica son la prueba de:

Phalen

¿En qué consiste?

En esta prueba se le pide al paciente que flexione ambas manos unidas por el dorso y y con los dedos hacia abajo. Se debe mantener en esta posición durante 60 segundos.

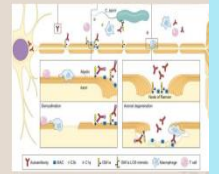
¿Como se si es positivo?

La prueba es positiva si conduce dolor o parestesia en la distribución del nervio mediano. La sensibilidad de la Prueba de Phalen está en el intervalo de %67 a %83 mientras que la especificidad oscila entre el %40 y %68

Síndrome de Guillain Barré

Definición

- Es una polirradiculopatía inflamatoria aguda o subaguda poco común, lo sufren 1 o 2/100.000 habitantes y puede afectar a personas de cualquier edad. Suele aparecer unos días o semanas después de que la persona haya tenido síntomas de infección viral respiratoria o gastrointestinal.



Síntomas

- Dificultad con los músculos de los ojos y la visión
- dificultad para tragar, hablar o masticar
- sensaciones de pinchazos u hormigueos en las manos y los pies
- dolor que puede ser intenso, especialmente durante la noche
- problemas de coordinación e inestabilidad
- frecuencia cardíaca, ritmo cardíaco o presión arterial anormales
- problemas con la digestión o el control de la vejiga

Neuralgia del trigémino

Descripción y concepto

La opinión actual es que la NT es un dolor neuropático causado por una compresión proximal de la raíz del V par craneal, lo que conduce a desmielinización secundaria, mediada probablemente por cambios isquémicos a nivel microvascular. El umbral de excitabilidad disminuye y promueve una comunicación cruzada entre fibras adyacentes. De este modo, las señales táctiles provenientes de las fibras rápidas mielinizadas (A-beta) pueden activar directamente las fibras lentas noceptivas (A-delta) y algunas veces las fibras C, lo que resulta en las descargas de alta frecuencia ante diversos estímulos que generan el dolor paroxístico de la NT.

Causas de la NT

- Compresión del nervio trigémino en su raíz por un asa aberrante de una arteria intracranial (p. ej., arteria cerebrosal anterior/anterior, arteria basilar ectásica)
- Menos a menudo, por un asa venosa que comprime el V nervio craneal (trigémino) en la zona de entrada de su raíz en el tronco encefálico



Síntomas y signos de la neuralgia del trigémino

Se presenta dolor secundario a neuralgia del trigémino a lo largo de la distribución de uno o más ramos sensitivos del nervio trigémino, principalmente la mandibular.

El dolor es paroxístico, dura segundos hasta 2 minutos, pero las crisis pueden repetirse rápidamente, con una frecuencia de hasta 100 veces al día. Es lancinante, excruciante y a veces discapacitante.

Tratamiento

- Por lo general anticonvulsivos

Clase de medicamentos: Fenitosina
Primera línea Carbamazepina, Aclaceptazol (P), Gabapentina (P), C
Segunda línea Lamotrigina (A), Riluzol (B), Riluzol (B), Pregabalin (P), C
Otra Carbamazepina (P), Clonazepam (P), C, Fenitosina (P), C, Fenitosina (P), C, Fenitosina (P), C, Fenitosina (P), C

Alzheimer

¿Qué es?

La enfermedad de Alzheimer, un trastorno neurocognitivo, es la causa más frecuente de demencia, representa el 60 to 80% de las demencias en los adultos mayores.



Etiología

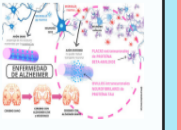
Otros determinantes genéticos incluyen a los alelos de la apolipoproteína (apo) E (epsilon).

Los factores de riesgo vasculares, como la hipertensión, la diabetes, la dislipidemia y el tabaquismo, pueden aumentar el riesgo de enfermedad de Alzheimer.

Las mutaciones en los genes para la proteína precursora del amiloide, presenilina 1 y presenilina 2 pueden conducir a formas autosómicas dominantes de enfermedad de Alzheimer, habitualmente con comienzo temprano.

Fisiopatología

- Depósitos de beta-amiloide extracelular (en las placas neuríticas)
 - Ovillos neurofibrilares intracelulares (filamentos helicoidales en pares)
- El depósito de beta-amiloide y ovillos neurofibrilares conduce a la pérdida de sinaptos y neuronas, lo que provoca una atrofia macroscópica de las áreas afectadas del cerebro, por lo general desde el lóbulo temporal mesial.



Diagnóstico

- Demencia clínicamente establecida y documentada mediante un examen formal del estado mental
- Déficits en 2 áreas de la cognición
- Inicio gradual, es decir, en meses a años, en lugar de en semanas o meses) y empeoramiento progresivo de la memoria y otras funciones cognitivas
- Sin trastornos de la conciencia

Síntomas

- Pérdida de memoria a corto plazo (p. ej., haciendo preguntas repetitivas, con frecuencia extraviando objetos u olvidando citas)
- Deterioro del razonamiento, dificultades para el manejo de tareas complejas y falta de criterio
- Disfunción del lenguaje/Disfunción visuoespacial

Tratamiento

ENFERMEDAD DE PARKINSON

¿Qué es?

La enfermedad de Parkinson es un trastorno neurodegenerativo del sistema extrapiramidal. De manera característica produce rigidez muscular progresiva, acinesia y temblor involuntario. Actualmente se desconoce la etiología.



Fisiopatología

Se da un proceso degenerativo de las neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra (la zona de los ganglios basales que produce y almacena el neurotransmisor dopamina)

esta región tiene una actividad importante en el sistema extrapiramidal, el cual controla la postura y coordinación de los movimientos voluntarios. La degeneración de las neuronas dopaminérgicas y la pérdida de dopamina disponible conduce a un exceso de acetilcolina excitadora en las sinapsis

Signos y síntomas

- Rigidez muscular, acinesia y un principio insidioso de temblor en los dedos
- Resistencia al estiramiento muscular pasivo/ya sea uniforme o entrecortado
- Pérdida del control de la postura, expresión facial de máscara, disartria, disfagia
- Hipotensión ortostática

Diagnóstico

Un análisis de orina al revelar una disminución de Dopamina -Se logra un Dx concluyente al descartar causas del temblor, depresión involuntaria, arterioesclerosis cerebral, tumores intracraneales o enfermedad de Wilson

Tratamiento

- La levodopa, un sustituto de Dopamina, tiene máxima eficacia durante las primeras etapas y se va en dosis crecientes
- Anticolinérgicos como el trihexifenidilo
- Interrupción mínima de estimulación cerebral profunda



BIBLIOGRAFÍA

[Porth. Fisiopatología Ed.10](#)