



Nombre del Alumno: ANA JOCABET GARCIA VELAZQUEZ

Actividad: ESQUEMAS

Nombre de la Materia: FISIOPATOLOGÍA

Nombre del profesor: Dr. GUILLERMO DEL SOLAR VILLAR

TAPACHULA CHIAPAS, A 04 DE JUNIO DEL 2023

## INTRODUCCIÓN

---

En este trabajo vamos hablar sobre los siguientes temas que son miastenia gravis, neuropatías periféricas, síndrome del túnel carpiano donde se vio su definición de cada una de ellas su etiología la fisiopatología de cada una y sus tratamientos vamos hablar un poco de cada una de ellas ya que más adelante estaran unos esquemas donde se encuentra más desarrollado los temas con los puntos que se mencionaron anteriormente vamos a empezar con lo que es miastenia gravis es una enfermedad autoinmunitaria que causa debilidad muscular y fatiga es causada por una ruptura en la comunicación normal entre los nervios y los músculos ahora un poco sobre las neuropatías periféricas los nervios periféricos llevan información hasta y desde el cerebro también llevan señales hasta y desde la médula espinal al resto del cuerpo la neuropatía periférica significa que estos nervios no funcionan apropiadamente esta neuropatía puede ser un daño a un solo nervio o a un grupo de nervios también puede afectar a los nervios en todo el cuerpo y sobre el síndrome del túnel carpiano 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.

# MIASTENIA GRAVE

## ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Como enfermedad autoinmunitaria esta alteración se debe a una pérdida mediada por el anticuerpo de los receptores de acetilcolina en la unión neuromuscular, aunque no se conoce el mecanismo exacto que desencadena esta respuesta se piensa que es provocada por los linfocitos T cooperadores sensibilizados y un ataque dirigido por anticuerpos en el receptor de acetilcolina en la unión neuromuscular.

El ataque de anticuerpos causa diseminación de la pérdida de las porciones terminales ricas en receptores de acetilcolina en los pliegues de la placa motora de la fibra muscular una disminución en la cantidad de receptores y una separación del espacio sináptico que altera la transmisión de señales. Los anticuerpos no bloquean de forma directa la unión de la acetilcolina para evitar la transmisión neuromuscular.

Cerca del 70% de las personas con miastenia grave también tienen anomalías del timo, como timoma (**tumor del timo**) o hiperplasia del timo (**aumento del peso del timo por un mayor número de células**).

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En personas como miastenia grave un área de membrana postsináptica reducida y menos receptores de acetilcolina cada liberación de acetilcolina desde la membrana presináptica causa un potencial de la placa motora de menor amplitud. Esto provoca debilidad muscular y fatiga con el esfuerzo sostenido lo más afectados son los músculos oculares y periorbitarios con ptosis por debilidad del párpado o diplopía por debilidad de los músculos

extraoculares como síntoma inicial es posible que la enfermedad progrese de debilidad de los músculos oculares a generalizada incluyendo la de los músculos respiratorios la masticación y la deglución son los más difíciles.

La debilidad y el movimiento de las extremidades son más pronunciados en las partes proximales que en las distales de la extremidad de manera que subir que subir escaleras y levantar objetos es difícil.

Conforme progresa la enfermedad, los músculos de la parte inferior de la cara resultan afectados, lo que causa una alteración del lenguaje. En muchas personas, los síntomas son menos evidentes por las mañanas, pero empeoran con el esfuerzo y conforme avanza el día.

## DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Se basa en historia clínica, exploración física, prueba de la anticolinesterasa estudios de estimulación nerviosa y una prueba para anticuerpos receptores de acetilcolina. La prueba de anticolinesterasa consiste en inyectar bromuro de neostigmina o edrofonio para inhibir la acetilcolinesterasa, la enzima que disminuye la degradación de la acetilcolina en la unión neuromuscular.

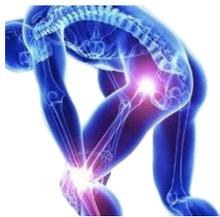
Cuando la debilidad se debe a la miastenia grave, hay una mejoría transitoria importante en la función muscular. Un avance en los métodos diagnósticos para la miastenia grave es la EMG con fibra única, que está disponible en muchos centros médicos. Esta prueba detecta retrasos o ausencias de la transmisión neuromuscular en las fibras musculares inervadas por una sola fibra nerviosa. La EMG estándar y, por lo general, las velocidades de conducción nerviosa son normales. Se puede utilizar una prueba de inmunoanálisis para

detectar anticuerpos antirreceptores de acetilcolina circulantes en la sangre.

La investigación ha encontrado que el virus de Epstein-Barr, un virus del herpes humano linfotrópico, está presente en el timo de numerosas personas con miastenia grave. Casi todos los niños diagnosticados con miastenia grave tienen anticuerpos para los receptores de acetilcolina y su grado de enfermedad está asociado con su genética y el entorno los métodos terapéuticos incluyen consumo de fármacos; tratamiento inmunosupresor, incluidos corticosteroides; control de las crisis miasténicas; timectomía y plasmaféresis o inmunoglobulina intravenosa. Se deben evitar los medicamentos que puedan exacerbar la miastenia grave, como los aminoglucósidos. El tratamiento farmacológico con anticolinesterásicos reversibles inhibe la degradación de acetilcolina por la acetilcolinesterasa en la unión neuromuscular. La piridostigmina y la neostigmina son los medicamentos de elección. Los corticoesteroides suprimen la respuesta inmunitaria y se emplean en casos de respuesta inadecuada a los anticolinesterásicos y a la timectomía. También se emplean los inmunosupresores (p. ej., azatioprina, ciclosporina), a menudo en combinación con plasmaféresis.

La plasmaféresis elimina anticuerpos de la circulación y proporciona una mejoría clínica a corto plazo se utiliza sobre todo para estabilizar la condición de personas con crisis miasténica o para el tratamiento a corto plazo en pacientes sometidos a timectomía. La inmunoglobulina intravenosa también produce mejoría en personas con miastenia grave aunque los efectos son temporales, pueden durar semanas o meses. Las indicaciones para su consumo son similares a las de la plasmaféresis. Se desconoce el mecanismo de acción de la

inmunoglobulina intravenosa. La timectomía, o eliminación quirúrgica del timo, se emplea como tratamiento para la miastenia grave. Dado que se ignora el mecanismo por el cual esta operación ejerce su efecto, el tratamiento es controvertido. La eliminación del timo se recomienda para personas jóvenes con miastenia grave quienes, por lo general, tienen una progresión menor de la miastenia



## SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ

Este síndrome es una polineuropatía inmunitaria aguda el síndrome define una entidad clínica que se caracteriza:

por debilidad y pérdida de los reflejos tendinosos de las extremidades; es progresiva, simétrica y ascendente.

Se ha descrito como la causa más frecuente de parálisis aguda, flácida y no traumática. Hay varias manifestaciones que incluyen degeneración axónica motora pura y de nervios motores y sensitivos.

La alteración se manifiesta por la infiltración de células mononucleares alrededor de los capilares de las neuronas periféricas, edema del compartimento endoneural y desmielinización de las raíces espinales anteriores.

La causa del síndrome de Guillain-Barré quizá tenga un componente inmunitario. La mayoría de las personas refieren haber tenido una enfermedad aguda semejante a la gripe antes del inicio de los síntomas. Además, casi un tercio de las personas con síndrome de Guillain-Barré tienen anticuerpos contra los gangliósidos nerviosos

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La alteración se caracteriza por debilidad progresiva y ascendente de los músculos de las extremidades, lo que produce parálisis flácida simétrica. Los síntomas de parestesia y adormecimiento a menudo acompañan a la pérdida de la función motora.

La velocidad con la que avanza la enfermedad varía y puede haber una afectación desproporcionada de los miembros superiores o inferiores. Es frecuente la afectación del sistema nervioso autónomo, que causa hipotensión

postural, arritmias, congestión facial, anomalías de la transpiración y retención urinaria.

El dolor es otra característica frecuente del síndrome de Guillain-Barré. Este síndrome se caracteriza por un desarrollo rápido de insuficiencia ventilatoria y alteraciones autónomas que amenazan la función circulatoria o que se presentan como un proceso lento e insidioso.

Si se afectan los NC, pueden causar debilidad facial, oculomotora o bulbar. La gravedad y la duración del síndrome de Guillain-Barré son diversas y pueden ir desde una debilidad leve hasta una recuperación espontánea, desarrollando una dependencia tetraplégica y ventilatoria sin signos de recuperación durante varios meses o más.

## TRATAMIENTO

incluye soporte de las funciones vitales y prevención de complicaciones como lesiones cutáneas o tromboflebitis.

El tratamiento es más eficaz si se inicia al principio de la enfermedad. Por lo general, la piedra angular del tratamiento es la plasmaféresis y la inmunoglobulina intravenosa en dosis altas.



## *Alteraciones de los nervios periféricos*

El sistema nervioso periférico se compone de ramificaciones motoras y sensitivas de los nervios craneales y raquídeos, las partes periféricas del sistema nervioso autónomo y los ganglios periféricos.

La neuropatía periférica es cualquier alteración primaria de los nervios periféricos. El resultado, por lo general, es debilidad muscular, con o sin atrofia y cambios sensitivos.

A diferencia de los nervios en el SNC, los nervios periféricos son fuertes y resistentes. Contienen una serie de vainas de tejido conjuntivo que envuelven sus fibras nerviosas. Una capa fibrosa externa llamada epineuro rodea a los nervios de tamaño mediano.

Dentro, una vaina denominada perineuro envuelve a cada fascículo de las fibras nerviosas. Además, al interior de cada fascículo, hay una vaina delicada de tejido conjuntivo conocida como endoneuro que rodea a cada fibra nerviosa.

Dentro de la vaina endoneural están las células de Schwann, que producen la vaina de mielina que rodea a los nervios periféricos. Cada célula de Schwann solo puede dar mielina a un segmento de un axón: el único que cubre. Por lo tanto, la mielinización de un axón completo requiere la participación de una larga línea de células.

### *Lesión y reparación de los nervios periféricos*

Existen dos tipos principales de lesiones de nervios periféricos con base en el sitio dañado: desmielinización segmentaria, que afecta a la célula de Schwann, y degeneración axónica, que afecta al cuerpo celular neuronal o su axón. Las afecciones de nervios periféricos pueden comprometer un nervio raquídeo o raíz nerviosa, un plexo nervioso, un tronco nervioso periférico (mononeuropatías) o múltiples nervios periféricos (polineuropatías).

Desmielinización segmentaria. La desmielinización segmentaria se presenta cuando hay una alteración de la célula de Schwann (como en el síndrome de Guillain-Barré) o daño a la vaina de mielina (p. ej., neuropatías sensitivas), sin una anomalía primaria del axón.

El axón desnudo provee un estímulo para la remielinización, y la población de células en el endoneuro tiene la capacidad de sustituir a las células de Schwann lesionadas. Estas células proliferan y rodean al axón y, con el tiempo, remielinizan la porción desnuda. Sin embargo, la nueva vaina de mielina es delgada en proporción con el axón y, con el tiempo, muchas neuropatías desmielinizantes crónicas dan lugar a la lesión axónica.

### *Degeneración axónica.*

La degeneración axónica es provocada por una lesión primaria del cuerpo celular neuronal o su axón. El daño al axón se debe a un accidente en algún punto en toda la distribución del nervio (p. ej., traumatismo o isquemia) o a una anomalía más generalizada que afecta al cuerpo celular neuronal (neuropatía).

El daño al axón de un nervio periférico, ya sea por lesión o por neuropatía, da como resultado cambios degenerativos, seguidos de la degradación de la vaina de mielina y las células de Schwann. En la degeneración axónica distal, el axón proximal y el cuerpo celular neuronal, que sintetiza el material necesario para nutrir y mantener el axón, permanecen intactos. En las neuropatías y las lesiones por aplastamiento, en las cuales el tubo endoneural permanece intacto, la fibra en crecimiento lo hará hacia abajo de este tubo con dirección a la estructura que originalmente era inervada por la neurona, sin embargo, es posible que tarde semanas a meses para que la fibra en crecimiento alcance su órgano y para que se restablezca la función de comunicación. Se requiere más tiempo para que las células de Schwann formen nuevos segmentos de mielina y para que el axón recupere su diámetro original y velocidad de conducción.

La regeneración exitosa de una hora nerviosa en el sistema nervioso periférico depende de muchos factores si una fibra es destruida relativamente cerca del cuerpo celular neuronal hay posibilidades de que esta célula muera y si lo hace no será sustituida Si se presenta una lesión por aplastamiento. Hay una recuperación parcial de la función o. con frecuencia. Completa los traumatismos por seccionamiento de un nervio son un tema completamente distinto se forma tejido cicatricial conjuntivo con rapidez alrededor de la herida y cuando esto sucede solo los ramos axónicos de regeneración más rápida pueden comunicarse con los tubos endoneurales distales intactos.

Las neuropatías que afectan al cuerpo celular neuronal son mucho menos frecuentes que los que afectan a los axones.

### Mononeuropatías

Las mononeuropatías a menudo se producen por condiciones localizadas, como traumatismos, compresión o infección, que afectan a un solo nervio raquídeo, plexo o tronco nervioso periférico. Los huesos fracturados pueden lacerar o comprimir nervios. Los tomiquetes excesivamente apretados pueden lesionar de forma directa las nervios o producir una lesión isquémica. Además, las infecciones, como la causada por el herpes zoster, afectan a una sola distribución de un nervio aferente segmentario.

### Polineuropatías

Incluyen la desmielinización o degeneración axónica de múltiples nervios periféricos que causan déficits simétricos sensitivos, motores o mixtos por lo general los axones más largos son los que afectan primero y los síntomas comienzan en la parte distal de las extremidades.

SÍNDROME

# Túnel Carpiano

El túnel carpiano, es el conducto que se extiende desde la muñeca hasta la mano, está compuesto por tendones, ligamentos y huesos. El nervio mediano pasa a través del túnel y brinda sensación a los dedos pulgares, índices, medios y el lado del anular.



Es una dolencia provocada por la inflamación y la presión en el interior del túnel formado por huesos del carpo y un ligamento (ligamento carpiano transverso) en la muñeca. Por el túnel carpiano discurren diversos tendones y el nervio mediano. Estos tejidos se llaman "membrana sinovial." la membrana sinovial lubrica los tendones, lo que facilita el movimiento de los dedos.

Es una afección que se caracteriza por afectar ambas manos pero puede ser unilateral, es más habitual en mujeres, la edad promedio es 45 años, es más frecuente en la mano dominante y puede aparecer por primera vez durante el embarazo. La prevalencia es de aproximadamente 4% y llega a 8% en los individuos sobre los 55 años.

## CAUSAS

Cualquier inflamación puede pellizcar al nervio y causar dolor, entumecimiento, hormigueo, o debilidad.

Algunas personas que presentan este problema nacieron con un túnel carpiano pequeño.

También puede ser causado por hacer el mismo movimiento de la mano y la muñeca una y otra vez. El uso de herramientas manuales que vibran también puede llevar a este síndrome.

### Hereditario

- Uso repetitivo de la mano.
- Posición de la mano y la muñeca.
- Embarazo.
- Enfermedades.

## SÍNTOMAS

Los síntomas de este síndrome se deben a la compresión del mencionado nervio, el cual es mixto y pertenece a los ramos largos del plexo braquial, inerva la mayor parte de los músculos del grupo anterior del antebrazo y de la región tenar, así como la piel de la parte lateral de la palma de la mano y las porciones distales de los dedos más laterales.

- Entumecimiento, cosquilleo, ardor y dolor, principalmente en los dedos pulgar, índice, medio y anular.
- Sensaciones ocasionales similares a un espasmo que se irradia hacia los dedos pulgar, índice, medio y anular.
- Debilidad y torpeza en la mano, esto puede dificultar movimientos y dejar caer objetos.
- Entumecimiento o pérdida de percepción.

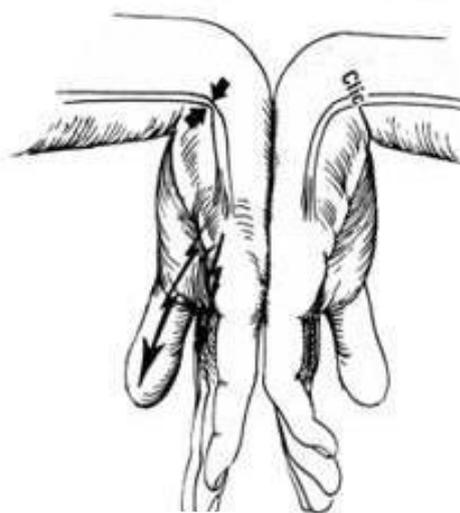
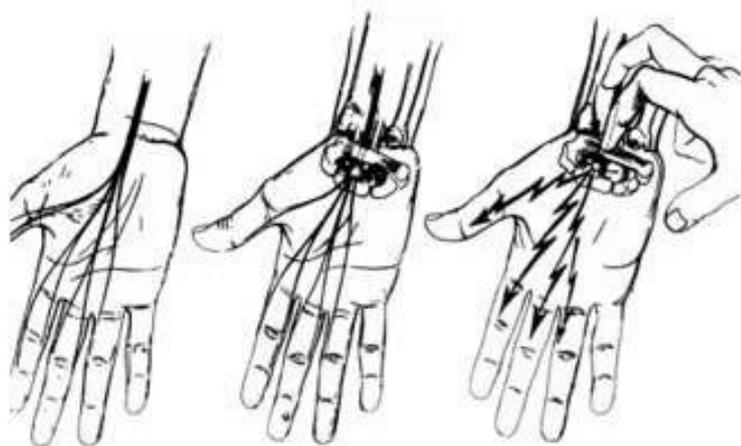
## DIAGNOSTICO

### EXAMEN FISICO

#### Prueba de TINEL.

Consiste en percutir con los dedos sobre el retináculo flexor, a nivel del palmar largo, por detrás del cual pasa el nervio mediano. La percusión debe ser enérgica y durante varios segundos y hacerse en ligera flexión dorsal.

**Prueba de PHALEN.** - El paciente coloca las manos en flexión palmar con los dorsos en contacto; codos a la altura de los hombros. Esta posición debe ser mantenida durante 1 minuto.



## EXAMEN COMPLEMENTARIO

- **Estudios de conducción nerviosa:** miden las señales que viajan por los nervios de la mano y el brazo, y pueden detectar cuándo un nervio no transmite su señal de manera eficaz
- **Electromiografía (EMG)** mide la actividad eléctrica en los músculos. Los resultados de una EMG pueden mostrar si tiene un daño en el nervio o el músculo.
- **Ecografía:** usa ondas de sonido de alta frecuencia para crear imágenes de los huesos y los tejidos. También para evaluar si el nervio mediano presenta signos de compresión.
- **Radiografías:** ofrecen imágenes de estructuras densas, como los huesos. Si tiene movimiento limitado de la muñeca o dolor en la muñeca, también para descartar otras causas para sus síntomas, como la artritis, una lesión en los ligamentos o una fractura.



Electromiografía



Radiografía

## TRATAMIENTOS

### QUIRÚRGICO



- **Cirugía abierta de liberación del túnel carpiano** Durante el procedimiento se divide el ligamento transversal del carpo. Esto aumenta el tamaño del túnel y disminuye la presión sobre el nervio mediano.

Después de la cirugía, el ligamento puede volver a crecer de manera gradual, pero habrá más espacio en el túnel carpiano y se verá aliviada la presión sobre el nervio mediano.

## NO QUIRÚRGICO

- **Colocación de férula.** Mantener la muñeca en una posición recta o neutra disminuye la presión sobre el nervio.
- **Fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE).** Los medicamentos como el ibuprofeno y el naproxeno
- **Inyecciones de esteroides.** El corticoesteroide es un agente antiinflamatorio potente que se puede inyectar en el túnel carpiano. Aunque, estas inyecciones alivian los síntomas dolorosos o ayudan a calmar el empeoramiento de los síntomas, a veces, su efecto es solo temporal.



## FISIOTERAPEUTICO



Entre los ejercicios que el fisioterapeuta puede recomendar, nos encontramos con una gran batería de protocolos y actuaciones que pretenden dotar de ergonomía los movimientos más frecuentes y repetitivos que una persona realiza en su centro de trabajo, con el fin de evitar que aquellos puedan desarrollar patologías como el Síndrome del Túnel Carpiano.

## RECUPERACION

después de la cirugía, se recomienda que eleve la mano por sobre la altura del corazón y que mueva los dedos para disminuir la inflamación e impedir la rigidez; sentirá un poco de dolor e inflamación.

Por lo general, la fuerza para agarrar y pellizcar se recupera en aproximadamente 2 a 3 meses después de la cirugía. Sin embargo, si el estado del nervio mediano era deficiente antes de la cirugía, la fuerza para agarrar y pellizcar tal vez no mejore después de 6 a 12 meses.

## FACTORES DE RIESGO

- *Alcoholismo*
- *Fracturas de huesos y artritis de la muñeca*
- *Quiste o tumor que crece en la muñeca*
- *Infecciones*
- *Obesidad*
- *Líquidos adicionales que se acumulan en el cuerpo durante el embarazo o la menopausia*
- *Artritis reumatoidea*
- *Enfermedades que causan depósitos anormales de proteína en el cuerpo (amiloidosis)*

## PREVENCION

- *Estiramientos de muñeca Flexionar los codos y entrelazar los dedos. Hacer rotaciones de muñeca hacia un costado y hacia otro (15 rotaciones para cada lado)*
- *Estiramientos de muñeca y manos Apoya las manos con energía sobre una superficie horizontal (mesa) separando los dedos (15 segundos).*
- *Estiramientos de manos y dedos Estirar cada dedo suavemente hacia fuera. Hacer esta operación con todos los dedos (2-3 segundos)*

## CONCLUSIÓN

Para terminar con el trabajo podemos decir que aprendimos mucho sobre estas enfermedades como se puede observar en los esquemas viene muy detallado sobre los temas que se vieron y se pudieron comprender de una manera favorable desde lo ¿Qué es ?, etiología, epidemiología, lo importante de la materia la fisiopatología de cada una y las manifestaciones clínicas y el tratamiento.

Norris, T. L. (2019). Porth. Fisiopatología: Alteraciones de la Salud. Conceptos Básicos. LWW.