



Mi Universidad

NOMBRE DEL ALUMNO: Berduo Díaz Magdalena Jovita

ACTIVIDAD: Esquemas

NOMBRE DE LA MATERIA: Fisiopatología

NOMBRE DEL PROFESOR: Dr. Del Solar Villareal Guillermo

NOMBRE DE LA LICENCIATURA: Medicina Humana

FECHA: 02/06/2023

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

INTRODUCCION

La miastenia grave es una enfermedad que causa debilitamiento en los músculos voluntarios. Estos son los músculos que usted puede controlar. Por ejemplo, usted puede tener debilidad en los músculos involucrados en el movimiento del ojo, expresiones faciales y el tragar. También puede tener debilidad en otros músculos. Esta debilidad empeora con la actividad y mejora con el descanso.

La miastenia grave es una enfermedad autoinmune. Su propio sistema inmunitario genera anticuerpos que obstruyen y cambian algunas de las señales nerviosas a sus músculos. Esto los debilita.

DESARROLLO

La miastenia grave se caracteriza por debilidad y fatiga rápida de cualquiera de los músculos bajo tu control voluntario. Es causada por una ruptura en la comunicación normal entre los nervios y los músculos.

No existe cura para la miastenia grave, pero el tratamiento puede ayudar a aliviar los signos y síntomas, como la debilidad de los músculos de los brazos o las piernas, la visión doble, los párpados caídos y las dificultades para hablar, masticar, tragar y respirar.

CONCLUSION

En la miastenia grave, el sistema inmunitario produce anticuerpos que bloquean o destruyen muchos de los receptores de los músculos para un neurotransmisor llamado acetilcolina. Con menos receptores disponibles, los músculos reciben menos señales nerviosas, lo que provoca debilidad.

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 gangliosidos 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 tetrapléjica 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.

INTRODUCCION

Es un trastorno poco común que hace que el sistema inmunitario ataque el sistema nervioso periférico ya que los nervios del sistema nervioso periférico conectan con el cerebro y con la medula espinal y el resto del cuerpo las lesiones de los nervios pueden dificultar las transmisiones de las señales

DESARROLLO

Es un trastorno un poco frecuente en el cual el propio sistema inmunitario de una persona puede dañar sus neuronas y causa debilidad muscular y a veces parálisis también puede causar síntomas de que por lo general duran algunas semanas

CONCLUSION

En conclusión, con todo lo del síndrome de guillan barrer que es una afección en el sistema inmunitario del paciente que ataca los nervios periferias pueden verse afectadas personas de todas las edades, pero sería más frecuente y más afectadas en los adultos como podemos ver la mayoría de los casos incluso los graves se recuperan totalmente

NEUROPATIAS PERIFERICAS

Astas anteriores: motoras

Asta posteriores: sensibilidad (de la periferia a la parte central)

Nervio motor tiene axón recubierto por mielina (aislante) permite que haya un rápido impulso eléctrico. Es un sistema de defensa también nos

permite ir a conseguir comida xd

En 1916 se publicó por primera vez un artículo por George Guillain, J. Barre y el laboratorista: v en la 2da guerra mundial

se vio que los soldados luego de un episodio diarreico presentaban debilidad de las piernas.

SINDROME DE GUILLAIN BARRE STROUL

Grupo heterogéneo de enfermedades en las que el sistema inmune. El macrófago al querer atacar al patógeno destruye la mielina. Daña las estructuras que constituyen el sistema nervioso periférico

Su nombre científico es Poliradiculoneuropatía aguda inflamatoria desmielinizante o Síndrome de GB

CLINICA

- Debilidad muscular flácida y bilateral (no tono, no fuerza) la pérdida inicia de forma **proximal**
- Simétrica y ascendente
- Pérdida de reflejos de instalación aguda en días (como 15 días). No hay clonus (reflejos supraumentados)
- Parestesias y dolor neuropático

VARIEDADES

Formas habituales

Típico

- Ascendente: Inicio con debilidad en MMII
- Mucho más frecuente

Descendente

- Inicio con diplejía facial
- Menos frecuente
- Cuadro actual hasta la fecha, inicio en miembros superiores, evolución en días, **riesgo de insuficiencia respiratoria.**

Variantes axonales

- Sd. Miller Fisher: Ataxia arreflexia y oftalmoparesia
- Neuropatía axonal motora aguda (AMAN)

parálisis facial periférica en un paciente con Guillain Barre cara caída, no cierra los ojos (es bilateral) -----

FISIOPATOLOGÍA

El campylobacter tiene en su mb externa un gangliósido que es idéntico a las ceramidas que están en la axolema del SNP, se producen anticuerpos que atacan al campylobacter y a la axolema que produce destrucción desmielinizante y axonal. No todos desarrollamos hay cierta predisposición genética

Las infecciones con patógenos, como Campylobacter j. pueden desencadenar respuestas inmunes y autoinmunes humorales. Los lipooligosacáridos de la membrana externa de C. jejuni pueden provocar la producción de anticuerpos que reaccionan de forma cruzada con gangliósidos, como GM1 y GD1a en los nervios periféricos. **Tipos:**

Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda:

- Los antígenos que se dirigen a la AIDP se encuentran, en la **vaina de mielina.**
- Los anticuerpos pueden activar el complemento, lo que conduce a la degeneración vesicular y a la invasión de la mielina por los macrófagos

Neuropatía axonal motora aguda:

- Los antígenos dirigidos en AMAN se encuentran en el **nodo de Ranvier.** Los anticuerpos antiGM1 y anti-GD1a se unen al axolema nodal.

- Este daño puede provocar desprendimiento de mielina paranodal e insuficiencia de la conducción nerviosa. Luego, los macrófagos invaden desde los nodos hacia el espacio periaxonal, limpiando los axones lesionados.
- Otros patógenos, otros: traumatismos simples, cirugía, neoplasias, embarazo, vacunas (influenza, cuadrivalente, vacuna papiloma, vacuna polio, vacuna neumocica, vacuna fiebre amarilla)

LIQUIDO CEFALO RAQUIDEO

Dsisociacion albumna/citologica

Desde la segunda semana de evolución. Hay **Aumento de proteínas con Ausencia o disminución de células**

ESTUDIO NEUROFISIOLOGICO

Formas desmielinizantes clásicas

- **Disminución de la velocidad de conducción**
- Latencias distales largas (ondas F, reflejo H) muy prolongadas
- Bloqueo de conducción
- **Dispersión temporal**

Formas axonales

- **Amplitud y duración de potenciales disminuida (perdida de axones)**
- Componente sensitivo de algún tipo

CURSO Y PRONOSTICO

- Instalación mas frecuente en una semana y puede agravarse hasta 4 semanas, tener cuidado con **el reflejo tusígeno (parálisis del diafragma)**
- Periodo de estado de 2 a 4 semanas
- Recuperación en varias semanas o meses
- Mortalidad de 1 a 2 %, especialmente en extremos de la vida y con complicaciones previas, instalación muy rápida, componentes vegetativos y mayor riesgo si necesita UCI
- Cerca de 75% se recupera son secuelas 25% con secuelas como caídas de la punta del pie, parestesias y dolor neuropatico, ataxia sensitiva

El pcte se infecta, luego de unas semana se producen anticuerpos y en la 2da semana aprox comienza la clínica con debilidad msc que llega a un estado estacionario (meseta) con arreflexia,etc. Y luego mejora

BANDERAS ROJAS, o sea no es Guillain barré:

Tiene Nivel sensitivo, no es GB, es una mielopatía,

No es GB si tiene Fiebre, Instalación antes de 4 semanas, Fluctuaciones, Déficit sensitivo muy franco, Compromiso de conciencia. Dx diferencial Botulismo, miastenia, polio, difteria, neuropatía toxica

Si tiene Mas de 50 células en LCR (pq no hay disociacion albumino/citologica)

Puede quedar con la secuela del piel caído, levanta mucho las rodilla.

APROXIMACION AL TRATAMIENTO

- Monitoreo de cambios respiratorios
- Prevención de trombosis venosas, úlceras de decúbito y gastritis
- Control de dolor, importancia de rehabilitación y Posición adecuada
- Prevención de acortamiento de tendones, especialmente caída de la punta del pie
- Prevención de atelectasias, uso de músculos accesorios de la respiración

TRATAMIENTO

Inmunoglobulinas: Cinco sesiones de 0.4 g/k/d

Efectos adversos: • Daño renal, anafilaxia, meningoencefalitis

Caso: Ej peso 80 kg • Pasar en bomba de infusión 5 frascos 0.4 gr/kg/d

- Inicio: 0.5 ml/kg/h por 2 horas
- Luego: 1 ml/kg/h por 2 horas
- Luego: 2 ml/kg/ml resto de la solución

Si hay efectos adversos disminuir velocidad de infusión 0.5 ml/kg/h

- Paracetamol 1 gr VO PRN cefalea
- Clorfenamina 10 mg EV PRN rash

Si hay efectos secundarios severos suspender la administración

Plasmaferesis: 5 recambios interdiarios

Efectos adversos: • Hipovolemia, alergia, infección de catéter, hipocalcemia, no en mujeres embarazadas

NEUROPATIAS HEREDITARIAS

- Pueden ser hereditarias (CMT Sd de Charcot Marie Tooth y adquiridas (diabética)
- Se dividen en Desmielinizantes y Axonales
- No hay una historia familiar clara
- 30% son mutaciones de novo

PNP CHARCOT-MARIE-TOOTH

Es una neuropatía hereditaria sensitiva y motora, Es la mas común 1 por 2500 personas.

Mas frecuente: **CMT tipo 1**, tipo de herencia autosómica dominante. En este tipo **se produce una duplicación del gen PMP22 el cual codifica la proteína mielina.**

En general el pronóstico es bueno y suelen ser lentamente progresivas. En algunos casos pueden ser más graves y estar asociadas a: Cardiopatía e Insuficiencia respiratoria.

CLINICA

- El patrón de desmielinización comienza en los axones más largos, afectando primeramente: Los pies, piernas, manos (**partes distales**)
- Después: Tercio distal de los muslos: Lo que da característicamente el aspecto de “**patas de cigüeña**” (*gemelos atróficos y muslos no mucho*) y *se ven manos atroficas*
- A los déficits motores se añaden las alteraciones de la sensibilidad profunda y superficial *por esto los pies se deforman*, desaparición de los reflejos tendinosos y **deformidades como pies cavos, dedos el martillo y escoliosis.**

CASO MODELO

- Paciente mujer de 25 años, sin antecedentes familiares de neuropatías. Con debilidad desde la infancia. Fue capaz de estar de pie a los 3 años de edad, pero nunca fue capaz de correr y siempre presento anomalías de la marcha. Al momento de la consulta el solo era capaz de caminar si usaba ortesis de tobillos y pies. El siempre presento marcada debilidad para realizar movimientos finos con los dedos de las manos para (abotonarse, cortar su propia comida, usar llaves). Estos problemas se mantuvieron estacionarios desde la adolescencia.
- Conducción nerviosa: Velocidad de conducción disminuida (menos de 10 m/s) en extremidades superiores. En miembros inferiores no fue obtenible
- Disminución de los potenciales de acción en miembros superiores y ausentes en miembros inferiores

TRATAMIENTO

- Rehabilitación: Uso de ortesis
- Cirugía: Deformidades de la columna vertebral o en los pies
- Medicación sintomática
- Consuelo genético
- No existe un tratamiento que modifique la enfermedad

NEUROPATIA DIABÉTICA

Es altamente prevalente, afecta a los ptes, produce incremento en las caídas, da dolor y reducción de la calidad de vida. *Al pte le quema la planta de los pies con hormigueo intenso*

FACTORES DE RIESGO

- Predictores de ND: Duración de la enfermedad y Hemoglobina glicosilada
- Obesidad
- Síndrome metabólico: Hipertensión, Obesidad abdominal y Bajos niveles de HDL
- Tabaco, Alcohol
- Polimorfismos genéticos se relacionan con mayor riesgo de desarrollar PND
 - ACE: Gen codificador de la enzima convertidora de angiotensina
 - MTHFR: Gen codificador de la metilentetrahidrofolato reductasa

FISIOPATOLOGIA

- Las neuronas sensoriales transmiten información sensorial desde sus terminales nerviosas al asta dorsal de la médula espinal.
- Los cuerpos celulares de las neuronas sensoriales se encuentran en los ganglios de la raíz dorsal
- Los axones sensoriales delgados y amielínicos (fibras C o fibras pequeñas) no mielinizados transmiten el dolor lento y quemante de forma lenta.

- Los axones sensoriales mielinizados por células de Schwann, transmiten el dolor agudo y punzante, de forma rápida
- Alteraciones en el transporte de células axones de Schwann
- Alteraciones en la expresión de proteínas en el ganglio de la raíz dorsal
- Isquemia, Desmielinización y Degeneración axonal

CLINICA

TRATAMIENTO

- de “propina de mesero”
con aducción y rotación interna del brazo

Plexopatía traumática de Klumpke

- **Se asocia con lesión del tronco inferior (C8 y T1)**
- Produce debilidad y atrofia de los músculos intrínsecos de la mano. Con mano caída

PARALISIS DEL SABADO POR LA NOCHE

- Compresión del plexo braquial en una postura que comprometa la funcionalidad del mismo
- El nervio radial es una rama terminal del tronco posterior del plexo braquial. Lesión de la raíz 7
 - Es un nervio sensitivo-motor implicado fundamentalmente en la extensión del codo, muñeca y dedos y supinación del antebrazo
- **Signo más característico de parálisis del nervio radial es "la mano caída"**
- Se da en borrachos pq se quedan durmiendo como el dibujo y en personas que usan muletas. Control de glicemia
- Simpático: Gabapentina, Pregabalina

LESION DEL NERVIO PERIFERICO LESION DEL

PLEXO BRAQUIAL

Plexopatía traumática de Erb

- Involucra el tronco superior del plexo braquial
- A menudo relacionado con traumatismo durante el parto
- **Se objetiva debilidad de los músculos inervados por los nervios espinales C5 a C6**
- Deltoides, bíceps, braquiorradial y supinador
- Los pacientes presentan el signos

INTRODUCCION

La neuropatía periférica, una consecuencia del daño a los nervios fuera del cerebro y la médula espinal (nervios periféricos), a menudo causa debilidad, entumecimiento y dolor, generalmente en las manos y los pies. También puede afectar a otras áreas y funciones corporales, como la digestión, la orina y la circulación.

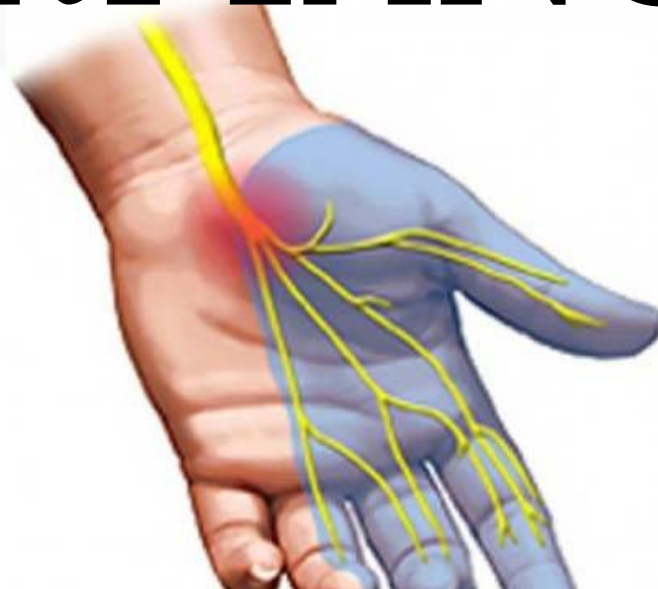
DESARROLLO

Una consecuencia del daño a los nervios fuera del cerebro y la médula espinal a menudo causa debilidad entumecimiento y dolor generalmente en las manos y los pies también puede afectar a otras áreas y funciones corporales

CONCLUSION

La evaluación del paciente con neuropatías periféricas requiere de un historial y exámenes físico detallado que permite caracterizar el tipo de neuropatía y sus posibles factores etiológicos para así guiar mejor las pruebas diagnósticas y ofrecer el mejor tratamiento

SÍNDROME DEL TÚNEL CARPIANO



INTRODUCCION

El síndrome del túnel carpiano es una dolencia provocada por la inflamación y la presión en el interior del túnel este está formado por los huesos que componen el carpo y el ligamento carpiano transverso en la muñeca, donde se encuentran diversos tendones y el nervio mediano.

Es una neuropatía periférica focal muy común, frecuente en mujeres (7:1) entre 40 y 60 años y relacionado con la ocupación.

El síndrome del túnel carpiano es una condición que puede ser causada por llevar a cabo repetidamente movimientos tensionantes o por tener la mano en la misma posición durante períodos prolongados. Está catalogado como un desorden por trauma acumulado, una enfermedad que ataca al sistema osteomuscular del cuerpo y que afecta específicamente a los nervios y al flujo de sangre de las manos y muñecas.

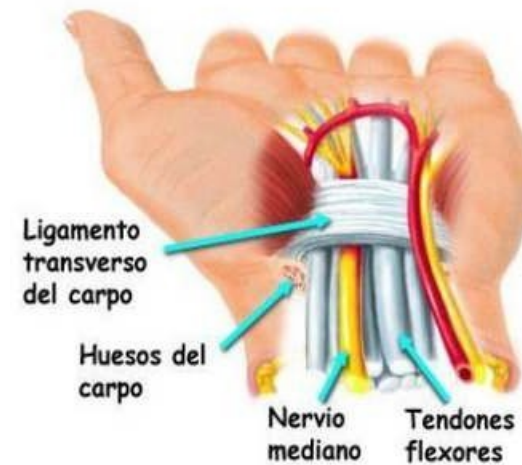
CONCEPTO

El síndrome del túnel carpiano es una dolencia provocada por la inflamación y la presión en el interior del túnel formado por huesos (carpo) y un ligamento (ligamento carpiano transverso) en la muñeca.



EPIDEMIOLOGIA

El síndrome del túnel carpiano es la neuropatía periférica focal más común. Afecta aproximadamente 3% de adultos. Es más frecuente en el sexo femenino, entre los 40 y 60 años, con claro componente ocupacional.



ETIOLOGIA

La compresión del nervio puede deberse a distintas causas: inflamación de la vaina de los tendones flexores, (tenosinovitis); luxación articular tanto aguda (del semilunar) como inveterada, fracturas viciosamente consolidadas (Colles), esguinces o artritis que pueden únel; también el uso continuo, por largos períodos



CLÍNICA

Síntomas:

- Dolor
- Adormecimiento (dedo pulgar, índice, medio y anular)
- Sensación de corriente Parestesias en los dedos
- Ardor desde la muñeca hasta los dedos, cambios en el tacto o sensibilidad
- Debilidad para agarrar, habilidad de pinchar y otras acciones de los dedos
- Inflamación de la mano y el antebrazo.
-

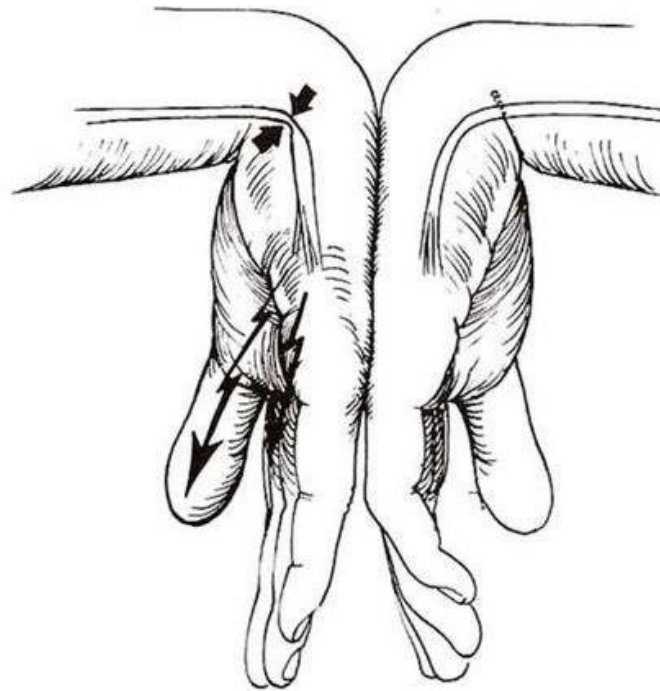


DIAGNÓSTICO

La semiología es el arma diagnóstica de primera línea, tanto para el médico general como para el especialista.

- Signos de **Phalen** (se hiperflexiona la muñeca durante un minuto.

La prueba es positiva cuando aparecen parestesia en el territorio del nervio mediano)



DIAGNÓSTICO

- **Tinel-Hoffman** (se percute o comprime un nervio en el sitio que se sospecha su compresión.

La prueba positiva cuando aparecen parestesia en el territorio del nervio) son supremamente orientativos.

En caso de dudas la Electromiografia es obligada.



TRATAMIENTO

- Medicamentos antiinflamatorios, alivian el dolor y el entumecimiento.
- Tratamiento Terapéutico: Ultrasonido y el Láser.
- Aplicación de una férula



DESARROLLO

Cualquier cambio que provoque una disminución del espacio dentro del túnel carpiano puede provocar la compresión del nervio mediano, provocando los síntomas típicos del síndrome del túnel carpiano.

La mayoría de las veces, esta compresión del nervio mediano es causada por la inflamación e hinchazón de las estructuras dentro del túnel carpiano, como los tendones. La acumulación de sustancias, como proteínas o sangre, también provoca un aumento de la presión dentro del túnel.

CONCLUSION

El síndrome del túnel carpiano se presenta cuando se estrecha el túnel o cuando se inflaman los tejidos que rodean a los tendones flexores, lo que ejerce presión sobre el nervio mediano. Estos tejidos se llaman “membrana sinovial.” Normalmente, la membrana sinovial lubrica los tendones, lo que facilita el movimiento de los dedos.

Cuando se inflama la membrana sinovial, ocupa lugar en el túnel carpiano y, con el transcurso del tiempo, presiona al nervio. Esta presión anormal en el nervio puede dar como resultado dolor, entumecimiento, cosquilleo y debilidad en la mano.

BIBLIOGRAFIA

Robbins y cotran Patología a Estructura