

**Francisco Javier Pérez López**

**Rosvani Margine Morales Irecta**

**“Historias naturales”**

**Materia: Medicina física y de  
rehabilitación**

**Grado: 5° semestre**

Comitán de Domínguez Chiapas a 19 de marzo del 2022

Historia natural de la enfermedad de: <b>Miastenia gravis</b>					
Definición: enfermedad neuromuscular autoinmune y crónica, mediada por anticuerpos contra el receptor nicotínico de acetilcolina, caracterizado por debilidad fluctuante de los músculos esqueléticos y fatiga.					
PERIODO PREPATOGENICO		PERIODO PATOGENICO			
Triada ecológica		Muerte: en una crisis respiratoria			
<p>Agente: la producción de autoanticuerpos dirigidos contra receptores músculo esqueléticos, en la gran mayoría de los casos de acetilcolina (acetilcolinaR), pero también receptores músculoespecífico tirosina cin: (MuSK).</p> <p>Huesped: Los síntomas pueden empezar a cualquier edad, con un pico en mujeres en segunda y tercera décadas de la vida, mientras que el pico en varones ocurre en la quinta y sexta décadas.</p> <p>Medio ambiente: se asocia a enfermedades autoinmunes como: artritis reumatoide, lupus y anemia perniciosa, que las padecen, aproximadamente, 5% de los pacientes. La enfermedad tiroidea ocurre en cerca de 109 veces asociada con anticuerpos antitiroideos. Alrededor de 10 a 15% de los pacientes con miastenia gravis tienen un timoma, , mientras la hiperplasia linfóide del timo con proliferación de los centros germinales ocurre en 50 a 70% de los casos.</p>		Secuelas: Cuando la afectación llega a ser múltiple y muy severa, con astenia también severa, alterando las actividades básicas de la vida diaria, la miastenia gravis dará lugar a una incapacidad permanente absoluta.			
		Complicaciones: complicaciones respiratorias agudas, debilidad de músculos orofaríngeos, debilidad de musculatura espiratoria e inspiratoria.			
		Signos y síntomas específicos: los pacientes advierten que su debilidad fluctúa de un día a otro o, incluso, de una hora a otra, empeorando con la actividad y mejorando con el reposo. Debilidad ocular, debilidad generalizada, bulbares (disartria o disfagia), debilidad en las piernas.			
<p>ETAPA CLÍNICA</p>		Signos y síntomas inespecíficos: La característica de la miastenia gravis es la fluctuación o la debilidad fatigable.			
		Cambios a nivel tisular: Este exceso de amplitud del potencial de placa motora se ha denominado margen de seguridad. En algunas uniones neuromusculares el potencial miniatura de placa está reducido a tal punto que no llega al umbral para generar un potencial de acción. Si ello sucede en un número suficiente de uniones neuromusculares, el corolario es la debilidad muscular.			
<p>ETAPA SUBCLÍNICA</p>		Cambios a nivel celular: Existe una simplificación histológica de la membrana postsináptica con separación de la distancia entre las membranas pre y postsinápticas.			
		Periodo de incubación o patogenia: s. El defecto principal es una reducción en el número de receptores de acetilcolina en la unión neuromuscular. Los anticuerpos contra receptores para acetilcolina (ACRA) reducen el número de receptores a través de varios mecanismos: bloqueo del receptor, destrucción del receptor vía activación del complemento y aceleración de la endocitosis del receptor.			
PREVENCIÓN PRIMARIA		PREVENCIÓN SECUNDARIA		PREVENCIÓN TERCIARIA	
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnóstico	Tratamiento	Limitación del daño	Rehabilitación
Es este apartado cabe destacar la educación para la población sobre los signos y síntomas que causa esta enfermedad	<p>Diagnostico precoz, acudir al medico al sospechar de presencia de debilidad y fatiga sin perdida de reflejos ni alteracion de la sensibilidad de otras funciones neurológicas.</p> <p>Evitar el estrés y la depresión</p>	<p>El diagnóstico debe basarse en los antecedentes de debilidad fluctuante, con hallazgos que lo corroboran durante la exploración. Existen diversas formas de validar o confirmar el diagnóstico clínico.</p> <p>Anticuerpos antirreceptor de acetilcolina (anti-acetilcolinaR)</p>	<p>Piridostigmina, si no funciona seguir con corticoides, prednisona, o azatioprina. Si el tratamiento inmunosupresor no funciona se lleva a cabo la administración de inmunoglobulina, o el recambio plasmático</p>	<p>Timectomía para evitar la progresión de la enfermedad y tratar de detener el proceso inmunologico que se esta llevando a cabo en los receptores.</p>	<p>Terapia fisica, procurando no llegar a fatigarse, de intensidad moderada, tolerable y agradable para el paciente.</p>
PRIMER NIVEL	SEGUNDO NIVEL	TERCER NIVEL		CUARTO NIVEL	QUINTO NIVEL

**Historia natural de la enfermedad de: Neuropatía del plexo braquial**

Definición: consiste en lesiones cuando estos nervios se estiran, se comprimen o, en los casos más graves ocurre desgarramiento o desprendimiento de la médula espinal.

PERIODO PREPATOGENICO		PERIODO PATOGENICO			
Triada ecológica		Muerte:			
Agente: Trauma cerrado (tracción o estiramiento): accidentes y lesión obstétrica, trauma penetrante, tumores, radiaciones ionizantes, ideopática.		Secuelas: falta de control muscular en el brazo, la mano o muñeca, disminución de la sensibilidad.			
		Complicaciones: articulaciones rígidas, dolor, entumecimiento, atrofia muscular, discapacidad permanente.			
		Signos y síntomas específicos: debilidad o incapacidad de usar ciertos músculos en la mano, el brazo o el hombro, falta total de movimiento y sensibilidad en el brazo, incluidos el hombro y la mano, dolor intenso.			
Huesped: mas frecuentemente en Masculi de 20-50 años de edad aproximadamente		Signos y síntomas inespecíficos: Los signos y síntomas de una lesión del plexo braquial pueden variar en gran medida según la gravedad y la ubicación de la lesión. Por lo general, hay un solo brazo afectado. Su lesión origina pérdida de fuerza con afectación de la sensibilidad en el miembro superior.			
Medio ambiente: accidentes de tráfico, laborales, heridas por armas blanca o de fuego, accidente de motocicleta o ciclomotor, deportes de contacto (futbol americano)		Cambios a nivel tisular: El tipo de lesión nerviosa más grave es la avulsión (A), que se produce cuando las raíces nerviosas se desprenden de la médula espinal. Las lesiones menos graves implican un estiramiento (B) de las fibras nerviosas o una ruptura (C), en la que el nervio se rompe en dos partes.			
		Cambios a nivel celular: Neuropraxia: bloqueo conducción con continuidad axonal, desmielinización tras compresión. Axonotmesis: pérdida de continuidad axonal a la altura de la lesión. Neurotmesis, pérdida total de continuidad de las estructuras nerviosas.			
		Periodo de incubación o patogenía: Cuando una fuerza aumenta el ángulo entre el cuello y los hombros, los nervios del plexo braquial pueden estirarse o desgarrarse. La lesión también puede arrancar las raíces nerviosas del plexo braquial de la médula espinal. Los nervios dañados no conducen correctamente la sensación y debilitan los movimientos de los músculos.			
PREVENCIÓN PRIMARIA		PREVENCIÓN SECUNDARIA		PREVENCIÓN TERCIARIA	
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnóstico	Tratamiento	Limitación del daño	Rehabilitación
Educación a la población de los peligros que ocasiona ciertas actividades deportivas y laborales, así también la importancia de la precaución al conducir un vehículo.	Evitar realizar grandes esfuerzos para cargar algún material, evitar deportes de contacto, manejar con las precauciones y seguridad adecuada.	La Clínica del paciente, rayos X, electromiografía, estudios de conducción nerviosa, imagen por resonancia magnética.	La cirugía para reparar los nervios del plexo braquial 6 meses posteriores a la lesión, tratamiento conservador, medicamentos antiinflamatorios.	Evitar la rigidez de las articulaciones mediante ejercicios, evitar cortarse y quemarse.	Terapia de rehabilitación física, para la recuperación del plexo braquial.
PRIMER NIVEL	SEGUNDO NIVEL	TERCER NIVEL		CUARTO NIVEL	QUINTO NIVEL

ETAPA CLÍNICA

ETAPA SUBCLÍNICA

**Historia natural de la enfermedad de: Polineuropatía metabólica o infecciosa**

**Definición:** es una disfunción simultánea de muchos nervios periféricos en todo el cuerpo debido a enfermedades que interrumpen los procesos químicos.

PERIODO PREPATOGENICO		PERIODO PATOGENICO			
Triada ecológica		Muerte: si la dificultad respiratoria se agrava o afecta a otros órganos vitales.			
Agente: Diabetes, un problema con la capacidad del cuerpo para usar la energía, a menudo debido a una falta de nutrientes suficientes (deficiencia nutricional). Sustancias peligrosas (toxinas) que se acumulan en el cuerpo.		Secuelas: Debilidad muscular generalizado o localizado, con pérdida de la sensibilidad.			
Huesped: Las polineuropatías tienen una prevalencia que ronda entre el 2 y el 8% de la población, según la enfermedad que lo causa. Igualmente tendrá diferencias entre hombres y mujeres según el tipo de polineuropatía.		Complicaciones: movimiento anormal o desordenado, dificultad para respirar, fatiga, dificultad para hablar, entre otras que implique complicaciones motoras.			
Medio ambiente: Tanto el alcohol, como otras sustancias tóxicas, favorecen la aparición de las polineuropatías. Igualmente, ciertas enfermedades como diabetes, o ciertos quimioterápicos usados contra el cáncer, pueden generar una polineuropatía dolorosa.		Signos y síntomas específicos: afectan principalmente la sensibilidad, primeramente los pies o las manos, sensación de hormigueo, entumecimiento, dolor urente, pérdida del sentido de la vibración y de la posición.			
		Signos y síntomas inespecíficos: Los síntomas de la polineuropatía pueden aparecer de forma repentina (aguda, en el transcurso de unos pocos días a un par de semanas) o desarrollarse lentamente y aparecer durante un periodo de tiempo (crónica, en el transcurso de varios meses a años) dependiendo de la causa.			
ETAPA SUBCLÍNICA		Cambios a nivel tisular: Debido a la pérdida axonal se encuentra una disminución de la amplitud del CMAP. Con la pérdida axonal se pierden también las fibras que conducen con mayor velocidad. Por ello, la latencia motora distal (DML) se puede encontrar en parámetros normales o ligeramente prolongada (pero <120% del límite normal) y la velocidad de conducción nerviosa (VCN) ligeramente disminuida (>80% del límite normal).			
		Periodo de incubación o patogenia: En la DM existiría un desbalance entre factores que reparan y dañan los nervios dado por alteraciones metabólicas, vasculares y tal vez hormonales. El daño tiende a ser relacionado a la longitud de los axones, siendo los más largos los primeros en afectarse, por lo que los síntomas comienzan a nivel de las extremidades inferiores. Los síntomas sensitivos a menudo preceden a los síntomas motores.			
PREVENCIÓN PRIMARIA		PREVENCIÓN SECUNDARIA		PREVENCIÓN TERCIARIA	
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnóstico	Tratamiento	Limitación del daño	Rehabilitación
Exposición de las condiciones físicas de la patología, así como los síntomas frecuentes para su diagnóstico precoz.	Evitar hábitos tóxicos como el consumo de alcohol y otras drogas.	Historia clínica, identificar factores de riesgo, hallazgos clínicos relevantes, estudios de conducción nerviosa, exámen de sangre, biopsia del tejido nervioso.	Corregir los problemas metabólicos o infecciosos, alivio del dolor.	Eliminación del agente causal o el tratamiento de la enfermedad sistémica asociada.	Fisioterapia y terapia ocupacional
PRIMER NIVEL	SEGUNDO NIVEL	TERCER NIVEL		CUARTO NIVEL	QUINTO NIVEL

# Historia natural de la enfermedad de: **Polineuropatía tóxica**

Definición: Trastornos que afectan los nervios periféricos causadas por intoxicación de sustancias preligrosas.

PERIODO PREPATOGENICO		PERIODO PATOGENICO			
Triada ecológica		Muerte:			
Agente: toxinas industriales, metales pesados, medicamentos y alcohol, deficiencia de vitamina B1, B6, B12 y E.		Secuelas: debilidad muscular y falta de coordinación.			
		Complicaciones: En los casos más graves se afectan los músculos respiratorios			
		Signos y síntomas específicos: sensaciones dolorosas, calambres, entumecimiento, hormigueo, sensación de pinchazos, sensibilidad extrema al tacto, cambios de color en la piel, reflejos nerviosos exaltados.			
Huesped: los hombres y las mujeres suele tener la misma tasa de incidencia, los de mayor edad tiene mayor riesgo, >50 años (edad, aproximadamente.		Signos y síntomas inespecíficos: En la exploración física se constata la presencia de debilidad muscular en las extremidades, de intensidad variable, con mayor afectación distal, atrofia muscular y disminución o ausencia de los reflejos osteotendinosos			
Medio ambiente: lugar o área de trabajo con altos contenidos o sustancias toxicas que pueden ser expuestos facilment a las personas que estan a su alrededor.		Cambios a nivel tisular: Debido a la pérdida axonal se encuentra una disminución de la amplitud del CMAP. Con la pérdida axonal se pierden también las fibras que conducen con mayor velocidad. Por ello, la latencia motora distal (DML) se puede encontrar en parámetros normales o ligeramente prolongada (pero <120% del límite normal) y la velocidad de conducción nerviosa (VCN) ligeramente disminuida (>80% del			
		Cambios a nivel celular: Las biopsias de nervio periférico y los escasos estudios post mortem presentan alteraciones de degeneración axonal, tanto de los nervios motores como sensitivos, sin signos de inflamación ni desmielinización. La biopsia muscular tiene diferentes grados de atrofia por denervación y ocasionalmente necrosis de las fibras musculares, lo que sugiere la existencia de una miopatía asociada.			
		Periodo de incubación o patogenía: Una de ellas apunta que los trastornos de la microcirculación de los pacientes críticos producen edema endoneural causando hipoxia en el axón y, al mismo tiempo, hacen más vulnerable al Sistema Nervioso Periférico (SNP).			
PREVENCIÓN PRIMARIA		PREVENCIÓN SECUNDARIA		PREVENCIÓN TERCIARIA	
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnóstico	Tratamiento	Limitación del daño	Rehabilitación
Llevar un dieta saludable, con adecuado aporte de vitaminas y minerales, ejercicio fisico, evitar el consumo excesivo de alcohol.	Alejarse de sustancias tóxicas o manipularlas con adecuados medios de protección, evitar movimiento repetitivos y posiciones que compriman los nervios periféricos.	Metodo clínico, electromiografía, electroencefalograma para encontrar las causas subyacentes, punción lumbar, biopsia, analisis de sangre y orina.	El tratamiento de la PN por lo general se enfoca en tratar la(s) causa(s) subyacente(s) y controlar los síntomas con los medicamentos adecuados. Analgésicos, antidepresivos tríciclicos.	La mejor manera de prevenir la neuropatía periférica es controlar las afecciones médicas que te ponen en riesgo, como la diabetes, el alcoholismo o la artritis reumatoide.	Fisioterapia: La rehabilitación de la marcha y el equilibrio, mediante el ejercicio de los musculos, deben ser tolerables.
PRIMER NIVEL	SEGUNDO NIVEL	TERCER NIVEL		CUARTO NIVEL	QUINTO NIVEL

## Bibliografía

- A. García de Lorenzo, E. V. (2006). Fisiopatología de las alteraciones neuromusculares en el paciente crítico. *Nutrición hospitalaria*, 1-6.
- Córdoba, B. J. (2003). Neuropatía periférica por vasculitis en paciente con artritis reumatoide. *Revista Española de Reumatología*, 1-5.
- Jiménez-Domínguez, R. V. (2016). Abordaje clínico y electrofisiológico del paciente. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 1-12.
- LUCERO, S. P. (s.f.). Lesiones del plexo braquial en el adulto. Parte 1. *Unidad de Nervios Periféricos y Plexo Braquial, Centro Médico Teknon, Barcelona, España.*, 1-8.