

Jacqueline Domínguez Arellano

Dra. Rosvani Margine Morales Irecta

Desmielinización

Medicina física y rehabilitación

PASIÓN POR EDUCAR

5° Semestre

Historia natural de la enfermedad de: Miastenia Gravis

Definición: es una enfermedad autoinmune neuromuscular que afecta la placa motora.

PERIODO PREPATOGENICO		PERIODO PATOGENICO			
<p>Triada ecológica</p> <p>Agente: es un trastorno autoinmune caracterizado por la presencia de anticuerpos contra los receptores de acetilcolina o de proteínas involucradas en la región postsináptica de la placa motora</p> <p>Huesped: prevalencia de 43-84/1 000 000 incidencia de 1/300 000 Grupo etario: el 10% se presenta antes de los 10 años</p> <p>En mujeres se presentan frecuentemente entre los 20-30 años de edad y en los hombres se presenta con mayor frecuencia entre los 50-60 años de edad</p> <p>Medio ambiente: Su prevalencia es escasa, siendo mayor en países europeos y Estados Unidos.</p>		<p>ETAPA CLÍNICA</p>	Muerte:		
			<p>Secuelas: La miastenia grave también puede causar debilidad en el cuello, los brazos y las piernas. La debilidad en las piernas puede afectar la forma de caminar. Los músculos débiles del cuello hacen que sea difícil sostener la cabeza.</p>		
			<p>Complicaciones: Las complicaciones de la miastenia gravis son tratables; sin embargo, algunas pueden ser potencialmente mortales.</p> <p>Crisis miasténica, Tumores del timo, Tiroides hipoadictiva o hiperactiva, Afecciones autoinmunitarias.</p>		
			<p>Signos y síntomas específicos: En más de la mitad de los casos de personas que presentan miastenia grave, los primeros signos y síntomas incluyen problemas oculares, como los siguientes: Caída de uno o ambos párpados (ptosis), Visión doble (diplopia), que puede ser horizontal o vertical y que mejora o se resuelve cuando un ojo está cerrado. En aproximadamente el 15 % de los casos de personas con miastenia gravis, los primeros síntomas involucran los músculos de la cara y la garganta.</p>		
			<p>Signos y síntomas inespecíficos: La enfermedad se caracteriza por presentar fatigabilidad y debilidad fluctuante en el músculo esquelético que tiende a mejorar en estados de reposo; por lo general afecta a grupos musculares determinados, siendo en sus inicios más afectados los oculares y en su transcurso se van adicionando los músculos bulbares, axiales, de extremidades e incluso los respiratorios en situaciones más graves como la crisis miasténica.</p>		
<p>ETAPA SUBCLÍNICA</p>		<p>Cambios a nivel tisular: La miastenia gravis (MG) es una enfermedad autoinmune caracterizada por la presencia de anticuerpos contra los receptores de acetilcolina o proteínas en la región postsináptica de la placa terminal motora. Por lo tanto, el potencial de la placa terminal no es suficiente para generar un potencial de acción en la placa terminal del motor, lo que lleva a la falla de la transmisión neuromuscular.</p>			
		<p>Cambios a nivel celular: La acetilcolina es hidrolizada por la acetilcolinesterasa y se resintetiza a nivel presináptico por la colinacetiltransferasa. La etiopatogenia de la miastenia grave es autoinmune y se encuentran anticuerpos contra los receptores de acetilcolina que circulan en la sangre, así como disminución del número de receptores en las placas motoras.</p>			
		<p>Periodo de incubación o patogenia: La Miastenia Gravis (MG) es un trastorno autoinmune caracterizado por la presencia de anticuerpos contra los receptores de acetilcolina o de proteínas involucradas en la región postsináptica de la placa motora, debido a esto los potenciales de placa son insuficientes para generar potenciales de acción en las fibras musculares, resultando en una falla en la transmisión neuromuscular</p>			
PREVENCIÓN PRIMARIA		PREVENCIÓN SECUNDARIA		PREVENCIÓN TERCIARIA	
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnóstico	Tratamiento	Limitación del daño	Rehabilitación
Estudiar e informar sobre la patogenia de la enfermedad	Informar acerca las causas y consecuencias que esta enfermedad va a provocar en el estilo de vida de las personas que la padezcan.	Estos son algunos exámenes para ayudar a confirmar un diagnóstico de miastenia grave: Prueba de la bolsa de hielo, Análisis de sangre, Estimulación repetitiva del nervio, Electromiografía (EMG) de una sola fibra, Diagnóstico por imágenes, Pruebas de la función pulmonar.	Varios tratamientos, solos o en combinación, pueden aliviar los síntomas de la miastenia grave. El tratamiento dependerá de tu edad, la gravedad de tu enfermedad y la rapidez con que esta progresa. Medicamentos (Inhibidores de la colinesterasa, Corticosteroides, Inmunosupresores), Terapia intravenosa (Plasmaféresis, Inmunoglobulina intravenosa (IgIV), Anticuerpo monoclonal), cirugía.	El estrés puede empeorar la afección, así que se buscará métodos efectivos para mantener al paciente relajado.	Ajustar la rutina de alimentación, Tomar precauciones de seguridad en casa.
PRIMER NIVEL	SEGUNDO NIVEL	TERCER NIVEL		CUARTO NIVEL	QUINTO NIVEL

Historia natural de la enfermedad de: Neuropatía del plexo braquial					
Definición: La plexopatía braquial es una forma de neuropatía periférica. Se presenta cuando hay daño en el plexo braquial.					
PERIODO PREPATOGENICO		PERIODO PATOGENICO			
<p>Triada ecológica</p> <p>Agente: La causa exacta del proceso es desconocida hasta la fecha.</p> <p>Huesped: La incidencia aproximada se calcula a torno a 2-3 por cada 100.000 habitantes en series de etiología traumática (la más frecuente) o idiopática con discreto predominio masculino.</p> <p>Medio ambiente:</p>		Muerte:			
		<p>Secuelas: Una buena recuperación es posible si la causa se identifica y se trata de manera apropiada. En algunos casos, puede haber pérdida parcial o completa del movimiento o la sensibilidad. El dolor neurálgico puede ser intenso y puede persistir por mucho tiempo.</p>			
		<p>Complicaciones: Las complicaciones pueden incluir: Deformación de la mano o el brazo de leve a grave que puede llevar a que se presenten contracturas, Parálisis parcial o total del brazo, Pérdida total o parcial de la sensibilidad en el brazo, la mano o los dedos, Lesión recurrente o inadvertida en la mano o el brazo debido a la disminución de la sensibilidad.</p>			
		<p>Signos y síntomas específicos: Los síntomas pueden incluir: Entumecimiento del hombro, brazo o mano, Dolor de hombro, Sensaciones anormales, dolor, ardor u hormigueo (la localización depende de la zona lesionada), Debilidad del hombro, brazo, mano o muñeca.</p>			
ETAPA CLÍNICA		<p>Signos y síntomas inespecíficos: Los pacientes refieren dolor local a nivel del hombro como síntoma más habitual. Es con frecuencia de inicio súbito y a menudo severo pudiendo despertar al paciente durante el descanso nocturno.</p>			
		<p>Cambios a nivel tisular: El daño al plexo braquial generalmente está relacionado con una lesión directa al nervio, lesiones por estiramiento (entre ellas, traumatismo al nacer), presión por tumores en la zona (especialmente por tumores pulmonares) o daño como consecuencia de la radioterapia.</p>			
		<p>Cambios a nivel celular: La hipótesis actual es que los episodios están causados por una respuesta mediada por mecanismos inmunitarios al plexo braquial.</p>			
ETAPA SUBCLÍNICA		<p>Periodo de incubación o patogenia: El plexo braquial es la red de nervios que envía señales desde la médula espinal hasta el hombro, el brazo y la mano. Las lesiones del plexo braquial se producen cuando estos nervios se estiran, se comprimen o, en los casos más graves, se desgarran o se desprenden de la médula espinal.</p>			
PREVENCIÓN PRIMARIA		PREVENCIÓN SECUNDARIA		PREVENCIÓN TERCIARIA	
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnóstico	Tratamiento	Limitación del daño	Rehabilitación
Estudiar e informar sobre la patogenia de la enfermedad.	Informar acerca las causas y consecuencias que esta enfermedad va a provocar en el estilo de vida de las personas que la padezcan.	El diagnóstico se basa en el cuadro clínico, aunque para determinar la localización anatómica se debe realizar un electroneuromiograma (ENMG), que es la prueba más sensible para detectar daño axonal, y localizar el nivel lesional y el tiempo de evolución. La resonancia magnética (RM) de plexo o axial permite completar el estudio etiológico	Los síntomas pueden incluir: Entumecimiento del hombro, brazo o mano, Dolor de hombros, Sensaciones anormales, dolor, ardor u hormigueo (la localización depende de la zona lesionada), Debilidad del hombro, brazo, mano o muñeca.	Afecciones como la diabetes y la enfermedad renal pueden dañar los nervios. En estos casos, el tratamiento también está dirigido a la afección médica subyacente.	Se puede necesitar terapia ocupacional o consejería para sugerir cambios en el lugar de trabajo.
PRIMER NIVEL	SEGUNDO NIVEL	TERCER NIVEL		CUARTO NIVEL	QUINTO NIVEL

Historia natural de la enfermedad de: Polineuropatía tóxica						
Definición: Es un término general, que indica la existencia de un desorden de nervios periféricos de cualquier causa.						
PERIODO PREPATOGENICO		PERIODO PATOGENICO				
<p>Triada ecológica</p> <p>Agente: A menudo ocurre como efecto de medicamentos o como manifestación de una enfermedad sistémica.</p> <p>Huesped: Existen publicaciones donde se recoge que la diabetes mellitus es el factor de riesgo más común, presente en el 44 por ciento de los pacientes con polineuropatía. La prevalencia de polineuropatía entre pacientes sin exposición reconocida a enfermedades o agentes neurotóxicos puede llegar a ser de hasta el 2 por ciento; entre los pacientes con uno o dos factores de riesgo, la prevalencia puede ser del 12 y 17 por ciento, respectivamente.</p> <p>Medio ambiente: Muchas neuropatías tóxicas, tales como las originadas por el alcohol, la exposición a la quimioterapia, o a metales pesados, producen un trastorno predominantemente axonal que puede presentarse como enfermedad aguda, subaguda o crónica, dependiendo del nivel y de la gravedad de la exposición.</p>		Muerte:				
		<p>Secuelas: Puede provocar dificultad para realizar tareas de motricidad fina con las manos, como abotonar una camisa, levantar objetos pequeños, o causar problemas para mantener el equilibrio o caminar.</p>				
		<p>Complicaciones: Debido a que se pierde el sentido de la posición, se produce inestabilidad al caminar e incluso al estar de pie. En consecuencia, no se pueden usar los músculos, y con el tiempo pueden debilitarse y desgastarse. Entonces, los músculos pueden llegar a ser rígidos y acortarse de manera permanente (contracturas).</p>				
		<p>Signos y síntomas específicos: En cuanto a los síntomas, se pueden producir alteraciones motoras (debilidad, fatiga, calambres, fasciculaciones); síntomas sensitivos (déficit sensitivos, disestesias, dolor, sensación de quemazón, ataxia) y síntomas autonómicos (hipotensión postural, alteraciones en el tubo digestivo, sistema urinario, en la función respiratoria, impotencia).</p>				
ETAPA CLÍNICA		<p>Signos y síntomas inespecíficos: El dolor es a menudo el principal síntoma aunque puede estar ausente. Los síntomas tienden a empeorar en el curso de dos a tres semanas, alcanzando un plateau y luego se recuperan en meses.</p>				
		<p>Cambios a nivel tisular: 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.</p>				
		<p>Cambios a nivel celular:</p>				
ETAPA SUBCLÍNICA		<p>Periodo de incubación o patogenia: Generalmente es de causa vascular, que provoca lesión de los nervios sensitivos primarios por hipoxia neuronal y déficit de nutrientes.</p>				
		PREVENCIÓN PRIMARIA		PREVENCIÓN SECUNDARIA		PREVENCIÓN Terciaria
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnóstico		Tratamiento	Limitación del daño	Rehabilitación
Estudiar e informar sobre la patogenia de la enfermedad.	Informar acerca las causas y consecuencias que esta enfermedad va a provocar en el estilo de vida de las personas que la padezcan.	Se utiliza: Electromiografía / estudio de conducción nerviosa (EMG/ECN), Hemograma completo, VHS, TSH, EFP, glicemia, concentración de Vit B12, AAN, orina completa, Estudios adicionales contemplan punción lumbar, estudio genético, Biopsia de nervio o músculo.		El uso de fármacos dirigidos contra el dolor neuropático es a base de antiepilépticos y antidepressivos; en casos severos opioides y recientemente anestésicos locales, pueden ser una opción.	La reducción de la exposición a toxinas endógenas o exógenas es el más importante paso en el tratamiento y prevención de la progresión de las polineuropatías axonales.	La fisioterapia reduce a veces la rigidez muscular y puede evitar el acortamiento y endurecimiento de los músculos. Los fisioterapeutas y los terapeutas ocupacionales recomiendan la utilización de dispositivos de asistencia.

Historia natural de la enfermedad de: Polineuropatía metabólica o infecciosa						
Definición: Son trastornos nerviosos que ocurren con enfermedades que interrumpen los procesos químicos en el cuerpo.						
PERIODO PREPATOGENICO		PERIODO PATOGENICO				
<p>Triada ecológica</p> <p>Agente: La polineuropatía tiene una gran variedad de causas, que van desde lo común, como la diabetes mellitus, el abuso de alcohol y la infección por el VIH, a los menos frecuentes, tales como algunas formas inusuales como la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (CMT).</p> <p>Huesped: Existen publicaciones donde se recoge que la diabetes mellitus es el factor de riesgo más común, presente en el 44 por ciento de los pacientes con polineuropatía.</p> <p>Medio ambiente:</p>		Muerte:				
		<p>Secuelas: Puede provocar dificultad para realizar tareas de motricidad fina con las manos, como abotonar una camisa, levantar objetos pequeños, o causar problemas para mantener el equilibrio o caminar.</p>				
		<p>Complicaciones: Debido a que se pierde el sentido de la posición, se produce inestabilidad al caminar e incluso al estar de pie. En consecuencia, no se pueden usar los músculos, y con el tiempo pueden debilitarse y desgastarse. Entonces, los músculos pueden llegar a ser rígidos y acortarse de manera permanente (contracturas).</p>				
		<p>Signos y síntomas específicos: En cuanto a los síntomas, se pueden producir alteraciones motoras (debilidad, fatiga, calambres, fasciculaciones); síntomas sensitivos (déficit sensitivos, disestesias, dolor, sensación de quemazón, ataxia) y síntomas autonómicos (hipotensión postural, alteraciones en el tubo digestivo, sistema urinario, en la función respiratoria, impotencia).</p>				
<p>ETAPA CLÍNICA</p>		<p>Signos y síntomas inespecíficos: A veces los síntomas de una polineuropatía comienzan en una extremidad un poco antes que en la otra, o son más pronunciados, lo que puede llevar a confusión.</p>				
		<p>Cambios a nivel tisular: A consecuencia de las alteraciones metabólicas y los cambios en los vasa nervorum se produce una desmielinización focal, atrofia y degeneración axonal, atrofia de neuronas en las astas anteriores y ganglios espinales. Se pueden observar cambios de regeneración de los nervios y de los vasa nervorum</p>				
		<p>Cambios a nivel celular: predominantemente desmielinizante; y donde una variedad de datos clínicos y experimentales han implicado tanto a factores humorales y mediados por células inmunes, como a fenómenos que implican daño de mielina o a las células de Schwann productoras de mielina.</p>				
<p>ETAPA SUBCLÍNICA</p>		<p>Periodo de incubación o patogenia: La polineuropatía diabética generalmente se considera predominantemente axonal, sin embargo, grados variables de desmielinización a menudo están presentes, al menos electrofisiológicamente.</p>				
		<p>PREVENCIÓN PRIMARIA</p>		<p>PREVENCIÓN SECUNDARIA</p>		<p>PREVENCIÓN TERCIARIA</p>
<p>Promoción a la salud</p>	<p>Protección específica</p>	<p>Diagnóstico</p>		<p>Tratamiento</p>	<p>Limitación del daño</p>	<p>Rehabilitación</p>
<p>Estudiar e informar sobre la patogenia de la enfermedad.</p>	<p>Informar acerca las causas y consecuencias que esta enfermedad va a provocar en el estilo de vida de las personas que la padezcan.</p>	<p>Cualquiera sean los hallazgos clínicos, la electromiografía (EMG) y los estudios de la conducción nerviosa son necesarios para clasificar. Las pruebas de laboratorio basales para todos los pacientes incluyen: Hemograma completo, Electrolitos, Pruebas de función renal, Prueba de reagina rápida en plasma, glucosa, (HbA1C) y, Niveles de vitamina B12 y ácido fólico, Nivel de hormona tirotrópica (TSH)</p>		<p>Los antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina o los anticonvulsivos como la gabapentina son útiles para el alivio del dolor neuropático. Para las polineuropatías con disfunción de la mielina, se suelen utilizar tratamientos que modifican el sistema inmunitario: Plasmaféresis o inmunoglobulina IV para la disfunción aguda de la mielina, Plasmaféresis o inmunoglobulina IV, corticoides y/o antimetabolitos para la disfunción crónica de la mielina</p>	<p>El tratamiento de la polineuropatía se concentra en corregir las causas cuando sea posible; puede eliminarse el fármaco o la proteína causal, o se puede corregir una deficiencia nutricional.</p>	<p>Si la causa no puede corregirse, el tratamiento se concentra en minimizar la discapacidad y el dolor. Los fisioterapeutas y los terapeutas ocupacionales pueden recomendar dispositivos de asistencia útiles.</p>
<p>PRIMER NIVEL</p>	<p>SEGUNDO NIVEL</p>	<p>TERCER NIVEL</p>		<p>CUARTO NIVEL</p>	<p>QUINTO NIVEL</p>	