

UNIVERSIDAD DEL SURESTE LICENCIATURA MEDICINA HUMANA

Materia:

Medicina Física y de Rehabilitación

Trabajo:

Historias Naturales

Docente:

Dra. Morales Irecta Rosvani Margine

Alumna:

Espinosa Alfonso Margarita Del Carmen

Semestre Y Grupo:

5^o “A”

Historia natural de la enfermedad de: **POLINEUROPATIA TOXICA**

Definición: Afecta el cuerpo celular de una neurona, sus prolongaciones periféricas (axones) o las vainas de mielina que los cubren. La mayor parte de los nervios periféricos son mixtos y contienen fibras motoras, sensitivas y autonómicas.

PERIODO PREPATOGENICO	PERIODO PATOGENICO
<p>Triada ecológica</p> <p>Agente:</p> <ul style="list-style-type: none"> * Ambiental → Glicol etilero * Animal → Ciguatera (Peces) * Biológico → Farmacos (Amiodarona, Colchicina, talidomida, vitaminas B) <p>Huesped:</p> <ul style="list-style-type: none"> * Personas que sufren de <ul style="list-style-type: none"> • DM • Consumo excesivo de alcohol • Infecciones • Neuropatías • Exposición tóxicas <p>↳ Por su trabajo.</p> <p>Medio ambiente:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aproximadamente ocurre entre el 2 a 4% con menor frecuencia que las de origen metabólico o hereditario. 	<p>Muerte:</p> <p>Secuelas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Falta de coordinación • Problemas visuales <p>Complicaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Taquicardias • Caídas constantes / repentinas • Incontinencia urinaria <p>Signos y síntomas específicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dolor agudo • Falta de coordinación • Problemas visuales, intestinales o digestivos y/o respiratorios <p>Signos y síntomas inespecíficos: Va a depender de la localización afectada</p> <ul style="list-style-type: none"> • Parálisis si los nervios motores están afectados • Intolerancia al calor. <p>Cambios a nivel tisular: Esta centrada en la degeneración de los axones periféricos tanto sensitivos como motores pudiendo afectar también a nivel central e incluso, si continua la exposición puede llegar a comprometer la célula nerviosa, puede a ver una regeneración desde proximal hacia distal a lo largo del axón de C'schaw.</p> <p>Cambios a nivel celular: Los antirretrovirales inhiben a la gema de DNA polimerasa, lo que provocan falta energética en el axón.</p> <ul style="list-style-type: none"> • El plomo causa neuropatía axonal motora multifocal por disrupción de la fosforilación oxidativa mitocondrial en adultos, dado por el contacto ocupacional. • Deficit vitamina B12 asociada a la mala absorción, uso crónico de metformina. <p>Periodo de incubación o patogenia: Presencia de neurotóxica cuando presenta los siguientes criterios, la intensidad y el inicio temporal de los síntomas reflejan el nivel y la duración de la exposición, relación de la respuesta de la dosis.</p>
ETAPA CLINICA	ETAPA SUBCLINICA

PREVENCIÓN PRIMARIA		PREVENCIÓN SECUNDARIA		PREVENCIÓN TERCIARIA	
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnóstico	Tratamiento	Limitación del daño	Rehabilitación
Promocionar información a la población sobre la enfermedad clara y concisa.	Hacer prevención y control de los fármacos que consumen a personas que trabajan en donde están expuestas comentarles que usen métodos de seguridad.	<ul style="list-style-type: none"> • Electrografía • Analisis de sangre • Estudios de conducción nerviosa. • Test psicológico 	<ul style="list-style-type: none"> • Antidepresivos • Anti convulsivos como gabapentina o pregabalina <p>Corregir los causos si es posible. Podemos eliminar o ver que otro farmaco podemos ver que no le ocasionen problemas.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Disminuir la debilidad muscular • Falta de coordinación y las caídas 	<ul style="list-style-type: none"> • Fisioterapia • Cuidados paliativos
PRIMER NIVEL	SEGUNDO NIVEL	TERCER NIVEL		CUARTO NIVEL	QUINTO NIVEL

Las polineuropatías tóxicas

poden complicarse de los efectos tóxicos de varios fármacos, y otras exposiciones ambientales

Histopatología nerviosa

Plomo Degeneración axónica de axones motores

Mercurio Degeneración de ganglios de la raíz dorsal, corteza calcarina y cerebelar

Talio
Arsénico } Degeneración axónica
Oro

Fármacos

Misonidazol

Metronidazol → Mielinizadas grandes, desmielinización segmentaria.

cloroquina e hidroxicloroquina

Amiodarona → Desmielinización segmentaria con inclusiones mielínicas en nervios y fibras musculares

Colquicina → la biopsia muscular revela fibras con vacuolas

Podofilina

Talidomida → Estudios de autopsia revelan degeneración de los ganglios de la raíz dorsal

Disulfiram

Dapsona

Piridoxina (vitamina B₆)

Isoniazida

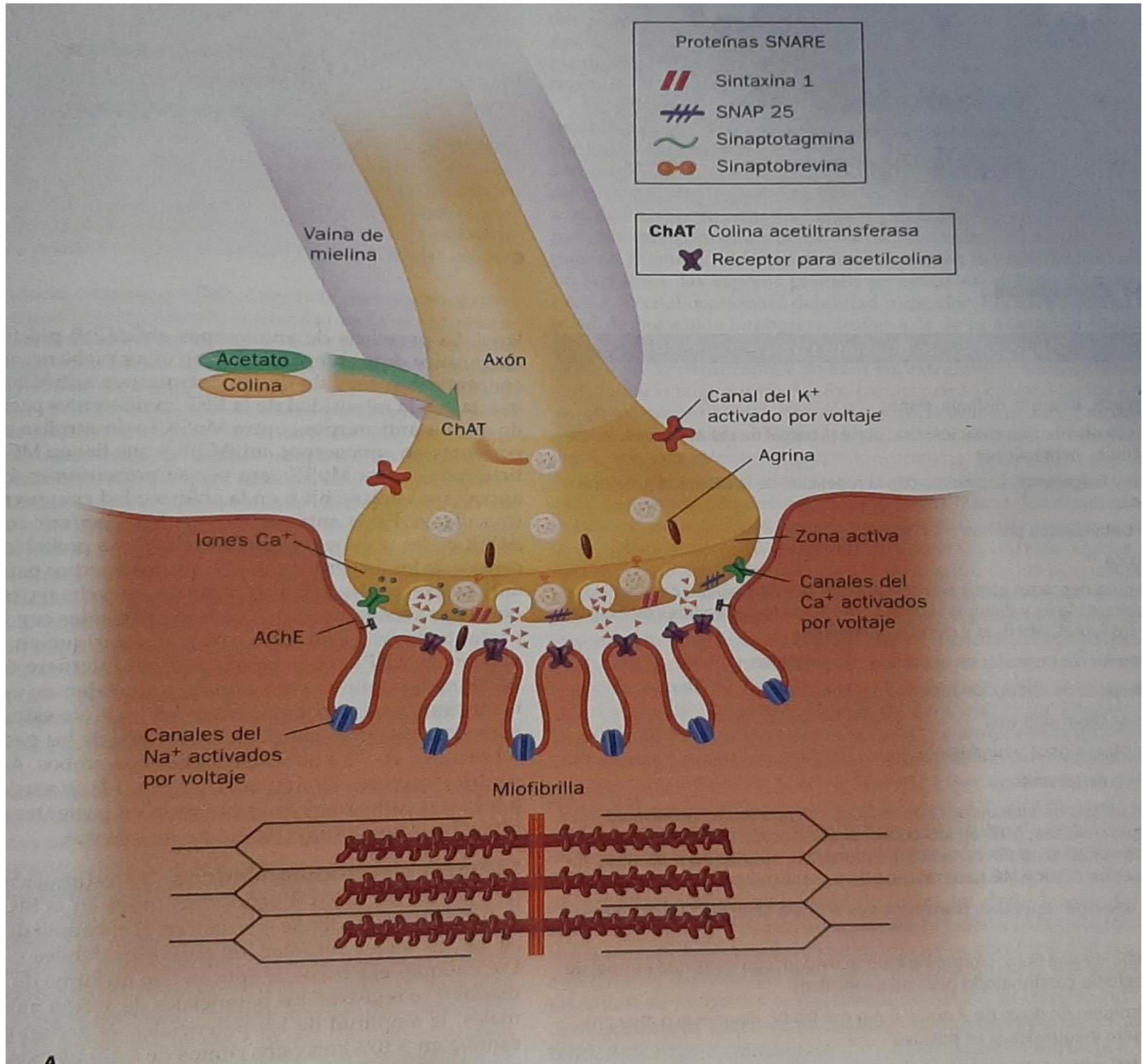
Etambutol

Histopatología nerviosa

Historia natural de la enfermedad de: **Myastenia Gravis**

Definición: Es un trastorno de las uniones neuromusculares caracterizado por debilidad y fatiga focal de músculo esquelético.

PERIODO PREPATOGENICO		PERIODO PATOGENICO			
Triada ecológica		Muerte:			
Agente:		Secuelas: Debilidad fluctuante			
Huesped:		Complicaciones: Reacción inmunitaria Hiperplasia tímica			
Medio ambiente:		Signos y síntomas específicos: Diplopía / Neónatos flácidos en las extremidades Diarritia / Disfagia / Insuf. respiratoria Debilidad muscular en la extremidades			
Clasificación:		Signos y síntomas inespecíficos: • Disfagia / Astenia / Neónatos llanto débil • Paresia / No sube bien			
Cambios a nivel tisular:		Cambios a nivel celular:			
Cambios a nivel celular:		Periodo de incubación o patogenia:			
PREVENCIÓN PRIMARIA		PREVENCIÓN SECUNDARIA		PREVENCIÓN TERCIARIA	
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnóstico	Tratamiento	Limitación del daño	Rehabilitación
Promoción sobre el tema de miastenia gravis a toda la población	Hacer plática y hacer incapie como coque se da y que estén pendientes algún sintoma de sus bebés y que se prevegan por cualquier cosa.	Examen neurológico Pruebas de edrofonias Análisis de sangre Radioinmunoanálisis Electromiografía de una fibra.	Inhibidores de la colinesterasa Corticoides inmunosupresores Inmunoglobulina IV Tirectomía robótica	Debilidad de las extremidades superiores e inferiores.	Fisioterapia respiratoria
PRIMER NIVEL	SEGUNDO NIVEL	TERCER NIVEL		CUARTO NIVEL	QUINTO NIVEL



Historia natural de la enfermedad de: **NEUROPATIA DEL PLEXO BRANQUIAL**

Definición: Aparición súbita de omealgia aguda e incapacitante (generalmente unilateral) con posterior debilidad muscular preferente para la extensión, abducción y rotación externa de la extremidad afectada.

PERIODO PREPATOGENICO

PERIODO PATOGENICO

Triada ecológica

Agente:

- Personas que sufren accidente automovilístico, motociclista.
- Deportistas de contacto
- Hereditaria autosómica dominante

Huesped:

- Lactantes
- Adultos → Hombres entre 3^a y 7^a década de vida

Medio ambiente:

ETAPA CLÍNICA

ETAPA SUBCLÍNICA

Muerte:

Secuelas: Falta de control muscular en las extremidades inferiores
• Atrofia muscular

Complicaciones: • Dolores intensos (episodios)
• Articulaciones rígidas
• Parestesia
• Atrofia muscular
- Discapacidad permanente

Signos y síntomas específicos: Dependen de la distribución de la afectación (tronco específico, divisiones, cordones o nervios terminales).
• Afecta a la porción superior del tronco
• Dolor intenso
• Debilidad o incapacidad de usar ciertos músculos de la mano, brazo o en el hombro.

Signos y síntomas inespecíficos:
• Falta total de movimientos y sensibilidad en el brazo incluidos el hombro y mano.
• Ocasiones ataques recurrentes de dolor intenso en la región

Cambios a nivel tisular: Hereditaria autosómica dominante, ligandasa mutación en el gen SPTA9 localizado en el cromosoma 17q, y otra idiopatía, cuya hipótesis que los episodios dolorosos son causados por una respuesta inmunitaria frente al plexo braquial, siendo propuesto como expresión frente a la infección por VIH, HIV-1, HTLV-1.

Cambios a nivel celular: La lesión del plexo braquial más grave se desprende de la médula espinal.

Periodo de incubación o patogenia: Los nervios están estirados pueden recuperarse sin mayor tx.
Dx diferencial: Polineuropatías y afecciones de causas inflamatorias que afectan a la cintura escapular.

PREVENCIÓN PRIMARIA

PREVENCIÓN SECUNDARIA

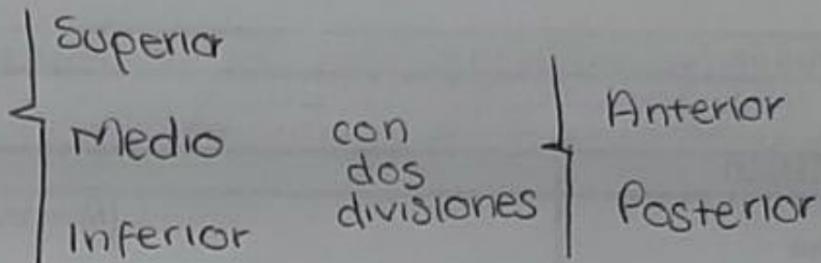
PREVENCIÓN Terciaria

PREVENCIÓN PRIMARIA		PREVENCIÓN SECUNDARIA		PREVENCIÓN Terciaria	
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnóstico	Tratamiento	Limitación del daño	Rehabilitación
Facilitar información a las personas que tengan algún síntoma que este relacionado.	Explicar a la población que sufra estos síntomas o que conozca alguien con esto y brindarle la información clara de las complicaciones y manifestaciones.	• Electromiografía (EMG) que refleja potenciales de reposo patológicos compatibles con denervación a partir de las 3-4sema de inicio de los síntomas	• Prednisona: 1mg/kg/día acortar los periodos de crisis • Analgesicos, opiáceos, corticoides, en fase aguda y para disminuir dolor realizando reposo de las extremidades	Articulaciones rígidas Discapacidad permanente	Cinesiterapia Electroterapia
PRIMER NIVEL	SEGUNDO NIVEL	TERCER NIVEL		CUARTO NIVEL	QUINTO NIVEL

ANATOMIA

PLEXO BRANQUIAL

Está compuesto por 3 troncos



Las ramas primarias anteriores de C5 y C6



Se fusionan para formar el tronco superior.

La rama primaria anterior de C7



Continúa como tronco medio

La rama primaria anteriores de C8 y T1



Se unen para formar el tronco inferior

NEUROPATIA DEL PLEXO BRANQUIAL

Recibe varios nombres como:

- Plexitis braquial aguda
- Amiotrofia neurálgica
- Síndrome de Parsonage-Turner

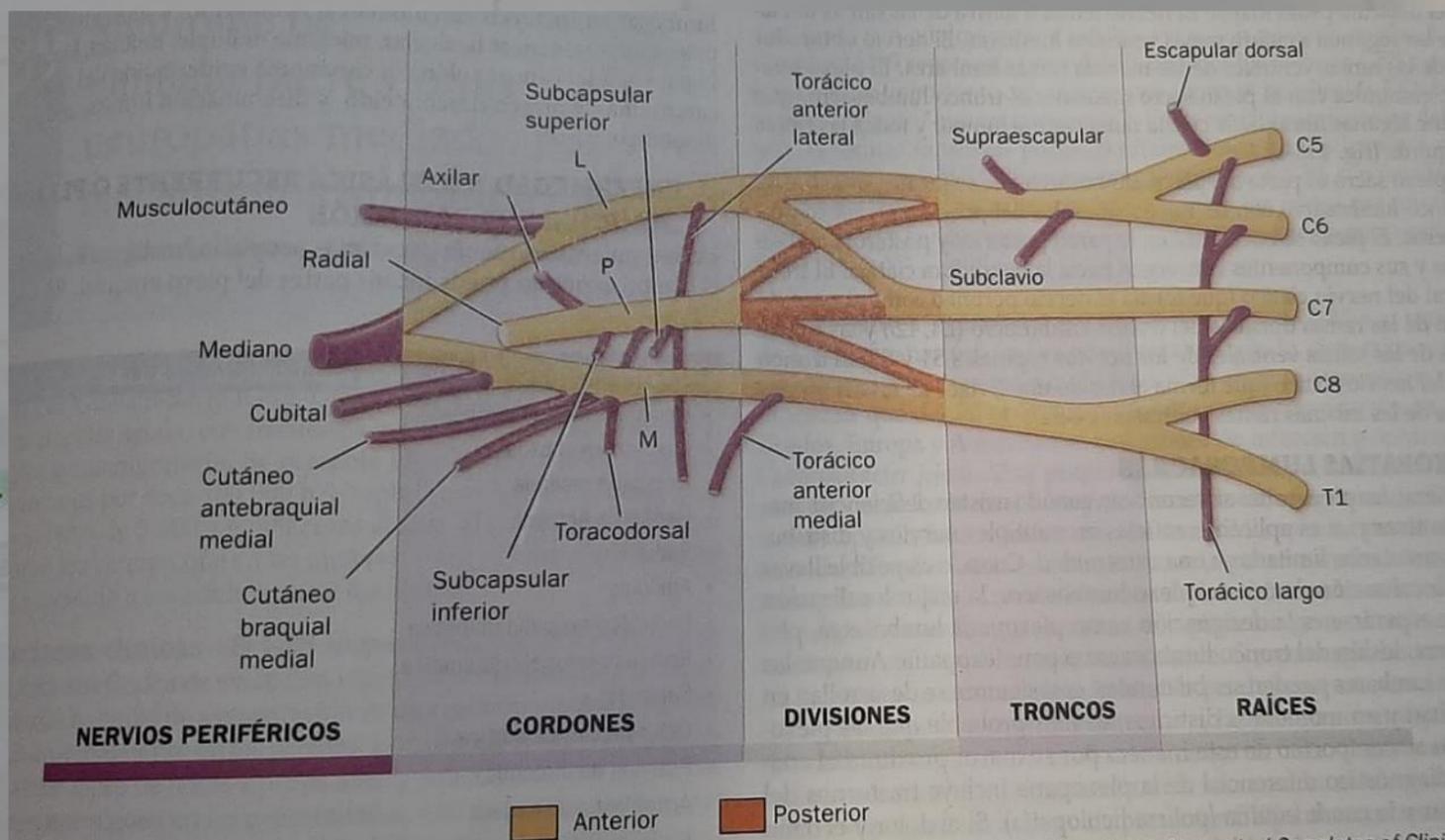


Fig. 2 Anatomía del plexo braquial. L, Lateral; M, medial; P, posterior. (Tomada con autorización a partir de J Goodgold: Anatomical Correlates of Clinical Neurology, Baltimore, Williams and Wilkins, 1974, p. 126.)

Historia natural de la enfermedad de: Polineuropatía metabólica o infecciosa

Definición: Es a la que casi siempre se presenta con DSPN

PERIODO PREPATOGENICO

PERIODO PATOGENICO

Triada ecológica

Muerte:

Agente:

- Deficiencia nutricional
- Toxinas
- Diabetes

Secuelas:

Dificultad para usar extremidades superiores
Pie diabético

Complicaciones:

Deformidad
Lesiones en los pies
Entumecimiento

Huesped:

Personas que sufren
• Neuropatía diabética

Signos y síntomas específicos:

- Sequedad de ojos y boca
- Anomalias pupilares
- Arritmias cardiacas

• Pérdida de sensibilidad que comienza
de los dedos de los pies y avanza en forma
gradual por las piernas

Signos y síntomas inespecíficos:

- Alteración gastrointestinal
- Hipotensión postural
- Hormigueos

Medio ambiente:

Cambios a nivel tisular:

Disfunción en la temo regulación
Alteraciones de las fibras vegetativas, lesión uniforme de las
fibras pequeñas y gruesas

Cambios a nivel celular:

Es mixta y distal de predominio sensitivo, donde se
genera los axones, que pueden llegar a ver afectados a nivel central y
nervioso

Periodo de incubación o patogenia:

Por lo general, las NCS sensitivos y motores muestran la características
de la DSPN.

ETAPA CLÍNICA

ETAPA SUBCLÍNICA

PREVENCIÓN PRIMARIA

PREVENCIÓN SECUNDARIA

PREVENCIÓN TERCIARIA

Promoción a la salud

Protección específica

Diagnóstico

Tratamiento

Limitación del daño

Rehabilitación

Promoción y pre-
vención sobre esta
enfermedad para
la población que
sufren neuropatías
o tienen familiares

Promoción y pre-
vención de la enferme-
dad, también
hacer un control de
las infecciones me-
dicas que ponen en
riesgo a la salud

Exámenes de sangre
Examen electricos
EMG

Corregir el problema meta-
bólico
Nutriologo y con lamero
el medico para ver la alir-
mentación o dieta

Parestesia o de-
bilidad
Problemas para
caminar o tro-
picas / caídas

Dieta (Nutriologo)
Fisioterapia

PRIMER NIVEL

SEGUNDO NIVEL

TERCER NIVEL

CUARTO NIVEL

QUINTO NIVEL

Bibliografía

- A. Martínez-García:A. Morales-Rojas. 2017. Síndrome de Parsonage-Turner: a propósito de un caso.2017. Revista de la sociedad Española del dolor. Recuperado el 17 de marzo de 2022.
- Jameson, Fauci; Kasper; Huaser; Longo; Loscalzo. 2018. Harrison Principios de Medicina Interna. 20ª. Edición. Vol.2. Mc Graw Hill education. Cap. 438 y Cap. 439 pg. 3204-3231. Recuperado el 17 de marzo de 2022.