

Nombre del alumno:

Rudy Ángel Osvaldo Vázquez
Zamorano

Nombre del profesor:

Dr. Sergio Jiménez Ruiz

Nombre del trabajo:

“Historia Natural De La Enfermedad”

Grado: 5-º. Semestre.

Grupo: “A”

PERIODO PREPATOGENICO		PERIODO PATOGENICO			
TRIADA ECOLOGICA Agente: Gen defectuoso para la distrofia Huésped: Paciente masculino de 4 años de edad Medio ambiente: Susceptibilidad genética					
				COMPLICACIONES Problemas para caminar, problemas para usar los brazos, acortamiento de los músculos o tendones, esclerosis, escoliosis.	
				SIGNOS Y SINTOMAS Fatiga,astenia,adinamia,debilidad muscular	
		Signos y síntomas inespecíficos Discapacidad intelectual, Problemas de aprendizaje			
		CAMBIO TISULARES Gen defectuoso para la distrofia			
PREVENCION PRIMARIA		PREVENCION SECUNDARIA		PREVENCION TERCIARIA	
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnostico precoz	Tratamiento oportuno	Limitación del daño	Rehabilitación
Manejo de rehabilitación	Iniciar tratamiento farmacológico	Se recomendarán pruebas específicas para identificar la alteración en el ADN o mutación genética provocada por Duchenne. La participación de especialistas será necesaria para la interpretación de estos resultados y discutir cómo estos resultados impactarán a su hijo y otros miembros de la familia.	La prednisona: 0.75 mg/kg/día Deflazacort: 0.9 mg/kg/día	La afección afecta con mayor frecuencia a los niños debido a la manera en que la enfermedad se hereda. Los hijos de mujeres portadoras de la enfermedad (mujeres con un cromosoma defectuoso, pero que no presentan síntomas) tienen cada uno un 50% de probabilidades de tener la enfermedad y las hijas tienen cada una un 50% de probabilidades de ser portadoras.	Provisión de silla de ruedas apropiadas y posición sentada y ayudas y adaptaciones para permitir máxima independencia en las actividades cotidianas, función y participación
Primer nivel	Segundo nivel	Tercer nivel DISTROFIA MUSCULAR DE DUCHENNE			

PERIODO PREPATOGENICO		PERIODO PATOGENICO			
TRIADA ECOLOGICA Agente: La distrofia muscular de Becker es causada por una mutación en el gen DMD y se hereda de forma recesiva ligada al cromosoma X. Huésped: Paciente masculino de 10 años de edad Medio ambiente: Susceptibilidad genética				COMPLICACIONES La enfermedad también afecta a los músculos del corazón, que se agrandan y no funcionan bien (cardiomiopatía dilatada) resultando en que el bombeo de la sangre no sea eficiente.	
		CAMBIOS TISULARES La distrofia muscular de Becker es causada por una mutación en el gen DMD y se hereda de forma recesiva ligada al cromosoma X.			
PREVENCION PRIMARIA		PREVENCION SECUNDARIA		PREVENCION Terciaria	
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnostico precoz	Tratamiento oportuno	Limitación del daño	Rehabilitación
Terapia física	Iniciar tratamiento farmacológico	La distrofia muscular de Becker en el comienzo se sospecha cuando hay señales y síntomas de la enfermedad. Los médicos suelen realizar exámenes neurológicos y musculares, así como pruebas de laboratorio específicas. Un historial médico de cuidadoso enfermedad también es importante para diferenciar entre la distrofia muscular de Becker y otra parecida, más grave, llamada distrofia muscular de Duchenne	corticoides (como prednisona o prednisolona), terapia génica, la omisión de exón, Ataluren, la creatina, los inhibidores de la deacetilasa, la inactivación de la miostatina, y la terapia celular (tratamiento de mioblastos, y/o el uso de células madre)	Deformidades musculares como contracturas de talones y piernas, tejido conectivo y graso anormal en los músculos de la pantorrilla. Pérdida muscular que comienza en las piernas y la pelvis, luego se traslada hasta los músculos de los hombros, el cuello, los brazos y el aparato respiratorio	Se recomienda, iniciar terapias de rehabilitación, y si no funciona, usar silla de ruedas, así como también muletas o en su caso mantenerlo en cama y hacerle masajes de rehabilitación
Primer nivel	Segundo nivel	Tercer nivel			
DISTROFIA MUSCULAR DE BECKER					

PERIODO PREPATOGENICO		PERIODO PATOGENICO			
TRIADA ECOLOGICA Agente: Es causada por una ruptura en la comunicación normal entre los nervios y los músculos. Huésped: Paciente femenina de 25 años de edad Medio ambiente: 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.					
				DEFECTO O DAÑO La enfermedad tiende a estabilizarse al cabo de unos años de haber aparecido, y tiende a no ser progresiva, a pesar de que la severidad de la enfermedad puede variar rápidamente.	
				SIGNOS Y SINTOMAS Se caracteriza por debilidad y fatigabilidad muscular variable, siempre en relación con la realización de actividad física,. Habitualmente sus primeros síntomas son la caída de los párpados (ptosis palpebral) y la visión doble o diplopía, ya que las manifestaciones clínicas se localizan principalmente en la musculatura extrínseca del ojo La debilidad de los músculos bulbares puede producir dificultad para hablar, para la masticación y la deglución.	
		Signos y síntomas inespecíficos Específicos, Debilidad y fatigabilidad muscular, Caída de párpados Visión doble.			
Cambios tisulares Es causada por una ruptura en la comunicación normal entre los nervios y los músculos.					
PREVENCION PRIMARIA		PREVENCION SECUNDARIA		PREVENCION TERCARIA	
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnostico precoz	Tratamiento oportuno	Limitación del daño	Rehabilitación
Iniciar tratamiento	Terapia farmacológica, terapia intravenosa y cirugía	El médico revisará tus síntomas e historia clínica, y llevará a cabo un examen físico. El médico podría realizar varias pruebas, reflejos; fuerza muscular; tono muscular; Sentido del tacto y de la vistacoordinación,Equilibrio	Medicamentos: inhibidores de la colinesterasa, cortico esteroides, inmunosupresores, en el caso de la terapia intravenosa: plasmaferesis, inmunoglobulina intravenosa, anticuerpo monoclonal y al final la cirugía.	Unicamente se afecta la musculatura estriada o voluntaria, y no la musculatura involuntaria como la cardíaca o intestinal	mantener una ejercitación aeróbica leve a moderada mejora las condiciones funcionales de los pacientes y su calidad de vida; los ayuda también a enfrentar su enfermedad.
Primer nivel	Segundo nivel	Tercer nivel			
MIASTENIA GRAVIS					

PERIODO PREPATOGENICO		PERIODO PATOGENICO			
<p>TRIADA ECOLOGICA</p> <p>Agente: La esclerosis múltiple conlleva la destrucción preferentemente de la vaina mielínica de las fibras nerviosas, aunque también se dañan las propias fibras nerviosas (axones), en el sistema nervioso central</p> <p>Huésped: Paciente masculino de 20 años de edad</p> <p>Medio ambiente: El sistema inmunitario ataca la vaina protectora (mielina) que recubre las fibras nerviosas y causa problemas de comunicación entre el cerebro y el resto del cuerpo. Con el tiempo, la enfermedad puede causar el deterioro o daño permanente de los nervios.</p>					
				<p>DEFECTO O DAÑO</p> <p>Afecta a encéfalo y médula espinal de modo diseminado, con cierta predilección por nervios ópticos, sustancia blanca del cerebro, tronco cerebral y médula espinal.</p>	
				<p>SIGNOS Y SINTOMAS</p> <p>Fatiga, Deterioro intelectual, Temblor, Espasmo hemifacial, Distonías.</p>	
				<p>Signos y síntomas inespecíficos.</p> <p>La enfermedad puede debutar y cursar con síntomas diferentes, según las localizaciones de las placas. El curso puede ser en brotes, con remisión parcial o completa (forma recidivante-remitente), o progresivo (forma primariamente progresiva)</p>	
		<p>Cambios tisulares</p> <p>La esclerosis múltiple conlleva la destrucción preferentemente de la vaina mielínica de las fibras nerviosas, aunque también se dañan las propias fibras nerviosas (axones), en el sistema nervioso central</p>			
PREVENCION PRIMARIA		PREVENCION SECUNDARIA		PREVENCION TERCIARIA	
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnostico precoz	Tratamiento oportuno	Limitación del daño	Rehabilitación
Iniciar tratamiento	Terapia farmacológica,	Es probable que el médico comience con una revisión exhaustiva de los antecedentes médicos y un examen físico, Análisis de sangre, Punción lumbar, Resonancia magnética, Pruebas de potenciales provocados,	Medicamentos, Corticosteroides, Intercambio de plasma (plasmaféresis), Medicamentos de interferón beta, Acetato de glatiramer (Copaxone, Glatopa), Fingolimod (Gilenya), Dimetilfumarato (Tecfidera), Diroximel fumarato (Vumerity), Terifunomida (Aubagio), Siponimod (Mayzent), Cladribina (Mavenclad).	Afecta a encéfalo y médula espinal de modo diseminado, con cierta predilección por nervios ópticos, sustancia blanca del cerebro, tronco cerebral y médula espinal.	La terapia física busca la mejora de la capacidad del cuerpo para moverse y funcionar, con especial énfasis en el caminar y la movilidad general, la fuerza, el equilibrio, la postura, la fatiga y el dolor,
Primer nivel	Segundo nivel	<p>Tercer nivel</p> <p>ESCLEROSIS MULTIPLE.</p>			

REFERENCIAS.

- 1._ García-Acero M, Pineda T, Guerra-Torres M, García-Robles R, Ayala-Ramírez P, Buitrago T, et al. Análisis del espectro mutacional de la distrofia muscular de Duchenne en un grupo de pacientes colombianos. *Neurol Arg.* 2018;10(3):137-146.
- 2._ Wein N, Alfano L, Flanigan KM. Genetics and Emerging Treatments for Duchenne and Becker Muscular Dystrophy. *Pediatr Clin North Am.* 2015;62(3):723–42.
- 3._ Verschuuren JJGM, Huijbers MG, Plomp JJ, Niks EH, Molenaar PC, Martinez-Martinez P, et al. Pathophysiology of myasthenia gravis with antibodies to the acetylcholine receptor, muscle-specific kinase and low-density lipoprotein receptor-related protein. *Autoimmun Rev.* 2013;12(9):918-23.
- 4._ C. Polman, S. Reingold, B. Banwell, M. Clanet, J. Cohen, M. Filippi, et al. Diagnostic Criteria for Multiple Sclerosis: 2010 Revisions to the McDonald Criteria. *Ann Neurol*, 69 (2011), pp. 292-302