



**Mi Universidad**

*Litzy Moreno Rojas*

*Nombre del tema: historia natural de la enfermedad*

*Parcial: 2°*

*Medicina física y de rehabilitación*

*Dr. Sergio Jiménez Ruíz*

*Medicina Humana*

*Semestre: 5°*

MIASTENIA GRAVIS

PERIODO PREPATOGENICO		PERIODO PATOGENICO			
<b>TRIADA ECOLOGICA</b>  <b>Agente:</b> de origen autoinmune, disminución del número de los receptores de acetilcolina en la placa motora. <b>Huésped:</b> ser humano <b>Medio ambiente:</b> ciertos medicamentos, contaminación y patógenos. Infecciones víricas (virus de Epstein, Barr, citomegalovirus y el virus del Nilo)  Factores hereditarios: Temprano: HLA-DR3 y HLA-B8 Tardíos: HLA-DR2, HLA-B7 y HLA-DRB1		Bloqueo postsináptico de la placa mioneural	Distrofia muscular (Debilidad rápida de cualquiera de los músculos. Causada por una ruptura en la comunicación normal entre los nervios y los músculos).	Debilidad muscular Ptosis palpebral, diplopía, disfagia. Regurgitación nasal. Hipofonía. Debilidad cervical Disnea	Muerte
		PERIODO DE LATENCIA (interacción entre el huésped y agente)	CAMBIOS TISULARES	SIGNOS Y SINTOMAS	DEFECTO O DAÑO
PREVENCION PRIMARIA		PREVENCION SECUNDARIA		PREVENCION TERCIARIA	
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnóstico precoz	Tratamiento oportuno	Rehabilitación	
Educación a la promoción acerca de la enfermedad y sus signos y síntomas para una detección temprana	Actualmente no se conoce ninguna medida que pueda prevenir la miastenia gravis, debido a que se desconocen las causas concretas que generan este tipo de enfermedad autoinmune.	Sospecha clínica (historia clínica y examen neurológico) y la positividad de un test neurofisiológico o prueba farmacológica	Tratamiento sintomático Inmunoterapia Recambio plasmático Inmunoglobulinas Tratamiento quirúrgico	Programas de ejercicio físico  Fisioterapia respiratoria para minimizar los efectos en caso de crisis	
Primer nivel	Segundo nivel	Tercer nivel			

PERIODO PREPATOGENICO		PERIODO PATOGENICO				
<b>TRIADA ECOLOGICA</b>  <b>Agente:</b> del sistema inmunológico provocando desmielinización que ocasiona un defecto en la conducción de los impulsos nerviosos. <b>Huésped:</b> ser humano <b>Medio ambiente:</b> desconocida, infecciones, genético, inmunológico		Agente ambiental que ocasionaría una disfunción del sistema inmunológico, que desarrollaría una acción autolesiva dirigida contra la sustancia blanca, provocando desmielinización.	Lesiones focales de la sustancia blanca, denominados placas, en las que lo más llamativo es la pérdida de mielina con un grado variable de destrucción axonal.	Parestesias Neuritis óptica Mielitis Síndromes del tronco cerebral Hiperreflexia Espasticidad Respuesta plantar en extensión Debilidad Ataxia Pérdida de sensibilidad Alteraciones visuales Esfinterinas	Muerte	
		PERIODO DE LATENCIA (interacción entre el huésped y agente)	CAMBIOS TISULARES	SIGNOS Y SINTOMAS	DEFECTO O DAÑO	
PREVENCION PRIMARIA		PREVENCION SECUNDARIA		PREVENCION TERCIARIA		
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnostico precoz	Tratamiento oportuno	Limitación del daño	Rehabilitación	
Evitar el consumo de tabaco, alcohol, una alimentación sana y actividad física.	Visitas periódicas al neurólogo Evitar el tabaco Niveles adecuados de vitamina D	Existencia de criterios clínicos de diseminación espacial y de dispersión temporal. Examen neurológico	Corticoesteroides, intercambio de plasma, interferones beta.  Fisioterapia	Evitar el tabaco Niveles adecuados de vitamina D Alimentación sana Mantener la capacidad física y movilidad	Neuroplasticidad Deporte terapéutico Fisioterapia (estimulación eléctrica funcional) Hidratación	
Primer	Segundo nivel	Tercer nivel				

nivel		
-------	--	--

ENFERMEDAD DE DUCHENNE

PERIODO PREPATOGENICO		PERIODO PATOGENICO			
<b>TRIADA ECOLOGICA</b>  <b>Agente:</b> de carácter hereditario recesivo ligado al cromosoma X <b>Huésped:</b> ser humano <b>Medio ambiente:</b> solo el cromosoma X puede tener el gen modificado que provoca la distrofia muscular de Duchenne.		El gen de distrofina es de 2,4 Mb se localiza en el brazo corto del cromosoma X en la región p21 está constituido por 79 exones, produce un RNAm de 14 kb el cual codifica para la proteína distrofina de 385 aminoácidos.	Pérdida de masa muscular	Debilidad muscular de la pelvis y piernas Los huesos se desarrollan anormalmente	Muerte
		PERIODO DE LATENCIA (interacción entre el huésped y agente)	CAMBIOS TISULARES	SIGNOS Y SINTOMAS	DEFECTO O DAÑO
PREVENCION PRIMARIA		PREVENCION SECUNDARIA		PREVENCION TERCIARIA	
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnostico precoz	Tratamiento oportuno	Rehabilitación	
Promoción acerca de la enfermedad	No se puede prevenir la aparición de la distrofia muscular, pero se puede limitar sus consecuencias. La falta de movilidad asociada a esta enfermedad puede derivar en obesidad o sobrepeso. Para combatir esta posibilidad hay que controlar la dieta y que ésta sea rica en proteínas y fibra y baja en grasas y azúcares	El modelo de herencia indicado por una historia familiar, diagnostico de DMD la creatine kinasa sérica Electromiografía	Farmacológico: Corticoides Fisioterapia y actividad física	Ortesis ( prevención de contracturas) Cirugía ortopédica	
Detección temprana					
Primer nivel	Segundo nivel	Tercer nivel			

DISTROFIA DE BECKER

PERIODO PREPATOGENICO		PERIODO PATOGENICO			
<b>TRIADA ECOLOGICA</b>  <b>Agente:</b> mutación DMD y se hereda de forma recesiva ligada al cromosoma X <b>Huésped:</b> ser humano, mayormente en varones <b>Medio ambiente:</b> herencia del cromosoma X de la madre		La ausencia de distrofina provoca que las células musculares se dañen fácilmente	Desorden progresivo del musculo Retraso del inicio de la deambulacion, retraso del habala y/o desarrollo psicomotor global Se manifiesta principalmente en niños	Debilidad muscular Dificultad para caminar Dificultad al trepar escaleras, correr, saltar y brincar. Marcha idiopática de puntillas	Problemas respiratorios y cardiacos Muerte
		PERIODO DE LATENCIA (interacción entre el huésped y agente)	CAMBIOS TISULARES	SIGNOS Y SINTOMAS	DEFECTO O DAÑO
PREVENCION PRIMARIA		PREVENCION SECUNDARIA		PREVENCION TERCIARIA	
Promoción a la salud	Protección especifica	Diagnostico precoz	Tratamiento oportuno	Limitación del daño	Rehabilitación
Consulta para detección oportuna	Examen completo del sistema nervioso para detección de alteraciones.	Estudios: Prueba genética CPK Electromiografía Biopsia muscular	No existe cura. Controlar síntomas para optimizar la calidad de vida.  Tratamiento farmacológico: esteroides	Ventilación asistida Fármacos para ayudar a la actividad cardiaca Aparatos ortopédicos para la mejora de movilidad	Entrenamiento del paciente Aparatos ortopédicos Cirugía correctora de la escoliosis mejora la posición
Primer nivel	Segundo nivel	Tercer nivel			

