



MEDICINA HUMANA

Jhair Osmar Roblero Diaz

Dr. Sergio Jiménez Ruiz

Historia natural de la enfermedad

Medicina física y rehabilitación

5° PASIÓN POR EDUCAR

“B”

Comitán de Domínguez Chiapas a 14 de octubre de 2022

Distrofia muscular de Duchenne

Periodo prepatogénico		Periodo patogénico			
<p>Agente: Gen DMD mutación de la distrofina</p>		<p>Muerte: empeora de manera progresiva, muerte debida por problemas respiratorias y cardíacas</p> <p>Estado crónico: daña las células musculares, éstas liberan una gran cantidad de CK en la sangre.</p> <p>Defecto del daño: se produce por la ausencia o el defecto grave de la distrofina</p> <p>Cambios tisulares: Dificultad para respirar, fatiga e inflamación de los pies debido a la debilidad del músculo cardíaco</p> <p>Periodo de latencia: Los niños necesitan silla de ruedas alrededor de los 12 años y la expectativa de vida promedio es de 30 años</p>			
<p>Ambiente: Hereditario y genético</p>	<p>Huésped: en infancia ligada en el cromosoma x</p>				
Prevención primaria		Prevención secundaria		Prevención terciaria	
Promoción	Protección específica	Diagnóstico precoz	Tratamiento oportuno	Limitación del daño	Rehabilitación
<ul style="list-style-type: none"> Campañas informativas sobre la enfermedad de Duchenne Asesoramiento que de la enfermedad y darle una mejor orientación a todos los padres 	<ul style="list-style-type: none"> prevenir la distrofia muscular de Duchenne es recurrir al consejo genético Diagnóstico de las mujeres portadoras Diagnóstico prenatal 	<ul style="list-style-type: none"> mediante screening neonatal no selectivo. Introducción La distrofia muscular de Duchenne (DMD) es la enfermedad neuromuscular hereditaria más frecuente en la infancia 	<ul style="list-style-type: none"> Medicamentos: Corticosteroides, como la prednisona y el deflazacort corazón, como betabloqueadores o inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina Cirugía 	<p>Terapia: Ejercicios de amplitud de movimiento y de elongación</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ejercicio - Dispositivos ortopédicos - Dispositivos de ayuda para el movimiento - Asistencia respiratoria 	<p>La fisioterapia en los niños ayuda a prevenir la rigidez articular, la movilidad, la funcionalidad y la capacidad de caminar durante el mayor tiempo posible</p>

Distrofia muscular de Becker

Periodo prepatogénico		Periodo patogénico			
<p>Agente: mutaciones en el gen de la distrofina</p>		<p>Muerte: La muerte a una edad temprana por insuficiencia respiratoria o cardiaca</p>			
<p>Ambiente: Hereditario y genético</p>		<p>Estado crónico: complicaciones respiratorias o por problemas cardíacos y CK se encuentra muy elevada</p>			
<p>Huésped: ligada en el cromosoma x</p>		<p>Defecto del daño: el defecto grave de la distrofina</p>			
<p></p>		<p>Cambios tisulares: Dificultad para correr, brincar y saltar. Pérdida de masa muscular. Caminar de puntillas. La debilidad muscular en los brazos y el cuello</p>			
<p></p>		<p>Periodo de latencia: necesitan silla de ruedas alrededor de los 12 años y la expectativa de vida promedio es de 30 años</p>			
Prevención primaria		Prevención secundaria		Prevención terciaria	
Promoción	Protección específica	Diagnóstico precoz	Tratamiento oportuno	Limitación del daño	Rehabilitación
<ul style="list-style-type: none"> • Campañas informativas sobre la DMB • Asesoramiento a la familia de como llevar el proceso de DMB 	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico de las mujeres portadoras • Diagnóstico prenatal 	<ul style="list-style-type: none"> • mediante screening neonatal no selectivo. • El diagnóstico diferencial incluye las distrofias musculares de cinturas, la distrofia muscular de Duchenne y la hipertermia maligna 	<ul style="list-style-type: none"> • Medicamentos: Corticosteroides, como la prednisona y el deflazacort • corazón, como betabloqueadores o inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina • Cirugía 	<p>Terapia: Ejercicios de amplitud de movimiento y de elongación</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ejercicio - Dispositivos ortopédicos - Dispositivos de ayuda para el movimiento - Asistencia respiratoria 	<p>Fisioterapia</p> <ul style="list-style-type: none"> • aparatos de ortesis para tobillos y piernas

Miastenia gravis

Periodo prepatogénico		Periodo patogénico			
<p>Agente: disminución en el número de receptores de acetilcolina activos</p>		<p>Muerte: La crisis miasténica es el culmen de los síntomas sistémicos, pudiendo llegar a causar la muerte por incapacidad de respirar si no se trata urgentemente.</p> <p>Estado crónico: Es causada por una ruptura en la comunicación normal entre los nervios y los músculos</p> <p>Defectos del daño: debilitamiento en los músculos voluntarios</p>			
<p>Ambiente:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Genético 	<p>Huésped: Unión neuromuscular autoinmunitaria</p>	<p>Cambios tisulares: los párpados, extraoculares, la debilidad facial, la debilidad al mascar, el habla puede tener un timbre nasal, debilidad y fatigabilidad muscular.</p>			
		<p>Periodo de latencia: Afecta a personas de todos los grupos de edad, pero su incidencia máxima se observa en mujeres entre los 21 y 39 años, y en los varones entre los 50 y los 69</p>			
Prevención primaria		Prevención secundaria		Prevención terciaria	
Promoción	Protección específica	Diagnóstico precoz	Tratamiento oportuno	Limitación del daño	Rehabilitación
<ul style="list-style-type: none"> • Capacitación de que trata la MG • La educación a los familiares de como poder tratar a un MG 	<ul style="list-style-type: none"> • Actualmente no se conoce ninguna medida que pueda prevenir la miastenia gravis 	<ul style="list-style-type: none"> • Se sospecha con base a la debilidad y la fatiga • Diagnóstico diferencial sx miasténico congénito, miastenia fármaco-inducida, neurastenia y miopatía mitocondrial 	<ul style="list-style-type: none"> • Anticolinesterásico • Inmunodepresores • Timectomía • Plasmaferesis • Inmunoglobulina IV 	<p>mejorado de forma notable como consecuencia de los progresos en el tratamiento. Es posible que casi todos los pacientes miasténicos recuperen una vida productiva con el tratamiento apropiado.</p>	<p>debemos enfocarnos en programas de ejercicio físico y fisioterapia respiratoria para minimizar los efectos en caso de crisis.</p>

Esclerosis múltiple

Periodo prepatogénico		Periodo patogénico			
<p>Agente: desmielinizantes se caracterizan por inflamación y destrucción selectiva de la mielina</p>		<p>Muerte: si no lleva un tratamiento correcto y avanza puede producir la muerte</p>			
<p>Ambiente:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hereditarios 		<p>Estado crónico: crónica del sistema nervioso de origen autoinmune que afecta al cerebro y la médula espinal</p>			
<p>Huésped: lesiones y en distintas localizaciones del SNC</p>		<p>Defectos del daño: se caracteriza por focos diseminados de desmielinización en el encéfalo y en la médula espinal</p>			
		<p>Cambios tisulares: alteraciones oculomotoras, parestesias, debilidad, espasticidad y disfunción urinaria</p>			
		<p>Periodo de latencia: tres veces más frecuente en mujeres que en varones. La edad de inicio por lo general se encuentra entre 20 y 40 años, los casos inician antes de los 18 años de edad</p>			
Prevención primaria		Prevención secundaria		Prevención terciaria	
Promoción	Protección específica	Diagnóstico precoz	Tratamiento oportuno	Limitación del daño	Rehabilitación
<ul style="list-style-type: none"> • Campañas de información de cómo tratar la esclerosis múltiple • Educación a la familia de como llevar el proceso de EM • información terapéutica para realización de ejercicios para la producción de mielinización 	<ul style="list-style-type: none"> • No existe una forma de prevenirlo de la esclerosis múltiple • Realizar ejercicios de estimulación sensitivas para reforzar a las neuronas 	<p>capaz de detectar placas o cicatrices que podrían estar causadas por la Esclerosis Múltiple, es la resonancia magnética. La RM permite obtener de forma no invasiva imágenes muy precisas del cerebro y ha supuesto un avance clave en el diagnóstico de esta enfermedad neurodegenerativa.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Ataques: corticosteroides y plasmaféresis • Inyectables: interferón beta y acetato de glatiramer • Orales: fingolimod, dimetilfumarato, diroximel fumarato, teriflunomida, siponimod y cladribina • Infusión: ocrelizumab natalizumab y alemtuzumab 	<ul style="list-style-type: none"> • Fisioterapia • Relajantes musculares • Medicamento para reducir la fatiga 	<ul style="list-style-type: none"> • preservar y conservar la funcionalidad en la vida diaria de la persona • Neurorrehabilitación • Neuroplasticidad

Bibliografía

CHAUSTRE R., D. M. (2011). *SCIELO*. Obtenido de DISTROFIA MUSCULAR DE DUCHENNE: PERSPECTIVAS DESDE LA REHABILITACIÓN. *Revista Med* : http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-52562011000100005&lng=en&tlng=es.

Kasper, F. H. (19° edicion). *Harrison principios de medicina interna* . Mc Graw Hill education.

R, L. N. (7° edicion). *Thomson & Thomson genetica humana* . ELSEVIER.