“Historia natural de la enfermedad”

Es la evolución natural de cualquier proceso patológico, desde su inicio hasta su resolución, sin que intervenga la mano del hombre.

<http://www.slideshare.net/naturalito/salud-etapas-de-la-salud-a-la-enfermedad>

1.- Periodos de la historia natural de la enfermedad.

\* Periodo Pre-Patogénico:

Corresponde al tiempo en que las personas están sanas, es decir, se encuentran en equilibrio con su ambiente.

En este periodo interactúa la triada que está formada por:

Huésped: genéticos, edad, sexo, hábitos, ocupación, grupo étnico, condición fisiológica, enfermedad intercurrente, inmunidad.

Medio ambiente: físico, biológico, socioeconómico, cultural.

Agente: biológico, físico-químico, psicosocial, herencia.

Para que se presente la enfermedad es necesario que estén presentes todos los componentes de la triada ecológica. Si falta alguno de ellos no se puede dar la interacción y no hay enfermedad.

Cuando entran en desequilibrio los tres elementos de la tríada se inicia el proceso patológico en el huésped.

\* Periodo Patogénico:

Corresponde al inicio de la enfermedad, aun antes de que se presenten los síntomas.

Se divide en dos etapas:

\* Etapa Subclínica o Periodo de incubación.

\* Horizonte Clínico.

 (Periodo de latencia, adaptación, reproducción, expansión local, cambios histopatológicos y/o diseminación sistemática).

\*Etapa Clínica

Inicia con:

* La interacción inicial agente-huésped.
* Incubación.
* Reacciones tisulares.
* Etapa inicial. Síntomas y signos.
* Etapa avanzada.
* Gravedad.
* Invalidez.
* Muerte.

En cualquiera de estas etapas consecutivas, antes de la muerte, la enfermedad puede abortarse, es decir, regresar al período pre-patogénico.

Hay tres niveles de prevención:

\* Prevención primaria.

Esta se encuentra en el periodo pre-patogénico.

Promoción, fomento: educación, saneamiento, vivienda, alimentos, desarrollo, recursos de la salud, legislación, empleo, ingreso económico, higiene laboral, ejercicio, recreación.

Protección específica: vacunas, quimioprofilaxis, educación específica, prevención de factores de riesgo específicos: hogar, escuela, lugares públicos, centros laborales, etc.

\* Prevención secundaria.

Se encuentra en el periodo patogénico junto con la prevención terciaria.

Diagnóstico precoz y tratamiento adecuados: encuestas serológicas, muestreo inmunológico, exámenes periódicos de la salud, pesquisa, notificación, tratamiento y controles tempranos y adecuados, capacitación médica, educación preventiva específica individual, familiar, a grupos y comunidad.

Limitación del daño: prevención de secuelas, utilización de recursos médicos para evitar que la enfermedad pase a estados más avanzados.

\*Prevención terciaria: física, psicológica y social.

- <http://www.slideshare.net/naturalito/salud-etapas-de-la-salud-a-la-enfermedad>

- Libro: Epidemiología. Enfermedades transmisibles y crónico-degenerativas de Francisco López Ramos.

2.- Periodo en el que se hacen presentes los signos y los síntomas de la enfermedad.

En el periodo patogénico, que es cuando se presenta la etapa inicial de la enfermedad.

3.- La restitución es orgánica y funcional?

Depende que tan avanzada sea la enfermedad que presenta el paciente. Ya que si se detecta a tiempo y responde a un tratamiento adecuado puede reaccionar favorablemente.

Enfermedad transmisible.

\* Enfermedad: Dengue.

Es una enfermedad febril de etiología viral, transmitida por artrópodos, cuyas manifestaciones clínicas incluyen síndrome febril de origen oscuro que puede acompañarse con exantema y manifestaciones graves, hemorragia y manifestaciones sistemáticas, sin existir hasta el momento tratamiento específico ni vacuna para prevenirla.

\* Agente:

Se han manifestado alrededor de 570 virus comúnmente referidos por arbovirus transmitidos por artrópodos. La mayoría se clasifica en las familias "Bunyaviridae Togaviridae o Flaviviridae”.

A esta última familia pertenece el virus del dengue género “Flavivirus” tipos 1 a 4.

\* Huésped:

El hombre es infectado por el piquete de un artrópodo, Aedes aegypti; proveniente de pájaros o mamíferos pequeños. No existe transmisión de persona a persona.

\* Ambiente:

La distribución geográfica de la enfermedad incluye áreas tropicales de todo el mundo: el Caribe, México, Centro y Sudamérica, Asia, Australia, Oceanía y África.

\* Prevención Primaria.

Promoción de la salud:

Educar a la comunidad en relación con la protección contra los vectores, proteger áreas descubiertas, usar repelentes, vigilar sitios donde haya agua almacenada.

Protección específica:

No existe vacuna en la actualidad.

* Periodo Patogénico.

Etapa subclínica. Fisiopatogenia:

El virus se adquiere por el piquete del mosquito y en la forma clásica de la enfermedad puede cursar con leucopenia, neutropenia y plaquetopenia; se han encontrado altos niveles séricos de factor de necrosis tumoral, sobre todo en aquellos que presentaron grado severo de dengue hemorrágico.

Etapa clínica. Síntomas y signos:

Las manifestaciones clínicas incluyen cuatro variantes.

* Fiebre indiferenciada: semejante a cualquier proceso viral.
* Dengue clásico: fiebre elevada, cefalea frontal intensa, mialgias, artralgias, dolor retro-ocular, exantema maculopapular, náuseas, vómito.
* Dengue hemorrágico: los datos de dengue clásico más;
1. Prueba del torniquete positiva, petequias o equimosis.
2. Manifestaciones de sangrado (epistaxis, gingivorragia, hemorragia gastrointestinal, hematuria.
3. Trombocitopenia.
* Síndrome de choque por dengue.

\* Prevención Secundaria.

Diagnóstico y tratamiento:

Se basa en el antecedente epidemiológico, cuadro clínico y datos de laboratorio como la determinación de anticuerpos de inhibición de la hemaglutinación a mayores a 1 280, determinación de IgG por la prueba de ELISA o una prueba positiva de anticuerpos de IgM sobra uno o varios antígenos; en laboratorios especiales se puede recurrir al aislamiento del virus. El tratamiento es de sostén. Los casos graves deben ser hospitalizados con precauciones estándar de aislamiento.

* Complicaciones: aparecen cuando remite la fiebre (periodo crítico) a vigilar.
* Señales iniciales de alerta:

 Desaparición de la fiebre;

 Disminución del número de plaquetas;

 Aumento del hematocrito mayor 20% (hemoconcentración).

* Señales de alarma:

Dolor abdominal intenso y mantenido;

Vómitos persistentes;

Cambio abrupto de fiebre a hipotermia;

Cambio en el nivel de conciencia (agitación o somnolencia).

* Cuatro criterios para el dengue hemorrágico:

Fiebre;

Manifestaciones hemorrágicas;

Excesiva permeabilidad capilar;

Plaquetas menores a 100 000/mm3.

Diagnóstico diferencial: influenza, sarampión, rubéola, malaria, fiebre tifoidea, leptospirosis, meningococcemia, infecciones por “Rickettsia”, sepsis bacteriana, otras fiebres hemorrágicas virales.

\* Limitación del daño:

Evitar complicaciones y secuelas.

\* Prevención Terciaria.

Rehabilitación:

Terapia en el hospital y en el hogar.

Niveles de atención.

Primario. Se deben identificar y evaluar los factores de riesgo, promover y practicar en forma adecuada la prevención primaria. Identificar a los portadores de la enfermedad y debe saber aplicar el manejo integral adecuado. Estará en condiciones de seleccionar a los individuos que ameritan apoyo de un segundo o tercer nivel de atención.

Secundario. El médico realizará las mismas funciones y deberá conocer el manejo terapéutico de las complicaciones.

Terciario. Según la gravedad del caso o la presencia de secuelas específicas, se derivará al paciente a la especialidad o subespecialidad adecuada.

\* Enfermedad no transmisible:

- Enfermedad: Anemia aplásica adquirida.

Es un padecimiento crónico, grave, de etiología variada, caracterizado por pancitopenia e hipoplasia de la médula ósea; el cuadro clínico está integrado por anemia, sangrado, fiebre y exploración física negativa; el diagnóstico se confirma con el laboratorio. La prevención limita las secuelas y el tratamiento consiste en medidas sintomáticas, el uso de diversos fármacos moduladores de la respuesta inmune y el trasplante de médula ósea para casos seleccionados. Su morbilidad estimada es de 4/100 000 y su mortalidad oscila entre el 30 y más de 50%.

\* Agente:

La etiología es diversa; se conoce que ocurre después de la exposición a distintos fármacos, sustancias químicas, agentes físicos, infecciones; por reacciones de autoinmunidad y por causas no identificadas.

\* Huésped:

Solo una población pequeña desarrolla anemia aplástica; esto confirma que las características del huésped intervienen de manera definitiva en la aparición o no de la enfermedad. Anomalías de genes como el GSTT1 se asocia a riesgo aumentado a desarrollar el padecimiento. Las aberraciones en la respuesta inmune también la desencadenan.

\* Ambiente:

Tiene importancia cuando es fuente de agentes contaminantes o facilita la aparición y transmisión de infecciones como hepatitis, dengue, quinta enfermedad exantemática, parvovirosis, hepatitis por Ebstein Barr, etc.

\* Prevención Primaria.

Promoción de la salud:

Elevar el nivel cultural del pueblo permitirá conocer la existencia de este padecimiento.

Protección específica:

Evitar la exposición a los agentes causales ayuda a abatir el número de los casos secundarios de la enfermedad sin modificar la incidencia de los idiopáticos.

* Periodo Patogénico:

Etapa subclínica:

Ciertos medicamentos y sustancias químicas producen daño a nivel de los precursores de varias líneas celulares de la médula ósea o bien en la fase de células ya comisionadas generándose pancitopenia en sangre periférica; al suprimir el agente agresor remite el daño medular. Lo más común es que los medicamentos lesionen la célula embrionaria totipotencial y el daño sea irreversible.

En las infecciones y en algunos casos idiopáticos, es probable que el mecanismo mediador del daño sea la formación de anticuerpos contra la célula totipotencial, la pluripotencial o en ocasiones contra las comisionadas de la médula ósea. Esta afirmación se fundamenta en la respuesta del padecimiento al tratamiento con modificadores de la respuesta inmune.

Etapa clínica:

El cuadro clínico está integrado por datos de anemia, sangrado y fiebre. El padecimiento tiene un curso crónico las más de las veces y la primera manifestación ostensible para el enfermo suele ser el sangrado, ya sea en forma de equimosis espontáneas o postraumáticas, o como epistaxis y gingivorragias.

La trombocitopenia, agravada por la infección, produce sangrado de tubo digestivo y vías urinarias y en estados avanzados en vísceras sólidas. La anemia suele ser otra forma de inicio del padecimiento; el enfermo palidece de forma paulatina o rápida y al acentuarse, aparecen los datos de hipoxia tisular (disnea, astenia, fatiga, taquicardia, taquipnea) y otros más. La fiebre ocurre con menos frecuencia y es debida a infecciones facilitadas por la granulocitopenia y causadas por gérmenes que forman parte de la flora propia del sujeto o por gérmenes oportunistas. Las infecciones son la causa más común de defunción de estos enfermos.

La exploración física es negativa y según el comportamiento y curso clínico, la anemia aplástica se clasifica en una forma común y la forma grave; esta última tiene un curso aparatoso, pronóstico pobre y mortalidad mayor de 60%. Se caracteriza por lo agudo y grave de su inicio, con sangrados difíciles de controlar y por anemia importante acentuada por las hemorragias.

\* Prevención Secundaria.

Diagnóstico precoz y tratamiento oportuno:

El diagnóstico se hace por exclusión; debe sospecharse en el paciente con datos de anemia, leucopenia y trombocitopenia cuya exploración física sea negativa.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con cuadros que se asocian a pancitopenia, como tuberculosis miliar, leucemias en fase aleucémica, algunos linfomas. Las fases aplásicas de las anemias hemolíticas crónicas semejan, por la clínica y laboratorio, el cuadro. Los antecedentes personales y familiares, la hemosiderina en orina, y las pruebas de escrutinio para hemólisis, ayudan al diagnóstico. La hemoglobinuria paroxística nocturna debe investigarse siempre que se contemple el diagnóstico de anemia aplástica.

El tratamiento del enfermo debe iniciarse retirando el agente agresor cuando este sea identificado o cuando sólo sea sospechoso. Se establecen medidas sintomáticas y medidas específicas. El tratamiento sintomático incluye corregir el sangrado con maniobras locales y, en su caso, la transfusión de concentrados plaquetarios

Cuando hay fiebre es necesario cultivar sangre, heces y orina, así como otros productos biológicos cuando estén presentes, e iniciar esquema empírico de antibióticos con una cefalosporina y un aminoglucosído.

La transfusión de paquete de eritrocitos se reserva para cuando haya compromiso cardiorrespiratorio. Las transfusiones de sangre o sus componentes deben ajustarse a lo estrictamente necesario.

Para su tratamiento de fondo se emplea prednisona oral, en dosis de 1 mg/kg/día una toma diaria al menos de 2 a 3 meses después de lograda la remisión, la que suele tardar más de 3 meses en aparecer.

La globulina antitimocítica ha dado buenos resultados, en especial en las formas graves de la enfermedad y su asociación con ciclosporina ha mostrado eficacia en más de la mitad de los casos graves.

El trasplante de médula ósea o de células embrionarias se reserva para las formas graves de la enfermedad o para las habituales pero resistentes al manejo convencional. El trasplante en las formas secundarias a hepatitis suele seguirse de defunciones por hepatitis fulminante.

La esplenectomía es un recurso extremo y su beneficio radia en que actúa como un inmunomodulador.

* Limitación del daño:

Deben evitarse los medicamentos inhibidores de la función plaquetaria que acentúan o desencadenan sangrado. Conviene limitar a lo estrictamente necesario las transfusiones de sangre, leucocitos o plaquetas por el problema de isoinmunización. Es necesario evitar la hepatitis, el síndrome de inmunodeficiencia adquirida y otras enfermedades infeccionas con las medidas apropiadas.

\* Prevención Terciaria.

Rehabilitación:

La limitación funcional está relacionada con los efectos secundarios de los medicamentos como detención precoz del crecimiento, desfeminización, virilización, osteoporosis, hiperglucemia e hipertensión arterial entre las más importantes. La enfermedad de injerto contra huésped es común en los trasplantados.

Niveles de atención.

Primario y secundario: El médico general y el pediatría deben ser capaces de identificar el cuadro clínico, confirmarlo con el laboratorio y derivar al paciente a otro nivel de atención para su tratamiento.

Terciario: El hematólogo deberá confirmar el diagnóstico, suprimir todos los agentes causales probables y establecer el tratamiento.

\* Bibliografía:

Libro: Salud y Enfermedad del niño y del adolescente.

R. Martínez y Martínez.

Mildret Monserrat Gómez Sahagún.

 1°A “Odontología”.