



**Universidad del sureste**  
**Campus Comitán**  
**Licenciatura en Medicina Humana**

**Historias Naturales de la Enfermedad**

**Morales Cano Anayancy.**

**Grupo: "B"**

**Quinto semestre**

**Medicina física y de rehabilitación**

**Dr. Sergio Jiménez Ruiz.**

Comitán de Domínguez Chiapas a 13 de octubre de 2023

# HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

Polimiositis

Periodo prepatogénico		Periodo patogénico		
<p><b>Agente:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Discreta prevalencia mayor de los antígenos HLA-DR3, HLA-DR8 Y HLA-DRWS2.</li> </ul> <p><b>Huésped:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Seres humanos.</li> <li>- Más prevalente en mujeres.</li> <li>- Cualquier edad</li> </ul> <p><b>Medio ambiente:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Virus</li> <li>- Con más frecuencia en caucásicos.</li> </ul>		<p>Enfermedad autoinmunitaria caracterizada por debilidad proximal secundaria a infiltración inflamatoria de la musculatura estriada.</p>	<p><b>MUERTE</b></p> <p>Perdida de la funcionalidad de músculos respiratorios y cardiacos</p>	
		<p><b>ESTADO CRONICO</b></p> <p>Afectación cardiaca y respiratoria difusa, síntomas sistémicos.</p>		
		<p><b>SIGNOS Y SINTOMAS</b></p> <p>Debilidad muscular proximal, disfagia, compromiso de músculos faciales y oculares, telangiectasias y calcinosis.</p>		
		<p><b>DAÑO TISULAR</b></p> <p>Infiltración inflamatoria dentro de los fascículos musculares y compromiso cutáneo y perimisio.</p>		
		<p><b>PERIODO DE LATENCIA</b></p> <p>Infancia (10-15 años) Edad adulta (45-60 años)</p>		
Prevención primaria		Prevención secundaria		Prevención terciaria
Promoción a la salud	Prevención específica	Diagnóstico precoz	Tratamiento Oportuno	Rehabilitación
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Implementar técnicas de orientación para la sociedad para que esta tenga un poco de conocimiento sobre esta enfermedad.</li> </ul>	<p>Al no conocer la causa exacta sobre la polimiositis tampoco se conocen las medidas concretas para prevenirla.</p> <p>Llevar un buen estilo de vida.</p>	<p>Clínica: Inflamación y debilidad en los músculos del cuello, hombros, brazos, piernas y cadera.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Electromiografía</li> <li>- CPK, aldolasa, GOT, GPT, LDH, Ac anti MI2, Ac anti SRP Jo-1</li> </ul>	<p>Primeria línea</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Prednisona</li> </ul> <p>Segunda línea</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Metotrexato, azatioprina, micofenolato, inmunoglobulina o rituximab.</li> </ul>	<p><b>Fisioterapia</b></p>

# HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

Distrofias

Periodo prepatogénico	Periodo patogénico	
<p><b>Agente:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Cambios en la secuencia del ADN.</li> <li>- Alteraciones en la Distrofina.</li> </ul> <p><b>Huésped:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ser Humano</li> <li>- Más frecuentes varones</li> </ul> <p><b>Medio ambiente:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Razas y Grupos Étnicos sin distinción.</li> <li>- Personas con AHF positivos.</li> </ul>	<p>Trastornos con cambios estructurales o deficiencia funcional de tales órganos que se pueden diferenciar de otras enfermedades de la unidad motora</p>	<p><b>MUERTE</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Pérdida de la funcionalidad del músculo cardíaco</li> </ul>
	<p><b>ESTADO CRÓNICO</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Alto riesgo de padecer cardiopatías</li> </ul>	
	<p><b>SIGNOS Y SINTOMAS</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Debilidad simétrica proximal, con reflejos y sensibilidad conservada. en ocasiones debilidad asimétrica y distal, pérdida sensitiva, mialgias y rigidez</li> </ul>	
	<p><b>CAMBIOS TISULARES</b></p> <p>Cambios estructurales o deficiencia funcional de la distrofina en las células estructurales musculares.</p>	
	<p><b>PERIODO DE LATENCIA</b></p> <p>Cualquier Edad, Niños y adultos</p>	

Prevención primaria		Prevención secundaria		Prevención terciaria
Promoción a la salud	Prevención específica	Diagnóstico Precoz	Tratamiento Oportuno	Rehabilitación
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Realizar campañas de salud para informar sobre esta enfermedad dar a conocer los puntos más importantes a la sociedad</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- No hay medidas de prevención específicas, pero se puede prevenir la aparición de la distrofia muscular mediante aparatos de apoyo</li> </ul>	<p><b>Clínica:</b> Debilidad simétrica proximal y distal con pérdida sensitiva, prueba de ejercicio con antebrazo.</p> <p><b>Laboratorio:</b> Creatinina, Cinasa CK, Isoenzima MM, Electromiografía, Biopsia muscular</p>	<p>Tratar lo más temprano posible los síntomas.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Tx. Farmacológico: Glucocorticoides, Inmunosupresores, Anticonvulsivantes, Betabloqueantes, Terapia génica</li> </ul>	<p>Fisioterapia con aparatos médicos y férulas para preservar y conservar la funcionalidad en la vida diaria de la persona con distrofia muscular.</p>

# HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

Distrofia de Duchenne

Periodo prepatogénico		Periodo patogénico		
<b>Agente:</b> - Genético: mutación en el gen de la distrofina  <b>Huésped:</b> - Ser humano. - Niños (Varones)  <b>Medio ambiente:</b> - Medio oriente		Enfermedad muscular grave ligada al cromosoma X, se debe a la ausencia de la distrofina, proteína fundamental para el mantenimiento de la fibra muscular.	<b>MUERTE</b>  Pérdida de la capacidad funcional cardiaca.	
		<b>ESTADO CRONICO</b>  Incapacidad.  Manifestaciones cardiacas, respiratorias y digestivas		
		<b>SIGNOS Y SINTOMAS</b>  Dificultad para subir escaleras, no corren bien, hipertrofia muscular en las pantorrillas, caídas frecuentes, dificultad para salto.		
		<b>CAMBIOS TISULARES</b>  Afectación de músculos proximales, en particular los miembros inferiores, ausencia de distrofina.		
		<b>PERIODO DE LATENCIA</b>  Entre los 5 y los 15 años		
Prevención primaria		Prevención secundaria		Prevención terciaria
Promoción a la salud	Prevención específica	Diagnóstico precoz	Tratamiento Oportuno	Rehabilitación
- Promover la información básica e importante sobre esta enfermedad a la sociedad para que se tengan en cuenta los posibles signos y síntomas que se puede presentar.	- Al ser una enfermedad causada por una mutación en un gen, no cuenta con medidas preventivas específicas más que la detección oportuna de comportamiento y la seguridad	Clínica: Disminución de movimiento Caídas frecuentes. Dificultad para levantarse o para subir escaleras.  -Elevación de CK en sangre.  -Electromiografía  -Biopsia muscular	- Glucocorticoides. - Oligonucleótidos cortos.	- La mejor opción de rehabilitación es terapia física y ocupacional para ayudar a mantener la función.

# HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

Miastenia gravis

Periodo prepatogénico		Periodo patogénico		
<p><b>Agente:</b> Generación de anticuerpos que interfieren con Receptor acetilcolina. (AChR)</p> <p><b>Huésped:</b> Seres humanos: Neonatos, jóvenes y adultos.</p> <p><b>Medio ambiente:</b> Virus que generan reacción en la respuesta inmune.</p>		<p>Trastorno más común dentro de las enfermedades que afectan a la transmisión neuromuscular.</p>		<p><b>MUERTE</b> Perdida de la funcionalidad de los órganos respiratorios.</p>
		<p><b>ESTADO CRÓNICO</b> Movilidad debilitada, dificultad para respirar, dificultad en el habla.</p>		
		<p><b>SIGNOS Y SINTOMAS</b> Debilidad y fatigabilidad de los músculos después de su uso, disartria, disfagia y debilidad de musculatura cervical, debilidad facial sin alteraciones neurológicas, diplopía y ptosis palpebral.</p>		
		<p><b>DAÑOS TISULARES</b> Los linfocitos T son importantes pueden atacar, destruir o bloquear los receptores de acetilcolina (AChR) en la membrana posináptica.</p>		
		<p><b>PERIODO DE LATENCIA</b> Neonatos, Juvenil 19 años, Adultos tardío 50 años.</p>		
Prevención primaria		Prevención secundaria		Prevención terciaria
Promoción a la salud	Prevención específica	Diagnóstico precoz	Tratamiento Oportuno	Rehabilitación
Realizar pláticas para dar a conocer información importante sobre esta enfermedad a la sociedad.	<p>Debido a que no se conoce una causa exacta para la enfermedad no hay medidas específicas.</p> <p>Al presentar la sintomatología tratarla para tener una buena calidad de vida.</p>	<p>Clínica: Diplopía y ptosis palpebral</p> <p>-Pruebas serológicas de anticuerpos AChR.</p> <p>-Electromiografía de fibra única.</p> <p>-Estimulación nerviosa repetitiva.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Anticolinesterásicos: neostigmina, piridostigmina.</li> <li>- Inmunosupresores: prednisona, azatioprina, ciclosporina, metotrexate, rituximab).</li> <li>- Timectomía.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Actividad física ligera.</li> <li>- Fisioterapias respiratorias.</li> </ul>

# HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

Esclerosis múltiple

Periodo prepatogénico		Periodo patogénico		
<p><b>Agente:</b> No hay causa exacta, pero hay mayores casos en: -Predisposición genética -Virus que generan reacción en la respuesta inmune: como virus de Epstein-Barr</p> <p><b>Huésped:</b> - Seres humanos: más frecuente en mujeres que en hombres. - No hay grupo de edad específico</p> <p><b>Medio ambiente:</b> - Zonas templadas: como Nueva Zelanda y Australia.</p>		Enfermedad autoinmune del SNC caracterizada por la triada de inflamación, desmielinización y gliosis.		MUERTE Perdida de la funcionalidad de los órganos vitales.
		ESTADO CRONICO Deterioro cognitivo, movilidad debilitada, cuadriplejia		
		SIGNOS Y SINTOMAS Alteración en la sensibilidad (hormigueo), no sienten calor o frio en las extremidades, debilidad, poco movimiento, dolor facial, vértigo, apraxia y diplopía, disfagia y parestesias.		
		DAÑO TISULAR Los miocitos o linfocitos T van a desmielinizar las vías normales, enlentece o bloque la conducción de la electricidad que lleva la información neuronal.		
		PERIODO DE LATENCIA Edad de inicio generalmente: de 20-40 años		
Prevención primaria		Prevención secundaria		Prevención terciaria
Promoción a la salud	Prevención específica	Diagnóstico precoz	Tratamiento Oportuno	Rehabilitación
- Implementar pláticas que tengan como objetivo propagar la información sobre la enfermedad.	Aunque es una enfermedad que es complicada prevenir, hay acciones que nos pueden ayudar como evitar toxicomanías y realizar actividad física.	Clínica: Disminución de movimiento y sensibilidad, alteración neuronal, visual y reflejos.  - TAC - RM - Punción lumbar de LCR	Fisioterapia: evitar situaciones que generen estrés.  Farmacológico:  - Metilprednisolona - Carbamazepina - Interferón, betaferon - Natalizumab	Fisioterapia

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Hall, J. E. (2021). Guyton y Hall: *Tratado de Fisiología Médica* (14a Edición ed.). España: ELSERVIER Distrofias Musculares Pag. 3239

Haustre R., Diego m., & Chona s., Willington. (2020). Distrofia Muscular de Duchenne: Perspectivas Desde la Rehabilitación. *Revista Med* , 19 (1), 37-44.

Carretero Ares, J. L., Bowakim Dib, W., & Acebes Rey, J. M.. (2001). Actualización: esclerosis múltiple. *Medifam*, 11(9), 30-43.

Bertorini, Tulio, Meza, Kelly, & Chunga, Natalia. (2019). Miopatías autoinmunes (polimiositis): revisión de diagnóstico y manejo. *Anales de la Facultad de Medicina*, 80(3), 362-371.

Castro-Suárez, Sheila, Caparó-Zamalloa, César, & Meza-Vega, María. (2017). Actualización en Miastenia gravis: una actualización. *Revista de Neuro-Psiquiatría* , 80 (4), 247-260