

José Alberto Cifuentes Cardona.

Dr. Sergio Jiménez Ruiz.

**Historia Natural de la Enfermedad**

Medicina Humana

Medicina Física y de Rehabilitación.

Quinto semestre “B”

# HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD POLIMIOSITIS

## ANTES DE LA ENFERMEDAD

### AGENTE:

-No se conoce la causa exacta del por qué el sistema inmunitario ataca por error a los tejidos propios del cuerpo, asociado a:

→Virus: Cocksackie, Rinovirus y Coronavirus

### HUESPED:

Ser Humano

Cualquier edad

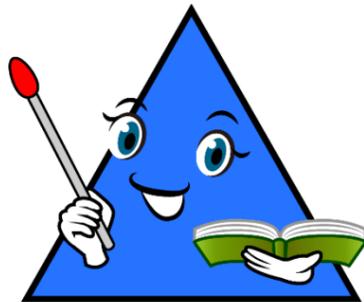
Mas frecuente en mujeres

### MEDIO AMBIENTE

Más frecuente en caucásicos

Más casos en invierno y primavera

riesgo aumentado en gemelos monocigotos



©DESIGNALIKE

## CURSO DE LA ENFERMEDAD

Enfermedad autoinmunitaria caracterizada por debilidad proximal secundaria a infiltración inflamatoria de la musculatura estriada.

Cuando hay manifestaciones cutáneas se llama de dermatopolimiositis.

### HORIZONTE CLINICO

#### Periodo de Latencia

Infancia (10-15 años)  
Edad adulta (45-60 años)

#### Cambios Tisulares

Hay Infiltración inflamatoria dentro de los fascículos musculares y compromiso cutáneo y perimio

#### Signos y Síntomas

Debilidad muscular proximal, disfagia, compromiso de músculos faciales y oculares, Telangiectasias, y Calcinosis.

#### Estado Crónico

Afectación cardiaca y respiratoria difusa, Síntomas sistémicos.

#### Muerte

Perdida de la funcionalidad de músculos respiratorios y cardiacos.

## PERIODO PREPATOGENICO

## PERIODO PATOGENICO

### PROMOCIÓN A LA SALUD

### PROTECCIÓN ESPECIFICA

### DIAGNÓSTICO PRECOZ

### TRATAMIENTO OPORTUNO

### REHABILITACIÓN

→ Orientar a la población, para saber qué hacer y a donde dirigirse en caso de padecer esta patología.

→Explicar cómo funciona y cómo podemos prevenirla

No se conoce una forma concreta de prevenir o de evitar la aparición de la polimiositis.

Conservar dieta sana y ejercicio físico.

Clínica:  
Inflamación y debilidad en los músculos del cuello, hombros, brazos, piernas y cadera.  
Electromiografía  
Enzimas Musculares CPK  
Biopsia Muscular.  
RM  
ECG y RX tórax

Tratar síntomas cuanto antes mejor.  
**Tratamiento farmacológico**

- Corticoesteroides -Prednisona 1 línea.
- FAME
- Inmunosupresores -Azatioprina y metrotexato.
- Ig intravenosa si no Responde a Tx.

Lo mas funcional es la fisioterapia física.  
  
Para preservar y conservar la funcionalidad muscular y prevenir atrofias.

## Prevención primaria

## Prevención Secundaria

## Prevención terciaria

## NIVELES DE PREVENCIÓN

# HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD DISTROFIAS

## ANTES DE LA ENFERMEDAD

### AGENTE:

- Predisposición genética por mutaciones.
- Cambios en la secuencia del ADN.
- Alteraciones en la *Distrofina*.

### HUESPED:

- Ser Humano
- Afecta principalmente a varones

### MEDIO AMBIENTE

- Razas y Grupos Étnicos por igual.
- Personas con AHF positivos.



©DESIGNALIKIE

## CURSO DE LA ENFERMEDAD

Trastorno con cambios estructurales o funcionales del músculo que se puede diferenciar de otras enfermedades de la neurona motora superior.

### HORIZONTE CLÍNICO

#### Periodo de Latencia

Cualquier grupo de edad  
Niños y adultos

#### Cambios Tisulares

Cambios estructurales o deficiencia funcion. de la distrofina en las células estructurales musculares.

#### Signos y Síntomas

debilidad simétrica proximal, con reflejos y sensibilidad conservada. en ocasiones debilidad asimétrica y distal, perdida sensitiva, mialgias y rigidez.

#### Estado Crónico

-Riesgo alto de cardiopatías.

#### Muerte

Perdida de la funcionalidad del musculo cardiaco.

## PERIODO PREPATOGENICO

## PERIODO PATOGENICO

### PROMOCIÓN A LA SALUD

### PROTECCIÓN ESPECIFICA

### DIAGNÓSTICO PRECOZ

### TRATAMIENTO OPORTUNO

### REHABILITACIÓN

→ Informar a la población sobre esta enfermedad y poder orientarlos, a donde dirigirse en caso de padecerla o tener predisponentes genéticos.  
→ Hacer campañas de salud para informar sobre esta enfermedad.

No se puede prevenir la aparición de la distrofia muscular, pero se puede limitar sus consecuencias. Uso de aparatos de asistencia, como sillas de ruedas, férulas y aparatos ortopédicos. Medicamentos para ayudar a retrasar el daño a los músculos.

**Clínica:**  
Debilidad simétrica proximal y distal con perdida sensitiva, prueba de ejercicio con antebrazo.  
-Creatinina Cinasa CK  
-Isoenzima MM  
-Electromiografía  
-Biopsia muscular  
-Estudios de conducción nerviosa

Tratar síntomas cuanto antes mejor protección.  
**Tratamiento farmacológico**

- Glucocorticoides
- Inmunosupresores
- Anticonvulsivantes
- Betabloqueantes
- Terapia génica

Lo más funcional es la fisioterapia con aparatos médicos y férulas.  
  
Para preservar y conservar la funcionalidad en la vida diaria de la persona con distrofia muscular.

## Prevención primaria

## Prevención Secundaria

## Prevención terciaria

## NIVELES DE PREVENCIÓN

# HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD Distrofia de Duchenne

## ANTES DE LA ENFERMEDAD

### AGENTE:

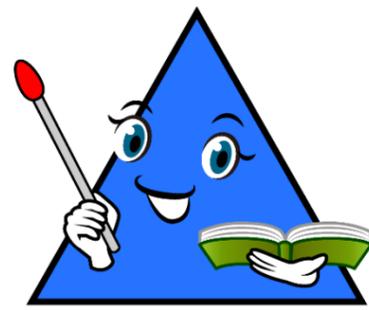
- Predisposición genética por mutaciones.
- Deleción en el cromosoma X en el locus Xp21.
- Alteraciones en la *Distrofina*.

### HUESPED:

- Ser Humano
- RN varones
- Infantes

### MEDIO AMBIENTE

- Medio oriente
- África del norte
- Madre portadora asintomática
- Mutaciones Novo.



©DESIGNALIKIE

## CURSO DE LA ENFERMEDAD

Es una enfermedad muscular grave ligada al cromosoma X, se debe a la ausencia de la distrofina, proteína fundamental para el mantenimiento de la fibra muscular, se caracteriza por debilidad muscular de inicio en la infancia.

### HORIZONTE CLINICO

#### Periodo de Latencia

5 a 10 años de edad

#### Cambios Tisulares

Ausencia de distrofina que es una proteína fundamental para el mantenimiento de la fibra muscular.

#### Signos y Síntomas

Caídas frecuentes, Balanceo en la marcha, camina de puntillas, marcha de pato, Incapacidad para saltar, subir escaleras, pantorrillas con músculos grandes y dolor y rigidez muscular.

#### Estado Crónico

- incapacidad de bipeDESTACIÓN.
- Manifestación cardiaca, respiratoria y digestiva.

#### Muerte

Perdida de la funcionalidad del tejido cardiaco.

## PERIODO PREPATOGENICO

## PERIODO PATOGENICO

### PROMOCIÓN A LA SALUD

### PROTECCIÓN ESPECIFICA

### DIAGNÓSTICO PRECOZ

### TRATAMIENTO OPORTUNO

### REHABILITACIÓN

→ Atención Urgente un acercamiento a los problemas comunes que afectan a los pacientes con DMD

→ Explicar cómo funciona y cómo podemos tratarla.

Inmunización oportuna, asesoramiento de seguridad anticipada, detección del comportamiento y evaluaciones rutinarias de nutrición y desarrollo, así como el manejo cardiorrespiratorio, más incidente en este tipo de población.

Clínica:  
Disminución de movimiento  
Caídas frecuentes. Dificultad para levantarse o para subir escaleras.

-Elevación de la CK las transaminasas.

-Biopsia muscular.

-Electromiografía

### Tratamiento farmacológico

- Prednisona, prednisolona y deflazacort.
- Manejo respiratorio
- Manejo cardiológico
- Nutrición
- Intervención cognitiva

Lo más funcional es la terapia física, ocupacional y psicológica.

Para preservar y conservar la funcionalidad en la vida diaria de la persona con distrofia de Duchenne.

## Prevención primaria

## Prevención Secundaria

## Prevención terciaria

## NIVELES DE PREVENCIÓN

# HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD MIASTENIA GRAVE

## ANTES DE LA ENFERMEDAD

### AGENTE:

-Generación de anticuerpos que interfieren con un neurotransmisor localizado en el timo conocido como: Receptor acetilcolina. (AChR)

### HUESPED:

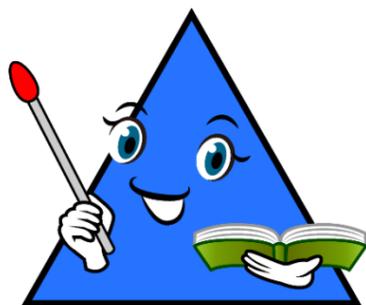
Ser humano principalmente

- Neonatos
- Jóvenes
- Adultos

### MEDIO AMBIENTE

-Virus que generan reacción en la respuesta inmune, son gatillos para miastenia grave.

- Epstein-Barr
- Citomegalovirus
- Virus del Nilo



©DESIGNALIKIE

## CURSO DE LA ENFERMEDAD

Trastorno más común dentro de las enfermedades que afectan a la transmisión neuromuscular. Esta se caracteriza por debilidad y fatiga de forma fluctuante.

### HORIZONTE CLÍNICO

#### Periodo de Latencia

- Neonatos
- Juvenil 19 años
- Adultos tardío 50 años.

#### Cambios Tisulares

Los linfocitos T son importantes ya que pueden atacar destruir o bloqueo de los receptores de acetilcolina (AChR) en la membrana posináptica

#### Signos y Síntomas

Debilidad y Fatigabilidad de los músculos después de su uso, Disartria, Disfagia y debilidad de musculatura cervical, Debilidad facial sin alteraciones neurológicas.

#### Estado Crónico

- Movilidad debilitada
- Diplopía y Ptosis palpebral
- Dificultad para respirar.
- Dificultad en el habla.

#### Muerte

Perdida de la funcionalidad de los órganos respiratorios.

## PERIODO PREPATOGÉNICO

### PROMOCIÓN A LA SALUD

→ Programas de ejercicios multicomponente de baja intensidad y corta duración.

→ Hacer campañas de salud para informar sobre esta enfermedad.

### PROTECCIÓN ESPECIFICA

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.

→ Tratar los síntomas cuanto antes para mejorar calidad de vida.

## Prevención primaria

## PERIODO PATOGÉNICO

### DIAGNÓSTICO PRECOZ

Clínica:  
Diplopía y Ptosis palpebral

-Pruebas serológicas de anticuerpos AChR.

-Electromiografía de fibra única.

-Estimulación nerviosa repetitiva.

### TRATAMIENTO OPORTUNO

1. Tratamientos sintomáticos: agentes inhibidores de anticolinesterasa.
2. Tratamientos inmunomoduladores crónicos: glucocorticoides y otros fármacos inmunosupresores.
3. Tratamientos inmunomoduladores rápidos: plasmaféresis e inmunoglobulinas intravenosas.
4. Tratamiento quirúrgico: timectomía.

### REHABILITACIÓN

Lo mas funcional es la fisioterapia Respiratoria.

- A labios fruncidos.
- Diafragmática
- Expansión pulmonar.

→ Ejercicio físico sin llegar a la fatiga (cargas libres).

## Prevención Secundaria

## Prevención terciaria

## NIVELES DE PREVENCIÓN

# HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD ESCLEROSIS MÚLTIPLE

## ANTES DE LA ENFERMEDAD

### AGENTE:

No hay causa exacta, pero hay mayores casos en:

- Predisposición genética
- Virus que generan reacción en la respuesta inmune.

### HUESPED:

- Ser Humano
- Cualquier grupo de edad
- Personas caucásicas
- Mayor probabilidad en mujeres.

### MEDIO AMBIENTE

Climas templados con mayor incidencia en:

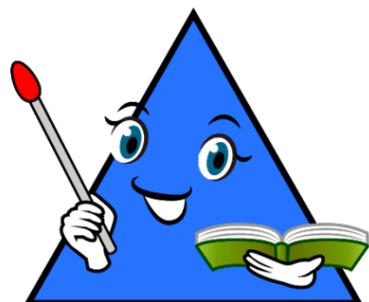
Norteamérica

Europa

Australia

Nueva Zelanda

Prevalencia en Latinoamérica de 2 a 13 casos por cada 100,000 habitantes.



©DESIGNALIKIE

## CURSO DE LA ENFERMEDAD

Alteración en la sensibilidad como hormigueo, no sienten calor o frío en las extremidades, debilidad, poco movimiento, dolor facial, vértigo, apraxia y diplopía, disfagia y parestesias.

### HORIZONTE CLÍNICO

#### Periodo de Latencia

Generalmente en personas de 20-40 años

#### Cambios Tisulares

Miocitos o linfocitos T Desmielizan las vías normales, enlentece o bloque la conducción de la electricidad que lleva la información neuronal.

#### Signos y Síntomas

Alteración en la sensibilidad como hormigueo, no sienten calor o frío en las extremidades, debilidad, poco movimiento, dolor facial, vértigo, apraxia y diplopía, disfagia y parestesias.

#### Estado Crónico

- Deterioro cognitivo
- Movilidad debilitada
- Cuadriplejia

#### Muerte

Perdida de la funcionalidad de los órganos vitales.

## PERIODO PREPATOGENICO

## PERIODO PATOGENICO

### PROMOCIÓN A LA SALUD

→Explicar cómo funciona y cómo podemos prevenirla  
→Hacer campañas de salud para informar sobre esta enfermedad.

### PROTECCIÓN ESPECIFICA

Aunque es difícil prevenirla puede ayudar:  
→Evitar toxicomanías  
• No fumar  
• No alcohol  
→Realizar ejercicio y estabilidad emocional.

### DIAGNÓSTICO PRECOZ

Clínica:  
Disminución de movimiento y sensibilidad, alteración neuronal, visual y reflejos.  
TAC  
RM  
Punción lumbar de LCR

### TRATAMIENTO OPORTUNO

- Fisioterapia
  - Evitar estrés
- Tratamiento farmacológico**
- Metilprednisolona
  - Carbamazepina
  - Interferón, betaferon
  - Natalizumab
  - Fingolimod

### REHABILITACIÓN

Lo mas funcional es la fisioterapia:  
Para preservar y conservar la funcionalidad en la vida diaria de la persona con esclerosis múltiple

## Prevención primaria

## Prevención Secundaria

## Prevención terciaria

## NIVELES DE PREVENCIÓN

## REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA:

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.

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.

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

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

Leavell, H. y E. G. Clark. Preventive medicine for the doctor in his community Historia Natural de la Enfermedad. 3er. Edición. New York, McGraw-Hill, 1965.

