

**Universidad Del Sureste**  
**Campus Comitán**  
**Licenciatura en Medicina Humana**

**Historia Natural de la enfermedad (Esclerosis múltiple,  
Distrofia, Distrofia de Duchenne, Miastenia grave,  
Polimiositis)**

**Nicole Yuliveth García Guzmán**

**Grupo "B"**

**Quinto Semestre**


**Medicina física y rehabilitación**

**Sergio Jiménez Ruiz**

PASIÓN POR EDUCAR

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD: **ESCLEROSIS MÚLTIPLE**


**Definición:** Enfermedad autoinmune, inflamatoria y neurodegenerativa del SNC se caracteriza por desmielinización y degeneración axonal de las células alterando la capacidad de los nervios para conducir impulsos eléctricos desde y hacia el cerebro dando lugar a diversas manifestaciones

PERIODO PRE-PATOGENICO		PERIODO PATOGENICO			
<p><b>Agente</b> virus de Epstein-Barr Defectos genéticos Idiopáticos</p>  <p><b>Huésped</b> Más frecuente en mujeres que en varones</p> <p><b>Ambiente</b> Zonas Templadas mayor incidencia en Norteamérica, Europa, Nueva Zelanda</p>		<p><b>Horizonte clínico</b></p> <p><b>Signos y síntomas</b> Astenia, adinamia, dolor facial, sensibilidad al calor, paresia, hiperparestesia, ataxia Deterioro cognitivo, niastagmo, neuritis, diplopía, disatria, disfagia, hipoacusia</p>	<p><b>Defecto o daño</b> *Puede durar años o toda la vida Movilidad debilitada Cuadriplejia Deterioros cognitivos</p>	<p><b>Muerte</b> Pérdida de la funcionalidad de órganos vitales</p>	
		<p><b>Periodo de latencia</b> Edad de inicio 20 y 40 años (10% inicia 18 años)</p>	<p><b>Periodo prodrómico</b> <b>Cambios tisurales</b> respuesta inmunitaria descontrolada mediada por la activación de Linf. T reactivas del SNC en la periferia. migran → desencadenando una alteración de la barrera hematoencefálica → inflamación multifocal, desmielinización, pérdida de oligodendrocitos, gliosis reactiva y degeneración axonal. La destrucción de las vainas de mielina da lugar a lesiones escleróticas que se conocen como placas focales → áreas de desmielinización</p>		
Prevencción primaria		Prevencción secundaria		Prevencción terciaria	
Promoción a la salud	Protección específica	Dx precoz	Tx precoz	Rehabilitación	
Dar platicas para explicar el curso de la enfermedad	Evitar toxicomanías como el tabaco y alcohol Realizar actividad física (si es posible) Niveles adecuados de vitamina D	<p><b>Clinica</b> 2 o mas signos/síntomas que reflejen alteraciones en fascículos (+24hrs) <b>Resonancia magnética</b> ( lesiones multifocales en encéfalo, tallo encefalico y medula espinal) Lesiones de &gt;6mm en cuerpo calloso, toncro encefálico, cerebelo <b>LCR pleocitosis de mononucleares y mayor concentración de IgG</b></p>	<p><b>Fisioterapia</b> Evitar situaciones de estrés <b>Farmacológico</b> Interferon B Acetato glatiramero Natalizumab y fingolimod</p>	Fisioterapia	

NIVELES DE PREVENCIÓN


HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD: **Distrofia**

**Definición:** Trastornos con cambios estructurales o funcionales del musculo que se pueden diferenciar de otras enfermedades de la neuro motora

PERIODO PRE-PATOGENICO		PERIODO PATOGENICO		
<p><b>Agente</b> Factores genéticos</p>  <p><b>Huésped</b> Mas frecuente en hombres</p> <p><b>Ambiente</b> No existe una predisposición étnica</p>		<p><b>Horizonte clínico</b></p> <p><b>Signos y síntomas</b> Mialgias (dolor muscular) Calambres, rigidez, incapacidad de relajar los musculos</p> <p><b>Defecto o daño</b> *Compromiso cardiaco pulmonar articular *Riesgo de cáncer</p> <p><b>Muerte</b></p> <p>Periodo prodrómico</p>		
		<p><b>Cambios tisulares</b> nivel de Corazón, ojos, columna, glándulas endocrinas, cerebro</p> <p>Periodo de latencia 3 y 6 años de edad *Adolescencia*</p>		
Prevención primaria		Prevención secundaria		Prevención terciaria
Promoción a la salud	Protección específica	Dx precoz	Tx precoz	Rehabilitación
<p>Dar platicas para explicar el curso de la enfermedad</p> <p>Fomentar a las personas la realización de los estudios adecuados para verificar el estado genético de ambos padres</p>	Pruebas genéticas	<p><b>*Pruebas genéticas*</b> Elevación de ck Pruebas endocrinas →perfil tiroideo, [] de hormona paratiroidea y vitamina D Prueba de ejercicio con el antebrazo(defecto de la glucólisis) Biopsia muscular Estudios electrodiagnósticos (electromiografía, estimulación nerviosa repetitiva, estudios de conducción nerviosa)</p>	No hay tratamiento específico para miopatías hereditarias(terapia física y ocupacional)	Terapia física
NIVELES DE PREVENCIÓN				


HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD: **Distrofia de Duchenne**

**Definición:** Enfermedad genética de herencia recesiva ligada al cromosoma X, provoca un debilitamiento muscular progresivo

PERIODO PRE-PATOGENICO		PERIODO PATOGENICO		
<p><b>Agente</b> Mutación del Gen de la distrofina</p>  <p><b>Huésped</b> Niños (Varones)</p> <p><b>Ambiente</b> No existe una predisposición étnica</p>		<p><b>Horizonte clínico</b></p> <p><b>Signos y síntomas</b> Retraso muscular o cognitivo Caídas frecuentes Marcha de puntillas Dificultad → saltar, subir escaleras Neurodesarrollo: dificultad en el habla, aprendizaje, inatención/ hiperactividad</p> <p><b>Defecto o daño</b> *Debilidad se incrementa en la adolescencia *Fase de silla de ruedas Complicaciones a nivel cardíaco, respiratorio *Trastornos de la deglución</p> <p><b>Muerte</b></p>	<p><b>Periodo de latencia</b> Edad → 3 y 6 años de edad *Adolescencia* Con el paso de los años puede empeorar</p> <p><b>Periodo prodromico</b> Cambios tisulares gen distrofina, En ausencia del gen, la membrana muscular es susceptible al daño y ocurre el deterioro de la fibra muscular, resultando en ciclos de regeneración y degeneración que resultan en fibrosis y reemplazo del musculo por tejido graso</p>	
Prevencción primaria		Prevencción secundaria		Prevencción terciaria
Promoción a la salud	Protección específica	Dx precoz	Tx precoz	Rehabilitación
Dar platicas para explicar el curso de la enfermedad y la manera de abordarla para trata de mejorar la calidad de vida del paciente	Pruebas genéticas	<p><b>Elevación de Ck en sangre</b> <b>*se confirmara mediante pruebas genéticas</b> <b>Estudio genético</b> <b>Biopsia muscular</b></p>	<p>No hay tratamiento específico, se debe prestar atención en mantener la funcionalidad por medio de terapia física</p> <p>*Corticoides y el adecuado manejo respiratorio, cardíaco, nutricional y ortopédico</p>	<p>Terapia física Controlar síntomas</p>
<b>NIVELES DE PREVENCIÓN</b>				

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD: **Miastenia grave (MG)**


**Definición:** Trastorno de la transmisión neuromuscular caracterizado por la presencia de anticuerpos IgG que atacan los receptores de acetilcolina de la unión neuromuscular

PERIODO PRE-PATOGENICO		PERIODO PATOGENICO		
<p><b>Agente</b></p> <p>no se hereda ni es contagiosa (Temporal) feto, adquirida → anticuerpos transmitidos al feto por las madres con MG, dura unas pocas semanas</p>  <p><b>Huésped</b>      <b>Ambiente</b></p> <p>tres veces más frecuente en <b>mujeres</b> que en varones</p> <p>Factores ambientales empeoran la debilidad muscular: Aumento de la temperatura. Sol radiante</p>		<p><b>Horizonte clínico</b></p> <p><b>Signos y síntomas</b> Diplopía Ptosis unilateral debilidad progresiva de los músculos masticatorios</p> <p><b>Defecto o daño</b> *CRISIS MIASTÉNICA Debilidad grave de los músculos respiratorios, músculos de vía aérea superior</p> <p><b>Muerte</b></p> <p><b>Periodo prodrómico</b></p> <p><b>Cambios tisurales</b> Pérdida de los receptores de acetilcolina en la unión neuromuscular</p> <p><b>Periodo de latencia</b> Puede clasificarse de acuerdo a la edad de inicio → neonatal o de adulto Edad adulta 20-30 años, 50-60 años( + frecuente en hombres)</p>		
Prevencción primaria		Prevencción secundaria		Prevencción terciaria
Promoción a la salud	Protección específica	Dx precoz	Tx precoz	Rehabilitación
Dar platicas para explicar el curso de la enfermedad y que en la actualidad ciertos datos son inciertos por lo que se enfocaran en trata la sintomatología actual	Tomar medidas <i>para</i> controlar los síntomas y prevenir las exacerbaciones	Clínica del paciente y antecedentes heredofamiliares *Prueba de tensión (cloruro de Edrofonio) Inhibir a la colinesterasa para ayudar a la contracción de los músculos de manera Correcta * Electromiografía * Anticuerpos AChR y MuSK *Tímectomía	<b>Anticolinesterasa</b> (neostigmina o piridostigmina)  Crisis miasténica: plasmaféresis e inmunoglobulinas	La debilidad muscular mejora después de un lapso de reposo o de la administración de un inhibidor de la acetilcolinesterasa

NIVELES DE PREVENCIÓN

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD: **Polimiositis**

**Definición:** Enfermedad autoinmune caracterizada por debilidad proximal secundaria a una infiltración inflamatoria de la musculatura estriada

PERIODO PRE-PATOGENICO		PERIODO PATOGENICO		
<p><b>Agente</b> *desconocida Factores hormonales Virus (coxsackie y de la gripe) Autoinmunes</p>  <p><b>Huésped</b> Más frecuente en mujeres que en varones</p> <p><b>Ambiente</b> Infrecuente 0.8-8 casos /millón de habitantes</p>		<p><b>Signos y síntomas</b> Debilidad muscular proximal Disfagia por afectación de faringe 1/3 superior a esófago *manifestación cutánea →Dermaropolimiositis Síntomas sistémicos: Fiebre, pérdida ponderal, artralgias o fenómeno de Raynaud</p> <p><b>Defecto o daño</b> *Compromiso cardíaco pulmonar articular *Riesgo de cáncer</p> <p><b>Muerte</b></p>		
		<p><b>Horizonte clínico</b></p>	<p><b>Cambios tisulares</b> Involucra mecanismos de inmunidad celular ( linfocitos B, CD8 y MCF) , inmunidad humoral(anticuerpos antisintetasa)</p>	<p><b>Musculo esquelético</b> Infiltrado inflamatorio</p>
		<p><b>Periodo de latencia</b> 2 PICOS DE MAYOR INCIDENCIA Infancia →10-15 años Adulta →45-60 años</p>		
Prevencción primaria		Prevencción secundaria		Prevencción terciaria
Promoción a la salud	Protección específica	Dx precoz	Tx precoz	Rehabilitación
Dar platicas para explicar el curso de la enfermedad	<b>Dermatomiositis</b> proteger la piel de la exposición al sol mediante la aplicación de protector solar y el uso de ropa y sombreros protectores	<b>Datos de laboratorio:</b> <b>Elevación de ck</b> <b>Datos de gabinete :</b> <b>Electromiografía</b>	<b>Corticoides</b> <b>Primera línea:</b> PREDNISONA (0.75 a1.0mg/kg/día)  <b>2 línea:</b> Metotrexato, azatioprina, micofenolato	Terapia física (preservar y mejorar la función muscular, con el fin de prevenir la atrofia asociada a la inactividad)
NIVELES DE PREVENCIÓN				

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICA

### **POLIMIOSITIS**

López Gaston, O., Malvino, E., Mc Loughlin, D., Lopez, J., Nitsche, A., &Cueva, F (2003). Polimiositis con incapacidad ventilatoria e insuficiencia respiratoria. Medicina (Buenos Aires), 63(5), 413-416., de

[http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S002576802003000500009&lng=es&tlng=es](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S002576802003000500009&lng=es&tlng=es).AS

Bertorini, T. E., Meza, K., & Chunga, N. (2019). Miopatías autoinmunes: revisión de diagnóstico y manejo. de la Facultad de medicina, 80(3), 362-371 <https://doi.org/10.15381/anales.803.16274>

### **MIASTENIA GRAVE**

Médica, D. E. U. (2017, 14 diciembre). Miastenia gravis -<https://diplomadomedico.com/miastenia-gravis-2/>

Default - Stanford Medicine Children's health. (s. f.).

<https://www.stanfordchildrens.org/es/topic/default?id=myastheniagravis-85-P07795>

J.Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Dennis L. Kasper, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo y Joseph Loscalzo. (2018). Miastenia Grave y Otras Enfermedades de la Sinapsis Neuromuscular (pp 3232-3239). Harrison Principios de Medicina Inverna Volumen 2. Mc Graw-Hill Educación

### **DISTROFIAS**

Chaustre r., Diego M., & Chona s., willington. (2011). distrofia muscular de duchenne: perspectivas desde la rehabilitación. Revista Med, 19(1), 37-44. from

[http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0121-52562011000100005&lng=en&tlng=es](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-52562011000100005&lng=en&tlng=es).

Salas, A. C. (2014). Distrofia muscular de Duchenne. manuales de Pediatría Continuada, 12(2), 47-54.

[https://doi.org/10.1016/s1696-2818\(14\)70168-4](https://doi.org/10.1016/s1696-2818(14)70168-4)

España, A. D. P. P. (2022, 8 septiembre). Distrofia muscular de Duchenne. Cinfasalud.

<https://cinfasalud.cinfa.com/p/distrofia-muscular-de-duchenne/>

### **ESCLEROSIS MULTIPLE**

Pericot, I. (2001, 1 junio). Esclerosis múltiple. Medicina Integral. <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-esclerosis-multiple-13015299>

Esclerosis Múltiple España (2013):“Empoderamiento y proactividad ante la Esclerosis Múltiple”, Revista Española de Discapacidad, 1 (1): 225-231. doi: <http://dx.doi.org/10.5569/2340-5104.01.01.12>