



**Universidad del sureste  
Campus Comitán**

**Licenciatura en Medicina Humana**

**Historias Naturales de la Enfermedad**

**Carlos Rodrigo Velasco Vázquez**

**Grupo "B"**

**Quinto semestre**

**Medicina Física y Rehabilitación**

**Docente: Dr. Sergio Jiménez Ruíz**

Comitán de Domínguez Chiapas a 12 de octubre del 2023

## POLIMIOSITIS

Periodo prepatogénico	Periodo patogénico
<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-bottom: 10px;"> <p>Agente: Autoinmune con acción de la inmunidad humoral y celular con linf. T-CD4, TCD8 y Macrófagos</p> </div> <div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; width: 45%;"> <p>Huésped: Factores genéticos que predisponen como los antígenos HLA-DR3, HLA-DR8, HLA-DRW52</p> </div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; width: 45%;"> <p>Medio ambiente: Los virus pueden desencadenar la activación de la enfermedad</p> </div> </div>	<div style="display: flex; justify-content: space-between; align-items: flex-start;"> <div style="width: 45%;"> <p>Signos y síntomas</p> <p>Daños tisulares</p> <p>Periodo de latencia</p> </div> <div style="width: 50%;"> <p>Muerte</p> <p>Complicaciones</p> </div> </div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;"> <p>Puede causar la muerte si se presentan las complicaciones de la enfermedad.</p> </div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;"> <p>Neumonía por aspiración, problemas respiratorios (insuficiencia respiratoria), afectaciones cardiacas (insuficiencia cardiaca).</p> </div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;"> <p>PM: Causante de debilidad muscular proximal. Disfagia por afectación del musculo de la faringe y esófago. DM: PM + Erupción eritematosa de coloración violácea en zonas foto expuestas. MCI: debilidad muscular distal y de la cara.</p> </div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;"> <p>La infiltración leucocitaria daña al tejido muscular deteriorando su capacidad de funcionamiento normal, una vez en el liberan sustancias inflamatorias Puede ser agudo o crónico.</p> </div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;"> <p>Al ser una enfermedad con predisposición genética, el inicio de la enfermedad puede ser de los 10-15 años o de los s45-60 años.</p> </div>

Prevención primaria		Prevención secundaria		Prevención terciaria	
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnóstico precoz	Tratamiento oportuno	Limitación del daño	Rehabilitación
<p>Mejorar la alimentación y evitar todos aquellos alimentos que se relacionen con la aparición de cáncer. Fisioterapia desde el primer indicio de la enfermedad</p>	<p>En los linajes familiares de riesgo realizar chequeos médicos frecuentes y reaccionar ante la más mínima manifestación clínica.</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Debilidad muscular proximal</li> <li>2. Biopsia muscular alterada</li> <li>3. Elevación sérica de enzimas musculares</li> <li>4. Alteraciones en el electromiograma</li> <li>5. Lesiones dermatológicas</li> </ol> <p>PM (sin lesiones cutáneas): Definido 4/4 criterios Probable 3/4 criterios. Posible 2/4 criterios. DM (con lesiones cutáneas): Definido 3/4 criterios, probable 2/4 criterios, posible 1/4 criterios.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Corticoides</li> <li>- Hidroquinona</li> <li>- Inmunosupresores</li> <li>- Inmunoglobulina intravenosa</li> </ul>	<p>Terapia física Tratamiento farmacológico Diagnóstico precoz</p>	<p>Fisioterapia: para mejorar la fuerza como la debilidad. Terapia del habla: la terapia del habla puede revertir los efectos en el habla Evaluación de la nutrición</p>

Distrofia Muscular de Duchenne					
Periodo prepatogénico		Periodo patogénico			
<p>Agente: De origen genético, ligado al cromosoma X en el gen DMMD/B (Xp21.2). mutación en la distrofina</p>		<p>Muerte: Debido a los compromisos cardíacos y respiratorios los pacientes llegan a morir de manera prematura.</p>			
<p>Huésped: afecta principalmente 1 de cada 3500 a 6000 niños (hombres). Incidencia de 5/100000</p>		<p>Complicaciones: Cardiopatía dilatada y/o arritmias cardíacas, insuficiencia respiratoria por debilidad de músculos respiratorios que requiere de ventilación no invasiva. Apnea del sueño</p>			
<p>Medio ambiente: los factores hereditarios (2/3) son los más importantes aunque puede formarse de Novo (1/3)</p>		<p>Signos y síntomas: Afectación de los músculos proximales, particularmente de las extremidades inferiores. Hipertrofia muscular de las pantorrillas. Aparición de síntomas entre los 5 y 15 años. Caminata en punta de pies o marcha de pato. Dificultad para caminar o subir escaleras.</p>			
		<p>Daños tisulares: En ausencia de la distrofina, la fuerza generada por la contracción muscular produce daño en la membrana de las fibras musculares. Produce un ciclo de degeneración y regeneración, necrosis, fibrosis y reemplazo de la fibra muscular por tejido graso.</p>			
		<p>Periodo de latencia: Al ser una enfermedad que progresa mediante el deterioro de las fibras musculares tiene cierto tiempo de funcionamiento "normal" hasta que la ausencia de la distrofina se haga evidente y disfuncional.</p>			
Prevención primaria		Prevención secundaria		Prevención terciaria	
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnóstico precoz	Tratamiento oportuno	Limitación del daño	Rehabilitación
Tamizaje genético de ambos padres para prevención de posibles enfermedades genéticas. Mantener el peso ideal y buena alimentación.	Mantener un peso corporal adecuado. Practicar de forma regular ejercicios de estiramiento. Hacer ejercicio desde la primera infancia. Actividad física.	<p>Importante para limitar el daño generalizado.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Marcadores séricos: CPK sérica.</li> <li>- Diagnóstico genético.</li> <li>- Biopsia, electromiografía.</li> </ul>	<p>Corticoesteroides, específicamente la prednisona alternando 10 días y suspender 10 y el Deflazacort.</p> <p>Corticoides Atularen, que permite la producción de la proteína. Terapia física.</p>	<p>Fisioterapia que ayuda a prevenir la rigidez articular y contribuye a mantener la movilidad, la funcionalidad y la capacidad de caminar durante el mayor tiempo posible.</p>	<p>Se debe realizar fisioterapia como los ejercicios aeróbicos de bajo impacto, caminar o nadar.</p> <p>Fisioterapia respiratoria para ejercitar al diafragma y los músculos respiratorios.</p>

(Social)

(Araguás, 2008)

(Cammarata-Scalisi, Nolis Camacho, & Lacruz-Renguel, 2008)

(Guerra-Torres, Suárez-Obando, García-Robles, & Ayala-Ramírez, 2019)

Miastenia Gravis					
Periodo prepatogénico		Periodo patogénico			
<p>Agente: Autoinmune provocada por autoanticuerpos que se unen a los Receptores de Acetilcolina. Anticuerpos IgG3 y IgG1</p>		<p>Muerte: En los pacientes mal controlados puede causar la muerte debido a una insuficiencia respiratoria</p>			
<p>Huésped: Se estima una incidencia de 8 a 10 casos por millón y una prevalencia de 150 a 250 casos por millón</p>		<p>Complicaciones: Por la crisis miasténica fulminante. Exacerbación de la debilidad muscular. Por una insuficiencia respiratoria causada por debilidad de la musculatura intercostal y el diafragma.</p>			
<p>Medio ambiente: Se estima una incidencia de 8 a 10 casos por millón y una prevalencia de 150 a 250 casos por millón</p>		<p>Signos y síntomas: Diplopía. Ptosis unilateral, debilidad progresiva de los músculos masticatorios. Debilidad de los músculos faciales y de la lengua. Debilidad de la musculatura bulbar. Debilidad de los músculos del cuello. Debilidad de la musculatura de los hombros. Debilidad de la cintura pélvica</p>			
<p>Medio ambiente: factores de exposición a ciertos fármacos, contaminación y patógenos (Virus)</p>		<p>Daños tisulares: Bloquean la unión acetil colina con su receptor y bloquean los canales de Ca. Generan la formación de complejos de ataque a la membrana. Incrementan la endocitosis y degradación del RACH</p>			
		<p>Periodo de latencia: Activación de la enfermedad por un antígeno (virus o bacteria, medicamento o factores genéticos) aunado a una desregulación de la respuesta inmunitaria de las células B y T en el timo contra los RACH</p>			
Prevención primaria		Prevención secundaria		Prevención terciaria	
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnóstico precoz	Tratamiento oportuno	Limitación del daño	Rehabilitación
<p>En pacientes con historial familiar de enfermedades autoinmunes realizar chequeos y vigilar la salud en general de manera periódica.</p>	<p>Evitar en lo más posible la interacción con fármacos antibióticos, antiepilépticos, antipsicóticos, cardiovasculares y relajantes musculares para evitar exacerbar la enfermedad.</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Enfoque de la patología mediante la sospecha clínica y por descarte.</li> <li>Dx farmacológico con el test de Tensilon.</li> <li>Inmunológico con la prueba de anticuerpos contra receptores de acetilcolina.</li> <li>Pruebas electrofisiológicas.</li> </ol>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Inhibidores de la de la acetilcolinesterasa (piridostigmina + prednisona).</li> <li>Inmunoterapia. Corticoesteroides (Prednisona, Azatioprina, Rituximab, Ciclosporina A).</li> <li>Recambio plasmático e Inmunoglobulinas.</li> <li>Timectomía.</li> </ul>	<p>El objetivo del tratamiento es llegar al estado de mínima manifestación, donde el paciente no tiene síntomas o no tiene limitaciones funcionales por la MG pero si tiene debilidad en algunos músculos en el examen clínico.</p>	<p>Fisioterapia respiratoria para entrenar y fortalecer los músculos respiratorios.</p> <p>Ejercicio físico general:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Caminar</li> <li>- Bicicleta estática</li> <li>- Hidroterapia</li> <li>-</li> </ul>

(Armengol, Castellanos, & Mas, 2020)

(Castro-Suarez, Caparó-Zamalloa, & Meza-Vega, 2017)

Esclerosis Múltiple					
Periodo prepatogénico		Periodo patogénico			
<p>Agente: Autoinmune. Células T autorreactivas (CD4+) que causan la inflamación y desmielinización del SNC.</p>		Muerte	No causa la muerte sólo deteriora la función motora y causa discapacidad. Suicidio.		
<p>Huésped: Frecuencia más alta en jóvenes de Europa Y Norteamérica. De mayor predominio femenino 2:1 contra varones.</p>		Complicaciones	Disfunción cerebelosa logrando incoordinación motora de los miembros. Disfunción del tronco cerebral el manifestación de disartria, diplopía, disfagia o vértigo y ataxia de los miembros o el tronco.		
<p>Medio ambiente: predominio en sujetos genéticamente predispuestos con la incidencia de un factor ambiental desconocido en la infancia.</p>		Signos y síntomas	Alteración de la sensibilidad de manifestación parestésica de uno o más miembros. Alteración motora por perdida de fuerza en uno o más miembros. Síntomas de daño de primera neurona motora. O alteraciones visuales.		
		Daños tisulares	Lesiones múltiples y por todo el SNC; de distribución perivenular y de mayormente en la sustancia blanca periventricular y subpial. Lesión aguda inflamación; lesión crónica, desmielinización y degeneración axonal.		
		Periodo de latencia	En un sujeto genéticamente predispuesto que incide con un factor ambiental no desconocido en la infancia, puede pasar periodo de latencia de 10 a 20 años.		
Prevención primaria		Prevención secundaria		Prevención terciaria	
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnóstico precoz	Tratamiento oportuno	Limitación del daño	Rehabilitación
No existe una manera específica de prevenir la enfermedad. Mantener un buen estado físico y de salud es crucial para evitar exacerbaciones de la patología.	En niños con predominio genético para la enfermedad realizar chequeos y observación de su estado de salud.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Criterios de Schumacher.</b></li> <li>• Resonancia magnética para descartar otras patologías.</li> <li>• Estudio del líquido cefalorraquídeo (elevación de IG).</li> <li>• Potenciales evocados.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tratamiento del brote agudo Glucocorticoides. Metilprednisona IV altas dosis de 1g.</li> <li>- Tratamiento de mantenimiento Interferones. IFN-B, INF1B. Copolímero I Mitoxantrona Inmunoglobulinas intravenosas.</li> <li>- Tratamiento sintomático.</li> </ul>	El tratamiento se enfoca en evitar la progresión de los brotes agudos y en el tratamiento oportuno e inmediato en la aparición de estos. La enfermedad no lleva a la muerte pero predispone a padecer nuevas enfermedades que causan la muerte. Evitar el deterioro físico es evitar también el deterioro psicológico.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Se dirige a preservar y conservar la funcionalidad en la vida diaria de la persona con la patología.</li> <li>- Terapia física.</li> <li>- Terapia cognitiva.</li> <li>- Terapia emocional</li> </ul>

Distrofias Musculares					
Periodo prepatogénico		Periodo patogénico			
<p>Agente: Mutaciones genéticas de genes que determinan la funcionalidad de proteínas musculares.</p> <p>Huésped: la edad de aparición, el género y las condiciones dependen absolutamente de los genes asociados.</p> <p>Medio ambiente: puede ser por predisposición genética o predisposición genética más la incidencia de un factor desencadenante.</p>		Muerte	Las distrofias pueden causar la muerte por la afectación de la musculatura de los sistemas esenciales, respiratorio y cardiaco.		
		Complicaciones	Compromiso respiratorio por afección a músculos respiratorios, compromiso cardiaco, faríngeo que pueden comprometer la salud.		
		Signos y síntomas	Derivan de las proteínas o mecanismos genéticos de la afección, de la distribución músculos involucrados. Cursa debilidad y atrofia muscular e indolora. Síntomas locales o sistémicos dependiendo del musculo afectado.		
		Daños tisulares	Las distrofias causan normalmente la ausencia, reducción o disfunción de proteínas esenciales para la estabilidad estructural y funcional de las fibras musculares esqueléticas causando su deterioro.		
		Periodo de latencia	El periodo de latencia varia totalmente de acuerdo a los genes que están afectados, la exposición a factores desencadenantes y el nivel de afectación tanto genético como de exposición desencadenante.		
Prevención primaria		Prevención secundaria		Prevención terciaria	
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnóstico precoz	Tratamiento oportuno	Limitación del daño	Rehabilitación
La cultura del cuidado de la salud es esencial en enfermedades genéticas. Actividad física y alimentación adecuada.	En pacientes con predisposición genética hacerse chequeos constantes de su estado de salud así como mantenerse saludables.	Dependiendo del inicio, los síntomas específicos y clínica de la patología se debe hacer el diagnostico diferencial. <ul style="list-style-type: none"> <li>- Polimiositis</li> <li>- Distrofia Muscular de Duchenne</li> <li>- Miastenia Gravis</li> </ul>	El tratamiento debe ser de acuerdo al tipo de patología presente. No existe un tratamiento que pueda lograr la remisión pero si evitar lo mayor posible el deterioro muscular.	El tratamiento se basa en mantener la funcionalidad muscular en la mayor medida posible. Mantener las funciones musculares vitales es el objetivo del tratamiento.	La rehabilitación es parte del tratamiento fundamental para mantener el funcionamiento muscular vital. <ul style="list-style-type: none"> <li>- Fisioterapia respiratoria</li> <li>- Fisioterapia del movimiento</li> </ul> Actividad física recomendada.

(MD & MD, 2018)

## Bibliografía

- Araguás, A. S. (2008). Miopatías inflamatorias. Dermatomiositis, polimiositis y miositis con cuerpos de inclusión. *Reumatología Clínica*, 197-206. Obtenido de <https://www.reumatologiaclinica.org/es-pdf-S1699258X08724641>
- Ares, J. L., & Rey, W. B. (2001). Actualización: esclerosis múltiple. *MEDIFAM*, 11(9), 516-529. Obtenido de <https://scielo.isciii.es/pdf/medif/v11n9/colabora.pdf>
- Armengol, A. R., Castellanos, K. M., & Mas, J. P. (2020). Una mirada actual a la miastenia gravis. *Medisur*. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/medisur/msu-2020/msu205s.pdf>
- Cammarata-Scalisi, F., Nolis Camacho, J. A., & Lacruz-Renguel, M. A. (2008). Distrofia muscular de Duchenne, presentación clínica. *Rev Chilena de Pediatría*, 495-501. Obtenido de <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rcp/v79n5/art07.pdf>
- Castro, C. E., Flores, C. G., & Hernández, M. J. (mayo-junio de 2009). Polimiositis inflamatoria: un caso de dolor y debilidad muscular. *Medigraphic*, 241. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2009/mim093l.pdf>
- Castro-Suarez, S., Caparó-Zamalloa, C., & Meza-Vega, M. (2017). Actualización en Miastenia gravis. *Rev Neuropsiquiatría*. Obtenido de <http://www.scielo.org.pe/pdf/rnp/v80n4/a04v80n4>
- Guerra-Torres, M., Suárez-Obando, F., García-Robles, R., & Ayala-Ramírez, P. (2019). Distrofia Muscular de Duchenne/Becker. *Revista Pediatría*, 8-14. doi:DOI: <https://doi.org/10.14295/p.v52i1.112>
- MD, N. E., & MD, J. A. (2018). Distrofias musculares en el paciente adulto. *Revista Médica de las Condes*, 599-610. Obtenido de <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-pdf-S0716864018301160>
- Pericot, X. M. (2001). Esclerosis Múltiple. *ELSERVIER*, 38(1), 18-24. Obtenido de <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-esclerosis-multiple-13015299>
- Social, I. M. (s.f.). Diagnóstico y Tratamiento de la Polimiositis y Dermatomiositis. *Guía de Práctica Clínica*.