



*LOURDES DEL CARMEN ARCOS CALVO*

*HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD*

*2DO PARCIAL*

*MEDICINA FÍSICA Y DE REHABILITACIÓN*

*DOC. SERGIO JIMENEZ RUIZ*

*MEDICINA HUMANA*

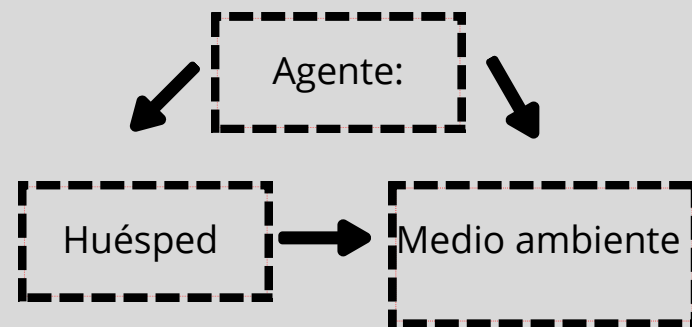
*5TO SEMESTRE*

*COMITÁN DE DOMÍNGUEZ, CHIAPAS, 13 DE OCTUBRE 2023*

# HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD: ESCLEROSIS MULTIPLE

## Periodo prepatogénico

### Triada ecológica

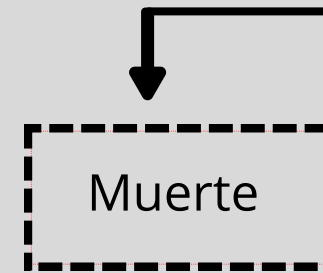


**Agente:** Esclerosis múltiple Agente biológico, probablemente un virus que provoca una anomalía inmunológica (El virus de Epstein-Barr)

**Huésped:** Jóvenes y adultos comúnmente desde los 20-40 años de edad. Es mayor en las mujeres.

**Ambiente:** Niveles de vitamina D- Sobre todo en las primeras etapas de la vida  
Infecciones- Sobre todo en la adolescencia y en las primeras fases de la vida adulta  
Consumo de tabaco- Incrementa el riesgo de desarrollar esclerosis múltiple en adultos

## Periodo patogénico



**Incapacidad:** para coordinar los movimientos, como el caminar

**Estado crónico:** en si es una enfermedad crónica que puede llegar a controlarse con tratamiento

**Signos y síntomas:** Cansancio, debilidad, rigidez muscular, Dificultad para mantener el equilibrio al caminar, problemas de control de la vejiga o mareo persistente, etc.

**Lesión tisular:** Lesiona la vaina de mielina (material que rodea y protege las células nerviosas) hay inflamación y destrucción de la mielina.

**Localización y multiplicación del agente:** se localiza en la capa de grasa de las neuronas llamada mielina que a su vez se encuentran en el cerebro y medula espinal.

## Prevención primaria

### Promoción de la salud

- Informar acerca de la enfermedad
- Dar a conocer los factores de riesgo
- Revisión médica general

### Protección específica

- Evitar exponerse demasiado a la luz solar para evitar pérdida de Vit. D
- Reducir factores estresantes
- Llevar una dieta equilibrada

## Prevención secundaria

### Diagnóstico precoz y tratamiento oportuno

- Análisis de sangre y de líquido cefalorraquídeo
- Resonancia magnética
- Las pruebas de potencial evocado

### Tratamiento

- Tx modificador
- Tx del brote
- Tx sintomático
- fisioterapia

### Limitación del daño

- Seguir el Tx médico
- Evitar los factores de riesgo
- Llevar un estilo de vida saludable

## Prevención terciaria

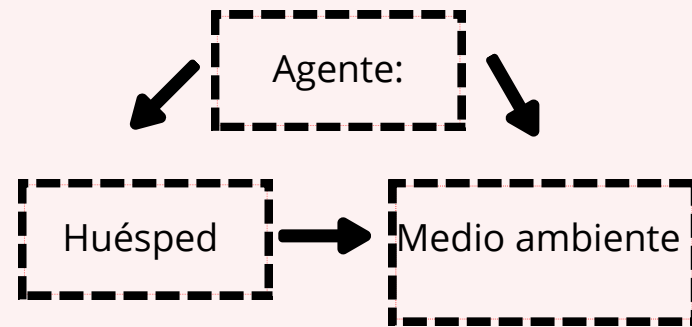
### Rehabilitación

- Fisioterapia
- Conseguir el máximo nivel de funcionalidad
- Mejorar el curso de los episodios agudos, Tratamiento de los síntomas y frenar la progresión de la enfermedad

# HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD: DISTROFIA DE DUCHENNE

## Periodo prepatogénico

### Triada ecológica

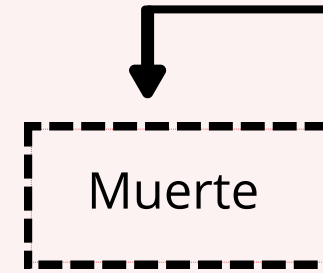


**Agente:** mutaciones del gen de la distrofina, el gen X se ve afectado

**Huésped:** afecta con mayor frecuencia a los niños debido a la manera en que la enfermedad se hereda. Presente al nacer. Más común en hombres.

**Ambiente:** tiene que ver con herencia genética, es decir antecedentes familiares.

## Periodo patogénico



**Incapacidad:** para coordinar y ejecutar movimientos musculares

**Estado crónico:** incapacidad para desarrollar habilidades motoras

### Signos y síntomas:

Debilidad muscular progresiva, dificultad para caminar, pérdida de la capacidad para realizar actividades rutinarias, fatiga, debilidad en las piernas, la pelvis, los brazos y el cuello que empeora rápidamente

**Lesión tisular:** Lesiona al gen distrofina y se produce un defecto de oxigenación del músculo durante el ejercicio, susceptible de provocar sufrimiento tisular, ligado a la falta de oxígeno.

**Localización y multiplicación del agente:** se produce en el cromosoma X, en el gen de la distrofina.

## Prevención primaria

### Promoción de la salud

- Informar acerca de la enfermedad
- Dar a conocer los factores de riesgo
- Revisión médica general que incluya pruebas genéticas

### Protección específica

- Evitar factores de riesgo
- pruebas genéticas
- Llevar una dieta equilibrada

## Prevención secundaria

### Diagnóstico precoz y tratamiento oportuno

- Prueba de sangre
- Biopsia muscular
- Prueba genética
- Electromiografía (EMG)

### Tratamiento

- Corticoesteroides
- Oligómero antisentido morfolino
- Bloqueadores beta

### Limitación del daño

- Seguir el Tx médico
- Realizarse pruebas genéticas
- Llevar un estilo de vida saludable

## Prevención terciaria

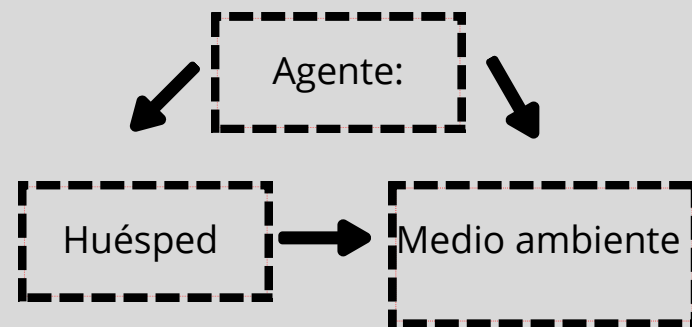
### Rehabilitación

- Fisioterapia
- Terapia ocupacional: Mejorar las habilidades para la vida y el trabajo.
- Terapia física: Para restaurar la fuerza y la función de los músculos.

# HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD: POLIMIOSITIS

## Periodo prepatogénico

### Triada ecológica

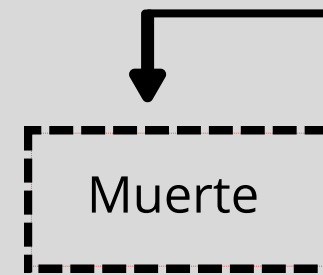


**Agente:** Factores genéticos con mayor prevalencia en antígenos HLA-DR3, HLA-DR8 Y HLA-DRW52 y algunos virus.

**Huésped:** Comúnmente, afecta a adultos de entre 30 y 60 años. Las mujeres son más propensas a sufrirla que los varones.

**Ambiente:** se relacionan con virus como los de Coxsackie y el de la gripe.

## Periodo patogénico



**Incapacidad:** De los músculos proximales, incapacitando el movimiento muscular.

**Estado crónico:** Dificultad para tragar, que, a su vez puede causar pérdida de peso y malnutrición. Neumonía por aspiración causando problemas respiratorios.

**Signos y síntomas:** Debilidad muscular proximal, disfagia, compromiso de músculos faciales y oculares.

**Lesión tisular:** Lesiona al músculo estriado, generalmente los de localización proximal.

**Localización y multiplicación del agente:** se produce a los músculos estriados del cuerpo, presente como autoanticuerpos que se propagan a los músculos proximales de las extremidades torácicas y pélvicas

## Prevención primaria

### Promoción de la salud

- Informar acerca de la enfermedad
- Dar a conocer los factores de riesgo
- Revisión médica general que incluya pruebas genéticas

### Protección específica

- pruebas genéticas

## Prevención secundaria

### Diagnóstico precoz y tratamiento oportuno

- Prueba de sangre
- Electromiografía (EMG)
- Imágenes por resonancia magnética.
- Biopsia de tejido muscular

### Tratamiento

- Corticoesteroides
- Inmunosupresores
- inmunoglobulina

### Limitación del daño

- Seguir el Tx médico
- Realizarse pruebas genéticas

## Prevención terciaria

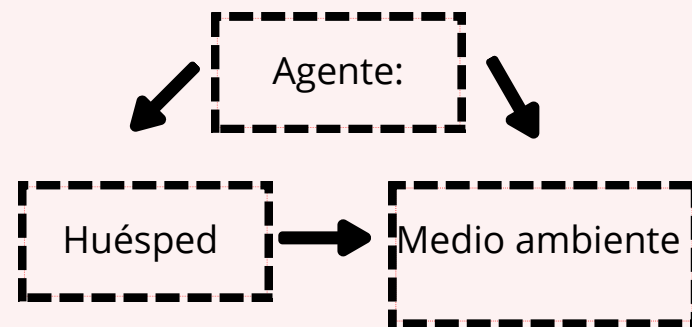
### Rehabilitación

- Fisioterapia
- Terapia del habla.
- Evaluación de la nutrición.

# HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD: MIASTENIA GRAVE

## Periodo prepatogénico

### Triada ecológica

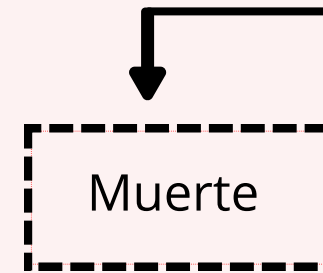


**Agente:** Es el resultado de un ataque autoinmunitario contra los receptores de acetilcolina postsinápticos.

**Huésped:** Se desarrolla principalmente en mujeres de 20 a 40 años y en hombres de 50 a 80 años, pero puede ocurrir a cualquier edad.

**Ambiente:** no se considera la causa directa de la miastenia grave, se cree que puede desempeñar un papel en el desarrollo y la exacerbación de la enfermedad.

## Periodo patogénico



**Incapacidad:** Disminución en el número de AChR activos en la porción postsináptica del sarcolema.

**Estado crónico:** Dificultad para caminar, broncoaspiración, debilidad de los músculos proximales, tumores. crisis miasténica.

**Signos y síntomas:** Debilidad muscular, ptosis palpebral, diplopía, disfagia, disartria, dificultad para respirar.

**Lesión tisular:** Debilidad y fatiga en los músculos estriados a causa de disminución en receptores de acetilcolina.

**Localización y multiplicación del agente:** No se conoce con detalle pero se cree que el timo está involucrado. Se produce en la porción postsináptica del sarcolema, en las uniones neuromusculares.

## Prevención primaria

### Promoción de la salud

- Informar acerca de la enfermedad
- Dar a conocer los factores de riesgo
- Revisión médica general que incluya pruebas genéticas

### Protección específica

- no aplicable

## Prevención secundaria

### Diagnóstico precoz y tratamiento oportuno

- Examen neurológico
- Prueba de la bolsa de hielo
- Análisis de sangre
- Electromiografía (EMG) de una sola fibra

### Tratamiento

- Corticoesteroides
- inhibidores de la colinesterasa
- inmunosupresores
- Plasmaféresis

### Limitación del daño

- Seguir el Tx médico

## Prevención terciaria

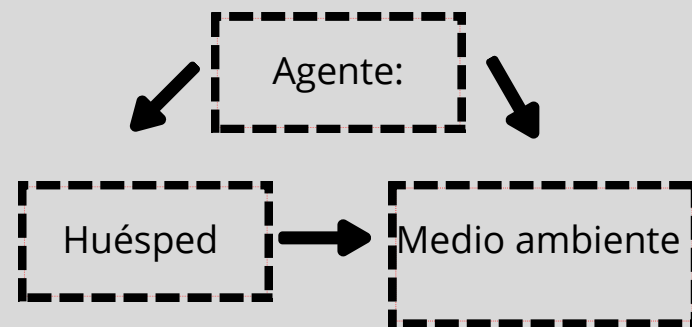
### Rehabilitación

- Fisioterapia
- Terapia del habla.
- Evaluación de la nutrición por disfagia.

# HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD: DISTROFIAS

## Periodo prepatogénico

### Triada ecológica

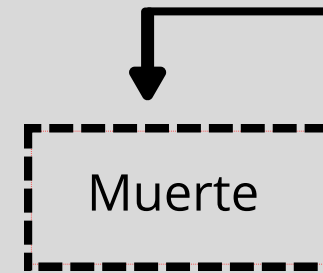


**Agente:** mutaciones genéticas o virus interfieren en la producción de proteínas necesarias para formar músculos saludables.

**Huésped:** La distrofia muscular afecta a ambos sexos y a todas las edades y razas.

**Ambiente:** no se considera la causa directa.

## Periodo patogénico



**Incapacidad:** Disminución en el movimiento y control muscular del cuerpo.

**Estado crónico:** Dificultad para caminar, broncoaspiración, debilidad de los músculos, afectación de músculos respiratorios.

**Signos y síntomas:** Debilidad muscular, ptosis palpebral, diplopía, disfagia, disartria, dificultad para respirar, Caídas frecuentes, dificultad para levantarse luego de estar acostado o sentado, marcha de pato, caminar en puntas de pie, etc.

**Lesión tisular:** En las fibras musculares, en sus proteínas.

**Localización y multiplicación del agente:** En genes anormales (mutaciones) que interfieren en la producción de proteínas necesarias para formar músculos saludables.

## Prevención primaria

### Promoción de la salud

- Informar acerca de la enfermedad
- Dar a conocer los factores de riesgo
- Revisión médica general que incluya pruebas genéticas

### Protección específica

- no aplicable

## Prevención secundaria

### Diagnóstico precoz y tratamiento oportuno

- Examen neurológico
- Análisis de sangre
- Electromiografía (EMG)
- Pruebas de enzimas
- Biopsia de tejido muscular.

### Tratamiento ( depende del tipo de distrofia)

- Corticoesteroides
- Bloqueadores beta
- ACE

### Limitación del daño

- Seguir el Tx médico (dependerá del tipo de distrofia que se presente)

## Prevención terciaria

### Rehabilitación

- Fisioterapia
- Terapia del habla
- Evaluación de la nutrición por disfagia.
- Ejercicio (natación)
- terapia de asistencia respiratoria

## Bibliografías

*Jamenson, J.L., Fauci, A.S., Kasper, D.I., Hauser, S.L., los calzo, j, & longo, D.L, (2016), Harrison, Principios de medicina interna. Vol. 1 y 2 (21ª Ed). (cap. 365). (pág. 2592-2597).*

*Jamenson, J.L., Fauci, A.S., Kasper, D.I., Hauser, S.L., los calzo, j, & longo, D.L, (2016), Harrison, Principios de medicina interna. Vol. 1 y 2 (20ª Ed). (cap. 449). (pág. 3239-3253).*

*Jamenson, J.L., Fauci, A.S., Kasper, D.I., Hauser, S.L., los calzo, j, & longo, D.L, (2016), Harrison, Principios de medicina interna. Vol. 1 y 2 (20ª Ed). (cap. 441). (pág.3239-3253).*

*Jamenson, J.L., Fauci, A.S., Kasper, D.I., Hauser, S.L., los calzo, j, & longo, D.L, (2016), Harrison, Principios de medicina interna. Vol. 1 y 2 (20ª Ed). (cap. 440). (pág. 3232-3238).*

*Jamenson, J.L., Fauci, A.S., Kasper, D.I., Hauser, S.L., los calzo, j, & longo, D.L, (2016), Harrison, Principios de medicina interna. Vol. 1 y 2 (20ª Ed). (cap. 436). (pág. 3188-3201).*