



# Mi Universidad

## Historia natural de la enfermedad

*Abril Amairany Ramírez Medina*

*2do parcial*

*Medicina física y rehabilitación*

*Dr. Sergio Jiménez Ruiz*

*Medicina humana*

*5to semestre. Grupo C*

*Comitán de Domínguez, Chiapas. 03 de octubre de 2023*

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD: POLIMIOSITIS					
PERIODO PREPATOGÉNICO		PERIODO PATOGÉNICO			
<p><b>Poliomiositis:</b> enfermedad crónica inflamatoria inmunomediada que afecta a los músculos.</p> <p><b>Agente:</b> factores genéticos con mayor prevalencia en antígenos HLA-DR3, HLA-DR8 y HLA-DRW52 y virus Coxsakie.</p> <p><b>Huésped:</b> personas de 10 a 15 años y 45 y 60 años, más frecuente en mujeres.</p> <p><b>Medio ambiente:</b> virus Coxsakie y el de la gripe.</p>		<p><b>ETAPA CLÍNICA</b></p> <p>Estado crónico → Muerte</p> <p>Daño → Disfagia, pérdida de peso, malnutrición, neumonía.</p> <p>Signos y síntomas → Incapacidad de los músculos proximales y del movimiento muscular.</p> <p>Cambios tisulares → Dolor, rigidez, debilidad muscular proximal, disfagia y dificultades respiratorias, compromiso de músculos faciales y oculares.</p> <p>Periodo de latencia → Lesiona al musculo estriado proximal.</p>			
		<p><b>HORIZONTE CLÍNICO</b></p> <p>Músculos estriados del cuerpo, presente como autoanticuerpos que se propagan a los músculos proximales.</p>		<p><b>ETAPA SUBCLÍNICA</b></p>	
		<p><b>Prevencción Primaria</b></p>		<p><b>Prevencción Secundaria</b></p>	
<p><b>Promoción de la salud</b></p>	<p><b>Protección específica</b></p>	<p><b>Diagnóstico precoz y tratamiento oportuno</b></p>		<p><b>Limitación del daño</b></p>	<p><b>Rehabilitación</b></p>
<p>Dar a conocer a las personas información sobre la enfermedad, así como sus factores y diagnóstico temprano de pruebas genéticas.</p>	<p>Pruebas genéticas. Tratamiento de primera línea: dosis inicial de prednisona 0.75 a 1.0 mg/kg/día para reducir los síntomas presentados. Segunda línea: metotexato, azatioprina, micofenolato, inmunoglobulina o rituxicrab.</p>	<p>Pruebas de sangre Electromiografía Resonancia magnética Biopsia de tejido muscular Pruebas genéticas</p>	<p>Corticoesteroides Inmunosupresores Inmunoglobulina Reumatólogo con tx farmacológico y terapia de rehabilitación y ejercicio físico</p>	<p>Pruebas genéticas</p>	<p>Terapia física Terapia verbal Chequeo nutricional</p>

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD: DISTROFIAS					
PERIODO PREPATOGENICO		PERIODO PATOGENICO			
<p><b>Distrofias:</b> las distrofias musculares son un grupo de enfermedades provocadas por defectos en los genes de una persona. Con el tiempo, esta debilidad muscular disminuye la movilidad y dificulta las tareas de la vida diaria.</p> <p><b>Agente:</b> mutaciones genéticas o virus que interfieren en la producción de proteínas necesarias para formar musculos saludables.</p> <p><b>Huésped:</b> afecta a personas de ambos sexos y a todas las edades y razas.</p> <p><b>Medio ambiente:</b> no se estima una causa ambiental.</p>		<p><b>ETAPA CLÍNICA</b></p> <p>Periodo de latencia</p> <p>Cambios tisulares</p> <p>Lesión en las fibras musculares en sus proteínas.</p> <p>Signos y síntomas</p> <p>Debilidad muscular, ptosis palpebral, diplopía, disfagia, disartria, dificultad para respirar, caídas frecuentes, dificultad para levantarse, marcha de pato, caminar en puntas.</p> <p>Daño</p> <p>Disminución en el movimiento y control muscular del cuerpo.</p> <p>Estado crónico</p> <p>Muerte</p> <p>Dificultad para caminar para caminar, broncoaspiracion, debilidad de los músculos y afección de los músculos respiratorios.</p>			
		<p><b>ETAPA SUBCLÍNICA</b></p> <p>Mutación en genes que interfieren que interfieran en la producción de proteínas necesarias para formar músculos saludables.</p>			<p>HORIZONTE CLÍNICO</p>
		<p><b>Prevencción Primaria</b></p>		<p><b>Prevencción Secundaria</b></p>	
<p><b>Promoción de la salud</b></p>	<p><b>Protección específica</b></p>	<p><b>Diagnóstico precoz y tratamiento oportuno</b></p>	<p><b>Limitación del daño</b></p>	<p><b>Rehabilitación</b></p>	
<p>Informar acerca de la enfermedad. Dar a conocer los factores de riesgo. Exploración médica completa y pruebas genéticas.</p>	<p>No existe prueba específica.</p>	<p>Examen neurológico Análisis de sangre Electromiografía Pruebas de enzimas Biopsia de tejido muscular</p>	<p>Corticoesteroides Bloqueadores beta ACE</p>	<p>Seguir el tratamiento médico según sea el caso de la distrofia.</p>	<p>Fisioterapia Terapia para el habla Evaluación de nutrición Actividad física (natación) Terapia respiratoria</p>

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD: DISTROFIA MUSCULAR DE DUCHENNE					
PERIODO PREPATOGENICO		PERIODO PATOGENICO			
<b>Distrofia muscular de Duchenne:</b> enfermedad muscular grave ligada al cromosoma X. <b>Agente:</b> mutaciones en el gen de la distrofina. <b>Huésped:</b> afecta con mayor frecuencia a niños varones. <b>Medio ambiente:</b> antecedentes heredo familiares		<b>ETAPA CLÍNICA</b>			
		<p>Periodo de latencia</p> <p>Cambios tisulares</p> <p>Signos y síntomas</p> <p>Estado crónico</p> <p>Daño</p> <p>Muerte</p> <p>Incapacidad para desarrollar habilidades motoras.</p> <p>Incapacidad para ejecutar y coordinar movimientos musculares.</p> <p>Caídas frecuentes, dificultad para levantarse luego de estar acostado o sentado, problemas para correr y saltar, marcha de pato, caminar en puntas de pie, pantorrillas con músculos grandes, dolor y rigidez muscular, problemas de aprendizaje, retraso en el crecimiento.</p> <p>Lesiona al gen distrofina y produce un defecto de oxigenación del músculo durante el movimiento. Lesión en las fibras musculares en sus proteínas.</p> <p>Cromosoma X, gen distrofina.</p>			
		<b>ETAPA SUBCLÍNICA</b>			
		HORIZONTE CLÍNICO			
Prevención Primaria		Prevención Secundaria		Prevención Terciaria	
Promoción de la salud	Protección específica	Diagnóstico precoz y tratamiento oportuno		Rehabilitación	
Informar acerca de la enfermedad. Dar a conocer los factores de riesgo. Exploración médica completa y pruebas genéticas.	No existe	Análisis de sangre Determinación de creatincinasa Electromiograma Biopsia muscular Estudio genético	Corticoesteroides Adecuado manejo respiratorio, cardiaco, nutricional y ortopédico Fisioterapia y actividad física, ortesis y cirugía ortopédica, anestesia, intervención cognitiva.	Seguir el tratamiento médico según sea el caso de la distrofia.	Fisioterapia Terapia ocupacional Mejorar la calidad de vida

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD: MIASTENIA GRAVE					
PERIODO PREPATOGÉNICO		PERIODO PATOGÉNICO			
<p><b>Miastenia grave:</b> trastorno de la unión neuromuscular autoinmunitaria.</p> <p><b>Agente:</b> resultado de ataque autoinmunitario contra los receptores de acetilcolina postsinápticos.</p> <p><b>Huésped:</b> principalmente mujeres de 20 a 39 años y en hombres de 50 a 69 años, puede presentarse a cualquier edad.</p> <p><b>Medio ambiente:</b> no se considera una causa, puede desempeñar un papel en el desarrollo y la exacerbación de la enfermedad.</p>		<p><b>ETAPA CLÍNICA</b></p>  <p>Periodo de latencia: No se conoce a detalle, se cree que el timo puede estar involucrado. Se produce en la porción postsináptica del sarcolema en las uniones neuromusculares.</p> <p>Cambios tisulares: Debilidad y fatiga en los músculos estriados por la disminución de receptores de acetilcolina.</p> <p>Signos y síntomas: Debilidad muscular, ptosis palpebral, diplopía, disfagia, disartria, dificultad para respiratoria.</p> <p>Estado crónico: Disminución en el número de AChR activos en la porción postsináptica del sarcolema.</p> <p>Daño: Dificultad para caminar, broncoaspiración, debilidad de los músculos proximales, tumores, crisis miasténica.</p> <p>Muerte</p>			
		<p><b>ETAPA SUBCLÍNICA</b></p> <p>HORIZONTE CLÍNICO</p>			
<b>Prevención Primaria</b>		<b>Prevención Secundaria</b>		<b>Prevención Terciaria</b>	
<b>Promoción de la salud</b>	<b>Protección específica</b>	<b>Diagnóstico precoz y tratamiento oportuno</b>		<b>Limitación del daño</b>	<b>Rehabilitación</b>
Informar acerca de la enfermedad. Dar a conocer los factores de riesgo. Exploración médica completa y pruebas genéticas.	No existe	Examen neurológico Prueba de la bolsa de hielo Análisis de sangre Electromiografía de una sola fibra	Corticoesteroides Inhibidores de la colinesterasa Inmunosupresores Plasmaféresis	Seguir el tratamiento médico	Fisioterapia Terapia del habla Evaluación de la nutrición por disfagia

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD: ESCLEROSIS MÚLTIPLE					
PERIODO PREPATOGENICO		PERIODO PATOGENICO			
<p><b>Esclerosis múltiple:</b> enfermedad autoinmunitaria del SNC.  <b>Agente:</b> puede asociarse a un virus que provoca una anomalía inmunológica (virus de Epstein-Barr).  <b>Huésped:</b> jóvenes y adultos principalmente desde los 20 a 40 años de edad, más común en mujeres.  <b>Medio ambiente:</b> niveles de vitamina D, principalmente en las primeras etapas de la vida. Infecciones sobre todo en la adolescencia y en las primeras etapas de la vida adulta. El consumo de tabaco incrementa el riesgo.</p>		<p><b>ETAPA CLÍNICA</b></p> <p>Periodo de latencia</p> <p>Cambios tisulares</p> <p>Signos y síntomas</p> <p>Daño</p> <p>Estado crónico</p> <p>Muerte</p> <p>Desarrollo y empeoramiento de las manifestaciones clínicas de esta enfermedad crónica.</p> <p>Incapacidad para coordinar los movimientos.</p> <p>Fatiga, debilidad, rigidez muscular, dificultad para mantener el equilibrio al caminar, problemas del control de la vejiga, mareos persistentes.</p> <p>Lesiona la vaina de mielina, produce inflamación y destrucción de la mielina.</p> <p>Se localiza en la capa de grasa de las neuronas (mielina) que a su vez se encuentra en el cerebro y medula espinal.</p>			
		<b>ETAPA SUBCLÍNICA</b>		<b>HORIZONTE CLÍNICO</b>	
		<b>Prevencción Primaria</b>		<b>Prevencción Secundaria</b>	
<b>Promoción de la salud</b>	<b>Protección específica</b>	<b>Diagnóstico precoz y tratamiento oportuno</b>		<b>Limitación del daño</b>	<b>Rehabilitación</b>
<p>Informar acerca de la enfermedad.            Dar a conocer los factores de riesgo.            Exploración médica completa y pruebas genéticas.</p>	<p>Evitar exponerse en gran cantidad a la luz solar            Reducir factores estresantes            Dieta equilibrada            Evitar consumo de tabaco</p>	<p>Análisis de sangre y líquido cefalorraquídeo            Resonancia magnética            Pruebas de potencial al evocado</p>	<p>Tratamiento modificador            Tratamiento del brote            Tratamiento sintomático            Fisioterapia</p>	<p>Seguir el tratamiento médico            Evitar factores de riesgo            Estilo de vida saludable</p>	<p>Fisioterapia            Conseguir máximo nivel funcional            Mejorar curso de los episodios agudos            Tratamiento de los síntomas y detener el desarrollo de la enfermedad</p>

## Bibliografía

1. Jameson, J. L., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Loscalzo, J., & Longo, D. L. (2016). Harrison, Principios de medicina interna. En McGraw-Hill: Vol. 1y 2 (21.a ed.). Capítulo 365. (Página 6098-6099).
2. Jameson, J. L., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Loscalzo, J., & Longo, D. L. (2016). Harrison, Principios de medicina interna. En McGraw-Hill: Vol. 1y 2 (21.a ed.). Capítulo 449. (Página 7582-7615).
3. Jameson, J. L., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Loscalzo, J., & Longo, D. L. (2016). Harrison, Principios de medicina interna. En McGraw-Hill: Vol. 1y 2 (21.a ed.). Capítulo 449. (Página 7599-7600).
4. Jameson, J. L., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Loscalzo, J., & Longo, D. L. (2016). Harrison, Principios de medicina interna. En McGraw-Hill: Vol. 1y 2 (21.a ed.). Capítulo 448. (Página 7562-7581).
5. Jameson, J. L., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Loscalzo, J., & Longo, D. L. (2016). Harrison, Principios de medicina interna. En McGraw-Hill: Vol. 1y 2 (21.a ed.). Capítulo 444. (Página 7463-7492).