



## **Historia Natural de la enfermedad.**

*Joshua Daniel Mazariegos Pérez.*

*Polimiositis/Distrofias musculares/Distrofia de Duchenne/Miastenia grave/Esclerosis múltiple*

*Segundo parcial.*

*Medicina Física y de Rehabilitación.*

*Dr. Sergio Jiménez Ruiz.*

*Licenciatura en Medicina Humana.*

*5° semestre*

*Comitán de Domínguez, Chiapas a 13 de octubre del 2023.*

## Historia Natural de la Enfermedad- Polimiositis.

Periodo pre-patogénico.		Periodo patogénico.					
<p style="text-align: center;"><b>Agente.</b></p> <p>Enfermedad auto inmunitaria, causa por mutaciones genéticas en el ADN; afectando a las proteínas de los músculos.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Factores genéticos: antígenos HLA-DR3, HLA-DR8 y HLA-DRW52.</li> <li>Factores ambientales: virus de influenza, coronavirus y virus Coxsackie.</li> </ul>		<b>Etapa clínica</b>					<b>Muerte.</b>
<p style="text-align: center;"><b>Huésped.</b></p> <p>Es una enfermedad más frecuente en mujeres. No distingue sexos.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Infantes de 10 a 15 años.</li> <li>Adultos de 45 a 60 años.</li> </ul>							<b>Estado crónico.</b>
<p style="text-align: center;"><b>Ambiente</b></p> <p>Es una enfermedad de distribución mundial, afectando a todas las razas y religiones, y presenta más prevalencia en ciertos países como Cuba.</p>		<b>Subclínica</b>	<b>Periodo de latencia.</b>	<b>Cambios tisulares.</b>	<b>Signos y síntomas.</b>	<b>Complicaciones.</b>	<p>Enfermedad sin cura, de curso crónico. La mitad de los pacientes presentan remisiones en los primeros 5 años. Las causas de muerte son:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Cáncer.</li> <li>Insuficiencia respiratoria.</li> <li>Infecciones.</li> <li>Enfermedad pulmonar.</li> <li>Desnutrición.</li> </ul>
			Puede comenzar a cualquier edad, en especial en los picos de incidencia conocidos. Puede tener un inicio agudo, subagudo y crónico.	Existe una inflamación a nivel muscular de endomisio, perimisio y peri vascular. Con una predominio de linfocitos TCD8 y macrófagos, esta producen un patrón de lesión en mosaico, causando así una necrosis de fibras musculares	Más frecuentes: <ul style="list-style-type: none"> <li>Debilidad muscular.</li> <li>Disfagia en 1/3 superior del esófago.</li> <li>Dolor muscular.</li> <li>Compromiso de músculos faciales y oculares.</li> <li>Taquicardia o bradicardia.</li> <li>Fenómeno de Raynaud.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Neumonía por aspiración.</li> <li>Problemas respiratorios.</li> <li>Cáncer.</li> <li>Debilidad muscular grave y prolongada.</li> <li>Insuficiencia respiratoria.</li> </ul>	
Prevención primaria.		Prevención secundaria.			Prevención terciaria.		
Promoción de la salud.	Prevención específica.	Dx precoz y Tx oportuno.	Limitación de daño.		Rehabilitación		
<ul style="list-style-type: none"> <li>Ser una persona activa en el ejercicio aerobio y anaerobio.</li> <li>Evitar sedentarismo.</li> <li>Llevar un estilo de vida saludable.</li> <li>Tener buena higiene personal.</li> <li>Realizar campañas de información para conocimiento de la enfermedad.</li> </ul>	<p>Desafortunadamente no cuenta con puntos para prevenir la enfermedad</p>	<p><b>Dx precoz:</b> lo más importante al querer diagnosticar esta patología es realizar una anamnesis minuciosa y completa, enfocándose en los principales signos y síntomas.</p> <p><i>En laboratorios se observa:</i></p> <p>Eritrosedimentación acelerada; nivel de creatina y creatinina en suero elevada; creatinina en orina; Globulinas-alfa-2 y gamma elevadas. Lo más importante de conocer son CDK, aldolasa, GOT, GPT, LDH.</p> <p><i>Gabinete:</i></p> <p>Electromiografía, potenciales fibrilares espontáneos y potenciales positivos de denervación se observan en fase de reposo.</p> <p><i>Histología:</i></p> <p>Biopsia del musculo que se encontrara alterado.</p> <p><b>Tratamiento oportuno.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Corticoides: tratamiento de elección en formas graves (sistémica o tópica).</li> <li>FAME: Hidroxicloroquina, es capaz de mejorar el rash cutáneo persistente a esteroides.</li> <li>Inmunosupresores: Azatioprina y metrotexate son los más utilizados.</li> </ul>	<p>Para que la enfermedad no cause tanto daño y retardar los síntomas se necesita:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Evaluar niveles séricos de CK y EMG.</li> <li>En caso de paciente con neoplasias es necesario vigilancia oncológica.</li> <li>Valorar de manera periódica la fuerza muscular del paciente.</li> </ul>		<p>Terapia física y la rehabilitación que debe mejorar la función muscular, además de retardar el progreso de la enfermedad. Con el fin de prevenir la atrofia muscular, contracturas secundarias y la fibrosis de los músculos.</p> <p>La hidroterapia es una opción para este tipo de paciente.</p>		

Hitoria Natural de la Enfermedad- Distrofias.

Periodo pre patogénico.		Periodo patogénico.				
<p><b>Agentes.</b> Grupo de enfermedades heterogeneas, causa por mutaciones geneticas determinando la reduccion, ausencia o disfunción de proteínas esenciales para estabilidad estructural y funcional de fibras musculares. Pueden ser hereditarias.</p>	<p>Clinica</p>					<b>Muerte</b>
						<b>Estado crónico.</b>
<p><b>Huesped:</b> afecta a ambos sexos, pero se presenta con mayor frecuencia en hombres. En cuestion de la raza no presenta distinción a ninguna. Cuenta con una mayor incidencia en adultos de 50 años.</p>			<b>Cambios tisulares.</b>	<b>Signos y sintoma.</b>	<b>Complicaciones.</b>	<p>Desafortunadamente en la distrofia de Duchenne la esperanza de vida es relativamente corta, causando el deceso del paciente a los 25 años, y con un buen tratamiento su esperanza de vida aumenta hasta los 30 años. Sin embargo en la mayoría de las distrofias, si el diagnóstico se realiza tempranamente y el tratamiento se vuelve oportuno aumenta la posibilidad de retrasar la evolución de la enfermedad.</p>
<p><b>Ambiente:</b> la incidencia y prevalencia de estas enfermedades son de distribución mundial, se presenta en paises en vias de desarrollo y en paises desarrollados.</p>	<p>Subclinica</p>	<b>Periodo de latencia.</b>	<p>Va existir una reduccion, ausencia o disfuncion de proteínas esenciales, además en el parénquima muscular existira una sustitución de tejido conjuntivo por grasa y tejido fibroso.</p>	<p>En las distrofias se apreciaran como:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>&gt;Debilidad de músculos de la cara (dificultad para cerrar parpados y falta de sonrisa).</li> <li>&gt;Escapula alada.</li> <li>&gt;Debilidad en extremidades.</li> <li>&gt;Dolor muscular (mialgias).</li> <li>&gt;Calambres.</li> <li>&gt;Rigidez.</li> <li>&gt;Incapacidad para relajar los músculos.</li> <li>&gt;Calambres musculares.</li> <li>&gt;Contracturas musculares.</li> <li>&gt;Miotonia.</li> </ul>	<p>Existira un compromiso en:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>&gt;Músculos faringeos (dificultad en la masticacion y deglución.</li> <li>&gt;Musculos respiratorios (compromiso respiratorio)</li> <li>&gt;Deformaciones.</li> <li>&gt;Pseudohipertrofia gemelar.</li> <li>&gt;Tendones.</li> <li>&gt;Escoliosis y xifosis.</li> </ul> <p>A demás, estos pacientes tendran mayor riesgo de tener neumonias y problemas en la caminata.</p>	

Prevención primaria.		Prevención secundaria		Prevención terciaria.
Promoción de la salud.	Prevención específica.	Dx precoz y tx oportuno	Limitación de daño.	Rehabilitación
<ul style="list-style-type: none"> <li>&gt;Realización de ejercicios.</li> <li>&gt;Evitar el sedentarismo.</li> <li>&gt;Tener una buena alimentación.</li> <li>&gt;Tner en cuenta y conocimiento de los estudios genéticos.</li> </ul>	<p>La única prevención ante estas enfermedades es conocer los antecedentes heredofamiliares relacionados con alguna distrofia muscular.</p>	<p><b>Dx precoz:</b> Las diferentes distrofias musculares cursan con un cuadro clinico casi específico para cada uno, además algunas se pueden diagnocicar oportunamente por el inicio de la los sintomas. Por ende, es indispensable una anamnesis minusiosa y completa. De igual manera se deben realizar laboratorios que incluyan estudios de CK (se encontraran elevados en algunas distrofias); conocer las transaminasas sericas como GOT, GPT y LDH (elevación). Realizar pruebas geneticas, biopsia muscular y en su caso RM muscular.</p> <p><b>Tratamiento oportuno:</b> Lo principal es tener un diagnóstico de certeza, ya que con frecuencia los px han sido tratados con un diagnóstico erróneo. Se pueden hacer uso de terapias basadas en la fisiopatología molecular como <i>oligómero morfolino etpliser</i> favorece el salto exónico del exón 51 del gen de distrofina (distrofia de Duchenne) o el reemplazo enzimático de <i>alfa glucosidasa A</i>. Pero la mayorias de las distrofias responden aun tratamiento con corticoesteroides como prednisona, deflazacor, además, hacer uso de betabloqueadores, debido a las complicaciones cardiacas.</p>	<p>Para evitar una progresión rapida de los signos y sintomas de debilidad en las distrofias, es recomendable reducir la realización de ejercicios aerobicos y de alto impacto, como el caminar, saltar la cuerda y demás; con la finalidad de preservar la fuerza. De igual manera es indipensable hacer uso de intrumentos de apoyo como bastones, andaderas y sillas de ruedas, con la finalidad de evitar accidentes desafortunados y disminuir la dependencia de estos pacientes.</p>	<p><b>Fisioterapia:</b> se deberan realizar ejercicios para mantener y fortalecer la flexibilidad y fuerza del paciente.</p> <p><b>Terapia del habla:</b> teniendo como finalidad realizar ejercicios fonoticos y de estimulación vocal, con la finalidad de fortalecer los músculos del habla.</p> <p><b>Evaluación de la nutrición:</b> en algunas distrofias se pueden presentar problemas al tragar o masticar, por ende, se recomienda la terapia muscular facial.</p>

Historia Natural de la Enfermedad- Distrofia de Duchenne						
Periodo pre patogénico.		Periodo patogénico.				
<p><b>Agente:</b> enfermedad genética de herencia recesiva ligada al cromosoma X. La causa principal es la mutación en el gen de la distrofina.</p>	Clínica					<b>Muerte</b>
						<b>Estado crónico.</b>
<p><b>Huesped:</b> enfermedad que afecta principal a infantes de 2 a 3 años, Con una mayor predilección en varones.</p>			<b>Cambios tisulares.</b>	<b>Signos y sintoma.</b>	<b>Complicaciones.</b>	
<p><b>Ambiente:</b> enfermedad de distribución mundial, afecta, con mayor frecuencia a varones. Afectando 1 de cada 3,500 a 6,000 niños.</p>	Subclínica	<b>Periodo de latencia.</b>	<p>El principal cambio seria la ausencia de la distrofina, la cual ayuda a dar soporte y estructura al músculo. Se mostraran fibras necrosadas y como el músculo se va intertar regenerar, terminara provocando la sustitución de tejido conjuntivo normal en tejido fibrotico y adiposo en el las fibras musculares.</p>	<p>Los niños presentaran:            &gt;caídas de manera frecuente.            &gt;Marcha en puntillas y dificultad para el salto.            &gt;Dificultad para subir escaleras o levantarse del suelo.            &gt;Realizan maniobra de Gower.            &gt;Dificultades para hablar.            &gt;Dificultades de aprendizaje.            &gt;Inatención o hiperactividad.</p>	<p>Como en las demás distrofias se presentaran:            &gt;Arritmias.            &gt;Insuficiencia respiratorias.            &gt;Discapacidad motora para realizar actividades comunes.            &gt;Deformidades espinales (escoliosis).            &gt;Infecciones pulmonares o neumonias.</p>	<p>En estado crónico, es importante reconcer la aparición de las complicaciones:            &gt;Cardiacas.            &gt;Respiratorias.            &gt;Articulares.            Pero sobretodo, al ser un a enfermedad progresiva el infante presentara:            &gt;Pérdida de la marcha.            &gt;Llegara a la fase de silla de ruedas.</p>
		<p>Esta afección se vera en la infancia, con un inicio a los 2-3 años de manera progresivo.</p>				
Prevención primaria.		Prevención secundaria			Prevención terciaria.	
Promoción de la salud.	Prevención específica.	Dx precoz y tx oportuno		Limitación de daño.		Rehabilitación
<p>En esta enfermedad es importante la participacion social, para conocer los cuidados que deben tener los pacientes con Duchenne.            &gt;Se requiere apoyo científico y del soporte gubernamental para dar conocer a la poblacion la existencia de esta afección.            &gt;Participación de las asociaciones de padres, para la recaudacion de fondos con el objetivo de financiar nuevas investigaciones.            &gt;Planificación de conferencias y platicas de índole psicologico para el apoyo emocional de los familiares.</p>	<p>No existen programas o medidas de prevención específicas.</p>	<p><b>Diagnóstico precoz:</b> para ello se debe solicitar las pruebas de creatincinasa (CK) las cuales se encontraran elevadas desde 10 hasta 100 veces por encima del valor normal. De igual manera, se utilizan técnicas de biología molecular como PCR múltiple y MLPA para la búsqueda de mutaciones. Y para el diagnóstico definitivo es necesario la biopsia muscular, el cual mostrar anomalidades en el ADN y la ausencia de distrofina.  <b>Tratamiento oportuno:</b> como es común en las distrofias se recomienda el uso de glucocorticoides antes de los 7 años, estos enlentecen la progresión de la debilidad ocasionada por la distrofia de Duchenne.</p>		<p>Para limitar de mayor manera el avance de la enfermedad es importante la fisioterapia, para la realización de ejercicios de estiramiento y movilidad, evitando de esa manera las contracturas y asimetría de los músculos/extremidades; de igual manera, aumentara el rango de movimiento.</p>		<p>La hidroterapia es una de las mejores opciones para la rehabilitación, ya que en este deporte se trabajan de manera integral y completa los diferentes músculos del cuerpo. Al igual para estos pacientes se debe evitar las actividades físicas que impliquen un sobre esfuerzo. Y es necesario el apoyo nutricional.</p>

**Historia Natural de la Enfermedad- Miastenia Grave.**

Periodo pre patogénico.		Periodo patogénico.					
<p><b>Agente:</b> es un trastorno de la unión neuromuscular autoinmunitario, causando una disminución de los AChR. Otra causa son los timomas (tumores del timo)</p>	Clinica					<b>Muerte</b>	
						<b>Estado crónico.</b>	
<p><b>Huesped:</b> va afectar a todos los grupos de edad y no tiene predilección en un sexo. En mujeres puede comenzar a los 20 a 39 años y en hombres comienza a los 50 a 69 años.</p>			<b>Complicaciones.</b>				
		<b>Signos y sintoma.</b>					
<p><b>Medio ambiente:</b> es un trastorno de distribución mundial, con una incidencia de 200 casos en 100,000 personas. Esta cifra es casi proporcional a la prevalencia de la enfermedad en Estados Unidos de América.</p>	Subclinica	<b>Periodo de latencia.</b>	<b>Cambis tisulares.</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>&gt;Diplopia.</li> <li>&gt;Ptosis.</li> <li>&gt;Debilidad progresiva de los musculos masticadores.</li> <li>&gt;Debilidad Facial.</li> <li>&gt;Disfonía de esfuerzo.</li> <li>&gt;Debilidad de los musculos del cuello.</li> <li>&gt;Debilidad de la musculatura de los hombros.</li> <li>&gt;Debilidad en la cintura pélvica expresa.</li> </ul>	<p>El paciente con MG presentara:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>&gt;Debilidad de músculos respiratorios.</li> <li>&gt;Insuficiencia respiratoria.</li> <li>&gt;Crisis miasténica.</li> <li>&gt;Tiroides hipoactiva o hiperactiva.</li> <li>&gt;Tumores del timo.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>&gt;Visión borrosa.</li> <li>&gt;Oftalmoplejía internuclear.</li> <li>&gt;Nistagmo vertical.</li> <li>&gt;Debilidad de musculos faciales y de la lengua.</li> <li>&gt;Debilidad de la musculatura bulbar (disfagia).</li> </ul>	<p>Si se realizan los cuidados necesarios, los pacientes pueden llegar una esperanza de vida larga y normal. Pero si se encuentra en un estado de crisis miasténica, se considera de mal pronóstico, por ende, para el paciente es fatal.</p>
		<p>Puede presentarse a cualquier edad, pero tiene dos edades predominantes en su inicio, en mujeres se inicia a los 20 a 39 años; y en hombres se presenta a los 50 a 69 años.</p>	<p>Se presentara una reducción de los AChR. Existira:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>&gt;Endocitosis rapida.</li> <li>&gt;Daño del sarcolema.</li> <li>&gt;Bloqueo del sitio activo.</li> <li>&gt;Presencia de IgG y linfocitos T.</li> </ul>				
<b>Prevención primaria.</b>		<b>Prevención secundaria</b>			<b>Prevención terciaria.</b>		
<b>Promoción de la salud.</b>	<b>Prevención específica.</b>	<b>Dx precoz y tx oportuno</b>		<b>Limitación de daño.</b>		<b>Rehabilitación</b>	
<p>Para este trastorno neuromuscular afortunadamente existen diferentes profilaxis. Al ser una enfermedad que puede darse en diferentes etapas de la vida, existen variantes neonatal, congenita y juvenil, por ello se hace necesario que reciban:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>&gt;Vacunación antineumocócica.</li> <li>&gt;Vacunación antigripal anual.</li> </ul> <p>Con la finalidad de que no existe un factor de riesgo para generar autoanticuerpos, propiciando así a la enfermedad. A demás, es necesario tener un buen hábito/educación sanitaria, esto ofrece al paciente información para conocer y manejar la MG.</p>	<p>No tiene una protección específica.</p>	<p><b>Diagnóstico precoz:</b> para este trastorno es de suma importancia una anamnesis minuciosa, identificando así el patrón de distribución de debilidad y fatiga que es característica de esta enfermedad, que va desde los músculos craneales, párpados y músculos extraoculares; además no se presentara arreflexia ni disminución de la sensibilidad. Otras pruebas para diagnosticar este trastorno son:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>&gt;Prueba de bolsa de hielo.</li> <li>&gt;Reconocer el anti-AChR.</li> <li>&gt;Metodos anticolinesterásicos AChE.</li> <li>&gt;Pruebas de funcionamiento pulmonar.</li> <li>&gt;Estudios electrodiagnósticos.</li> <li>&gt;Reconocer anticuerpos anti-Musk.</li> </ul> <p><b>Tratamiento oportuno:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>&gt;Anticolinesterásicos: piridostignuna.</li> <li>&gt;Corticoterapia: Prednisona.</li> <li>&gt;Inmunosupresores: Azatioprina, Rituximab.</li> <li>&gt;Tímectomia.</li> <li>&gt;Plamaféresis.</li> <li>&gt;Inmunoglobulinas IV.</li> </ul>		<p>Como en los demás trastornos se debe realizar terapia física la cual no provoque la fatiga y el cansancio. A demás, se tiene que evitar las medicaciones que su mecanismo de acción sea la relajación del músculo, ya que, hay que recordar que este trastorno causa un debilidad progresiva. Es importante evitar el insomnio, para no exacerbar la fatiga y astenia.</p>		<ul style="list-style-type: none"> <li>&gt;Procurar en todo momento no estar inmunocomprometidos, tratando de prevenir infecciones.</li> <li>&gt;Fisioterapia es recomendable para la mejorar de fortaleza muscular.</li> <li>&gt;Realizar ejercicios de relajación mediante el control de respiración para disminuir incidencia de crisis miasténicas.</li> </ul>	

Historia Natural de la Enfermedad- Esclerosis múltiple.						
Periodo pre patogénico.		Periodo patogénico.				
<p><b>Agente:</b> enfermedad autoinmunitaria del sistema nervioso central (SNC). Una causa es la predisposición genética mediada por el MHC. Entre las causas ambientales se encuentran la infección por virus de Epstein-Barr.</p> <p><b>Huesped:</b> se puede presentar en ambos sexos, pero se encuentra más asociado al sexo femenino. Mientras tanto en la edad, no distingue entre ella, pero su pico de inicio es aproximadamente a los 25-30 años.</p> <p><b>Ambiente:</b> es de distribución mundial, se estima que 2.5 millones de personas padecen esta afección. Se destruye frecuentemente en Estados Unidos, Australia y sobre todo en Europa.</p>	Clnica					
						<b>Muerte</b>
					<b>Complicaciones.</b>	<b>Estado crónico.</b>
	Subclnica	<b>Periodo de latencia.</b>	Inflamación desmielinizante crónica multifocal que asocia neurodegeneración, daño al sistema nervioso central, destrucción de la oligodendroglia, inflamación perivascular y cambios químicos en los componentes lipídicos y proteicos de la mielina que forman las placas y sus inmediaciones.	<b>Signos y sintoma.</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>1.-Debilidad</li> <li>-Parestesias</li> <li>-Alteración de la visión</li> <li>-Diplopía</li> <li>-Nistagmo</li> <li>-Disartria</li> <li>-Temblor tencional</li> <li>-Ataxia</li> <li>-Brotos de disfunción neurológica</li> <li>-Alteración de la sensibilidad</li> <li>Sensación de pinchazos</li> <li>Hipoestesia táctil, térmica y dolorosa.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Neuritis óptica</li> <li>*Oftalmoplejía internuclear</li> <li>*Nigtasmo pendular</li> <li>*signo de babinsky</li> <li>*Ataxia cerebelosas</li> <li>*Espasticidad</li> <li>*Disfunción vesical</li> </ul>
						Se da cuando la afectación pasa a ser en conjunto es decir, que exista afectación a nivel motor y afectación cerebelosa lo que impide la caminata o la articulación de palabras.
Prevención primaria.		Prevención Secundaria			Prevención terciaria.	
Promoción de la salud.	Prevención específica.	Dx precoz y tx oportuno		Limitación de daño.		Rehabilitación
Realizar campañas de higiene de manos *Realizar campañas informativas de la enfermedad basada en la genética	No consumir Tabaco No consumir alcohol	<p><b>Diagnóstico Precoz:</b> Se realiza tomando en consideración la existencia de criterios clínicos de diseminación espacial (presencia de síntomas y signos que indiquen la existencia de dos lesiones independientes en el SNC) y de dispersión temporal (2 o más episodios de disfunción neurológica). En la actualidad, con la clínica y con la ayuda de los métodos de investigación paraclínicos (ICR, pE, RM) se diagnóstica.</p> <p><b>Tratamiento Oportuno:</b> Corticosteroides Inmunomoduladores para prevenir exacerbaciones y retrasar una futura discapacidad Baclofeno o tinazidina para la espasticidad Gabapentina o antidepresivos tricíclicos para el dolor Tratamiento de sostén</p>		<p>Acortar la duración de las exacerbaciones agudas Disminución de la frecuencia de exacerbaciones Aliviar los síntomas Retraso de la aparición de discapacidad, particularmente mantener la capacidad del paciente para caminar</p>		Se recomiendan los ejercicios regulares (p. ej., la bicicleta estática, la cinta sin fin, la natación, los estiramientos, los ejercicios de equilibrio), con fisioterapia o sin ella, incluso para los pacientes con una esclerosis múltiple avanzada, pues las condiciones de ejercicio ponen en forma el corazón y los músculos, reducen la espasticidad, previenen las contracturas y las caídas, y ofrecen beneficios psicológicos.

## Bibliografía.

1. Muñoz Ortego, J. (2023). Polimiositis. *TOPDOCTORS. Barcelona, Ciudad.* [Polimiositis: qué es, síntomas y tratamiento | Top Doctors](#)
2. Rafael Estrada, J., & Santiago Luis, R. (2020). Diagnóstico clínico, anatomopatológico y electromiográfico de la polimiositis: Revisión general y presentación de nuestra casuística de 23 pacientes. *Revista Cubana de Medicina*, 19(4). Recuperado de <https://revmedicina.sld.cu/index.php/med/article/view/1533/1261>
3. Earle, N. & Bevilacqua A., J. (2018). Distrofias musculares en el paciente adulto. *Revista Médica Clínica las Condes. Vol. 29* (no.6). 599-610. [Distrofias musculares en el paciente adulto - ScienceDirect](#)
4. Fokkema, J., López Hernández, S. & López Hernández, L. (2013). Impacto de las organizaciones de padres en la investigación de la distrofia muscular de Duchenne: el activismo materno como motor de cambio. *Medigraphic. Vol. 2* (no.3). pp. 135-145. [ir133f.pdf \(inr.gob.mx\)](#)
5. Córdoba Coma, A. (2017). Programa de educación para la salud para pacientes adultos debutantes de miastenia gravis atendidos en el hospital de Sant Pau de Barcelona. *Escuela Universitaria de Enfermería Gimbernat.* [PES pacientes adultos debutantes de miastenia gravis.pdf \(eug.es\)](#)
6. Fernandez Naranjo, R. M., Estévez Miranda, Y., Mendez Sanchez, T. J., Dorrego Oduardo, M D. & Rúa Martínez, R. (2013). Miastenia grave y miastenia grave ocular. *Revista Cubana de Oftalmología. Vol. 26* (no.2). pp. 653-667. [rcos131m.pdf \(medigraphic.com\)](#)
7. Fernandez, V. E. & Fernandez, O. (2015). Esclerosis Múltiple. *ELSERVIER. Vol. 25* (pag. 4610-4621). [Esclerosis múltiple - ScienceDirect](#)
8. INNN. (2022). Esclerosis Múltiple. *Gobierno de Mexico, GOB.* [Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía \(salud.gob.mx\)](#)
9. Pérez-Carmona N, Fernández-Jover E, Sempere AP. Epidemiología de la esclerosis múltiple en España. *Rev Neurol* 2019; 69: 32-8. doi: 10.33588/rn.6901.2018477.
10. Von Domarus, A. & Valenti, P. F. (2020). Farreras Rozman Medicina Interna. 19ª edición, capítulo 188 (pag. 1471-1493). Mc Graw Hill Education .
11. Von Domarus, A. & Valenti, P. F. (2020). Farreras Rozman Medicina Interna. 19ª edición, capítulo 188 (pag. 1495-1496). Mc Graw Hill Education .
12. Von Domarus, A. & Valenti, P. F. (2020). Farreras Rozman Medicina Interna. 19ª edición, capítulo 441 (pag. 3244-3246). Mc Graw Hill Education.
13. T. R. Harrison, A. S. Fauci, D. L. Kasper, S. L. Hauser, D. L. Lango & J. Lascalzo. (-). Harrison Principios de Medicina Interna. Mc Graw Hill Education. 20ª edición. Vol. 2, capítulo 440 (pag. 3232-3233).

14. T. R. Harrison, A. S. Fauci, D. L. Kasper, S. L. Hauser, D. L. Lango & J. Lascalzo. (-). Harrison Principios de Medicina Interna. Mc Graw Hill Education. 20ª edición. Vol. 2, capítulo 436 (pag. 3188-3189).