



UNIVERSIDAD PERUANA CAYETANO HEREDIA  
FACULTAD DE CIENCIAS E INGENIERÍA

# ENTREGABLE 1

**Integrantes:**

Almeyda Ochoa, Renato  
Arrunategui Vila, Joaquin Alfredo  
Campos Zapata, Angélica Gabriela  
Castro Lozano, Criss Susan  
Castro Saenz, Sarai Louise  
Chavesta Plasencia, Ricardo Junior

**Docente:**

Juan Manuel Zuñiga

**Curso:**

Fundamentos de Biodiseño

## 1. Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA):

### 1. Ficha de Enfermedad

La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad neurodegenerativa de carácter progresivo que afecta a las motoneuronas superiores, localizadas en la corteza motora, y a las motoneuronas inferiores, ubicadas en el tronco encefálico y la médula espinal. La degeneración de estas neuronas interrumpe la transmisión de impulsos nerviosos hacia los músculos, lo que ocasiona debilidad, atrofia y parálisis progresiva [1][2].

Los sistemas comprometidos son múltiples: el sistema nervioso central, donde ocurre la degeneración neuronal; el sistema musculoesquelético, debido a la pérdida de fuerza y coordinación; y el sistema de comunicación, ya que se afectan los músculos responsables del habla y la deglución [1].

Se describen dos formas principales de inicio clínico. La espinal, que representa cerca del 65–70 % de los casos, comienza con debilidad en extremidades y se extiende progresivamente. La bulbar, que aparece en el 20–30 % de los pacientes, se manifiesta inicialmente con disartria y disfagia, asociándose a un peor pronóstico [2].

Desde el punto de vista epidemiológico, la incidencia anual global se sitúa entre 1,6–1,9 casos por 100.000 habitantes en poblaciones europeas y norteamericanas, mientras que en Asia las cifras son menores, alrededor de 0,7–0,9 por 100.000 [2]. La supervivencia media tras el inicio de síntomas oscila entre 3 y 5 años, siendo la insuficiencia respiratoria la principal causa de muerte [1], [2].

### 2. Factores y análisis de la enfermedad

La ELA es una patología de origen multifactorial. Entre los factores de riesgo destacan la edad (mayor incidencia entre 60 y 79 años), el sexo masculino y la predisposición genética [2]. Aproximadamente un 10–15 % de los casos son familiares y se relacionan con mutaciones en genes como C9orf72, SOD1, TARDBP y FUS [2], [3]. Además, se han identificado factores ambientales, como exposición a metales pesados, pesticidas y actividad física intensa en algunos entornos profesionales [4].

En los últimos años se ha avanzado en la comprensión de la fase pre-sintomática, donde individuos portadores de mutaciones muestran biomarcadores de neurodegeneración antes de la aparición de síntomas clínicos. Esto abre la posibilidad de aplicar estrategias de prevención secundaria y diseñar ensayos clínicos enfocados en etapas iniciales [3].

Las manifestaciones clínicas incluyen debilidad muscular progresiva, fasciculaciones, atrofia, espasticidad, pérdida de reflejos y alteraciones de la marcha. En los casos de inicio bulbar, los pacientes presentan alteraciones en la fonación y deglución. Además, entre un 35–50 % de los

afectados presentan deterioro cognitivo o conductual, y alrededor del 15 % desarrollan demencia frontotemporal [2], [4].

El impacto funcional en la vida diaria es devastador. Los pacientes pierden la capacidad de caminar, hablar, alimentarse por vía oral y, en fases avanzadas, de respirar sin asistencia. Esto conduce a una

dependencia progresiva de dispositivos de soporte y de la ayuda de cuidadores, con una fuerte repercusión psicológica, social y económica tanto para los pacientes como para sus familias [1], [2].

### 3. Prevención, diagnóstico, tratamiento y monitoreo

En la actualidad no existe una estrategia de prevención primaria eficaz. Sin embargo, la identificación de portadores de mutaciones y el uso de biomarcadores en fase preclínica ofrecen una oportunidad para desarrollar intervenciones preventivas en el futuro [3].

El diagnóstico se basa en la combinación de historia clínica, exploración neurológica y estudios electrofisiológicos como electromiografía (EMG) y conducción nerviosa. La resonancia magnética contribuye a descartar patologías similares. Los criterios de El Escorial y Gold Coast son los más utilizados para clasificar el grado de certeza diagnóstica [2], [4].

Respecto al tratamiento, la ELA no tiene cura, pero existen fármacos modificadores de la enfermedad como riluzol, que prolonga la supervivencia al retrasar la necesidad de ventilación mecánica, y edaravona, que puede ralentizar el deterioro funcional [2], [4]. Además, se investigan terapias génicas y moleculares que buscan frenar la progresión [4]. La atención integral requiere un enfoque multidisciplinario que incluya:

- Rehabilitación: fisioterapia, terapia ocupacional y fonoaudiología para mantener la mayor independencia posible [1].
- Soporte nutricional: gastrostomía en casos de disfagia severa [1].
- Soporte respiratorio: ventilación no invasiva como estándar en fases avanzadas [2].

El monitoreo incluye la evaluación periódica de la función respiratoria, el seguimiento de la progresión mediante escalas como la ALSFRS-R y programas de atención domiciliaria coordinados desde atención primaria, que han demostrado mejorar la calidad de vida [1], [3].

### 4. Reflexión

Cuando conocí sobre la ELA, me impactó lo duro que puede ser perder poco a poco la movilidad, el habla y hasta la capacidad de respirar. Me hizo pensar que la medicina no puede hacerlo todo sola, y que la ingeniería biomédica tiene un papel muy importante en la vida de estas personas. Por ejemplo, pienso que deberían existir más dispositivos de comunicación para que un paciente que ya no puede hablar pueda seguir expresando lo que siente y necesita. También imagino sistemas que permitan monitorear la respiración en casa, porque muchas veces lo más crítico es la falla respiratoria y sería vital detectarlo a tiempo. Finalmente, creo que el diseño de herramientas de movilidad adaptadas a la progresión de la enfermedad puede

darle más independencia a los pacientes. Siento que la tecnología no va a curar la ELA, pero sí puede hacer que la vida de los pacientes y sus familias sea más digna y llevadera [1][4].

## 2. Escoliosis

### **Sistema afectado:**

Principalmente el sistema musculoesquelético, aunque puede tener repercusiones en el sistema respiratorio (por restricción torácica en curvas graves) y neurológico (por compresión radicular o medular en casos avanzados).

La escoliosis se define como una deformidad tridimensional de la columna vertebral, caracterizada por una desviación lateral mayor a  $10^\circ$  en el plano coronal medida con el ángulo de Cobb, acompañada de rotación vertebral y alteraciones en los planos sagital y axial [5][7]. Dependiendo de la edad de aparición, se clasifica en: escoliosis idiopática del adolescente (EIA), escoliosis de inicio temprano (EOS) y escoliosis degenerativa del adulto. Cada una tiene un impacto distinto en la función corporal: en niños afecta el crecimiento torácico y pulmonar [8], en adolescentes la estética y la salud psicosocial [7], y en adultos la movilidad y el dolor crónico [5].

### **Factores y análisis de la enfermedad**

#### **Factores de riesgo principales:**

- Edad de aparición y madurez esquelética: la EIA es más frecuente en adolescentes entre 10 y 16 años, con predominio femenino (70%) [7].
- Factores genéticos y multifactoriales: la etiología idiopática se asocia a predisposición hereditaria [7].
- Osteoporosis y degeneración articular: determinantes en la escoliosis del adulto [5].
- Enfermedades neuromusculares (ej. parálisis cerebral, distrofias musculares) y síndromes congénitos (Marfan, Ehlers-Danlos, neurofibromatosis) predisponen a escoliosis secundaria [8].

#### **Manifestaciones clínicas más relevantes:**

- Asimetrías visibles (hombros, escápulas, pelvis).
- Giba costal en la maniobra de Adams, signo clínico de rotación vertebral [7].
- Dolor lumbar y radiculopatía en adultos [5].
- Restricción respiratoria y compromiso cardiopulmonar en EOS [8].
- Impacto psicológico y reducción en calidad de vida en adolescentes [6].

#### **Impacto funcional en la vida diaria:**

Los pacientes con escoliosis pueden presentar limitaciones en la movilidad, disminución de la tolerancia al ejercicio y problemas respiratorios en curvas graves. Además, se reporta un

deterioro en la autoimagen y salud mental, afectando la integración social y académica en adolescentes [6]. En adultos, el dolor crónico reduce la productividad laboral y la autonomía [5].

### **Prevención, diagnóstico, tratamiento y monitoreo**

No existen medidas preventivas absolutas para la escoliosis idiopática. Sin embargo, la detección temprana en programas de pesquisa escolar y controles pediátricos permite identificar curvas en etapas iniciales y mejorar el pronóstico [7]. En adultos, estrategias como la salud ósea (prevención de osteoporosis) pueden reducir el riesgo de escoliosis degenerativa.

#### **Diagnóstico:**

- Examen físico: observación de asimetrías y maniobra de Adams.
- Radiografía panorámica de columna: método estándar para medir el ángulo de Cobb y evaluar progresión [7].
- RMN o TAC: indicadas cuando hay sospecha de malformaciones, síntomas neurológicos o curvas atípicas [5].

#### **Tratamiento:**

- **Conservador:**
  - o Observación clínica en curvas leves ( $<20^\circ$ ).
  - o Uso de corsés ortopédicos en adolescentes con curvas de  $25^\circ$  a  $40^\circ$  y crecimiento óseo activo, con el fin de evitar progresión [7].
  - o Ejercicios terapéuticos específicos, como el método Schroth o estabilización del tronco, que han mostrado beneficios en control postural y calidad de vida [6].
- **Farmacológico:** analgésicos, antiinflamatorios y relajantes musculares en escoliosis del adulto con dolor axial [5].
- **Quirúrgico:**
  - o Indicado en curvas progresivas  $>45-50^\circ$  en adolescentes, o en adultos con dolor intratable y déficit neurológico.
  - o Técnicas: artrodesis con instrumentación, barras de crecimiento en EOS, osteotomías en casos rígidos [5][8].
- **Rehabilitación:** fisioterapia, reeducación postural y entrenamiento muscular para mantener la movilidad y mejorar la función respiratoria [6][7].

#### **Monitoreo:**

- En adolescentes con riesgo de progresión: radiografías cada 6 a 12 meses durante el crecimiento [7].

- Evaluación clínica regular del dolor y función respiratoria en adultos y pacientes con EOS [8].
- Seguimiento postquirúrgico mediante imágenes y pruebas funcionales para detectar complicaciones o progresión residual [5].

### Reflexión ingenieril

Un reto crítico en el manejo de la escoliosis es la dependencia del monitoreo radiográfico repetido, lo cual implica una exposición acumulativa a radiación ionizante, especialmente en niños y adolescentes [7]. Esto plantea una clara necesidad de dispositivos biomédicos no invasivos y libres de radiación que permitan medir de forma periódica y objetiva la progresión de la curva, facilitando la toma de decisiones clínicas. Tal tecnología podría optimizar el seguimiento, reducir riesgos y mejorar la adherencia terapéutica.

## 3.- Lesión medular

**Sistema afectado:** La lesión medular espinal (LME) es una afección neurológica producida por causas traumáticas o no traumáticas que compromete las vías motoras, sensitivas y autonómicas [9]. La médula espinal es la estructura principalmente afectada y, según el nivel de la lesión, pueden verse comprometidos los sistemas musculoesquelético y sensitivo y las funciones de comunicación, generando distintos grados de discapacidad funcional.

**Breve descripción anatómica/fisiológica:** La médula espinal envía y recibe señales que se transmiten entre el cerebro y el resto del cuerpo [10]. Se extiende desde el tronco encefálico hasta la zona lumbar a través de la columna vertebral, donde está protegida por las vértebras óseas y rodeada por líquido cefalorraquídeo.

**Factores de riesgo principales:** Las lesiones medulares traumáticas causadas por caídas y accidentes de tráfico constituyen la principal causa de daño en la médula espinal, seguidas por la violencia (incluyendo autolesiones e intentos de suicidio), así como por incidentes laborales o deportivos. Eventos extremos, como terremotos o conflictos armados, pueden provocar aumentos repentinos en la incidencia de estas lesiones, ya sea por traumatismos contusos (en terremotos) o penetrantes (en conflictos). Además, las lesiones medulares no traumáticas están en aumento, en especial en población de mayor edad, debido al incremento de enfermedades no transmisibles como tumores, patologías degenerativas o vasculares, que afectan la médula espinal [11].



### **Manifestaciones clínicas más relevantes**

Las lesiones medulares provocan pérdida completa o parcial de función motora y sensitiva por debajo del nivel de la lesión, además de alteraciones en el sistema autonómico que pueden afectar funciones como el control vesical, intestinal y la regulación cardiovascular [12]. Estas consecuencias, junto con dolor neuropático, espasticidad, y complicaciones como infecciones y escaras, impactan profundamente en la calidad de vida y representan desafíos clínicos sostenidos [12].

**Impacto funcional en la vida diaria:** La calidad de vida (HRQoL) en personas con lesión medular es particularmente baja en las dimensiones físicas y de movilidad; sin embargo, los puntajes mentales suelen ser más elevados y distintas áreas de funcionalidad tienden a mejorar durante el primer año post-lesión [12]. Además, estas condiciones se asocian con costos elevados y varían según el contexto regional [12].

**Prevención:** La prevención de la lesión medular se centra en la reducción de factores de riesgo, principalmente accidentes de tráfico y caídas. Entre las medidas recomendadas están el uso de cinturones de seguridad, dispositivos de retención infantil y equipos de protección en deportes. También se incluyen campañas comunitarias de educación vial y políticas públicas que promuevan seguridad en carreteras y espacios de trabajo [11].

**Diagnóstico:** El diagnóstico de la lesión medular se basa en la evaluación clínica del déficit neurológico y en la confirmación mediante estudios de imagen como la resonancia magnética y la tomografía computarizada [11]. Estas pruebas permiten determinar la extensión del daño y planificar el tratamiento adecuado.

**Tratamiento:** El abordaje terapéutico es integral: en etapas urgentes, se enfoca en estabilizar la médula y prevenir daño adicional; luego, en la fase subaguda y crónica, se apuesta por la rehabilitación intensiva, incluyendo fisioterapia, terapia ocupacional y soporte multidisciplinar, con enfoque en restaurar la función y promover la adaptación social [9].

**Monitoreo:** El seguimiento clínico de largo plazo es crucial. Debe abarcar evaluaciones periódicas de función neurológica, detección temprana de complicaciones secundarias y programas de rehabilitación adaptados según evolución. Este monitoreo continuo es clave para maximizar la independencia del paciente y mejorar su calidad de vida [11].

### **Reflexión ingenieril:**

Una necesidad clara emerge: los pacientes con lesión medular requieren tecnologías biomédicas para monitorizar continuamente su estado funcional, apoyar la recuperación motora y facilitar la autonomía comunicativa, con el fin de compensar la pérdida de funciones

derivadas de la lesión. Estas herramientas deberían contribuir a reducir la dependencia del entorno y favorecer una mejor integración a la vida diaria.

## 4. Parálisis cerebral

### Ficha de enfermedad:

La parálisis cerebral (PC) es un trastorno global de la persona consistente en un desorden permanente y no irreversible que afecta al sistema neurológico causando problemas en el tono muscular, la postura y el movimiento [13]. Estos efectos son secundarios respecto a lesiones o malformaciones cerebrales que fueron originados en las primeras fases del desarrollo humano que incluye desde los 3 a los 5 primeros años de vida, cuando el cerebro aún está inmaduro [14]. Definiendo los términos, la primera palabra, parálisis, hace referencia a debilidad o problemas con los músculos; mientras que la segunda, cerebral, hace relación que tiene que ver con el cerebro [15]. Las alteraciones motoras presentes, éstas están acompañadas de disturbios de la sensibilidad, trastornos cognitivos de la comunicación, percepción o conducta y convulsiones [16]. Entre estas, un niño con PC tiene dificultades como en los tiempos de reacción, posición del cuerpo, mirada, capacidad de vocalización, los cuales afectan en su relación e interacción con el entorno [17]. Existen distintos tipos de PC, los cuales son clasificados según el tipo de movimiento que es afectado, siendo ellas: la espástica, discinética, atáxica y mixta [18]. Anatómicamente, la lesión suele identificarse en las regiones del cerebro como el cerebelo, corteza cerebral, ganglios basales y tractos piramidales, los cuales son los encargados de controlar el movimiento voluntario y transmiten señales a los músculos [19] [20]. Fisiológicamente, uno de los componentes de esta patología es la debilidad muscular, causada por las diferentes variaciones en el tipo de fibra muscular, la función patológica de la unidad motora, el tamaño y la rigidez muscular [21]. Además, entre los signos negativos tenemos la pérdida de fuerza, fatiga y déficit de coordinación muscular. Estas manifestaciones se deben a la alteración de la comunicación funcional del sistema nervioso que generan y planifican el movimiento voluntario [22].

### Factores y análisis de la enfermedad

La PC se origina por una lesión o alteración en el cerebro inmaduro. Ésta puede asociarse a diferentes factores divididos en 3 períodos: prenatal, perinatal y postnatal (TABLA 1) [23].

TABLA 1.

Factores de riesgo para parálisis cerebral infantil según período de actuación.



FACTORES DE RIESGO		
PRENATALES	PERINATALES	POSTNATALES
Infecciones intrauterinas*	Pretérmino*	Traumatismos*
Embarazo múltiple*	Asfixia perinatal*	Infecciones del SNC*
RCIU*	Encefalopatía neonatal*	Ictus isquémico*
Hemorragias*	Infecciones neonatales*	Insultos hipóxicos
Preeclampsia	Kernicterus	Corticoides postnatales
Malformaciones congénitas	Síndrome de distrés respiratorio del recién nacido	
Trastornos tiroideos maternos		
Ictus fetal (intrauterino)		

SNC: sistema nervioso central; RCIU: retardo del crecimiento intrauterino. \*Factores de riesgo con evidencia de alto grado en la guía de manejo clínico NICE-2017.

La PC se caracteriza por trastornos de movimiento y del tono muscular, que trata la espasticidad, lo cual refiere a músculos rígidos con visión exagerada. De diferente manera, la hipotonía, que provoca apariencia flácida en las extremidades del cuerpo como los brazos, piernas o tronco [24]. Además, en el desarrollo locomotor, se observan retrasos en la adquisición de acciones como sentarse, gatear o caminar; el aprendizaje puede presentar patrones anormales como el caminar de puntillas o con piernas en tijera [25]. Durante la infancia, las limitaciones en la fuerza de prensión, la habilidad manual y la movilidad activa de la muñeca impactan de manera significativa en las actividades básicas de la vida diaria, como alimentarse, escribir o mantener la higiene personal [26]. Además, en el ámbito comunicativo, los trastornos del habla, provocan dificultades en la articulación de palabras, lo que afecta directamente a la capacidad de poder hacerse comprender hacia otras personas. De la misma manera, la disfagia, que no solo tiene una influencia en la alimentación, sino que aumenta riesgo en el sistema respiratorio y limita la participación en actividades cotidianas como comer en grupo [27]. Las discapacidades de la locomoción y de la comunicación influyen en la escolaridad de los niños con PC, siendo estos los que presentando una mayor severidad tienen una menor escolaridad [28].

### **Prevención, diagnóstico, tratamiento y monitoreo**

La PC no siempre puede prevenirse debido a que la mayoría de casos ocurre de manera inesperada. Sin embargo, existen medidas que pueden reducir significativamente el riesgo en diferentes etapas del desarrollo. Durante la etapa embarazo, un adecuado control prenatal, la suplementación con ácido fólico, buena alimentación y prevención de infecciones maternas

ayudarán a un desarrollo cerebral saludable del feto. En el parto, contar con atención obstétrica especializada disminuye complicaciones en la salud del bebé [29]; además, se ha demostrado que ingerir sulfato de magnesio antes de un parto prematuro temprano reducirá el riesgo de parálisis cerebral en los bebés [30]. En la etapa, postparto se puede prevenir mediante atención regular, vacunación para evitar infecciones maternas, detección y tratamiento oportuno de infecciones [29]. El diagnóstico de PC se basa en señales de alerta relacionadas con el tiempo, como el retraso en el desarrollo y la persistencia de patrones motores primitivos, así como en señales de alerta de la calidad, como la presencia de movimientos estereotipados que dificultan la función motora [31]. El tratamiento de PC es individualizado y adaptado a las necesidades de cada niño. Estas incluyen terapias físicas y del habla para mejorar la movilidad y las habilidades comunicativas; medicamentos para controlar espasticidad, dolor o convulsiones; dispositivos de asistencia como sillas de ruedas; y en algunos casos, intervenciones quirúrgicas para corregir deformidades o mejorar la función motora [32]. El monitoreo es clave para evaluar los cambios y ajustar el tratamiento. Incluye seguimiento clínico periódico, control del desarrollo motor y funcional, tono muscular y detección de complicaciones secundarias, así como evaluaciones de imagen y funcionales. Programas como el Danish Cerebral Palsy Follow-up Program realizan exámenes cada año para prevenir complicaciones y mejorar la calidad de vida de los niños con PC [33].

### Reflexión ingenieril

Un problema en personas con parálisis cerebral es la limitada movilidad y dificultad para realizar actividades de la vida diaria de manera independiente. Esto genera dependencia de cuidadores y limita la participación social. Los problemas de movilidad en las personas con PC pueden afectar significativamente su vida diaria. La dificultad con el movimiento puede interferir con tareas básicas como comer, vestirse y la higiene personal, afectando así su independencia. Existe la necesidad de un dispositivo o tecnología biomédica que permita mejorar la movilidad y facilitar la independencia funcional, adaptándose a las capacidades físicas del usuario sin generar fatiga ni riesgos adicionales [34].

## 5. ARTRITIS

- **Ficha de enfermedad:** Artritis Reumatoide

**Sistema afectado:** La artritis reumatoide es una enfermedad inflamatoria crónica, la cual afecta principalmente al sistema musculoesquelético, en particular, las articulaciones, cartílagos y hueso periarticular.[40]

**Descripción anatómica/fisiológica:** Es una enfermedad inflamatoria crónica y autoinmune. Anatómicamente el proceso se centra en la membrana sinovial, la cual

recubre las articulaciones móviles, la inflamación de esta produce la denominada hiperplasia, invasión del cartílago y erosión del hueso adyacente. Esto hace que se genere deformidad, rigidez y pérdida de la función articular. Por otro lado, fisiológicamente el sistema inmune ataca por error los tejidos articulares; macrofagos y linfocitos liberan citoquinas proinflamatorias, las cuales activan a los osteoclastos y a las enzimas degradativas, lo que genera una progresiva destrucción del cartílago y el hueso periarticular.[40]

- **Factores y análisis de la enfermedad**

Factores de riesgo principales: La AR es multifactorial y se da por la interacción entre predisposición genética y factores ambientales; Algunos de estos son:

- Genéticos: Dado por la fuerte asociación entre alelos del complejo mayor de histocompatibilidad, en particular HLA-DR4 y HLA-DR1, los cuales generan susceptibilidad al desarrollo de la enfermedad.[40]
- Sexo y edad: Es mas comun verse en mujeres respecto a hombres en una proporcio de 3:1 y con pico de incidencia entre 40-60 años de edad.[41]
- Ambientales: Exposición al tabaco, infecciones virales y bacterianas, así como algunos cambios repentinos en la microbiota intestinal, han sido clasificados como desencadenantes de la AR.[41]
- Otros: También se puede generar por factores hormonales, como el descenso de estrógenos en la menopausia, y condiciones socioambientales, tales como, estrés, dieta y nivel socioeconómico.[41]

Manifestaciones clínicas más relevantes e impacto funcional: Las manifestaciones de la AR se pueden dividir en articulares y extraarticulares:

- Articulares: Poliartritis simétrica y crónica, la cual afecta principalmente a las pequeñas articulaciones (muñecas, metacarpofalángicas). Los síntomas pueden ir desde dolor, sensibilidad y tumefacción, hasta la rigidez matutina prolongada. Lo que lleva a la evolución a deformidades características, como el cuello de cisne y la desviación cubital.[42]
- Extraarticulares: Por otro lado también se puede generar presencia de nódulos reumatoides, compromiso pulmonar(pleuritis, neumonitis intersticial), vasculitis, pericarditis, neuropatías periféricas y manifestaciones oculares como queratoconjuntivitis seca, asociada al síndrome de Sjörgen.[42]

Impacto funcional en la vida diaria: La AR reduce progresivamente tanto la movilidad como la fuerza de las articulaciones, lo que llega a dificultar actividades esenciales, como vestirse, caminar o escribir. En fases tardías la combinación de varios factores como el dolor crónico, deformidades y fatiga conducen a la

discapacidad funcional, pérdida de independencia y deterioro significativo de la calidad de vida.[42]

- **Prevención, diagnóstico, tratamiento y monitoreo:**

**Prevención:** No existe una prevención específica que sea indispensable para no sufrir esta afección, dada su naturaleza multifactorial y autoinmune se recomiendan estrategias para reducir el riesgo y mejorar el pronóstico; principalmente promover un estilo de vida saludable, lejos del tabaquismo, el cual se asocia a mayor incidencia y severidad de la enfermedad, además de llevar un riguroso control del peso, una dieta balanceada y ejercicio regular para mantener la función articular y la salud cardiovascular. Por otro lado, la prevención secundaria también puede disminuir el daño articular y discapacidad, ya que se genera un diagnóstico precoz y tratamiento temprano, siempre y cuando se dé dentro de la ventana de oportunidad terapéutica.[43]

**Diagnóstico:** Se da inicialmente en la clínica, a través de los síntomas iniciales, apoyado en un patrón típico en la enfermedad, también se estudia rigurosamente la evolución de la enfermedad, la cual es insidiosa y progresiva, con tumefacción, calor local y limitación funcional. Para terminar se realiza una exploración en busca de sinovitis y deformidades en fases avanzadas.

También se apoya en estudios complementarios, con pruebas de laboratorio, que hacen un diagnóstico en base a pruebas de reactantes de fase aguda (VES, PCR), presencia de factor reumatoide y anticuerpos anti.CCP, que tienen mayor especificidad. De igual manera se realizan estudios de imágenes, se pueden usar en fases avanzadas (radiografía simple), y en fases tempranas (ecografía y resonancia magnética).[43]

**Tratamiento:** Este se lleva a cabo de manera integral y escalonada, combinando fármacos de rehabilitación y, en casos seleccionados, cirugía.

El tratamiento farmacológico se basa en antiinflamatorios no esteroides (AINEs) y corticoides como control sintomático. También a través de fármacos modificadores de la enfermedad (DMARDs) convencionales, como el metotrexato, que son el pilar terapéutico.

Además se da un tratamiento quirúrgico cuando hay daño estructural severo, procedimientos como la sinovectomía, artroplastia o reemplazo articular pueden mejorar la función.

Para finalizar también se puede llevar un proceso de rehabilitación, con ejercicios supervisados, fisioterapia, terapia ocupacional y uso de ortesis para preservar movilidad, fuerza y autonomía.[43]

Monitoreo: El seguimiento clínico es esencial para el control de la enfermedad y de igual manera para prevenir el daño estructural. Lo convencional es llevar una evaluación periódica de actividad mediante escalas que incluyen número de articulaciones dolorosas/inflamadas, reactantes de fase aguda y valoración global del paciente. También se tiene que llevar a cabo el control seriado de los resultados de laboratorio antes mencionados, al igual que la imagenología, a través de radiografías y ecografías para monitorizar erosiones y progresión estructural. Por último se tiene que realizar el seguimiento funcional, el cual valora la capacidad para actividades de la vida diaria y ajuste de tratamiento en función de la respuesta clínica.[42]

- **Reflexión ingenieril:**

Se necesita una monitorización continua y objetiva de inflamación articular en AR, especialmente durante episodios de brote inflamatorio. Las evaluaciones actuales suelen limitarse a visitas periódicas al reumatólogo, medicación antiinflamatoria y escalas clínicas, lo que puede dejar de lado mucha información sobre la actividad real de la enfermedad entre consultas.

Esta necesidad se sustenta bajo el control óptimo de la AR, ya que requiere un monitoreo cercano y dinámico de la actividad inflamatoria. Ya existen dispositivos que realizan el seguimiento de esta enfermedad, pero siguen existiendo muchos límites a la hora de dar alternativas digitales para mejorar el control terapéutico, la reducida progresión articular y el empoderamiento del paciente.[44][43]

## **6. AMPUTACIONES:**

### **Sistema afectado:**

El síndrome de desacondicionamiento físico se define como el deterioro metabólico y sistémico del organismo como consecuencia de la inmovilización prolongada causada después de una amputación. [35]

Este síndrome va a producir diversas alteraciones en los diferentes sistemas:

- **Sistema músculo-esquelético:**

Se produce una pérdida de masa y fuerza muscular, así como la reducción de la densidad mineral ósea, proporcionales a la duración del periodo de inmovilización

- **Sistema cardiovascular:**

- Pérdida de entre el 15 y el 20% del volumen plasmático
- Pérdida de entre el 5 y el 10% del volumen total de sangre
- Reducción el 11% del volumen cardíaco
- Reducción de entre el 6 y el 11% del volumen telediastólico del ventrículo izquierdo

- **Sistema metabólico y endocrino:**

Se produce un incremento en la excreción de nitrógeno urinario, el cual conduce a hipoproteinemia, edema y pérdida de peso.

- Sistema respiratorio:

La capacidad vital no se modifica, aunque puede estar reducida después del decúbito prolongado.

- Sistema genitourinario:

En el sistema genitourinario se produce un aumento del flujo sanguíneo renal y de la eliminación renal de agua (diuresis), seguido por incremento en la excreción de sodio y potasio; también ocurre una pérdida de calcio y fósforo, la cual persiste mucho después de iniciada la removilización.

- Sistema nervioso central:

La falta de estimulación ambiental, física, mental y social puede conducir a una amplia gama de disfunciones tales como ansiedad, labilidad emocional, irritabilidad, hostilidad, cooperación reducida y falta de estabilidad emocional, que incluye ansiedad, conducta neurótica y depresión. También se puede alterar el juicio, la capacidad para resolver problemas y la capacidad de aprendizaje, memoria, habilidades psicomotoras y estado de alerta.

## **Factores y análisis de la enfermedad**

### **Factores de riesgo principales:**

- Las causas vasculares son las que generan el mayor número de amputaciones.[36] El patrón observado en este tipo de amputaciones es que si bien hay un incremento a partir de los 40 años de edad, es en los grupos de entre los 50 y 64 años de edad donde ocurre el mayor número de casos a una razón de 2:1 entre el sexo masculino y femenino.[36]
- En el caso de las amputaciones traumáticas producidas por accidentes se observa con claridad que es la población en edad productiva la más afectada, con los jóvenes entre 15 y 24 años de edad y del sexo masculino como los que presentan el mayor número de casos con una razón de 5:1, es decir por cada cinco casos en el sexo masculino ocurre uno en el femenino [36]
- Los casos de amputación debidos a problemas degenerativos, como el cáncer, presentan una distribución diferenciada según el grupo de edad y sexo, con un incremento en los grupo de 40 a 64 años de edad y predominio del sexo masculino.[36]

### **Manifestaciones clínicas más relevantes:**

#### **Manifestaciones físicas:**

- Sangrado e infecciones



- Complicaciones en la cicatrización
- Debilidad muscular
- Contracturas articulares
- Dolor del miembro fantasma

**Manifestaciones psicosociales:**

- Alteraciones de la imagen corporal
- Ansiedad y depresión
- Estrés

**Impacto funcional en la vida diaria:**

La amputación significa una reducción de la calidad de vida y cambios importantes en la vida del paciente amputado [37], debido al formidable impacto individual, familiar, social y económico que implica relegar a los amputados de las actividades laborales y sociales. Gran número de pacientes amputados se alejan, por temor o incapacidad física, de la actividad productiva que desarrollaban antes de sufrir la pérdida de una o varias extremidades; además, con frecuencia se vuelven dependientes y evitan llevar a cabo las actividades de la vida diaria. Este solo hecho obliga a la familia a disponer de una persona, sea pariente o no, a asistir al discapacitado para asearse, alimentarse, desplazarse y distraerse, amén de que el amputado deja de ser productivo y generar ingresos para su manutención [36].

**Prevención, diagnóstico, tratamiento y monitoreo**

**Prevención y diagnóstico:**

- Causas vasculares

La detección temprana de las enfermedades cardiovasculares tales como la diabetes y la enfermedad arterial periférica (EAP) permite reducir el riesgo de amputaciones.

- Amputaciones traumáticas:
- No existen medidas preventivas absolutas para su prevención.
- Problemas degenerativos:

La detección precoz de la enfermedad degenerativa como el cáncer se centra en la prevención y cirugías para preservar la enfermedad.

**Tratamiento:**

- **Tratamiento rehabilitador en la etapa preprotésica:**

Consiste en conseguir una independencia funcional respecto a los autocuidados y la movilidad sin una prótesis, así como preparar al paciente y a su miembro residual para el uso de la prótesis.[39]

- **Tratamiento protésico:**

Cuando el paciente ha alcanzado buena fuerza muscular, buena configuración del muñón y no presenta complicaciones se remite a la etapa protésica. Una vez que el paciente ha recibido la prótesis, necesitará nuevo entrenamiento para aprender a funcionar de manera adecuada con el aparato.[38]

### **Monitoreo:**

La evaluación del amputado supone mucho más que limitarse a elegir un sustituto para la parte del cuerpo pérdida, es preciso valorar el estado de salud general del paciente de manera integral. [39]

- Antecedentes del paciente: fecha de la lesión, causa, operaciones, enfermedades sobreañadidas, complicaciones secundarias a la amputación.
- Examen físico general: sobre todo cardiovascular y respiratorio, y examen de
- miembro inferior sano.
- Síntomas objetivos: valoración del muñón.
  1. Tipo de cicatriz: ideal transversa media, anterior y posterior.
  2. Nivel de amputación
  3. Diámetros: proximal, medio, distal.
  4. Forma: cónica, rectangular, globulosa, puntiagudo, deforme.
  5. Temperatura
  6. Sensibilidad.
  7. Tejido adiposo.
  8. Estado de la piel, signos de sepsis del muñón, adherencias, etc.
  9. Valoración muscular: valorar los movimientos libres que realiza con el muñón y los que logra vencer con diferentes grados de resistencia.
  10. Tono: flácido, espástico o normal.

### **Reflexión ingenieril**

Las amputaciones representan uno de los mayores desafíos para la ingeniería biomédica, pues no solo implican la pérdida física de un miembro, sino también la transformación completa de la interacción de una persona con su entorno. Es necesaria la creación de prótesis accesibles, adaptables y seguras para las personas que presentan amputaciones.

## **7.Esclerosis Múltiple**

### **1. Ficha de la enfermedad**

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad crónica del sistema nervioso central (SNC), con origen autoinmune, que causa inflamación seguida de desmielinización, daño axonal y neurodegeneración progresiva [47].



Afecta al sistema nervioso central, especialmente la sustancia blanca del cerebro, médula espinal y nervio óptico. Se forman placas desmielinizantes visibles en resonancia magnética, que interrumpen la transmisión de impulsos nerviosos [45].

Los principales patrones de presentación clínica son:

- Remitente-recurrente (EMRR): brotes con remisiones parciales o completas.
- Secundariamente progresiva (EMSP): evolución gradual tras fases de recaída.
- Primariamente progresiva (EMPP): deterioro continuo desde el inicio [45][47].

## 2. Factores y análisis de la enfermedad

La EM es una enfermedad multifactorial. Entre los factores de riesgo destacan la genética, con más de 200 variantes genéticas asociadas, especialmente en el complejo mayor de histocompatibilidad (MHC), que incrementan el riesgo de forma acumulativa [46].

Además, se reconoce una fuerte influencia inmunológica: la EM es autoinmune e inflamatoria, donde tanto células T como células B están involucradas en la patogénesis, lo que marca una evolución en la comprensión del rol inmunitario en la enfermedad [47].

En cuanto al impacto funcional, los síntomas varían según las áreas afectadas: neuritis óptica, debilidad, fatiga, problemas de equilibrio, disfunción vesical e intestinal y deterioro cognitivo. La severidad puede variar ampliamente, desde formas leves hasta discapacidades progresivas que afectan la vida laboral, social y emocional [45][47].

## 3. Prevención, diagnóstico, tratamiento y monitoreo

No hay una prevención primaria documentada. Sin embargo, se investiga la reducción del riesgo mediante intervenciones sobre factores ambientales (como la vitamina D, tabaquismo o infecciones virales) [46].

El diagnóstico se basa en historia clínica, exploración neurológica, resonancia magnética y pruebas como bandas oligoclonales en el líquido cefalorraquídeo, siguiendo los criterios de McDonald para confirmar diseminación en tiempo y espacio [45].

El tratamiento incluye:

- Terapias modificadoras de la enfermedad (DMTs): interferones, acetato de glatiramer, fingolimod, natalizumab, ocrelizumab, entre otros, que reducen brotes y desaceleran la progresión [45].
- Terapia sintomática y rehabilitación: para manejar la fatiga, espasticidad y alteraciones cognitivas [47].
- El monitoreo requiere controles clínicos periódicos, resonancias de seguimiento para detectar nuevas lesiones y evaluación continua de la eficacia y seguridad de los tratamientos [45][47].

## 4. Reflexión

Desde la perspectiva de una joven de 18 años, me conmueve pensar en cómo la tecnología puede marcar la diferencia en la vida de quien vive con EM. Imagino dispositivos portátiles que monitoreen signos tempranos de recaída [45], mecanismos de rehabilitación robótica o realidad virtual para trabajar el equilibrio y la fuerza [47], e incluso asistentes cognitivos



digitales que ayuden con memoria y atención cuando hay deterioro [46]. La medicina puede controlar la enfermedad, pero siento que la tecnología podría potenciar mucho más la independencia y calidad de vida de las personas con EM.

## Referencias:

- [1] E. Castro-Rodríguez, R. Azagra, X. Gómez-Batiste, and M. Povedano, “La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) desde la Atención Primaria. Epidemiología y características clínico-asistenciales,” *Atención Primaria*, vol. 53, p. 102158, 2021, doi: 10.1016/j.aprim.2021.102158.
- [2] E. L. Feldman, S. A. Goutman, S. Petri, L. Mazzini, M. G. Savelieff, P. J. Shaw, and G. Sobue, “Amyotrophic lateral sclerosis,” *The Lancet*, vol. 400, no. 10360, pp. 1363–1380, Oct. 2022, doi: 10.1016/S0140-6736(22)01272-7.
- [3] M. Benatar et al., “Preventing amyotrophic lateral sclerosis: insights from pre-symptomatic neurodegenerative diseases,” *Brain*, vol. 145, no. 12, pp. 3938–3953, Dec. 2022, doi: 10.1093/brain/awab404.
- [4] H. Ilieva, M. Vullaganti, and J. Kwan, “Advances in molecular pathology, diagnosis, and treatment of amyotrophic lateral sclerosis,” *BMJ*, vol. 383, p. e075037, 2023, doi: 10.1136/bmj-2023-075037.
- [5] C. L. García-Ramos, C. A. Obil-Chavarría, B. Zárate-Kalfópulos, L. M. Rosales-Olivares, A. Alpizar-Aguirre, and A. A. Reyes-Sánchez, “Escoliosis degenerativa del adulto,” *Acta Ortopédica Mexicana*, vol. 29, no. 2, pp. 127–138, 2015.
- [6] L. Ceballos Laita, C. Tejedor Cubillo, T. Mingo Gómez, and S. Jiménez del Barrio, “Effects of corrective, therapeutic exercise techniques on adolescent idiopathic scoliosis: A systematic review,” *Arch. Argent. Pediatr.*, vol. 116, no. 4, pp. e582–e589, 2018.
- [7] M. V. Gacitúa, M. C. González, C. Sanz, R. Maenza, and R. Pappo, “Consenso de escoliosis idiopática del adolescente,” *Arch. Argent. Pediatr.*, vol. 114, no. 6, pp. 585–594, 2016.
- [8] A. Dabaghi-Richerand and E. Santiago-Balmaseda, “Escoliosis de inicio temprano: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento,” *Acta Ortopédica Mexicana*, vol. 37, no. 2, pp. 99–105, 2023.
- [9] K. Margetis, J. M. Das, and P. D. Emmady, “Spinal Cord Injuries,” \*NCBI Bookshelf – StatPearls Publishing\*, Jun. 2, 2025. [Online]. Available: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560721/>. [Accessed: Aug. 26, 2025].
- [10] Mayo Clinic, “Spinal cord injury – Symptoms and causes,” Mayo Clinic, 2024. [Online]. Available: <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/spinal-cord-injury/symptoms-causes/syc-20377890>. [Accessed: 26-Aug-2025].
- [11] World Health Organization, “Spinal cord injury,” WHO Fact Sheets, 2023 [Online]. Disponible: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/spinal-cord-injury>. [Accessed: 26-Aug-2025].
- [12] A. Haagsma et al., “A Systematic Review of the Impact of Spinal Cord Injury on Costs,”



\*Cost Effectiveness and Resource Allocation\*, vol. N/A, 2024. [Online]. Available: <https://link.springer.com/article/10.1007/s41669-024-00517-3>. [Accessed: 26-Aug-2025].

[13] Confederación ASPACE, “Descubriendo la parálisis cerebral”, Repositorio IBERamericano sobre discapacidad, Madrid, 2021.

[14] Malagon J., “Parálisis cerebral”, Medicina, Buenos Aires, Argentina, v.67 n.6-1 supl.1, 2007.

[15] Medline Plus, “Parálisis cerebral”, National Institutes of Health (NIH), 2024.

[16] Moreno I. & Sotto R., “Alteraciones del lenguaje en niños con parálisis cerebral”, Revista Cubana de Medicina Física y Rehabilitación 12(1), 58-61, 2020

[17] Reyes, D., “El lenguaje en los niños con parálisis cerebral”, Revista UNIFE (20), 90-98, 2014.

[18] “¿Qué tipos de parálisis cerebral existen?”, National Institutes of Health (NIH), 2018

[19] de la Cruz E. & Perez S. & Kayali R. & Martín J, “Bases Anatómicas de la Parálisis Cerebral Infantil”, Universidad Complutense de Madrid, Vol. Especial, 74-76, 2018.

[20] Lavender K. “Types of cerebral palsy”, Cerebral Palsy Guide, Florida, 2025.

[21] Givon U, “Muscle weakness in cerebral palsy”, National Institutes of Health (NIH), 2009.

[22] Romero L. & Perales L., “Influencia del tratamiento farmacológico de la espasticidad en la fisioterapia de la parálisis cerebral”, España, ELSEVIER, Vol 13(2) 69-76, 2010.

[23] Diaz E. & Culqui M & et. al, “Prevalencia, factores de riesgo y características clínicas de la parálisis cerebral infantil” Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica, vol. 38, núm. 6, 2019

[24] “Parálisis cerebral infantil”, Mayo Clinic, (Online)  
<https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/cerebral-palsy/diagnosis-treatment/drc-20354005>, 2024.

[25] “Symptoms - Cerebral palsy” NHS. (Online)  
<https://www.nhs.uk/conditions/cerebral-palsy/symptoms/>

[26] Ortiz A. & Cabrera A. “Capacidades físicas y motoras de miembro superior y su relación con la independencia funcional en parálisis cerebral infantil”, España, ELSEVIER, Vol 12(4) 140-147, 2017.



- [27] García A. & Arriola G & Pascual I., “Parálisis cerebral”, España, ELSEVIER, Vol 102(4), p. 503803, 2022.
- [28] Rodriguez M. & Fajardo P., “Relación entre la discapacidad en locomoción y en comunicación y la escolaridad en pacientes con parálisis cerebral”, Lima, Rev Med Hered, Vol(4) 207-211, 2023
- [29] “Risk Factors for Cerebral Palsy”, Center for Disease Control and Prevention (CDC), 2025
- [30] Doyle L. & Crowther C. “Antenatal magnesium sulfate and neurologic outcome in preterm infants: a systematic review”, National Institutes of Health (NIH), 2009.
- [31] Lorente I. “La parálisis cerebral. Actualización del concepto, diagnóstico y tratamiento”, Barcelona, Unidad de Neuropediatría. Servicio de Pediatría. Hospital Sabadell, 2007
- [32] “Treatment and Intervention for Cerebral Palsy”, Center for Disease Control and Prevention (CDC), 2025
- [33] Nordbye K. & Johansen M. “The Danish Cerebral Palsy Follow-up Program” National Institutes of Health (NIH), 2016.
- [34] “Parálisis cerebral: su impacto en el movimiento corporal”, LOH Medical, (Online)  
<https://www.lohmedical.com/es/soluciones/paralisis-cerebral-y-movilidad#:~:text=La%20dificultad%20con%20el%20movimiento,puede%20conducir%20al%20aislamiento%20social>
- [35] Ocampo, Henao & Vásquez, “Amputaciones de miembro inferior: cambios funcionales, inmovilización y actividad física”, Universidad del Rosario, 2010
- [36] Vela Sanchez, “Los amputados y su rehabilitación, un reto para el Estado”, Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología, 2016
- [37] Navarro, Marcos, Romero de Avila & Tárraga- López , “Prevención de amputaciones relacionadas con el pie diabético”, Universidad de Castilla la Mancha, España, 2022
- [38] Ramirez, “Rehabilitación del paciente amputado”, Medicina física y rehabilitación, 2022
- [39] Bacallao, Gelabert & Cantalapiedra, “Protocolo de actuación en la rehabilitación de pacientes amputados de miembro inferior”, Centro Nacional de Rehabilitación “Julio Díaz González”, La Habana, Cuba, 2016



- [40] A. M. Beltrán Giraldo y J. M. Cárdenas Muñoz, “Artritis reumatoide: aspectos clínicos, Patogénicos y terapéuticos,” *Revista Médica Clínica Las Condes*, vol. 27, no. 6, pp. 746–755, 2016. [En línea]. Disponible:  
[http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1817-59962019000300013&script=sci\\_arttext](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1817-59962019000300013&script=sci_arttext)
- [41] R. Pons-Estel, J. S. Alarcón, G. Scofield, G. Reinlib y G. S. Cooper, “Avances en artritis reumatoide,” *Revista Colombiana de Reumatología*, vol. 16, no. 3, pp. 206–223, 2009.
- [42] C. Zegarra, “Artritis reumatoide: revisión actualizada,” *Revista Cubana de Reumatología*, vol. 21, no. 3, e114, 2019.
- [43] A. Morales López, “Artritis reumatoide,” *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*, vol. LXX, no. 607, pp. 523–528, 2013. [En línea]. Disponible:  
<https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2013/rmc133y.pdf>
- [44] G. Mondillo, S. Colosimo, A. Perrotta, V. Frattolillo, y M. F. Gicchino, “Unveiling Artificial Intelligence’s Power: Precision, Personalization, and Progress in Rheumatology,” *Journal of Clinical Medicine*, vol. 13, no. 21, Art. 6559, 31-Oct-2024. [En línea]. Disponible:  
<https://www.mdpi.com/2077-0383/13/21/6559>
- [45] S. L. Hauser and B. A. C. Cree, “Treatment of multiple sclerosis: A review,” *Am. J. Med.*, vol. 133, no. 12, pp. 1380–1390.e2, Dec. 2020, doi: 10.1016/j.amjmed.2020.05.049.
- [46] A. Goris, M. Vandebergh, J. L. McCauley, J. Saarela, and C. Cotsapas, “Genetics of multiple sclerosis: lessons from polygenicity,” *The Lancet Neurology*, vol. 21, no. 9, pp. 830–842, Sep. 2022, doi: 10.1016/S1474-4422(22)00255-1.
- [47] S. Rodríguez Murúa, M. F. Farez, and F. J. Quintana, “The immune response in multiple sclerosis,” *Annu. Rev. Pathol.*, vol. 17, pp. 121–139, Jan. 2022, doi: 10.1146/annurev-pathol-052920-040318.