

UNIVERSIDAD DEL SURESTE
Licenciatura en Medicina Humana

Alumno: Leo Dan De Jesus Marquez
Albores

Materia: Medicina Física y de
Rehabilitación

Tema: Mapas conceptuales

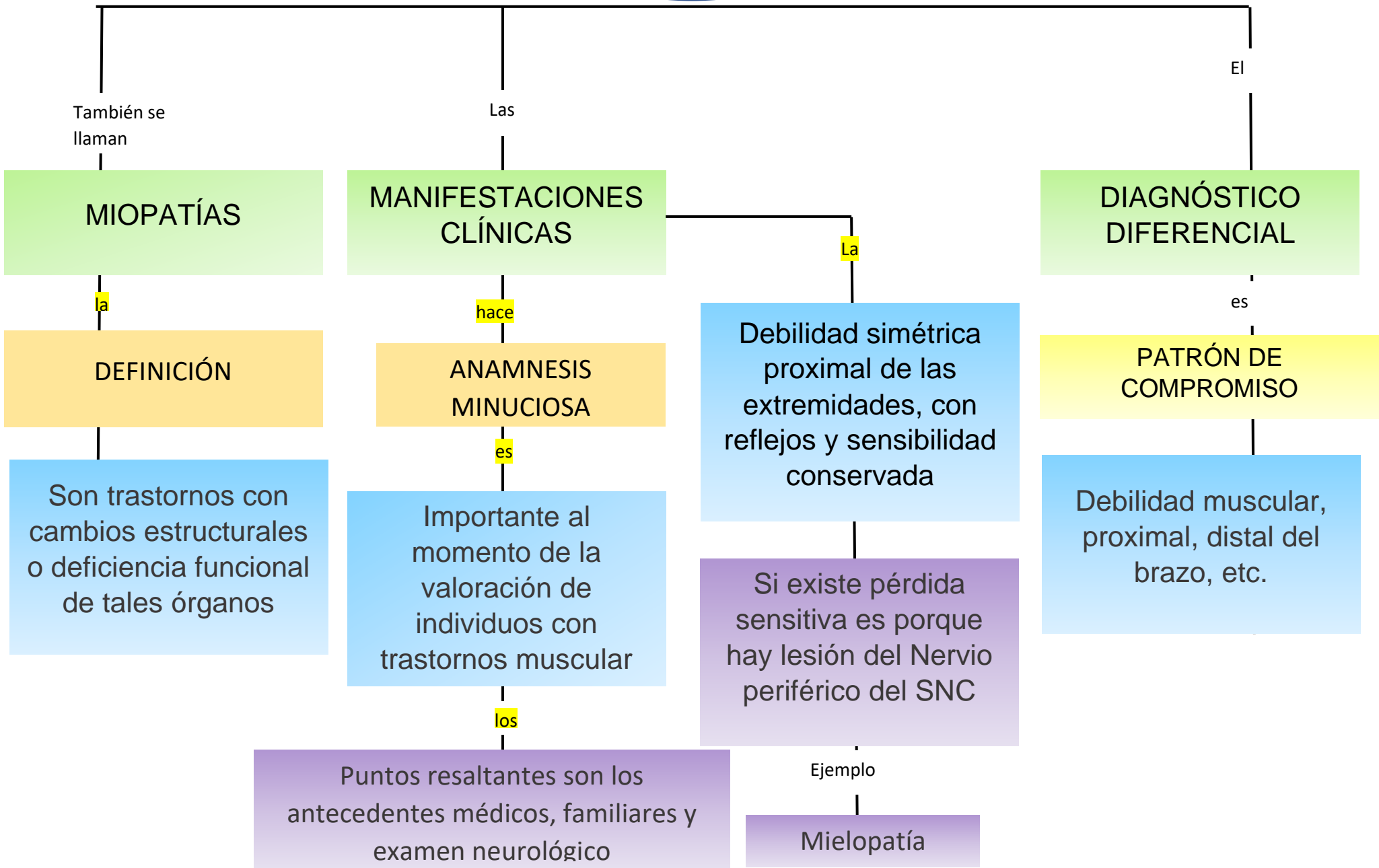
PASIÓN POR EDUCAR

Docente: Dr. Sergio Jiménez Ruíz

Semestre y grupo: 5 A

Comitán de Domínguez, Chiapas a; 15 de octubre del 2021.

Distrofias musculares y otras enfermedades del músculo



Distrofias musculares y otras enfermedades del músculo

La

Debilidad muscular

Puede ser

Persistentes

Principales patologías

Dolor muscular, polimiositis y dermatomiositis

Músculos proximales tienen mayor debilidad simétrica y los músculos faciales intactos

Cinturas

Puede ser

Intermitente

Miastenia grave, parálisis periódicas, déficit energético metabólico de la glucólisis, déficit energético metabólico de la utilización de los ácidos grasos y miopatías mitocondriales

El

Diagnóstico diferencial

Características

Debilidad de los músculos de la cara y la escápula alada

Se denomina

Distrofia facioescapulohumeral

Características

Debilidad de los músculos de la cara y área distal de las extremidades

Se denomina

Distrofia miotónica tipo 1

Debilidad en músculo inervados por nervios craneales

Unión neuromuscular

Distrofia muscular oculo-faríngea

Distrofias musculares y otras enfermedades del músculo

Los

Los síntomas

Síntomas

Dolor muscular (mialgias)

Calambres

Rigidez

Incapacidad de relajar los músculos

Calambres musculares

Son de

inicio súbito

También

Tiempo corto

Se desencadena por la contracción muscular voluntaria

Pueden producir postura anormal en la articulación

Síntomas

Contractura muscular

Miotonía

Rigidez muscular

Hipertrofia y atrofia de músculos

Pruebas de Laboratorio

Valores de CK

Pruebas endocrinas

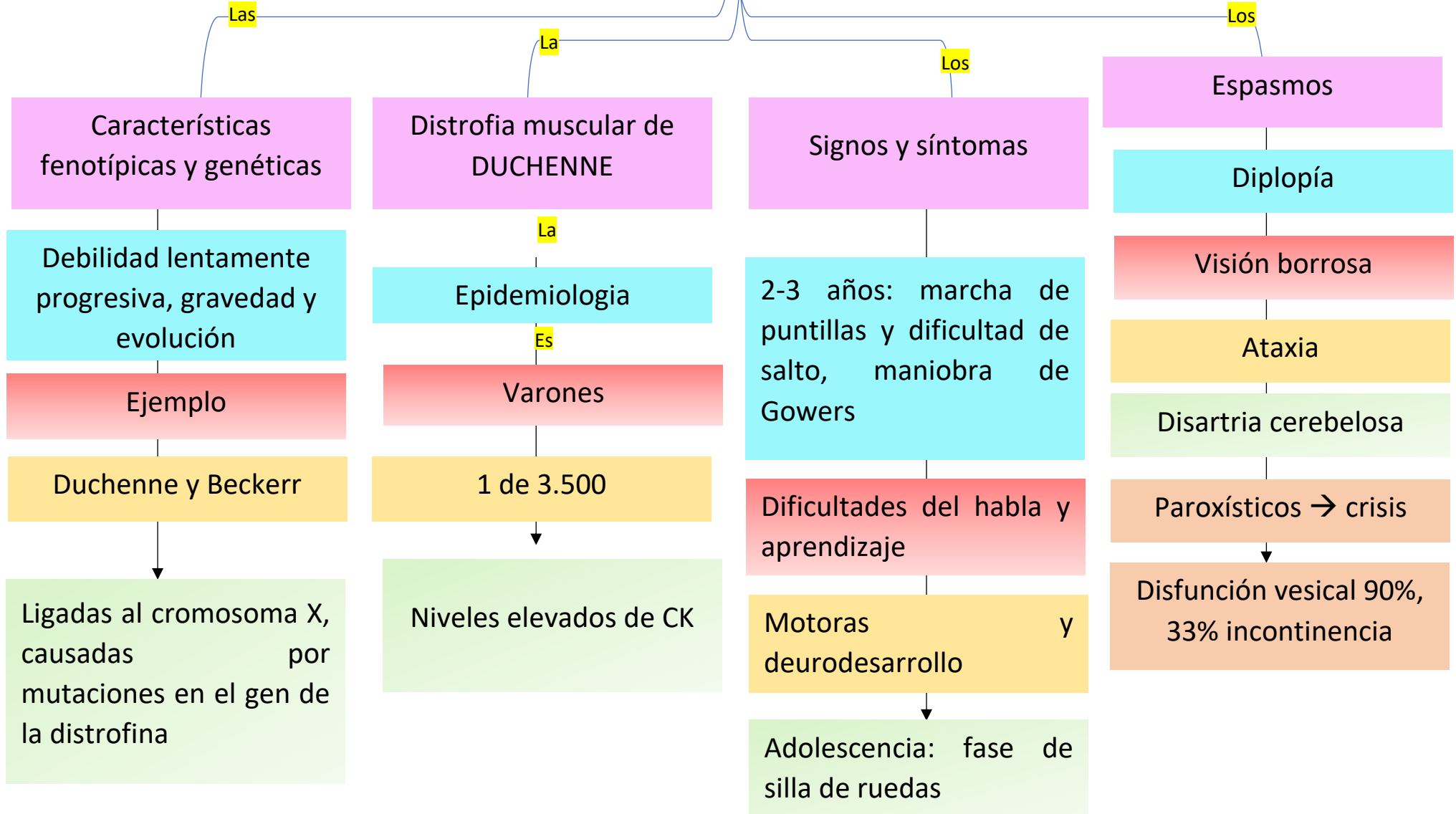
Pruebas de ejercicio con el antebrazo

Pruebas de ejercicio con el antebrazo

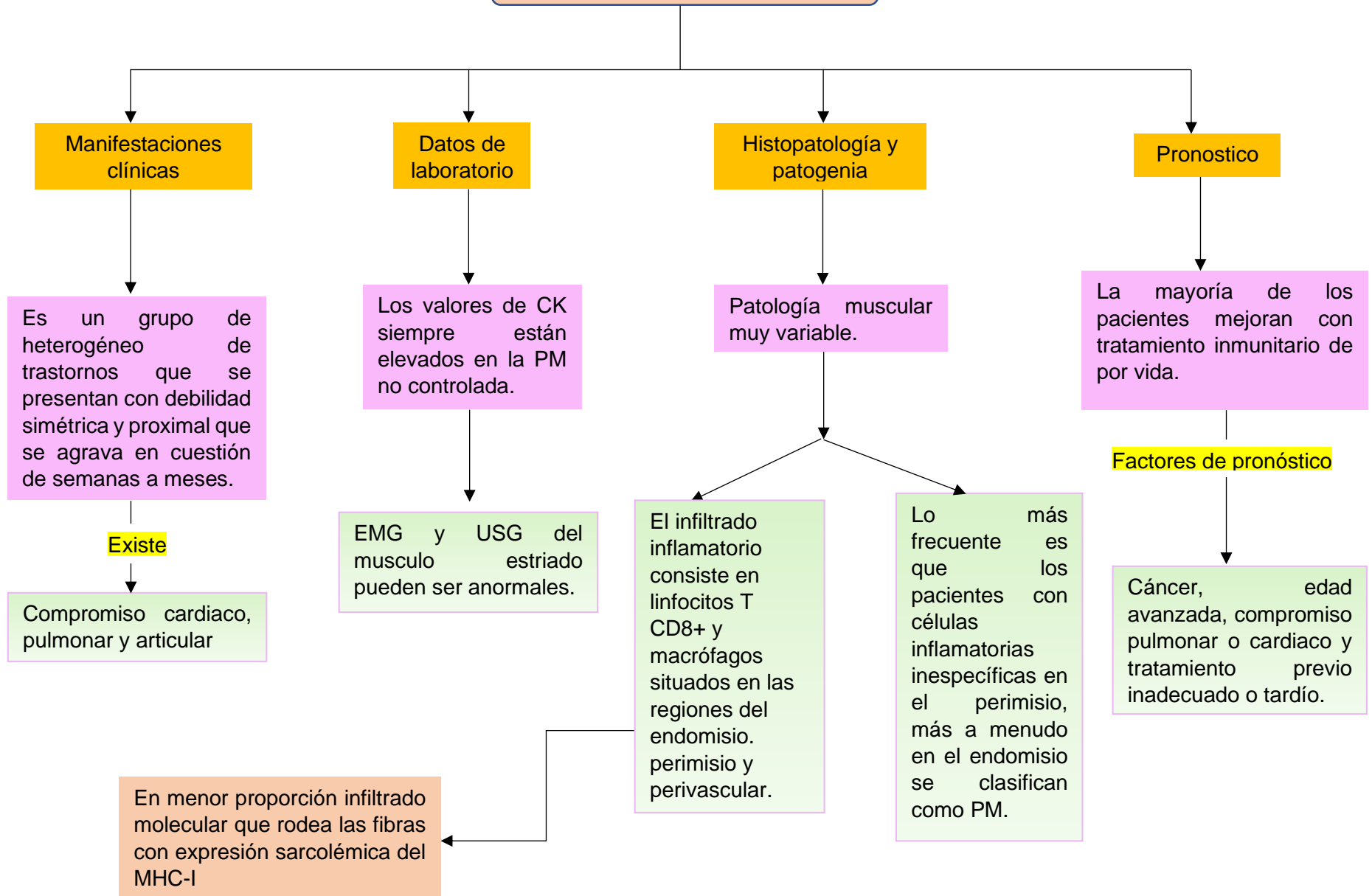
Pruebas de ejercicio con el antebrazo

GGT

Miopatías hereditarias



POLIMIOSITIS



ESCLEROSIS MULTIPLE

Se define como:

Enfermedad autoinmunitaria del sistema nervioso central caracterizada por la tríada de inflamación, desmielinización y gliosis y pérdida neuronal

Sus síntomas son:

- Perdida sensitiva
- Neuritis óptica
- Debilidad
- Parestesias
- Diplopía
- Ataxia
- Ataque paroxístico
- Dolor
- Perdida visual

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

El dolor es el síntoma frecuente de la EM y lo presenta el 50% de los pacientes.

Inicio repentino o insidioso, los síntomas pueden ser acentuados o tan insignificantes que la persona no acuda al médico durante meses o años.

Además de:

Deficiencias sensitivas del tronco y los miembros pélvicos por debajo de una línea horizontal en el tronco

Miocimia facial que son contracciones rápidas y persistentes de los músculos de la cara

Disfunción vesical

- 90% de los pacientes
- 33% incontinencia

DIAGNOSTICO

No se dispone de un método definitivo para diagnosticar EM.

Se recomienda

Documentar dos más episodios de síntomas, y dos o más signos que reflejan alteraciones en los fascículos de sustancia blanca anatómicamente no vecinos del SNC

Se realiza

Resonancia magnética

Líquido cefalorraquídeo

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Métodos diagnósticos

1. Neuro mielitis óptica
2. Sarcoidosis
3. Trastornos vasculares (Sx Antifosfolípidos y vasculitis)

4. Linfoma del SNC
5. Sífilis
6. Enfermedad de Lyme

3. El trastorno clínico es progresivo desde el comienzo;
4. La persona nunca experimentó síntomas de vista, sensitivos o de la vejiga

Además

- 1) Los síntomas se localizan exclusivamente en la fosa posterior, la unión craneocervical o la médula espinal;
- 2) El paciente tiene <15 o >60 años de edad

Fisiología

La conducción nerviosa en los axones mielínicos se realiza de manera saltatoria lo cual significa que el impulso brinca de un nódulo de Ranvier

sin despolarizar la membrana axónica sobre la cual está la vaina de mielina en la zona internodal

ESCLEROSIS MULTIPLE

TRATAMIENTO

Se divide en

ATAQUES AGUDOS O EPISODIOS DESMIELINIZANTES INICIALES

Se utiliza

- Metilprednisolona IV 500 a 1000 mg/día por 3 a 5 días
- Seguimiento de prednisona 60 a 80 mg/día, para disminuir poco a poco en el curso de 2 semanas.

TRATAMIENTO, MODIFICADOR CONTRA FORMAS RECURRENTE

Se utiliza

- Interferón beta (eficacia modesta)
- Acetato de glatirámero (E.M)
- Fingolimod
- Dimetilfumarato
- Natalizumab (muy eficaz) Anticuerpo monoclonal humanizado

OTRAS OPCIONES TERAPÉUTICAS NO AUTORIZADAS EN LA ETIQUETA PARA RMS Y SPMS

- Azatioprina
- Ciclofosfamida
- Ig IV
- Metilprednisolona
- Células madre hematopoyéticas

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

Se utiliza

ATAXIA/TEMBLOR

Clonazepam 1.5 a 20 mg/día
Primidona 50 a 250 mg/día
Propranolol 40 a 200 mg/día
Ondansetrón 8 a 16 mg/día

DOLOR

Carbamazepina 10 a 1000 mg/día
Difenilhidantoinato 300 a 600 mg/día
Gabapentina 300 a 3600 mg
Pregabalina 50 a 300 mg/día
Amitriptilina 25 a 150 mg día

SÍNTOMAS PAROXÍSTICOS

Acetazolamida
Carbamazepina
Difenilhidantoinato
Gabapentina

ESPASTICIDAD

Fisioterapia, ejercicio regular y distensión.
Baclofeno
Diazepam
Tizanidina
Dantrolen

DEPRESIÓN

Fluoxetina
Sertralina
Amitriptilina
Venlafaxina

BIBLIOGRAFÍA:

- Harrison: Principios de Medicina Interna, 14ª Edición. McGraw-Hill Interamericana de España 1998
- Abbas A.K. Lichtman A. H. y Pober J. S. 5º Ed. "Inmunología celular y molecular". Sanunders-Elsevier. (2004)
- http://asemcantabria.org/wp-content/uploads/2015/09/081_distrofia-muscular-duchenne.pdf
- http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252006000200011