



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
ESCUELA DE MEDICINA



MATERIA:

Medicina física y de rehabilitación

MAPAS CONCEPTUALES

DOCENTE: Dr. Sergio Jiménez Ruiz

PRESENTA: Heydi Antonia Coutiño Zea

5 -“B”

LUGAR Y FECHA:

COMITÁN DE DOMÍNGUEZ, CHIAPAS A 15 DE OCTUBRE DE 2021.

POLIMIOSITIS

Manifestaciones clínicas

Son

Grupos heterogéneos de trastornos que por lo general se presentan con debilidad simétrica y proximal que se agrava de semanas a meses.

Tiene

Compromiso cardíaco, pulmonar y articular, mayor riesgo de cáncer.

Y

Menor riesgo de cáncer en la PM que en la DM.

Datos de laboratorio

Habrán

-Elevación de CK

El

EMG y USG del músculo estriado pueden ser anormales.

Histopatología y patogenia

Habrán

Patología muscular muy variable.

En

Pacientes con células inflamatorias

El

Infiltrado mononuclear que rodea las fibras con expresión sarcolémica del complejo mayor de histocompatibilidad.

También

El infiltrado inflamatorio consiste en linfocitos T CD8+ y macrófagos

Están

Situados en las regiones del endomisio, perimisio y perivascular.

La

Anatomía del músculo esquelético

El

Epimisio

Es

Una capa de tejido conjuntivo que recubre al conjunto de haces musculares

Pronostico

En

La mayoría de pacientes mejora con tratamiento inmunitario (inmunoterapia), de por vida.

Los

Factores de pronóstico adverso

Son

Cáncer, edad avanzada, compromiso pulmonar o cardíaco y tratamiento previo inadecuado o tardío

Tratamiento

El de

Primera línea: Dosis inicial de prednisona 0.75 a 1.0 mg/kg día

Y

Segunda línea: Metotrexato, azatioprina, micofenolato, inmunoglobulina o rituximab

DISTROFIAS

Que es

Trastornos con cambios estructurales o funcional del músculo que se pueden diferenciar de otras enfermedades de la neurona motora (como serían las de la neurona motora inferior o de la unión neuromuscular)

Manifestaciones clínicas

Síntomas, progresión de la enfermedad, antecedentes médicos y familiares, y un examen neurológico detallado.

Debilidad simétrica proximal de las extremidades, con reflejos y sensibilidad conservados

En algunas ocasiones podemos encontrar debilidad asimétrica y distal en algunas miopatías

Si se agrega pérdida sensitiva, sugiere lesión del nervio periférico o del SNC. (mielopatía), más que una miopatía.

Debilidad muscular

Pueden ser persistentes:

- Distrofia muscular
- Polimiositis
- Dermatomiositis

Intermitente:

- Miastenia grave
- Parálisis periódicas (hipo o hiper K⁺)
- Déficit energético metabólico de la glucólisis (Déficit de miofosforilasa)
- Miopatías mitocondriales

El diagnóstico diferencial se limita más bien a otras características de la debilidad.

Síntomas

- Dolor muscular (mialgias)
- Calambres
- Rigidez
- Incapacidad de relajar los músculos

Calambres musculares

Inicio súbito, cortos, desencadenados por la contracción muscular voluntaria y pueden producir una postura anormal en la articulación.

Contractura muscular

Miotonía

Contractura muscular prolongada que se sigue de relajación muscular lenta.

Rigidez muscular

Algunos pacientes se refiere inflamación articular y periarticular sienten rigidez.

Hipertrofia y atrofia de músculos

En casi todas las miopatías el parénquima muscular es sustituido por grasa y tejido conjuntivo, pero por lo común no cambia el volumen del músculo.

Valoración de laboratorio

- Valores de CK
- Pruebas endócrinas (Perfil tiroideo, hormona paratiroidea y vitamina D)
- Autoanticuerpos (miositis y trastornos sistémicos)

Estudios electros diagnósticos:

- Electromiografía
- Estimulación nerviosa repetitiva
- Estudios de conducción nerviosa

Miopatías hereditarias

Debilidad lentamente progresiva, gravedad y evolución, variable entre los subtipos.

Distrofias musculares Duchenne y Beckerr

Son distrofias musculares recesivas ligadas a X causadas por mutaciones en el gen de la distrofina.

La DMD afecta a 1/3000 varones nacidos vivos, es la enfermedad por mutación más frecuente en los niños (varones).

Se afectan los músculos proximales, en particular las extremidades inferiores.

Pruebas de laboratorio

- Creatina cinasa sérica (CK)
- Electromiografía

La debilidad de los músculos de la cara (dificultad para el cierre de párpados y falta de sonrisa) y la escápula alada, son características de la distrofia fascioescapulohumeral (FSHD).

En ambos procesos la musculatura se endurece, pero la contractura se debe a un fracaso energético en los trastornos de la glucólisis.

El músculo no puede relajarse después de una contractura.

Pruebas genéticas:
Son el estándar de referencia para el diagnóstico en pacientes con miopatías hereditarias.

Prueba de ejercicio con el antebrazo:
•Para buscar un defecto en la glucólisis.
•Es frecuente un incremento de tres a cuatro veces en el ácido láctico.

Biopsia muscular:
De gran utilidad en la evaluación de miopatías adquiridas, y se realizan con menor frecuencia cuando se sospechan de miopatías hereditarias.

Hipertrofia muscular en las pantorrillas, es un hallazgo temprano y característico.

Elevación de la creatina cinasa (CK) sérica.
•Prueba Western en las muestras de biopsia muscular

•Glucocorticoides ralentizan la progresión de la DMD. •Terapia física y ocupacional es importante para ayudar a mantener la función.
•Vigilancia y tratamiento adecuados por parte de cardiología.

ESCLEROSIS MULTIPLE

¿Qué es?

Enfermedad autoinmunitaria del sistema nervioso central (SNC) caracterizada por la tríada de inflamación, desmielinización y gliosis (tejido cicatricial) y pérdida neuronal

MANIFESTACIONES CLINICAS

El

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

Síntomas sensitivos:
▪Parestesia (punzadas, comezón, hormigüeo, prurito o ardor doloroso)
▪Hipoestesia.

Neuritis óptica

Debilidad de las extremidades

Debilidad facial

EPIDEMIOLOGIA

Es

Tres veces más frecuente en mujeres que en varones. Edad de inicio: 20 y 40 años, pero se puede iniciar a cualquier edad. En los trópicos la prevalencia es 10 a 20 veces menor.

Las

Consideraciones genéticas

Los caucásicos tienen mayor riesgo de EM, que los africanos o asiáticos

Y los

Factores de riesgo

FISIOLOGIA

En

La conducción nerviosa en los axones mielínicos se realiza de manera saltatoria, lo cual significa que el impulso brinca de un nódulo de Ranvier al siguiente sin despolarizar la membrana axónica sobre la cual está la vaina de mielina en la zona internodal.

INMUNOLOGIA

Los

Conceptos actuales de la patogenia de MS sugieren una respuesta autoinmunitaria proinflamatoria dirigida contra un componente de la mielina del SNC y quizá contra otros elementos neurales.

Linfocitos T autorreactivos

La Proteína Básica de Mielina (PBM), es una proteína intracelular que participa en la compactación de mielina.

Autoinmunidad humoral

NEURODEGENERACION

En

Cada nueva lesión de MS hay daño a los axones; la pérdida acumulativa de axones parece ser la principal causa de incapacidad neurológica progresiva e irreversible en la EM.

DIAGNOSTICO

↓

No se dispone de un método definitivo para diagnosticar EM.

ESTUDIOS DIAGNOSTICOS

La

Resonancia magnética

Los

Potenciales (provocados) evocados

La cuantificación de los potenciales provocados permite conocer la función en las vías aferentes (visual, auditiva y somatosensitiva) o eferentes (motoras).

El

Líquido cefalorraquídeo

Pleocitosis de mononucleares y mayor concentración de IgG sintetizada de forma intratecal.

TRATAMIENTO

↓

1. El tratamiento de los ataques agudos a medida que surgen.

2. Administración de medicamentos que modifican la enfermedad y que reducen la actividad biológica del EM.

3. Medidas sintomáticas.

-Espasticidad
-Espasmos
musculares
espontáneos
inducidos por el
movimiento

- Deficiencia de
vitamina D
- Virus del Epstein-
Barr (EBV) infancia
temprana
- Tabaquismo
(activación linfocitos
T patógenos
causantes de la
desmielinización auto
inmunitaria.

También parece ser
necesaria la activación de
los linfocitos B y la
respuesta de anticuerpos
para el desarrollo pleno de
las lesiones de
desmielinización.

Visión borrosa

-Ataxia Temblores
cerebelosos
-Disartria cerebelosa
(lenguaje
entrecortado)

Miocimia facial

Disfunción vesical

Disfunción sexual

Disfunción cognitiva

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- HAMESON, FAUCI, KASPER, HAUSER, LONGO, & LOSCANLZO . (s.f.). Polimiositis. En HARRISON PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA (20 ed., Vol. 2, pág. 2592 a la 2593). Mc Graw Hil Education.