



Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

Materia: Medicina física y rehabilitación

Dr. Sergio Jiménez Ruiz

Mapa conceptual

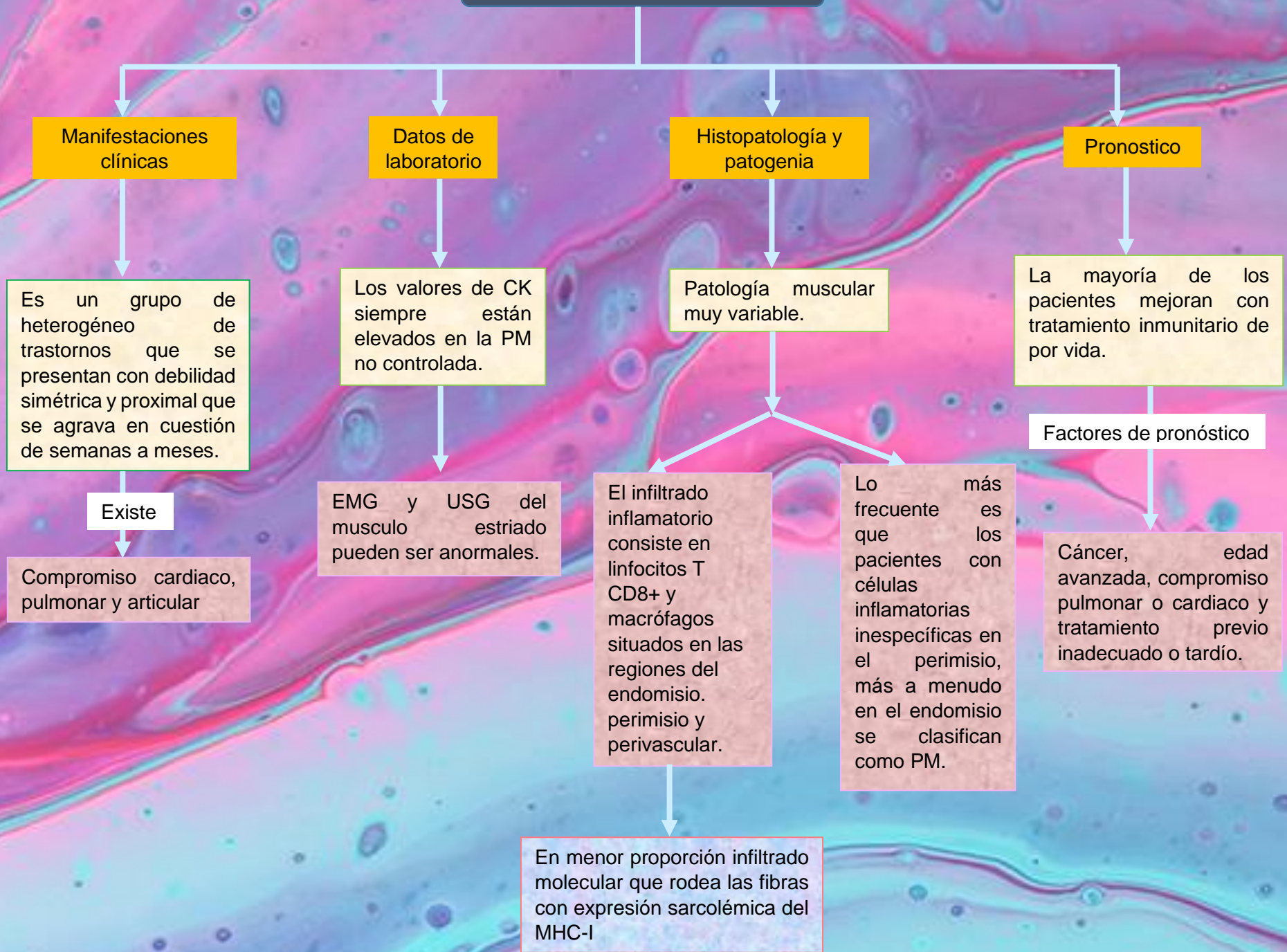
Alumna:

Guadalupe Elizabeth González González

Semestre y grupo: 5 B

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

POLIMIOSITIS



POLIMIOSITIS

Primera línea

Dosis inicial de

Prednisona 0.75 a
1.0 mg/kg/día

Segunda línea

Metotrexato, azatioprina,
micofenolato, inmunoglobulina
o rituximab.

DISTROFIAS

Miopatías

Son

Trastornos con cambios estructurales o funcionales del músculo.

se pueden

Diferenciar de otras enfermedades de la neurona motora.

Como

la neurona motora inferior o de la unión neuromuscular

Pruebas de laboratorio

Son

Creatina cinasa sérica (CK) Electromiografía

Manifestaciones clínicas

Son

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

En ocasiones

Se pueden 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

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).

La debilidad de los músculos de la cara (dificultad para el cierre de párpados y falta de sonrisa) y el área distal de las extremidades asociada con miotonía en la presión manual, se relaciona con distrofia miotónica de tipo 1.

DISTROFIAS

Debilidad muscular

hay

Persistentes

- Distrofia muscular
- Polimiositis
- Dermatomiositis

Intermitente

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

Síntomas

Son

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

Calambres musculares

Son de

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

Aparecen en

Trastornos neurógenos, enfermedad de la motoneurona, radiculopatías y polineuropatías.

DISTROFIAS

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)
- Prueba de ejercicio con el antebrazo
- Biopsia muscular y pruebas genéticas.
 - EMG ?

Estudios electrodiagnósticos

Electromiografía
Estimulación nerviosa repetitiva
Estudios de conducción nerviosa

Pruebas genéticas

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

Biopsia muscular

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

ESCLEROSIS MULTIPLE

Es

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

Manifestaciones clínicas
(Síntomas sensitivos)

Parestesia

Hipoestesia

Espasticidad

Visión borrosa

Neuritis óptica

Debilidad de las extremidades

Ataxia

Debilidad facial

Epidemiología

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.

Consideraciones genéticas

Gen HLA-DRB1 en la región de clase II del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH), se asocia con el riesgo de padecer la enfermedad.

Genes del receptor de interleucina 7 (CD127), IL- 2 (CD25) y la molécula LFA 3 coestimulante de células T, (CD58).

ESCLEROSIS MULTIPLE

Factores de riesgo

• Deficiencia de vitamina D

Virus del Epstein-Barr (EBV)

Tabaquismo

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

Inmunología

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

Neurodegeneración

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.

Diagnóstico

No se dispone de un método definitivo para diagnosticar EM.

ESCLEROSIS MULTIPLE

Estudios diagnósticos

Resonancia magnética

Potenciales (provocados) evocados

Líquido cefalorraquídeo

Diagnóstico diferencial

El paciente tiene 60 años de edad.

Los datos de métodos de laboratorio (MRI, LCR o EP) son atípicos.

Los síntomas se localizan exclusivamente en la fosa posterior, la unión craneocervical o la médula espinal.

El trastorno clínico es progresivo desde el comienzo.

La persona nunca experimentó síntomas de la vista, sensitivos o de la vejiga

Pronóstico

25 años 80% necesitará apoyo para desplazarse

La mayoría de los enfermos con EM presenta discapacidad neurológica progresiva.

15 años del inicio 20% no tendrá limitaciones.

Bibliografías

Jameson J. Larry, J. J. L. (Ed.). (2018). HARRISON PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA 20 EDICION (20a ed., Vol. 2). McGraw-Hill. <https://doi.org/10.1177/026989111860629>