



Mi Universidad

Controles de lectura

Joseph Eduardo Córdova Ramirez

Sellos De Los Controles De Lectura Dados En Clase

Medicina física y de rehabilitación

2do parcial

5to C

Dr. Sergio Giménez Ruiz

Comitan de Domínguez 13 de octubre de 2023

Polimiositis

La Polimiositis es un grupo de trastornos que por lo general, se presenta con debilidad simétrica (Musculares) que se dice que se da en ambas extremidades (los dos brazos y dos piernas) y también debilidad proximal (que se dice miofibras inflamatorias y distrofias musculares) estas debilidades se agravan en cuestión de semanas a meses, así como la dermatitis, puede haber compromiso cardíaco, pulmonar y articular, además de mayor riesgo de un cáncer. Hay diferentes estudios patológicos (epidemiológicos) que sugieren que el riesgo de cáncer en la Polimiositis es menor que en la dermatitis em que así, es probable que estas series antiguas incluyeran pacientes con IBM y distrofias con IBM y distrofias con inflamación que fueron diagnosticados en forma errónea con Polimiositis. Datos de laboratorio: Los valores de CK siempre están elevados. En la Polimiositis no controlada, la CK normal debe alertar al médico ante la posibilidad de IBM. Como en la PM, la EMG y las imágenes del músculo estirado pueden ser normales. MRI de músculo estirado con imagen de recuperación por inversión con T1 (S+IB) en la Polimiositis: La MRI del ^{músculo} muestra una señal brillante indicativa de edema/inflamación, sobre todo en el músculo recto femoral. Este contraste con la MRI en la IBM, en la que hay compromiso más selectivo del vaso lateral y el vaso medial, con vaso posterior del recto femoral. Histopatología y Patología: Como la Polimiositis es una afección heterogénea, la Patología muscular es muy variable. Lo más frecuente es que los pacientes con ciertos inflamatorios más agresivos en el inicio, más a menudo que el endomiosio, se clasifican en la Polimiositis. Una pequeña minoría de pacientes tiene infiltrado in-

Norma

Distrofias

Las distrofias son trastornos con cambios estructurales o deficiencia funcional de tales órganos, el conjunto de enfermedades genéticas que ocasionan debilidad y pérdida progresiva de la masa muscular, degeneran los músculos por medio de genes anómalos (mutaciones) y la mayoría de las veces aparece en la niñez. manifestaciones clínicas: El aspecto más importante de la valoración de individuos con trastornos musculares es realizar una anamnesis minuciosa de los síntomas, progresión de la enfermedad, antecedentes médicos y familiares, y un examen neurológico detallado, teniendo estos datos de la evolución y pruebas de laboratorio así como (lectura crítica) por lo regular, casi siempre es posible localizar el sitio de la lesión al músculo. La mayor parte de las miopatías se manifiesta con debilidad simétrica proximal de las extremidades, con reflejos y sensibilidad conservados. Podemos observar debilidad asimétrica y predominante distal en algunas miopatías, las miopatías por patrones de debilidad son: Debilidad proximal - Debilidad distal - debilidad proximal, distal del brazo - debilidad muscular axial - Debilidad de músculos craneales - Debilidad periorbitaria o mioglobulinuria - rigidez muscular. Debilidad muscular: Los síntomas pueden ser intermitentes o persistentes, los trastornos que ocasionan debilidad intermitente son miastenia gravis, parálisis periódicas. La mayor parte de las enfermedades musculares causan debilidad persistente. En algunos casos de ellas, incluidos casi todas las formas de distrofias musculares (polimiositis y dermatomiositis), los músculos proximales presentan mayor debilidad simétrica que los distales y los músculos faciales se mantienen intactos, una tipología que se denomina de cintura. El diagnóstico diferencial se limita más bien a

Distrofias musculares de Duchenne

Dr. Sergio
Jimenez Ruiz

DÍA	MES	AÑO
03	10	23

La DMB y la BMD son distrofias musculares recesivas ligadas al cromosoma X causadas por mutaciones en el gen de la distrofina. La distrofina es una mutacion (proteina) que se encuentra en las células musculares, se une a una parte de grupos de proteínas que trabajan en un conjunto para fortalecer las fibras musculares y protegerlas de lesiones cuando los músculos se contraen y se relajan. La distrofia muscular de Duchenne afecta a 1 de cada 3.000 uniones varones vivos, es la enfermedad por mutacion mas frecuente en los niños de sexo masculino. La incidencia de la BMD es de casi 5/100.000 manifestaciones clinicas. En ambos trastornos se afectan principalmente los músculos proximales, en particular de las extremidades inferiores. Esto se vuelve evidente muy pronto en la DMD, los niños con este trastorno tienen por lo regular dificultad para subir escaleras y nunca logran correr bien. Conforme la enfermedad avanza, la debilidad se vuelve generalizada. La hipertrofia muscular, sobre todo en los pantorrillas, es un hallazgo temprano y característico. Por lo regular la aparición de los síntomas con BMD experimenta dificultades por primera vez entre los cinco y quince años de edad, pero es posible en el inicio de aproximadamente la tercera y cuarta década e incluso más tarde. La esperanza de vida con DMD o BMD es menor, pero la mayoría de las personas con esta enfermedad sobreviven hasta la cuarta o quinta década, pueden haber retraso mental en cualquiera de los trastornos, pero es menos frecuente en la BMD. tiene un papel el compromiso cardíaco que suele ser frecuente en ambos miopatias y puede causar insuficiencia cardíaca en algunos pacientes con BMD, la única

Norma

La miastenia group es un trastorno de las uniones neuromusculares, caracterizado por debilidad y fatiga. Hace al del músculo afectado. El defecto fundamental es la disminución del número de receptores de acetilcolina activos en las uniones neuromusculares, y causa de un ataque autoinmunitario mediado por anticuerpos. El tratamiento con que se cuenta hoy en día contra la enfermedad es muy eficaz, aunque todavía no se ha encontrado un cura definitiva. Fisiopatología: En la unión neuromuscular, la acetilcolina se sintetiza en la terminación nerviosa motora y se almacena en vesículas. Cuando un potencial de acción desciende por un nervio motor y alcanza su terminación, se libera acetilcolina de entre 150 y 200 vesículas y se combina con sus receptores que están agrupados densamente en los pliegues de las pliegues postsinápticos. El AChE está formado por cinco subunidades (2 α , 1 β , 1 γ , y 1 δ o E) que están dispuestas alrededor del polo central. Cuando la ACh se combina con los sitios de unión en las subunidades α del receptor, se abre el conducto en dicho receptor que permite la penetración rápida de cationes, de manera predominantemente sodio, lo cual se despolariza la región de la placa terminal en la fibra muscular. Si la despolarización es suficientemente grande (grande), surge un potencial de acción que se propaga en toda la fibra muscular e induce su contracción. El proceso anterior termina con la hidrólisis por intervención de la hidrólisis de la acetilcolina por parte de la acetilcolinesterasa, presente dentro de los pliegues sinápticos y por la difusión (difusión) de la ACh fuera del receptor. Los anticuerpos neuromusculares en la miastenia group son inducidos por una respuesta inmunitaria (auto) por anticuerpos específicos contra AChE. Estos

Esclerosis múltiple

La Esclerosis múltiple es una enfermedad autoinmunitaria del sistema nervioso central. Por esta caracterizada por la trada de inflamación, desmielinización y gliosis (por son los placas o cicatrices) también suele haber una pérdida neuronal. Su evolución puede consistir en recaídas - remisiones o puede ser progresiva. Las lesiones suelen ocurrir en diferentes instantes y en distintas localizaciones del sistema nervioso central (nos referimos a que están distribuidos en tiempo y espacio). Afecta a casi 400,000 estadounidenses y millones de personas en el mundo. La evolución clínica puede ser extremadamente variable, desde una enfermedad benigna hasta una alteración de larga evolución e incapacitante que requiere ajustes notables en el modo de vida.

manifestaciones clínicas: puede comenzar en forma repentina o insidiosa. Los síntomas pueden ser acentuados o tan insignificante por la persona tal vez no ayude al médico durante meses o años. En la neurología de casi 0.1% personas que tuvieron síntomas durante toda su vida se ha descrito de manera inesperada que tienen Esclerosis múltiple. Síntomas: pérdida sensitiva - Nervios: Óptica - Debilidad - Anestesia - Dificultad - Ataxia - vertigo - ataques paroxísmicos - Síntomas visuales

Los síntomas sensitivos son diversos e incluyen anestesia (como amputada, rompecor, hormigueo, murido o dolor doloso) e hip anestesia (que es disminución de la sensación, insensibilidad o una sensación de que la longitud está muerta). Son comunes también las sensaciones desagradables. Las deficiencias sensitivas del tronco y los miembros inferiores por debajo de una línea horizontal en el tronco. Se suele acompañar de una sensación en bandas y constricción alrededor del tronco. Debilidad de las extremidades se puede manifestar en forma de pérdida de la potencia, urticaria o de la destreza, fatiga o tos.

Norma

Bibliografías

Polimiositis

1. Ayesha Sarwar; Alexander M. Dydyk; Shraddha Jatwani. 7 de febrero 2023. Polymyositis. Dio:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563129>.

2. Von Domarus A. & valentí p.f(2020) Farreras Ruzman Medicina Interna(19 ed) pag 1531

Distrofias:

1. Harrison principios de medicina interna, ed.21.vol.1 y 2, 2019.

Distrofia

muscular pag 3540

Distrofia de Duchenne:

1. Vijay Venugopal; Steven Parlakis: NIH: National Library of Medicine "Distrofia muscular de Duchenne". 10 de julio de 2023. Dio:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/boks/NBK482340>

Mistenia Grave:

Harrison principios de medicina interna, ed.21 vol 1 y 2, 2019. Miastenia grave, pag. 3495-3499

Esclerosis Múltiple:

Harrison principios de medicina interna, ed.21 vol 1 y 2, 2019. Esclerosis

Múltiple , pag. 1395-1402