



Nombre del Alumno:

Xóchitl Monserrath Jiménez del Agua y Culebro

Nombre del tema:

Resumen

Grado y Grupo: 5° "A"

Nombre de la Materia:

Medicina física y rehabilitación

Nombre del docente:

Dr. Jorge Arturo López Cadenas

Comitán de Domínguez Chiapas a 01 de julio del 2024

Polimiositis

KIWI

DRA. MERCEDES VELÁZQUEZ
CASTAÑEDA
MEDICINA GENERAL

Miopatías inflamatorias (MI) grupo heterogéneo de enf. autoinmunes sistémicas y adquiridas, caracterizado por inflamación del músculo estriado.

Pueden presentarse de forma aislada o en asociación a otras enfermedades autoinmunes sistémicas, con neoplasias y raramente con una infección u otra exposición ambiental.

EPIDEMIOLOGIA

- + 30 a 50 años
- Raro en niños.
- + Mujeres

CUADRO CLÍNICO

Debilidad muscular proximal, simétrica y progresiva. Involucra preferentemente musc. de extremidades torácicas y pélvicas, flexores del cuello.

- Musc. respiratorios, faringe, laringe, tercio proximal del esófago. e inducir disfagia, con dificultad para deglución.
- Musculatura facial no afectada.

Mialgias, hipersensibilidad muscular.

No produce exantema.

Signos:

- Debilidad musc. proximal, simétrica y progresiva.
- Exantema heliotropo.

Coloración violácea en párpados.

- Edema.

- Signo de Gottron.

- Eritema macular, papulo-escamoso violáceo en prominencias óseas.

CRITERIOS DX

Criterios de Bohan A y Peter)

Sospecha clínica.

Estudios de imagen (Laboratorio) → Elevación de enr. mus.

- Ultrasonido. (Atrofia musc. calcificaciones + sobectaneas)

- RM
- Presencia de anticuerpos.
- Electromiografía

- TC.

Biopsia muscular

- Infiltrado inflamatorio de linfocitos y MCF perivascular por MCF y cel B

Específico.

- Variabilidad en el tamaño de la fibra, presencia de necrosis (patrón de fibra única) y regeneración polifásica.

Tx

- Mejorar la fuerza musc.
- Lograr remisión
- Mejorar el pronóstico funcional
- Disminuir la mortalidad
- Disminuir secuelas y evitar o reducir manifestaciones extramusculares (colaterales vasculares pulmonares y cardíacas)

Mejorar
vía aérea.

Tratamiento farmacológico.

Esteroideos de primera línea.

- Prednisona 1mg/kg

Metilprednisolona

- 30mg/kg/dosis, máximo 1 gramo diario por 3 días repitiendo el ciclo cada 3-4 semanas.

Inmunosupresores.

- Metotrexato y Azatioprina.
- 2-3mg/kg
- Inmunoglobulina IV

Polineuropatía

Afección de los nervios puede ser única o múltiple; la anomalía puede ser axonal o desmielinizante.

NEUROPATIA METABOLICA

Trastorno nervioso que ocurren con enfermedades que interrumpen los procesos químicos en el cuerpo.

ETIOLOGIA

- * 1° Diabetes.
- * Por deficiencia nutricional
- * Por toxinas que se acumulan en el cuerpo.
- * Neuropatía alcohólica.
- * Hipoglucemia.
- * IR
- * Herencia (parifria).
- * Sepsis.
- * Enf. tiroideo.
- * Enf. hepática.
- * Deficiencia de vitaminas (B₁₂, B₆, E y B₁)

CLÍNICA

- * Dolor
- * Neuralgia.
- * Ardor
- * Debilidad en cara, brazos, pierna y otras zonas del cuerpo.
- * Parestesias.
- * Disautonomía.

DIAGNÓSTICO

- * BH
- * EGO
- * Electromiografía.
- * Examen eléctrico de la conducción nerviosa.

TRATAMIENTO

Corregir el problema metabólico.

COMPLICACIONES

- * Deformidad.
- * Lesiones en pies.
- * Entumecimiento o debilidad.
- * Dolor

NEUROPATIA INFECCIOSA

Daño a los nervios causada por infecciones

CAUSAS

- Bacterias → Enf. Lyme.
- Virus → V. Herpes simple
- Espiroquetas → Sífilis.

MECANISMOS

Las bacterias y virus → Causan inflamación o daño a los nervios directamente

EPIDEMIOLOGIA

Prevalencia del 2% al 3%

CLÍNICA

- Parestesias
- ★ Entumecimiento
- ★ Debilidad o dolor en manos y pies.
- ★ Problemas musculares o parálisis.

DIAGNOSTICO

- ★ Analisis de sangre.
- ★ Punción lumbar.
- ★ RM

TRATAMIENTO

Bacterias → Antibióticos:
(Penicilina, cefalexina + común)

Virus → Aciclovir y valaciclovir.

POLINEUROPATIAS TÓXICAS

Daño axonal difuso (→ mayormente sensibles axones sensitivos que motores)

Incidencia 2-4%

Fx de riesgo

- ★ Neuropatía preexistente
- ★ Predisposición genética
- ★ Falla orgánica. (rendo hepática + riesgo).

NEUROPATIA INFECCIOSA

Daño a los nervios causada por infecciones.

CAUSAS

- Bacterias → Enf. Lyme.
- Virus → V. Herpes simple
- Espiroquetas → Sífilis.

MECANISMOS

Las bacterias y virus → Causan inflamación o daño a los nervios directamente.

EPIDEMIOLOGIA

Prevalencia del 2% al 3%.

CLÍNICA

- Parestesias.
- ★ Entumecimiento.
- ★ Debilidad o dolor en manos y pies.
- ★ Problemas musculares o parálisis.

DIAGNOSTICO

- ★ Analisis de sangre.
- ★ Punción lumbar.
- ★ RM

TRATAMIENTO

Bacterias → Antibióticos:
(Penicilina, cefalexina + común)

Virus → Aciclovir y valaciclovir.

POLINEUROPATIAS TÓXICAS

Daño axonal difuso (→ mayormente sensibles axones sensitivos que motores)

Incidencia 2-4%.

Fx de riesgo

- ★ Neuropatia preexistente.
- ★ Predisposición genética.
- ★ Falla orgánica. (rendo hepática + riesgo).

Agentes terapéuticos

Cloranfenicol

Cloroquinona

Dapsone.

Hidrocloruro.

Vincristina

Agentes tóxicos

industriales o naturales

Alcohol

Monóxido de carbono

Talio.

Gasolina.

Plomo

Mercurio

CLINICA

* Dolor urente en miembros inferiores y cara.

* Parálisis.

DIAGNOSTICO

* BHC

* QSB

* Electrolitos sericos

* Prueba de función hepática y renal.

* Glucosa en ayunos.

* ECG

* Prueba de función tiroidea.

* Examen de orina en busca de proteína de Bence Jones

TRATAMIENTO

* Gabapentinoides

* Antidepresivos triciclicos

* Doloxetina.

* Parches de lidocaina

* Opioides.

* Paroxetina.

* Citalopram

* Bupropión.

DIASTEMATOMIELIA

Del griego *diastema* = intervalo y *myelos* = médula.

Malformación raquímedular que consiste en un desdoblamiento de la médula espinal, normalmente por debajo de la 5.ª vertebra dorsal, en relación con anomalía vertebral.

Forma rara de disrafia espinal.

Médula espinal dividida tipo 1:

Disrafismo espinal cerrado congénito que consiste en la división de un segmento medular de dos hemimédulas.

EPIDEMIOLOGÍA

- Disrafia espinal rara (> del 3% de casos con disrafismo espinal oculto).
- ↑ en sexo femenino (3:1)
- Niñez
- Presente en el 5 al 16% de las escoliosis congénitas.

PREVENCIÓN

- Ingesta de V. B₉ antes del embarazo.
- Ingesta de alimentos con ↑ en V. B₉

FISIOPATOLOGÍA

El SN y la piel derivan de la misma capa embrionaria:

- El ectodermo, que entre la 3^{er} y 5^{ta} semana de gestación se separa en ectodermo neural y ectodermo epitelial.
- Hecho que coincide temporalmente con el proceso de cierre del tubo neural es una posible consecuencia de la alteración de este proceso.

CLASIFICACIÓN DE DISRAFISMO

2 tipos de Disrafismo espinal:

1. Disrafismo espinal abierto (DEA):

Exposición del tej. nervioso y meníngeo al exterior a través de un defecto en la línea media.

2. Disrafismo espinal cerrado u oculto (DEC)

Es la más común, el tej. nervioso no está expuesto al exterior, sino que está recubierto por piel, que puede ser normal o mostrar signos clínicos de alarma.

Disrafismo espinal oculto:

2. Disrafismo espinal cerrado u oculto (DEC)

Común a nivel de la 5^{ta} vértebra lumbar y 1^o sacra, pero puede afectar cualquier porción de la columna verteb.

CLÍNICA

- * Muy heterogéneas, con signos y síntomas que se agrupan según los tej. afectados. (cutáneos, óseos, musculares, nerviosos, etc)
- * + área lumbosacra, no visibles, en línea media, la piel que cubre el defecto son áreas hiperpigmentadas y acumulo de pelos o mechones
 - Hemangiomas
 - Manchas aisladas color vino portó.
 - Hoyoelo
 - Pedicelo
 - Hidrocefalia.

Reportar:

- Región de localización
- Morfología
- Sacra o no de líquido
- Lesiones (mancha, lunares, vellos)
- Valoración neurológica
- Investigar otras alt.

DIAGNOSTICO

1. Prenatal

- * Alfafetoproteína elevada en defectos del tubo neural abiertos.
- * USG del primer trimestre (90%) alteración del tubo neural.
100% espina bífida

2. Radiológica

Por alla ego. → Definitivo por RM

TRATAMIENTO

No requiere cuidados especiales

- Seguimiento por ~~ecografía~~ ecocardiografía.
- Generalmente alta con la madre.

Tx farmacológico

- Corrección quirúrgica

- Dx con firmado.
- Secuelas urológica u ortopédica.