

Universidad del sur este

**Nombre del alumno: Sergio
Rodrigo Flores Diaz**

**Nombre del maestro: DR.
Flores Gutiérrez Erick
Antonio**

Grado: 5to

Grupo: D

Fecha: 15 de Septiembre

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (SNC)

DEFINICIÓN

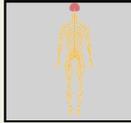


El sistema nervioso central (SNC) es el principal centro de procesamiento de información en el cuerpo humano. Está compuesto por dos estructuras principales:

- **Cerebro:** El órgano principal del SNC, dividido en lóbulos (frontal, parietal, temporal y occipital) y estructuras subcorticales como el talamo, hipotálamo y ganglios basales.
- **Médula espinal:** Estructura que conecta el cerebro con el resto del cuerpo y coordina reflexos simples.

FUNCIONES DEL SNC

El procesamiento sensorial recibe y analiza información de los sentidos (vista, oído, tacto, gusto y olfato).
Control motor: coordina y ejecuta movimientos voluntarios y reflejos.
Función cognitiva: incluye pensamiento, memoria, lenguaje y toma de decisiones.
Regulación automática: controla funciones automáticas como la frecuencia cardíaca, la respiración y la digestión.



FISIOLOGÍA

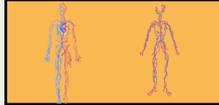
Neurona: la célula básica del SNC, compuesta por el cuerpo celular (soma), dendritas (que reciben señales) y axón (que transmite señales). La comunicación entre neuronas ocurre a través de sinapsis y neurotransmisores.
Neurotransmisores: sustancias químicas (como dopamina, serotonina y glutamato) que transmiten señales entre neuronas.
Mielina: capa de grasa que recubre los axones, facilitando la rápida transmisión de impulsos nerviosos. Su daño puede afectar la velocidad de conducción neuronal.

Barreras y protección

- **Cráneo y vértebras:** Protegen el cerebro y la médula espinal, respectivamente.
- **Meninges:** Tres capas de tejido que envuelven el SNC: el aracnoide (capa externa), el piamateo (capa interna) y la capa media.
- **Líquido Cefalorraquídeo (LCR):** Fluido que circula alrededor del cerebro y la médula espinal, proporcionando amortiguación y eliminación de desechos.

CIRCULA SANGUÍNEA

Sistema arterial: principalmente irrigado por las arterias carótidas internas y las arterias vertebrales.
Sistema venoso: la sangre desoxigenada es drenada a través de venas cerebrales y senos venosos hacia la circulación general.



CONEXION Y REDES

- **Redes neurales:** El cerebro está organizado en redes funcionales que coordinan diferentes funciones cognitivas y motoras.
- **Tractos y fascículos:** Conjuntos de axones que conectan diferentes regiones del cerebro y la médula espinal, permitiendo la integración de información.



POLIMIOSITIS Y DERMATOMIOSITIS

DEFINICIÓN



• **POLIMIOSITIS:** ENFERMEDAD AUTÓNOMAMENTE CRÓNICA CARACTERIZADA POR INFLAMACIÓN Y DEBILIDAD MUSCULAR PROGRESIVA, PRINCIPALMENTE EN LOS MÚSCULOS PROXIMALES (COMO LOS DE LOS HOMBROS Y CADERAS).

• **DERMATOMIOSITIS:** VARIANTE DE LA POLIMIOSITIS QUE TAMBIÉN PRESENTA ERUPCIONES CUTÁNEAS CARACTERÍSTICAS, ASÍ COMO DE DEBILIDAD MUSCULAR.

FISIOPATOLOGÍA

• **POLIMIOSITIS:** INFILTRACIÓN DE CÉLULAS T DEL SISTEMA INMUNITARIO EN LOS MÚSCULOS ESQUELÉTICOS LLEVANDO A LA DESTRUCCIÓN DE FIBRAS MUSCULARES Y FIBROSIDAD.

• **DERMATOMIOSITIS:** INFILTRACIÓN DE CÉLULAS T Y B EN LOS MÚSCULOS Y EN LA PIEL. LA INFLAMACIÓN EN LA PIEL SE DEBE A DEPÓSITOS DE COMPLEJOS INMUNITARIOS Y ACTIVACIÓN DE LINFOCITOS.



EPIDEMIOLOGÍA

• **POLIMIOSITIS:** AFECTA PREDOMINANTEMENTE A ADULTOS ENTRE 30 Y 60 AÑOS. LA INCIDENCIA ES BAJA, CON UNA PREVALENCIA APROXIMADA DE 3-9 CASOS POR CADA 100,000 HABITANTES.

• **DERMATOMIOSITIS:** PUEDE AFECTAR A PERSONAS DE TODAS LAS EDADES, INCLUYENDO NIÑOS (DERMATOMIOSITIS INFANTIL) Y ADULTOS.

FACTORES DE RIESGO

• **EDAD:** Y SEXO. LA POLIMIOSITIS Y LA DERMATOMIOSITIS SON MÁS COMUNES EN MUJERES. PUEDE APARECER EN CUALQUIER ÉTNIC, AUNQUE LA DERMATOMIOSITIS INFANTIL, SOLO SE PRESENTA EN NIÑOS.

• **GENÉTICA:** SÍNDROME FAMILIAR DE ERUPCIONES AUTÓMORFAS.

• **PROTEÍNAS:** ANTICUERPOS ANTICENTROMÉRICOS, ANTI-SRP Y ANTI-MIÓGLOBINA.

• **FACTORES AMBIENTALES:** EXPOSICIÓN A OMBROS DE MADERA, MANEJO DE FARMACOS QUÍMICOS.

CLÍNICA

- Polimiositis:
- Debilidad muscular progresiva, principalmente en los músculos proximales (codos, hombros, caderas).
- Dolor muscular en algunos casos.
- Falga y dificultad para realizar actividades diarias.
- Dermatomiositis:
- Erupciones cutáneas: Rash heliotropo (erupción violácea en párpados) y erupción en el pecho y espalda (gottron's papules).
- Debilidad muscular similar a la polimiositis.
- Puede presentar síntomas pulmonares o gastrointestinales en algunos casos.

DIAGNÓSTICO

- HISTORIA CLÍNICA Y EXAMEN FÍSICO: EVALUACIÓN DE DEBILIDAD MUSCULAR Y ERUPCIONES CUTÁNEAS.
- ANÁLISIS DE SANGRE: ELEVACIÓN DE ENZIMAS MUSCULARES (COMO CK, Y ALDOLASA), ANTI-CUERPOS ESPECÍFICOS (ANTI-JC-1 EN DERMATOMIOSITIS).
- ELECTROMIOGRAFÍA (EMG): DETECTA PATRONES TÍPICOS DE INFLAMACIÓN MUSCULAR.
- BIOPSIA MUSCULAR: MUESTRA INFLAMACIÓN Y DAÑO MUSCULAR CARACTERÍSTICO.
- RESONANCIA MAGNÉTICA (RM): IDENTIFICA INFLAMACIÓN Y EDEMA EN LOS MÚSCULOS AFECTADOS.



TRATAMIENTO

- **MEDICAMENTOS:**
- **CORTICOSTEROIDES:** (COMO LA PREDNISONA) TRATAMIENTO DE PRIMERA LÍNEA PARA REDUCIR LA INFLAMACIÓN.
- **INMUNOSUPRESORES:** (COMO METOTREXATO, AZATIOPRINA) USADOS SI LOS CORTICOSTEROIDES NO SON SUFICIENTES.
- **MEDICAMENTOS BIOLÓGICOS:** (EN CASOS RESISTENTES) COMO EL RITUXIMAB.
- **REHABILITACIÓN FÍSICA:**
- **TERAPIA FÍSICA:** EJERCICIOS DE ESTIRAMIENTO Y FORTALECIMIENTO PARA MANTENER LA FUNCIÓN MUSCULAR Y LA MOVILIDAD.
- **TERAPIA OCUPACIONAL:** ADAPTACIÓN DE ACTIVIDADES DIARIAS Y USO DE DISPOSITIVOS DE ASISTENCIA SI ES NECESARIO.



DISTROFIA MUSCULAR DE DUCHEENE

DEFINICIÓN



LA DISTROFIA MUSCULAR DE DUCHEENE (DMO) ES UNA ENFERMEDAD GENÉTICA DEGENERATIVA QUE AFECTA PRINCIPALMENTE A LOS MÚSCULOS ESQUELÉTICOS Y CARDÍACOS. ES CAUSADA POR MUTACIONES EN EL GEN DMD, QUE CODIFICA LA DISTROFINA, UNA PROTEÍNA ESENCIAL PARA LA FUNCIÓN MUSCULAR NORMAL.

FISIOPATOLOGÍA

LA DMO SE CARACTERIZA POR LA AUSENCIA O DEFICIENCIA DE DISTROFINA, UNA PROTEÍNA QUE ESTABILIZA Y PROTEGE LAS MEMBRANAS CELULARES DE LAS FIBRAS MUSCULARES DURANTE LA CONTRACCIÓN. SIN DISTROFINA, LOS MÚSCULOS SE DAÑAN Y DEGRADAN PROGRESIVAMENTE, LO QUE LLEVA A DEBILIDAD MUSCULAR Y ATROFIA.



La distrofia muscular de Duchenne afecta a estas áreas.

EPIDEMIOLOGÍA

LA DMO AFECTA APROXIMADAMENTE A 1 DE CADA 3.000-5.000 NIÑOS Y JOVENS EN TODO EL MUNDO. ES MUCHO MENOS COMÚN EN MUJERES YA QUE SE HEREDA DE MANERA RECESIVA. SI UNA MUJER ES CARRADORA, SU NIÑO PUEDE TENER LA ENFERMEDAD O SER CARRADOR.

FACTORES DE RIESGO

EL PRINCIPAL FACTOR DE RIESGO DE LOS MÚSCULOS, DEBIDO A QUE LA ENFERMEDAD SE HEREDA DE FORMA RECESIVA. EN CASOS DE CARRADORA, SI UN MUJER PORTADORA DEL GEN MUTADO PUEDE TRANSMITIR LA ENFERMEDAD A SUS NIÑOS.

CLÍNICA

Los síntomas iniciales incluyen debilidad muscular progresiva, dificultad para caminar, caídas frecuentes, y retraso en el desarrollo motor. Con el tiempo, se pueden presentar problemas respiratorios, cardíacos, y contracciones musculares espontáneas.

DIAGNÓSTICO

EL DIAGNÓSTICO SE REALIZA MEDIANTE UNA COMBINACIÓN DE EVALUACIONES CLÍNICAS, PRUEBAS GENÉTICAS PARA IDENTIFICAR MUTACIONES EN EL GEN DMD Y PRUEBAS DE LABORATORIO QUE MUESTRAN NIVELES ELEVADOS DE CREATINA QUÍMICA (CK) EN SANGRE. LA COMBINACIÓN DE ESTOS RESULTADOS CON UNA HISTORIA MUSCULAR PUEDE OBSERVAR LA ASENCIA DE DISTROFINA.



TRATAMIENTO

EL TRATAMIENTO ES MULTIDISCIPLINARIO E INCLUYE TERAPIA FÍSICA PARA MANTENER LA MOVILIDAD, USO DE DISPOSITIVOS ORTOPÉDICOS PARA APOYAR LA FUNCIÓN MOTORA, Y MEDICAMENTOS COMO CORTICOSTEROIDES PARA Ralentir LA PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD. EN ALGUNOS CASOS, SE CONSIDERAN TRATAMIENTOS EXPERIMENTALES COMO LA TERAPIA GÉNICA Y LOS MODULADORES DE DISTROFINA.



DISTROFIA MUSCULAR DE BECKER

DEFINICIÓN



LA DISTROFIA MUSCULAR DE BECKER (DMB) ES UNA ENFERMEDAD GENÉTICA PROGRESIVA QUE AFECTA LOS MÚSCULOS ESQUELÉTICOS Y, EN ALGUNOS CASOS, EL CORAZÓN. ES CAUSADA POR MUTACIONES EN EL GEN DMD QUE CODIFICA LA DISTROFINA, UNA PROTEÍNA QUE ES ESENCIAL PARA LA FUNCIÓN MUSCULAR NORMAL. LA DMB ES SIMILAR A LA DISTROFIA MUSCULAR DE DUCHENNE, PERO GENERALMENTE TIENE UNA EFARFICACION MÁS TARDÍA Y UNA PROGRESIÓN MÁS LENTA.

FISIOPATOLOGÍA

EN LA DMB LA MUTACIÓN EN EL GEN DMD RESULTA EN UNA DISTROFIA PARCIAL O PARCIALMENTE FUNCIONAL, LO QUE NO SE PRODUCE LA PROTEÍNA DISTROFINA COMPLETA. LA PRODUCCIÓN DE UNA FORMA TRUNCADA DE DISTROFINA, TANTO EN PROTECCIÓN COMO EN OXIDACIÓN DE PROTECCIÓN A LAS FIBRAS MUSCULARES, SE VE RESULTA EN UNA DEGENERACIÓN MUSCULAR MÁS LENTA Y MENOS SEVERA EN COMPARACIÓN CON LA DISTROFIA MUSCULAR DE DUCHENNE.



EPIDEMIOLOGÍA

LA DMB AFECTA APROXIMADAMENTE A 1 DE CADA 20000 A 30000 HOMBRES EN TODO EL MUNDO. AL IGUAL QUE LA FAMILIA HEREDA DE FORMA RECESIVA, LA DMB ES MÁS FRECUENTE EN LA Población MEXICANA QUE EN LA Población EUROPEA.

FACTORES DE RIESGO

EL PRINCIPAL FACTOR DE RIESGO ES SER MASCULINO, DADO QUE LA ENFERMEDAD SE HEREDA DE FORMA RECESIVA EN EL CROMOSOMA X. LOS HOMBRES PORTADORES DEL GEN MUTADO TIENEN UNA PROBABILIDAD DE TRANSMITIR LA ENFERMEDAD A SUS HIJOS VARONES.

CLÍNICA

Los síntomas de la DMB suelen comenzar en la adolescencia o en la adultez temprana y pueden incluir debilidad muscular progresiva, principalmente en los músculos de las piernas y la parte superior del cuerpo. También puede haber afectación cardíaca en algunos casos, como miocardiopatía. La progresión de la debilidad muscular es más lenta en comparación con la DMD.

DIAGNÓSTICO

EL DIAGNÓSTICO DE LA DMB SE REALIZA A TRAVÉS DE UNA COMBINACIÓN DE HISTORIA CLÍNICA, EXAMEN FÍSICO, PRUEBAS GENÉTICAS PARA DETECTAR MUTACIONES EN EL GEN DMD, Y PRUEBAS DE LABORATORIO COMO LA MEDICIÓN DE CREATININA QUÍMICA (CK) QUE SUELE SER ELEVADA. LA CONFIRMACIÓN PUEDE INCLUIR UNA BIOPSIA MUSCULAR PARA EVALUAR LA PRESENCIA Y EL TIPO DE DISTROFINA.



TRATAMIENTO

EL TRATAMIENTO DE LA DMB ES SINTOMÁTICO E INCLUYE TERAPIA FÍSICA Y OCUPACIONAL PARA MANTENER LA MOVILIDAD Y LA CALIDAD DE VIDA. LOS CORTICOSTEROIDES PUEDEN SER UTILIZADOS PARA AYUDAR A RALENTIZAR LA PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD. EN CASOS DE MIOCARDIOPATÍA, PUEDEN SER NECESARIOS MEDICAMENTOS PARA EL CORAZÓN. NO EXISTE UNA CURA DEFINITIVA, PERO EL MANEJO ADECUADO PUEDE MEJORAR SIGNIFICATIVAMENTE LA CALIDAD DE VIDA.



DISTROFIA DE LA CINTURA ESCAPULAR Y PELVICA

DEFINICIÓN



LA DISTROFIA DE LA CINTURA ESCAPULAR Y PELVICA (DMC) ES UN GRUPO DE TRASTORNOS MUSCULARES GENÉTICOS QUE AFECTAN PRINCIPALMENTE LOS MÚSCULOS DE LA CINTURA ESCAPULAR (HOMBROS Y PARTE SUPERIOR DEL TORSO) Y LA CINTURA PELVICA (CADEERAS Y PARTE INFERIOR DEL TORSO). SE CARACTERIZA POR DEBILIDAD MUSCULAR PROGRESIVA EN ESTAS ÁREAS, LO QUE AFECTA LA MOVILIDAD Y LA FUNCIÓN DIARIA.

FISIOPATOLOGIA

EN LA DMC, LAS MUTACIONES GENÉTICAS AFECTAN PROTEÍNAS MUSCULARES ESPECÍFICAS QUE SON ESenciales PARA LA ESTRUCTURA Y FUNCIÓN MUSCULAR. ESTO CONDUCE A LA DEBILITACIÓN PROGRESIVA Y ANOMALIA DE LOS MÚSCULOS EN LAS REGIONES DE LA CINTURA ESCAPULAR Y PELVICA. LA DEBILIDAD MUSCULAR REDUCE LA CAPACIDAD PARA REALIZAR MOVIMIENTOS DE ELECCIÓN DE LOS BRAZOS Y LEVANTAMIENTO DE LAS PIERNAS.



EPIDEMIOLOGIA

LA DMC SE RELACIONA MÁS EN COMPARACIÓN CON OTROS TRASTORNOS MUSCULARES. LA PREVALENCIA ES ALTA ENTRE VARIOS TIPOS DE ESTIMOS QUE AFECTA A 1 DE CADA 1000 PERSONAS EN LA POBLACION GENERAL. ES UNA CONDICION QUE PUEDE HEREDARSE EN HEREDOS AUTOSOMOS RECESIVOS COMO LA DISTROFIA MUSCULAR DE CANTOIS TIPO II (DISTROFIA MUSCULAR DE CINTURA ESCAPULAR Y PELVICA TIPO II) Y SE CADA UNO CONVALENTE FRECUENTE Y CLASIFICACION.

FACTORES DE RIESGO

LOS FACTORES DE RIESGO INCLUYEN ANTECEDENTES FAMILIARES DE TRASTORNOS MUSCULARES, YA QUE MUCHOS TIPOS DE DMC SON HEREDITARIOS Y SE TRANSMITEN DE MANERA AUTOSOMICA RECESIVA. O EN OTROS SITUACIONES, COMO LA DISTROFIA MUSCULAR DE CANTOIS TIPO II, LA DEBILIDAD MUSCULAR TAMBIEN ES UN FACTOR DE RIESGO.

CLINICA

Los síntomas incluyen debilidad progresiva en los miembros de los brazos, piernas, brazos, caderas y muslos. Esto puede hacer la dificultad para levantar los brazos, subir escaleras y caminar. También puede haber problemas con la movilidad general y la postura, con un mayor riesgo de caídas y pérdida de equilibrio.

DIAGNOSTICO

EL DIAGNOSTICO DE LA DMC SE BASA EN UNA COMBINACION DE HISTORIA CLINICA, EXAMEN FISICO Y PRUEBAS GENÉTICAS PARA IDENTIFICAR MUTACIONES ESPECIFICAS EN LOS GENES ASOCIADOS CON LA DISTROFIA MUSCULAR. LAS PRUEBAS DE LABORATORIO PUEDEN INCLUIR ANÁLISIS DE ENZIMAS MUSCULARES COMO LA CREATINA QUINASA (CK) Y UNA BIOPSIA MUSCULAR PARA EXAMINAR EL PATRÓN DE DEBILITACION MUSCULAR.



TRATAMIENTO

EL TRATAMIENTO SE ENFOCA EN MANEJAR LOS SÍNTOMAS Y MEJORAR LA CALIDAD DE VIDA. INCLUYE TERAPIA FÍSICA Y OCUPACIONAL PARA MANTENER LA MOVILIDAD Y FORTALECER LOS MÚSCULOS. EL USO DE DISPOSITIVOS ORTOPÉDICOS Y AYUDAS PARA LA MOVILIDAD PUEDE SER NECESARIO. NO HAY UNA CURA DEFINITIVA, PERO EL MANEJO ADECUADO PUEDE AYUDAR A MEJORAR LA FUNCIONALIDAD Y RETRASAR LA PROGRESION DE LA ENFERMEDAD.



MIASTENIA GRAVIS

DEFINICIÓN



LA MIASTENIA GRAVIS (MG) ES UNA ENFERMEDAD AUTOINMUNE CRÓNICA QUE AFECTA LA COMUNICACIÓN ENTRE LOS NERVIOS Y LOS MÚSCULOS, PROVOCANDO DEBILIDAD MUSCULAR FLUCTUANTE Y FATIGABILIDAD. EN ESTA ENFERMEDAD, EL SISTEMA INMUNITARIO PRODUCE ANTICUERPOS QUE INTERFIEREN CON LA TRANSMISIÓN DE SEÑALES NERVIOSAS A LOS MÚSCULOS.

FISIOPATOLOGÍA

EN LA MIASTENIA GRAVIS, EL SISTEMA INMUNITARIO PRODUCE ANTICUERPOS CONTRA LOS RECEPTORES DE ACETILCOLINA EN LA PLACA NEUROMUSCULAR. ESTO IMPIDE QUE LA ACETILCOLINA DE UNA CÉLULA RECEPTORA RECONOZCA LA TRANSMISIÓN DE SEÑALES NERVIOSAS AL MÚSCULO Y PROVOCANDO DEBILIDAD Y FATIGABILIDAD MUSCULAR. ADemás, EL TIPO PUEDE JUGAR UN PAPEL EN LA PRODUCCIÓN DE ESTOS ANTICUERPOS.



EPIDEMIOLOGÍA

LA MIASTENIA GRAVIS TIENE UNA PREVALENCIA ESTIMADA DE 10-20 CASOS POR CADA 100.000 PERSONAS EN LOS ESTADOS UNIDOS. AFECTA A PERSONAS DE TODAS LAS EDADES, PERO TIENE UN RIESGO MÁS FRECUENTE EN MUJERES JÓVENES (ENTRE 20 Y 30 AÑOS) Y HOMBRRES MAYORES (ENTRE 50 Y 70 AÑOS). LA INCIDENCIA ES MÁS ALTA EN MUJERES MENORES DE 40 AÑOS Y EN HOMBRRES MAYORES DE 60 AÑOS.

FACTORES DE RIESGO

• ES MÁS FRECUENTE EN MUJERES JÓVENES Y HOMBRRES MAYORES.
• EL TIPO I, TAMBIÉN, PUEDE HABER UN COMPONENTE GÉNICO.
• DIFERENCIAS ALTERNAN: LA PREVALENCIA DE OTRAS ENFERMEDADES AUTOINMUNES PUEDE AUMENTAR EL RIESGO.
• TROCEN, TROCEN DEL TPO ESTÁN ASOCIADOS CON UN MAYOR RIESGO DE MG.

CLÍNICA

- Debilidad muscular: Se presenta principalmente en los músculos voluntarios.
- Fatigabilidad: Los músculos se debilitan con el uso y mejoran con el descanso.
- Ptosis: Caída del párpado.
- Diplopía: Visión doble.
- Debilidad en la masticación y la deglución.
- Dificultad respiratoria: En casos graves, puede haber debilidad de los músculos respiratorios.

DIAGNÓSTICO

- DIAGNÓSTICO DE LA MIASTENIA GRAVIS SE REALIZA A TRAVÉS DE HISTORIA CLÍNICA Y EXAMEN FÍSICO: EVALUACIÓN DE SÍNTOMAS Y DEBILIDAD MUSCULAR.
- PRUEBAS DE FUNCIÓN MUSCULAR: COMO LA PRUEBA DE EDENBERG-RETESTIVA.
- PRUEBAS SEROLÓGICAS: DETECCIÓN DE ANTICUERPOS ANTI-RECEPTORES DE ACETILCOLINA O ANTI-MUSCULO.
- ELECTROMIOGRAFÍA: EVALUACIÓN DE LA TRANSMISIÓN NEUROMUSCULAR.
- TOMOGRAFÍA O RESONANCIA MAGNÉTICA PARA IDENTIFICAR LA PRESENCIA DE UN TUMOR.



TRATAMIENTO

- EL TRATAMIENTO DE LA MIASTENIA GRAVIS PUEDE INCLUIR:
- MEDICAMENTOS ANTICOLINÉSTASIS: COMO LA PIRIDOSTIGMINA, QUE MEJORA LA TRANSMISIÓN NEUROMUSCULAR.
- INMUNOSUPRESORES: COMO LOS CORTICOSTEROIDES Y MEDICAMENTOS MODIFICADORES DE LA ENFERMEDAD (EJ. AZATIOPRINA).
- TERAPIAS INMUNOMODULADORAS: INCLUYEN PLASMAFÉRESIS Y TERAPIA CON INMUNOGLOBULINA INTRAVENOSA.
- TRATAMIENTO QUIRÚRGICO: LA TINECTOMÍA PUEDE SER RECOMENDADA EN CASOS CON TUMOR.
- REHABILITACIÓN: PARA MEJORAR LA FUERZA MUSCULAR Y LA CALIDAD DE VIDA.

