

Infografías sobre el Sistema Nervioso Central, y de cada una de las patologías neuromusculares y de la unión neuromuscular.

Materia: MEDICINA FISICA Y DE REHABILITACION

5°to "D"

Docente: Dr. Erick Antonio Flores Gutierrez

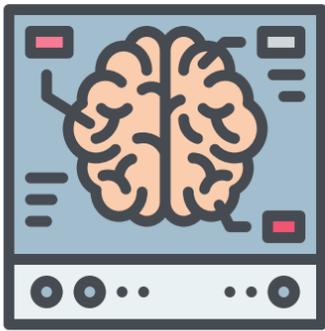
Integrantes: paul maria Oropeza López

Comitán de Domínguez, Chiapas a 9 de septiembre del 2024

Sis. nerviosa central

Dr. Paul María Oropeza López

DEFINICIÓN



- El SNC es crucial para todas las funciones del cuerpo, desde las actividades básicas de supervivencia, como respirar y el ritmo cardíaco, hasta funciones complejas como el pensamiento, las emociones y el aprendizaje

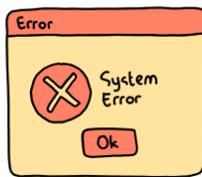
COMPONENTES



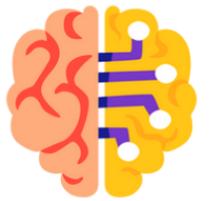
- Cerebro: Es el órgano principal del sistema nervioso.
- Corteza cerebral: Responsable del pensamiento, el aprendizaje, la memoria, y los sentidos.
- Cerebelo: Coordina los movimientos y el equilibrio.
- Tronco encefálico: Controla funciones básicas como la respiración, el ritmo cardíaco y la presión arterial.
- Médula espinal: Es una estructura alargada que se extiende desde el cerebro hasta la parte baja de la espalda. Transmite señales entre el cerebro y el resto del cuerpo.

FUNCIÓNES PRINCIPALES DEL SNC

Procesamiento de información: El SNC recibe, procesa y responde a las señales provenientes del cuerpo. Es el centro de control de todas las funciones corporales, tanto voluntarias como involuntarias.



Integración y coordinación: Integra las señales sensoriales y motoras, coordinando actividades como el movimiento, el equilibrio y las emociones.



ENFERMEDADES DEL SNC

- Enfermedad de Alzheimer: Deteriora las funciones cognitivas y la memoria.



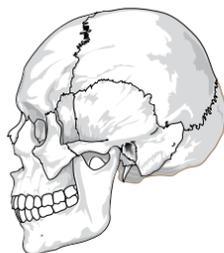
- Parkinson: Afecta el control del movimiento.



- Esclerosis múltiple: Afecta la mielina que recubre las neuronas, dificultando la transmisión de señales.

PROTECCIÓN DEL SNC

Cráneo: Protege al cerebro de golpes y lesiones.



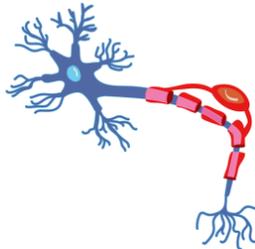
Meninges: Son tres membranas que envuelven el cerebro y la médula espinal (duramadre, aracnoides, piamadre).

Columna vertebral: Protege la médula espinal.

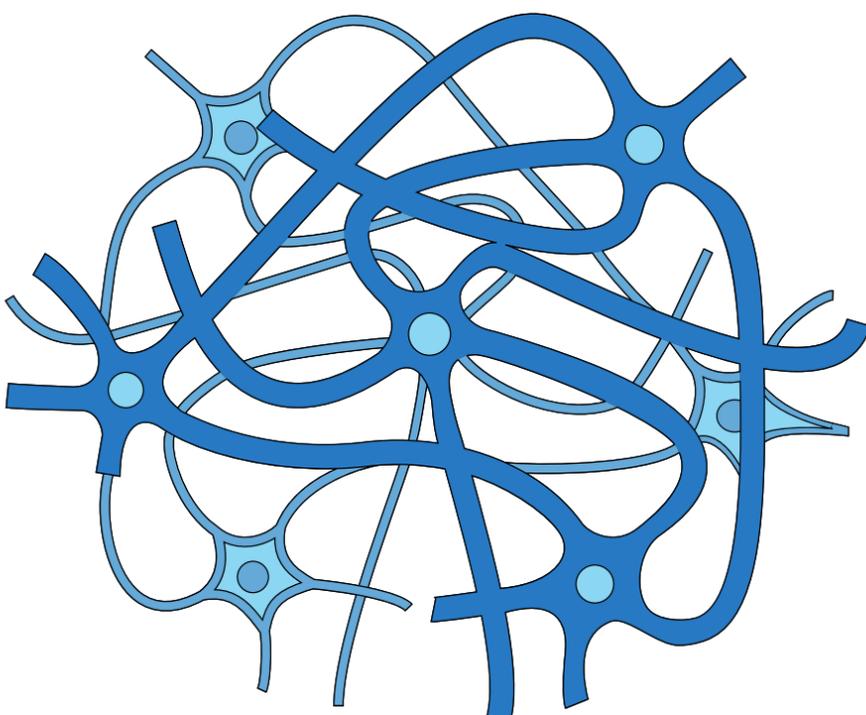
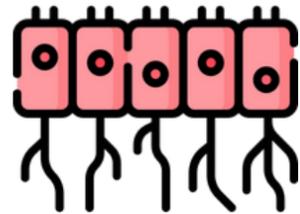
Líquido cefalorraquídeo: Un fluido que rodea el cerebro y la médula, amortiguando golpes y aportando nutrientes.

CÉLULAS DEL SNC

Neuronas: Son las células principales que transmiten señales eléctricas.



Células gliales: Dan soporte y protección a las neuronas, como los astrocitos y los oligodendrocitos.



Polimiositis

Dr. Paul María Oropeza López

DEFINICIÓN



- La polimiositis es una miopatía inflamatoria crónica que afecta los músculos esqueléticos, provocando debilidad muscular progresiva, generalmente de distribución simétrica.
- La DM es una enfermedad autoinmune y rara que causa inflamación en los músculos y la piel. Los principales síntomas incluyen debilidad muscular, especialmente en los músculos cercanos al tronco, y erupciones cutáneas características, que suelen aparecer en el rostro, párpados, nudillos, codos y rodillas.

EPIDEMIOLOGÍA



- Incidencia: 2 a 10 casos por millón de habitantes al año.
- Predomina en mujeres (relación 2:1)
- PM con mayor frecuencia en adultos entre los 30 y 60 años.
- DM con mayor frecuencia en niños de 5-14 años

FACTORES DE RIESGO

Genéticos:

- Predisposición genética a enfermedades autoinmunes.



Ambientales:

- Infecciones virales (retrovirus, virus de Epstein-Barr) o exposición a ciertos fármacos.



Sexo y edad:

- Mayor incidencia en mujeres y personas de edad media.

Enfermedades autoinmunes:

- Presencia de otras condiciones autoinmunes como lupus o esclerodermia.

FISIOPATOLOGÍA

- En la polimiositis, el sistema inmunitario ataca los músculos esqueléticos, lo que causa inflamación crónica.



- Se caracteriza por la infiltración de linfocitos T citotóxicos en las fibras musculares, provocando necrosis muscular, debilidad y atrofia.



- DM trastorno mediado por la inmunidad humoral, se produce una reacción contra antígenos presentes en el endotelio capilar con activación del complemento generando lesiones isquémicas que terminan en atrofia perifascicular.

CLÍNICA

Síntomas principales:

- Debilidad muscular progresiva, simétrica, especialmente en los músculos proximales (hombros, caderas).



Manifestaciones cutáneas para DM

- Exantema heliotropo
- signo de grotton



Síntomas adicionales:

- Fatiga, dolor muscular leve, dificultad para tragar (disfagia), fiebre y pérdida de peso.

Complicaciones:

- En algunos casos, la afectación de los músculos respiratorios o del esófago.

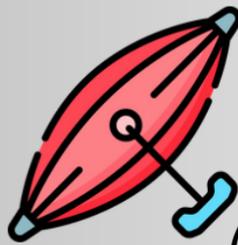
DIAGNÓSTICO

Examen físico y anamnesis:

- Evaluación clínica de la debilidad muscular.

Electromiografía (EMG):

- Para detectar anomalías en la actividad eléctrica de los músculos.



Pruebas de laboratorio:

- Niveles elevados de enzimas musculares (creatinina quinasa, aldolasa).

Biopsia muscular:

- Evidencia de inflamación e infiltración de linfocitos.

Good estándar

TRATAMIENTO

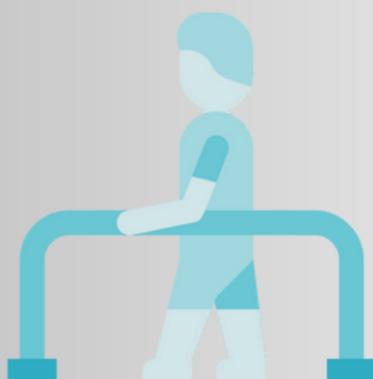
Tx de 1ra línea

- Corticosteroide (Prednisona) + Inmunosupresor (Metotrexato o azatioprina).



complementario

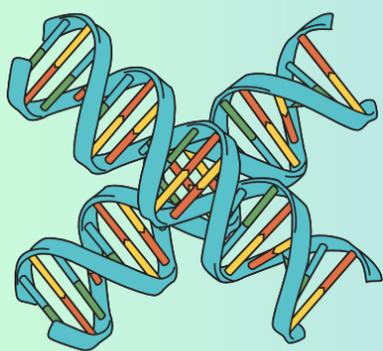
- Fisioterapia
- Tx sintomático



Distrofia de Duchenne

Dr. Paul María Oropeza López

DEFINICIÓN



- La distrofia muscular de Duchenne es una enfermedad genética que afecta principalmente a los músculos, causando debilidad muscular progresiva; Es causada por mutaciones en el gen que codifica la distrofina.

EPIDEMIOLOGÍA



- Es más frecuente en los varones debido a su herencia ligada al cromosoma X
- La mayoría de los casos se diagnostican entre los 3 y 5 años de edad.
- La expectativa de vida alrededor de los 20 a 30 años.

FACTORES DE RIESGO

Genéticos:

- Predisposición genética
- Ser hijo de una portadora

Sexo y edad:

- Mayor incidencia en niños en etapa infantil



Antecedentes familiares.



FISIOPATOLOGÍA

- Es causado por una mutación en el gen DMD, impidiendo la producción adecuada de distrofina la cual se encarga de mantener la estabilidad y estructura de las células musculares



DMD



CLÍNICA

inicio temprano (2-5 años)

- Retardo en el desarrollo motor, dificultad para correr, saltar y levantarse del suelo → (signo de Howers)

progresión

- Debilidad en la cintura pélvica y escapular, seguida de la pérdida de la marcha entre los 10 a 12 años.



signo característico

- pseudo-hipertrofia en pantorrillas.



Complicaciones:

- Escoliosis
- miocarpata dilatada
- contracturas musculares

DIAGNÓSTICO

Pruebas de laboratorio:

- Niveles elevados de enzimas musculares CPK

Estudios genéticos



Biopsia muscular:

- Evidencia de inflamación e infiltración de linfocitos.

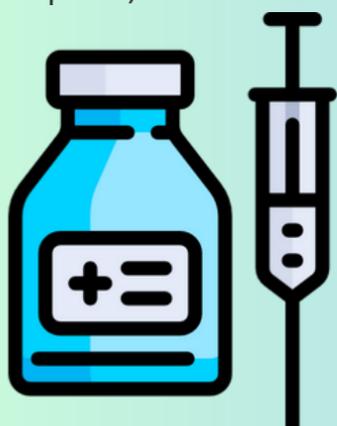
Good estándar



TRATAMIENTO

Tx de 1ra línea

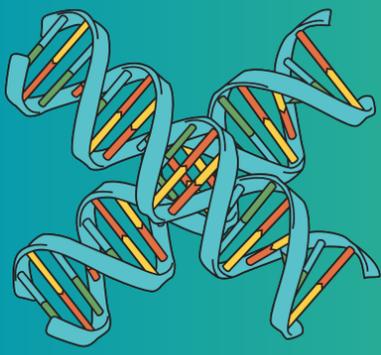
- Corticosteroide (Prednisona) + fisioterapia y rehabilitación
- Inmunosupresor (Metotrexato o azatioprina).



Distrofia muscular de becker

Dr. Paul María Oropeza López

DEFINICIÓN



- La Distrofia Muscular de Becker es un trastorno hereditario que provoca la debilidad progresiva de los músculos esqueléticos. Es causada por mutaciones en el gen DMD, que resulta en una producción insuficiente o defectuosa de la proteína distrofina, necesaria para la función muscular adecuada.

EPIDEMIOLOGÍA



- Prevalencia: Aproximadamente 1 de cada 30,000 varones nace con DMB.
- Género: Afecta principalmente a los hombres, ya que es un trastorno ligado al cromosoma X.
- Las mujeres son portadoras y pueden mostrar síntomas leves.
- Edad de aparición: Los síntomas suelen manifestarse entre los 5 y 15 años, pero el inicio puede ser más tardío.

FACTORES DE RIESGO

Genético: Tener antecedentes familiares de distrofia muscular es el principal factor de riesgo.

Portadores: Mujeres portadoras de la mutación del gen DMD pueden transmitir la enfermedad a sus hijos varones.



Mutaciones espontáneas: En algunos casos, la mutación puede ocurrir de manera espontánea sin antecedentes familiares.



FISIOPATOLOGÍA

- La mutación en el gen DMD provoca la producción anormal de la proteína distrofina.
- La distrofina es clave para la estabilidad de las fibras musculares. Sin ella, las fibras musculares se dañan fácilmente durante la contracción, lo que lleva a una pérdida progresiva de la fuerza muscular.
- A diferencia de la distrofia muscular de Duchenne, en la DMB la distrofina está presente pero en menor cantidad o de forma defectuosa, lo que explica la progresión más lenta de la enfermedad.



DMD



CLÍNICA

Debilidad muscular progresiva: Comienza en los músculos de las piernas y la pelvis, y puede extenderse a los brazos y otras áreas del cuerpo.

Dificultad para caminar y correr: Es posible que los niños tengan problemas para realizar actividades físicas.



signo característico

- pseudo-hipertrofia en pantorrillas.



Dificultad respiratoria: En etapas avanzadas, la debilidad de los músculos respiratorios puede requerir soporte respiratorio.

DIAGNÓSTICO

Pruebas de laboratorio:

- Niveles elevados de enzimas musculares CPK

Estudios genéticos



Biopsia muscular:

- Evidencia de inflamación e infiltración de linfocitos.

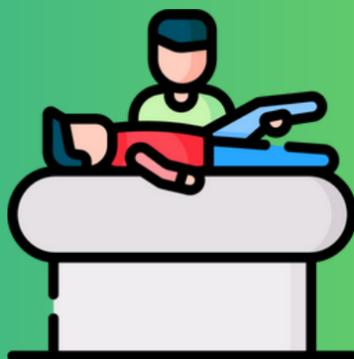
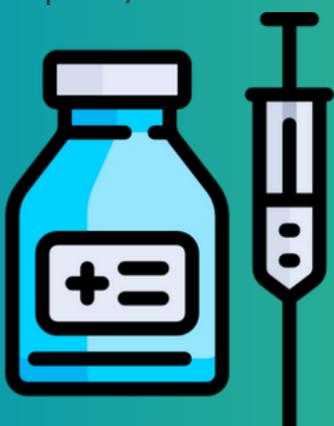
Good estándar



TRATAMIENTO

Tx de 1ra línea

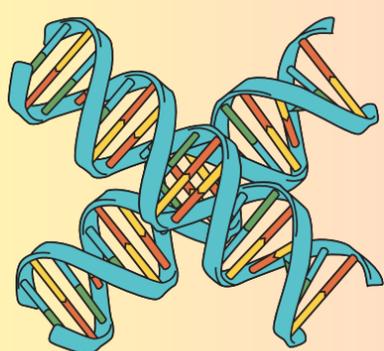
- Corticosteroide (Prednisona) +
Inmunosupresor (Metotrexato o azatioprina). 0 fisioterapia y rehabilitación



LGMD

Dr. Paul María Oropeza López

DEFINICIÓN



- La Distrofia Muscular de Cintura Escapulopélvica (LGMD, por sus siglas en inglés) es un grupo de enfermedades musculares hereditarias caracterizadas por debilidad y atrofia progresiva de los músculos de la cintura escapular (hombros) y la cintura pélvica. Puede afectar tanto a hombres como a mujeres, con una gran variabilidad en la severidad y el inicio de los síntomas.

EPIDEMIOLOGÍA



- Prevalencia: Aproximadamente 1 en 14,500 a 123,000 personas puede tener algún tipo de LGMD.
- Edad de aparición: Los síntomas pueden comenzar en la infancia, la adolescencia o incluso en la adultez temprana, dependiendo del subtipo genético.
- Género: Afecta por igual a hombres y mujeres.

FACTORES DE RIESGO

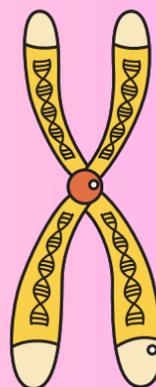
Herencia genética: Los subtipos de LGMD pueden heredarse de forma autosómica recesiva (la más común) o autosómica dominante.

Mutaciones genéticas: Existen muchas mutaciones diferentes que causan LGMD, lo que influye en la edad de aparición y la gravedad de la enfermedad.



FISIOPATOLOGÍA

- En la LGMD autosómica recesiva, la mayoría de los pacientes tienen defectos en genes que codifican proteínas necesarias para el funcionamiento de las membranas musculares, como la sarcoglicana.
- Estas mutaciones llevan a una disfunción de las fibras musculares, provocando su progresiva debilidad y degeneración.
- A lo largo del tiempo, el músculo es reemplazado por tejido conectivo y grasa, lo que disminuye aún más la función muscular.



CLÍNICA

Debilidad muscular proximal: Afecta principalmente a los músculos de la cintura escapular (hombros) y pélvica (caderas).

- Dificultad para levantar los brazos o caminar.
- Problemas para levantarse de una silla o subir escaleras.

Atrofia muscular: Los músculos se van reduciendo con el tiempo, lo que causa pérdida de masa muscular visible.



Marcha anormal: Las personas pueden desarrollar una marcha tambaleante o balanceante.

Contracturas: Rigidez en las articulaciones, especialmente en los tobillos, rodillas y caderas.

DIAGNÓSTICO

Pruebas de laboratorio:

- Niveles elevados de enzimas musculares CK

Estudios genéticos

Electromiografía (EMG): Evalúa la actividad eléctrica de los músculos para confirmar la debilidad muscular.



Biopsia muscular:

- Evidencia de inflamación e infiltración de linfocitos.

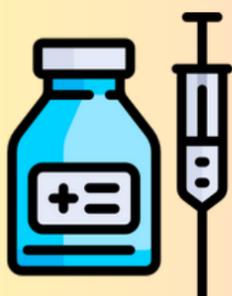
Good estándar



TRATAMIENTO

Terapia ocupacional: Ayuda a adaptarse a las limitaciones físicas diarias.

- Corticosteroide (Prednisona) +
Inmunosupresor (Metotrexato o azatioprina).



Dispositivos de asistencia: Sillas de ruedas, órtesis y caminadores pueden ser necesarios en fases avanzadas.

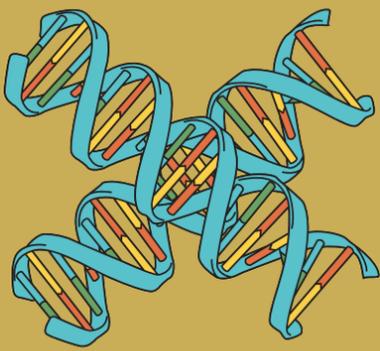
Fisioterapia: Mejora la movilidad, previene contracturas y mantiene la flexibilidad.



Miastenia Gravis

Dr. Paul María Oropeza López

DEFINICIÓN



- La Miastenia Gravis (MG) es un trastorno neuromuscular autoinmune que causa debilidad muscular debido a la alteración en la transmisión de señales entre los nervios y los músculos. Esta debilidad suele empeorar con la actividad y mejora tras el descanso. La enfermedad afecta principalmente a los músculos voluntarios, particularmente aquellos involucrados en el control de los ojos, la cara, la deglución y la respiración.

EPIDEMIOLOGÍA



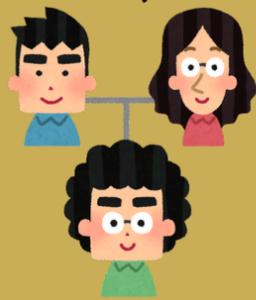
- Prevalencia: Se estima que afecta a 14-20 personas por cada 100,000 habitantes.
- Edad de aparición:
En mujeres, suele presentarse entre los 20 y 40 años.

En hombres, es más frecuente a partir de los 60 años.
- Género: Afecta más a mujeres jóvenes y a hombres mayores.

FACTORES DE RIESGO

Antecedentes familiares: Aunque la MG no suele ser hereditaria, tener familiares con trastornos autoinmunes puede aumentar el riesgo.

Género y edad: Las mujeres jóvenes y los hombres mayores tienen un mayor riesgo de desarrollar MG.



Timoma: Un porcentaje pequeño de pacientes con MG tiene tumores en el timo, una glándula relacionada con el sistema inmunológico.

Trastornos autoinmunes: Personas con enfermedades autoinmunes como el lupus o la artritis reumatoide tienen un mayor riesgo de desarrollar MG.

FISIOPATOLOGÍA

- En la MG, el cuerpo produce anticuerpos que bloquean o destruyen los receptores de acetilcolina en la unión neuromuscular.
- La acetilcolina es un neurotransmisor clave en la contracción muscular. Cuando los receptores están bloqueados, las señales nerviosas no llegan de manera efectiva a los músculos, lo que provoca debilidad y fatiga muscular.

- La MG se asocia frecuentemente con anomalías en el timo, lo que sugiere que este órgano desempeña un papel en la disfunción inmunológica de la enfermedad.



CLÍNICA

Debilidad muscular fluctuante: La debilidad se agrava con el esfuerzo y mejora con el descanso.

Ptosis: Caída de uno o ambos párpados.

Diplopía: Visión doble.

Dificultad para tragar: Problemas al masticar y tragar.



Dificultad para hablar: Voz nasal o debilidad al hablar.

Debilidad en los brazos y piernas: Lo que puede afectar actividades cotidianas como levantar objetos o caminar.

Crisis miasténica: En casos severos, puede ocurrir debilidad grave que afecta los músculos respiratorios, lo que constituye una emergencia médica.

DIAGNÓSTICO

Prueba de anticuerpos: Detectar anticuerpos contra los receptores de acetilcolina o la tirosina quinasa específica del músculo (MuSK).

Prueba de estimulación repetitiva: Mide la respuesta de los músculos a la estimulación repetida, observando la disminución de la fuerza muscular.



Electromiografía de fibra única (EMG): Mide la actividad eléctrica de las fibras musculares individuales para evaluar la debilidad.



Imágenes del timo: Tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM) para detectar timomas o anomalías del timo.

TRATAMIENTO

- Inhibidores de la acetilcolinesterasa: Medicamentos como la piridostigmina mejoran la comunicación entre los nervios y los músculos, al aumentar la cantidad de acetilcolina disponible.

- Corticosteroide (Prednisona) +
Inmunosupresor (Metotrexato o azatioprina).



- Plasmaféresis: Procedimiento que filtra los anticuerpos dañinos de la sangre, usado en casos graves.
- Inmunoglobulina intravenosa (IVIG): Aporta anticuerpos saludables que pueden modificar la respuesta inmune.
- Timectomía: Cirugía para extirpar el timo, recomendada especialmente si hay un timoma o en algunos casos de MG para mejorar la función muscular.

Bibliografías

- Gilhus, N. E. "Myasthenia Gravis." *New England Journal of Medicine* 375.26 (2016): 2570-2581.
- Drachman, D. B. "Myasthenia Gravis." *New England Journal of Medicine* 330.25 (1994): 1797-1810.
- Wicklund, M. P. "Limb-girdle muscular dystrophies." *Continuum (Minneapolis, Minn)* 25.6 Muscle and Neuromuscular Junction Disorders (2019): 1599-1621.
- Bushby, K., et al. "Diagnosis and management of limb girdle muscular dystrophies." *The Lancet Neurology* 9.1 (2010): 68-77.
- Bushby, K., et al. "Diagnosis and management of Duchenne muscular dystrophy." *The Lancet Neurology* 9.1 (2010): 77-93.
- Emery, A. E. H. *Duchenne Muscular Dystrophy*. Oxford University Press, 2003.
- Plotz, P. H., Rider, L. G., Targoff, I. N., Raben, N., O'Hanlon, T. P., & Miller, F. W. (1995). "Myositis: immunologic contributions to understanding cause, pathogenesis, and therapy." *Annals of Internal Medicine*, 122(9), 715-724.
- Dalakas, M. C. (2015). "Inflammatory muscle diseases." *New England Journal of Medicine*, 372(18), 1734-1747.