

Universidad del Sureste

Licenciatura en Medicina Humana

Materia:

Medicina física y de rehabilitación.

Trabajo:

“Lectura y resumen”.

Docente:

Dr. Gerardo Gordillo Cancino.

Alumno:

Citlali Berenice Fernández Solís.

Semestre y grupo:

5° “A”

Comitán de Domínguez, Chiapas al 24 de febrero de 2021.

MIOPATIAS INFLAMATORIAS IDIOPATICAS:

¿Qué son las miopatías inflamatorias idiopáticas?

Son un conjunto de procesos de etiología desconocida que se caracterizan por una inflamación generalizada, no supurativa, del músculo estriado. A nivel clínico, el hallazgo más frecuente es la debilidad muscular simétrica de predominio proximal. Las entidades más representativas del grupo de miopatías inflamatorias idiopáticas son la polimiositis (PM) y la dermatomiositis (DM) del adulto, la PM y DM de la infancia, la miositis asociada a otras enfermedades del colágeno, miositis asociada a neoplasias y la miopatía por cuerpos de inclusión.

Clasificación de las enfermedades inflamatorias del musculo:

Miopatías inflamatorias idiopáticas.

- Polimiositis.
- Dermatomiositis.
- Dermatomiositis juvenil (infantil).
- Miositis asociadas a enfermedades del colágeno.
- Miositis asociada a cáncer.
- Miositis por cuerpos de inclusión

Otras formas de miopatía inflamatoria.

- Miositis a asociada a eosinofilia.
- Miositis osificante.
- Miositis localizada o focal.
- Miositis por células gigantes.

Miopatías causadas por infección

- Bacterias: Estafilococo, clostridium, borrelia, otros.
- Virus: ECHO, coxsackie, influenza, hepatitis B, VIH, HTLV.
- Parásitos: Toxoplasma, tripanosoma, triquinosis, microsporidium.
- Hongos: cándida, criptococo

Miopatías asociadas a fármacos y toxinas.

Epidemiología:

Las miopatías inflamatorias idiopáticas son un grupo de enfermedades relativamente infrecuentes, con una incidencia anual de 0,8-8 casos/millón de habitantes y una prevalencia de 5-8 casos /100.000 habitantes. Son más frecuentes en mujeres). Pueden

presentarse a cualquier edad, con dos picos de mayor incidencia: uno en la infancia (10-15 años) que corresponde a la DM juvenil, y otro en la edad adulta (45-60 años). En este último se incluyen los casos asociados a patología maligna.

Etiopatogenia:

La etiología de estas enfermedades es desconocida, aunque se ha sugerido en su patogenia la implicación de diferentes fármacos, bacterias, parásitos, virus o determinantes genéticos. Se observa una alteración de la inmunidad tanto celular como humoral. Prueba de ello es el acumulo de linfocitos en el tejido muscular, la presencia de autoanticuerpos específicos dirigidos contra moléculas citoplasmáticas implicadas en la síntesis de proteínas y la respuesta a agentes inmunosupresores.

En la DM predominan el acumulo de linfocitos T CD4, linfocitos B y depósitos de las últimas fracciones del complemento alrededor de los vasos. En la PM y en la miopatía por cuerpos de inclusión se detectan linfocitos T CD8 y macrófagos, invadiendo los miocitos. Estos hallazgos parecen indicar la distinta inmunopatogénesis de la DM y PM. Las citocinas que se producen en las células inflamatorias, en las células endoteliales o en las propias fibras musculares podrían ser responsables de la alteración de la función muscular.

Manifestaciones clínicas:

En términos generales debemos pensar en estas enfermedades cuando un paciente presenta debilidad muscular simétrica, de predominio proximal, con o sin manifestaciones cutáneas típicas.

Manifestaciones Musculares el compromiso muscular característico de la PM y DM se presenta como debilidad simétrica de la musculatura proximal de las extremidades y de los músculos flexores anteriores del cuello. La debilidad en la cintura pelviana suele ser referida inicialmente como incapacidad para realizar actividades rutinarias, como levantarse de una silla sin apoyo o subir escaleras. La afección de la cintura escapular se manifiesta con incapacidad para peinarse o elevar los brazos por encima de la cabeza. Aunque la evolución suele producirse a lo largo de semanas o meses (subaguda o crónica), en algunos casos se evidencia una rápida progresión ocasionando de forma precoz una debilidad incapacitante. Puede existir, además, dolor y sensibilidad a la presión en los músculos afectados, en el 25-50 % de los casos. La alteración del músculo estriado del tercio superior del esófago puede ocasionar dificultad en la deglución y en la respiración. Estas disfunciones se acompañan de aspiración o regurgitación y aumento de la incidencia de neumonías, especialmente en ancianos.

Manifestaciones Cutáneas: Por lo general, el compromiso cutáneo precede en unos 6 meses a la enfermedad muscular. No hay correlación entre el curso clínico de las lesiones cutáneas y la severidad de la miositis o de las manifestaciones sistémicas extramusculares de la DM. Podemos distinguir, lesiones patognomónicas (pápulas y signo de Gottron), lesiones características y lesiones compatibles con la DM.

Lesiones patognomónicas:

- 1) Signo de Gottron. Máculas violáceas poiquilodérmicas, simétricas y confluentes, con o sin edema, en dorso de las articulaciones interfalángicas y metacarpofalángicas (figura 1), olécranon, patela y maleolo medial del tobillo.
- 2) Pápulas de Gottron. Pápulas violáceas localizadas sobre las caras laterales y dorsales de las articulaciones interfalángicas y/o metacarpofalángicas.

Lesiones características:

- 1) Eritema en heliotropo. Se observa hasta en el 60% de los pacientes con DM. A diferencia del lupus, tiene una coloración violácea. Afecta la región periorbitaria y párpados, con marcada fotosensibilidad. Puede asociarse a edema palpebral, especialmente en las DM paraneoplásicas. Para algunos autores debe ser considerado como una lesión patognomónica de la DM.
- 2) Telangiectasias periungueales. Suelen ser muy marcadas, con presencia de pequeños vasos capilares de trayecto tortuoso y, en su evolución, aparece distrofia de las cutículas.
- 3) "Manos de mecánico". Lesiones hiperqueratósicas bilaterales, simétricas, no pruriginosas, acompañadas de descamación, pigmentación y figuración, en caras laterales radiales y palmares de los dedos de las manos, confiriendo un aspecto de "manos sucias", de trabajo manual. Parece existir una fuerte asociación entre estas lesiones y la presencia de anticuerpos antisintetasa, como Jo-1, y miositis activa.
- 4) Fotosensibilidad. Se manifiesta en el 50-80% de los pacientes. Las manifestaciones cutáneas de la DM pueden ser desencadenadas por fuentes naturales o artificiales de luz ultravioleta. El espectro de acción parece incluir tanto la luz ultravioleta B (UVB) como la A (UVA).

Tratamiento:

1. Tratamiento rehabilitador:

Los pacientes con miopatías inflamatorias con frecuencia presentan una discapacidad importante, resultado tanto de la inflamación aguda como de las lesiones residuales en la musculatura estriada. Los objetivos de la terapia física son preservar y mejorar la función muscular, prevenir la atrofia asociada a la inactividad y evitar las contracturas articulares secundarias a la limitación de la movilidad y a la fibrosis de los músculos inflamados. Por último, es importante restablecer la capacidad aeróbica del individuo crónicamente enfermo. Tradicionalmente, ha sido un punto de debate decidir el momento idóneo para iniciar la terapia física, así como la intensidad de la misma.

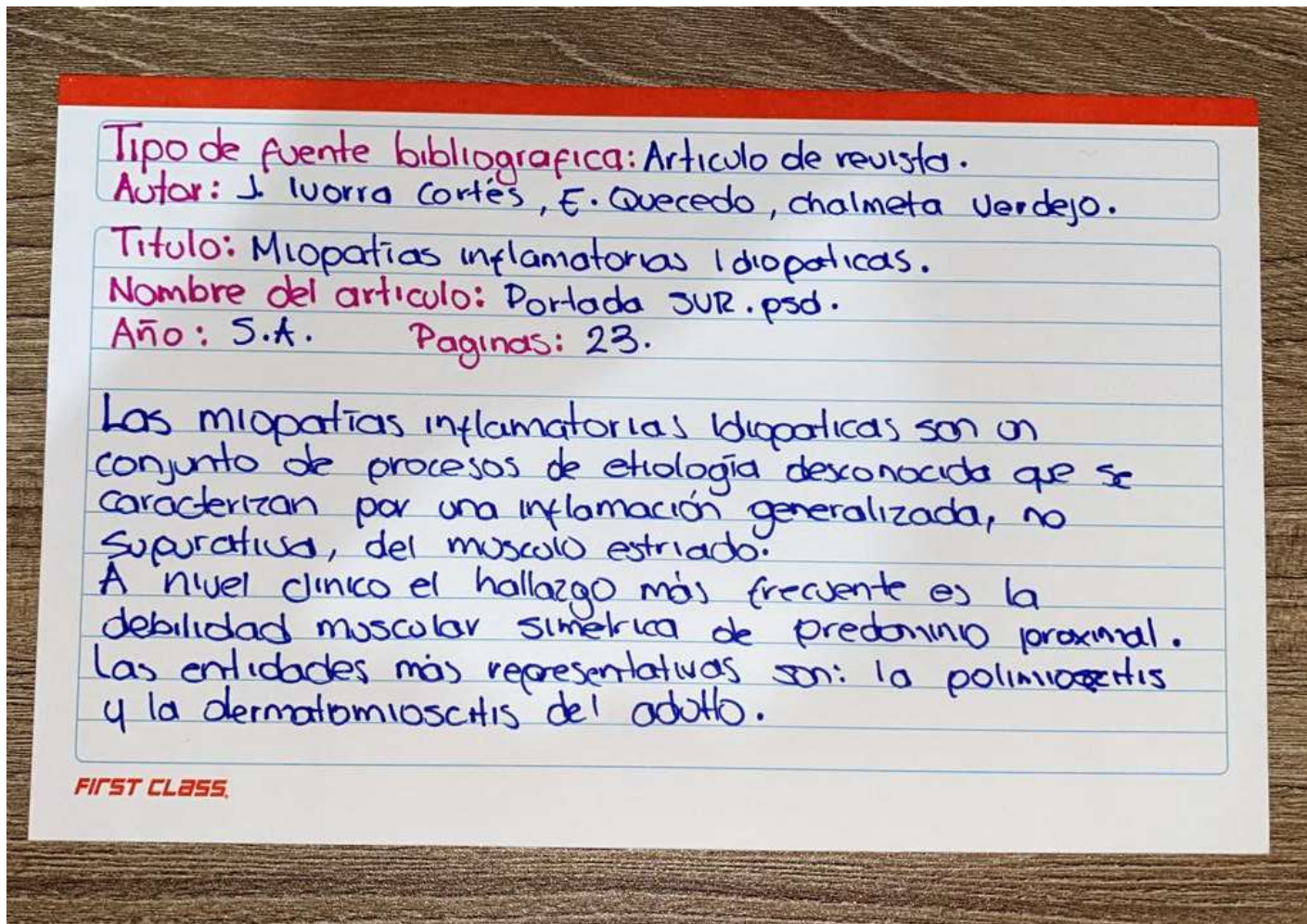
2. Tratamiento farmacológico:

Tratamiento tópico: El tratamiento local incluirá la fotoprotección y la corticoterapia tópica. La aparición de nuevos inmunomoduladores tópicos (tacrolimus y pimecrolimus), amplían el arsenal tópico en el tratamiento de la DM.

Corticoterapia tópica: Es útil para reducir la inflamación cutánea y el prurito, pero su empleo de forma aislada no permite controlar la actividad de la enfermedad. Su mecanismo de acción es antiproliferativo y antiinflamatorio, a través de la unión a receptores citosólicos específicos y posteriormente a receptores nucleares.

Inmunomoduladores tópicos: Pimecrolimus y tacrolimus. Los inmunomoduladores macrolactámicos tópicos, tacrolimus 0,1% o FK506 (Protopic 0,1% pomada®) y pimecrolimus, derivado de la ascomicina -SDZ ASM 981-, (Elidel crema®), aparecen como una alternativa a la corticoterapia tópica.

Son sustancias que inhiben la respuesta T de forma similar a la ciclosporina A, pero que a diferencia de ésta poseen una buena absorción epidérmica y pueden usarse a nivel tópico. Se unen a inmunofilinas citosólicas, destacando la macrofilina 12 (a diferencia de la ciclosporina que se une a la ciclofilina).



Fuentes de información:

Ivorra; C. (S.A). Miopatías inflamatorias idiopáticas. Recuperado de <https://svreumatologia.com/wp-content/uploads/2008/04/Cap-10-Miopatias-inflamatorias-idiopaticas.pdf>