

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Licenciatura en Medicina Humana

Materia: Medicina Física y de Rehabilitación

Tema: Lectura de polimiositis

Docente: Dr. Sergio Jiménez Ruíz

Alumna: Vanessa Estefanía Vázquez Calvo

Semestre y grupo: 5 B

Comitán de Domínguez, Chiapas a; 02 de

septiembre 2021.

POLIMIOSITIS

La polimiositis pertenece a una clasificación de miopatías inflamatorias, el cual constituyen el principal grupo de causas adquiridas y potencialmente curables de debilidad muscular. Se considera una enfermedad rara. En una fase aguda hay dificultad progresiva para realizar las tareas, levantarse de la silla, subir escaleras, caminar sobre un piso irregular, levantar objetos o peinarse. Fase tardía afecta en los movimientos finos. Se alteran los músculos faringos y flexores del cuello, lo que ocasiona disfagia y dificultad para levantar la cabeza. La debilidad evoluciona en forma subaguda en semanas o meses y rara vez llega a ser una enf. aguda. Signos específicos: >18 años, no hay asociación familiar, si hay manifestaciones extramusculares, trastornos del tejido conjuntivo (LES, artritis reumatoide, síndrome de Sjögren, esclerosis generalizada), no se relaciona con neoplasias malignas, si: virus, fármacos, parásitos y bacterias. Afecta a adultos y raro en niños. No presenta: exantema, afect. muscul. extraoculares y de la cara, AF de una enf. muscul. Ant. de fármacos o toxinas. Manifestaciones extramusculares: Sint. generales, disfagia y sint. digestivos, trastornos cardíacos, disfunción pulmonar, calcificaciones subcutáneas, artralgias. Autoanticuerpos, el histidil-RNA de transferencia sintasa,

llamado **anti-Jo-1**, 75% de todas las antisintasas. Se observan haplotipos DR3 (designación molecular DRB1*0301, DQB1*0201) hasta 75% de los individuos con PM. Interviene un mecanismo de citotoxicidad regulado por linfocitos T. El complejo **CPB/MHCI** es caracterizado de PM. Se asocia a varios virus, coxsackie, influenza, paramixovirus, parotiditis, citomegalovirus y Epstein-Barr. **Retrovirus**. Personas infectadas por VIH o por el virus linfotrópico de linfoma de LT tipo I. No hay antígenos retrovirales en el músculo.

CK aumenta, **Tratamiento**: Glucocorticoides (prednisona 1 mg/Kg/día). Después se alternan inmunodepresores, 1) **azatioprina** 3 mg/Kg/día, 2) **Metotrexato** v.o.: 7.5 mg 3 sem, se agrega 2.5 a la semana, 3) Micofenolato mofetilo 25 o 35 al día. 4) Rituximab, 5) Ciclosporina, Citofosfamida (0.5 a 1g/m² iv cada mes x6m). 3) **Inmunomodulación** 2g/Kg de peso, **concentrado de Inmunoglobulina intravenosa**. La tasa de supervivencia a 5 años para ptes. se acerca a 95%, por lo gral. La muerte se debe a complicaciones pulmonares, cardíacas u otras comp. sistémicas.

FISILOGIA MUSC. ESTRIADO

Los músculos pueden considerarse los motores del organismo. Sus propiedades (excitabilidad, contractibilidad, elasticidad). Permite generar fuerza y movimiento.

Un músculo esquelético es un órgano formado por células esqueléticas y por tejido conectivo. El tejido conectivo reviste cada célula muscular formando una envuelta denominada **endomisio**. Las células musculares se agrupan en haces o fascículos rodeados a su vez de una cubierta conectiva denominada **perimisio**. Todo el músculo se llama **epimisio**. La membrana recibe el nombre de sarcolema y el citoplasma es denominado sarcoplasma. Las miofibrillas se dividen en series repetidas llamados sarcómeros. Cada sarcómero tiene una longitud media de 2μ , y está delimitado por unas regiones conocidas como discos Z. El **sarcómero** es la **unidad funcional del musc. estriado**. La banda A, en una franja ancha y oscura. Esta se alterna con bandas claras o bandas I. En el centro de la banda A hay una zona más clara llamada banda H, en el centro de la banda H se encuentra la línea M. Potencial de acción: 1) Apertura de los canales de Ca^{++} , el Ca^{++} entra al interior del axón y hay liberación de acetilcolina por exocitosis. 2) Liberación de acetilcolina 3) La ACh se une a los receptores nicotínicos de la placa motora terminal. La unión permite un flujo de iones Na^+ y K^+ . 4) Se degrada la acetilcolina, colina es recaptada por el terminal presináptico y el acetato difunde hacia el líquido extracelular.

BIBLIOGRAFIA

1. Hall, J.E. (2016). Tratado de fisiología médica. Barcelona, España: El Sevier
2. Jameson J. Larry [ENARM]. (2018). HARRISON Principios de Medicina Interna (20a ed., Vol. 2) [Libro electrónico]. McGraw-Hill.