



**Universidad del Sureste**  
**Escuela de Medicina**

**Materia:**  
**Medicina Física y rehabilitación**

**DR. Sergio Jiménez Ruiz**

**Presenta:**  
**Fátima Andrea López Álvarez**  
**5\* B**

**Lugar y fecha**  
**Comitán de Domínguez Chiapas a 02/09/21**

# POLIMIOSITIS

Las miopatías inflamatorias constituyen el principal grupo de causas adquiridas y potencialmente curables de debilidad muscular. La prevalencia calculada de las miopatías inflamatorias es 1 en 100 000 habitantes. La Polimiositis como entidad sola es una enfermedad rara. Se manifiesta como debilidad muscular progresiva y a menudo simétrica, los pacientes experimentan dificultad para realizar las tareas cotidianas en las que se usan los músculos proximales, como levantarse de la silla, subir escaleras, caminar sobre un piso irregular, levantar objetos o peinarse. Los movimientos motores finos que dependen de la fuerza de los músculos distales son afectados en las fases tardías de la evolución. La debilidad evoluciona en forma subaguda en semanas o meses y rara vez llega a ser una enfermedad aguda.

Signos específicos: Para mayores de 18 años, no asociación familiar, si manifestaciones extramusculares, por lo general el inicio real no es fácil de determinar y los pacientes casi siempre tardan varias semanas incluso meses en buscar atención médica. Es una miopatía inflamatoria subaguda que afecta a adultos y rara vez a niños y no presenta ninguna de las manifestaciones. Como entidad aislada, es un trastorno raro; con más frecuencia aparece con algún trastorno autoinmunitario generalizado o una enfermedad del tejido conectivo o con alguna infección viral o bacteriana identificada. Los fármacos, en particular D-penicilamina o zidovudina, también pueden originar una miopatía inflamatoria similar a la Polimiositis. Manifestaciones extramusculares como síntomas generales como fiebre, malestar, pérdida de peso, contracturas articulares, disfagia y síntomas digestivos, trastornos cardíacos, disfunción pulmonar, calcificaciones subcutáneas y artralgias. Hasta en 20% de las personas con miopatías in-

Inflamatorias se detectan autoanticuerpos contra antígenos nucleares y antígenos citoplásmicos. Los anticuerpos contra estos últimos antígenos están dirigidos contra las ribonucleoproteínas que intervienen en la síntesis de proteínas o el transporte translocacional. Es probable que intervenga un mecanismo de toxicidad regulado por linfocitos T. Inicialmente los linfocitos T CD8 y macrófagos rodean y al final invaden y destruyen las fibras musculares zonas no necróticas de manera aberrante expresan moléculas MHC clase I. Es probable que la ausencia de en el sarcolema de las fibras musculares normales, sea inducida por citocinas secretadas por linfocitos T activados y macrófagos. El complejo CD8/MHC-I es característico, su detección es indispensable para confirmar el diagnóstico histológico. No hay suficiente información sobre la prevalencia pero se da en mayor frecuencia en Asia y al sur de Europa. El diagnóstico clínico provisional se confirma con la determinación de los valores séricos de las enzimas musculares, los datos de EMG y biopsia muscular. La enzima más sensible es la CK, la cual en la enfermedad activa puede aumentar incluso 50 veces, también puede aumentar las concentraciones de las transaminasas glutámica oxaloacética y de albúmina sérica. Los fármacos utilizados en el tratamiento son los glucocorticoides: La prednisona por vía oral como tratamiento inicial, inmunodepresores: azatioprina, metotrexato, micofenolato mofetilo y la inmunomodulación; se propone tratamiento empírico secuencial - 1) Prednisona a dosis altas, 2) azatioprina, micofenolato o metotrexato para un efecto con ahorro de esteroides, 3) IVIg 4) un ciclo con optimismo cauto. La tasa de supervivencia a



5 años se acerca a 95% y la tasa de supervivencia a los 10 años es de 84%; por lo general la muerte se debe a complicaciones pulmonares, cardiacas o sistémicas.

El mecanismo general de la contracción muscular, el inicio y la ejecución de la contracción muscular se producen por etapas secuenciales. 1) un potencial de acción viaja a lo largo de una fibra motora hasta sus terminales sobre las fibras musculares, 2) En cada terminal, el nervio secreta una pequeña cantidad de la sustancia neurotransmisor Acetilcolina. 3) La acetilcolina actúa en una zona local de la membrana de la fibra muscular para abrir múltiples canales de cationes «activados por acetilcolina» a través de moléculas proteicas que flotan en la membrana, 4) La apertura de los canales activados permite que grandes cantidades de iones de sodio difundan hacia el interior de la membrana de la fibra muscular, esto provoca una despolarización local que conduce a la apertura de los canales de sodio activos por el voltaje, que inicia un potencial de acción en la membrana, 5) El potencial de acción viaja a lo largo de la membrana de la fibra muscular de la misma manera que los potenciales de acción viajan a lo largo de las membranas de las fibras nerviosas, 6) El potencial de acción despolariza la membrana muscular, y buena parte de la electricidad del potencial de acción fluye a través del centro de la fibra muscular, donde hace que el retículo sarcoplásmico libere grandes cantidades de iones de calcio que se almacenan en el interior de este retículo. 7) Los iones de calcio inician fuerza de atracción entre los filamentos de actina y miosina, haciendo que se deslicen lo que constituye el proceso contractil. 8) Después de la tracción en segundos el calcio vuelve al retículo sarcoplásmico por la bomba  $Ca^{++}$  y se almacenan hasta un nuevo potencial, la retirada del calcio cesa la contracción muscular.

#### Referencias:

- Kasper., D. (2019). HARRISON PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA (19.a ed., Vol. 2) [Libro electrónico]. La Leo
- Hall, J.E. (2016), tratado de fisiología médica, Barcelona, España, Elsevier