



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

ESCUELA DE MEDICINA

MATERIA:

Medicina física y de rehabilitación

DOCENTE: Dr. Sergio Jiménez Ruiz

PRESENTA: Heydi Antonia Coutiño Zea

5 -“B”

LUGAR Y FECHA:

COMITÁN DE DOMÍNGUEZ, CHIAPAS A 02 DE SEPTIEMBRE DE 2021.

Control de lectura

POLIMIOSITIS

Es una de las miopatías inflamatorias, son trastornos caracterizados patológicamente por la presencia de infiltrados inflamatorios en el músculo estriado. La principal manifestación clínica de polimiositis es la debilidad muscular proximal.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Manifestaciones musculares

En el curso de semanas o meses, el paciente desarrolla debilidad simétrica y proximal de las extremidades, aunque a veces puede ser asimétrica, lo cual puede asociarse a fatiga y dolor muscular. Los músculos faciales no se afectan, y los músculos distales se comprometen solo en etapas tardías. Raramente, los músculos paravertebrales y del cuello se afectan, lo cual puede producir, respectivamente, camptocor-
nia y el signo de la cabeza caída.

Manifestaciones extramusculares

- **Manifestaciones articulares:** artralgia y artritis no erosiva en muñecas, rodillas y articulaciones pequeñas de las manos.
- **Manifestaciones cardiovasculares:** arritmias, miocarditis, pericarditis, falla cardíaca congestiva, enfermedad valvular cardíaca y fibrosis secundaria. Su frecuencia varía entre el 6% al 75% de los casos, dependiendo si se consideran los cuantos clínicos o subclínicos. Se ha descrito que el compromiso cardiovascular es la causa de la muerte en 10% - 20% de los pacientes.

• Manifestaciones pulmonares y gastrointestinales:

hipoventilación por compromiso de los músculos respiratorios, incluyendo el diafragma; raramente aspirativa y apnea obstructiva del sueño en paciente con disfagia y compromiso del músculo faringoesofágico; y enfermedad pulmonar intersticial, la cual se presenta en 20 a 65% de los casos y es considerada un factor de riesgo mayor para muerte prematura. La presencia de anticuerpos anti-sintetasa es un marcador predictivo fuerte para enfermedad pulmonar intersticial.

La polimiositis afecta los músculos esqueléticos estriados, pero no los músculos lisos. Aunque se desconoce el evento iniciador, se ha postulado que alguna lesión microvascular puede conducir a la liberación de autoantígenos musculares, que luego son presentados a los linfocitos T por los macrófagos en el músculo. Los linfocitos T que se han activado luego proliferan y liberan citocinas como el interferón gamma y la interleucina. El interferón gamma promueve una mayor activación de macrófagos y la liberación de mediadores de la inflamación, como la IL-1 y el factor de necrosis tumoral alfa.

La polimiositis es un grupo heterogéneo de trastornos que por lo general se presenta con debilidad simétrica y proximal que se agrava en cuestión de semanas o meses. Los valores de CK siempre están elevados en la PM no controlada. Como la PM es una categoría heterogénea, la patología

Muscular es muy variable. Lo más frecuente es que los pacientes con células inflamatorias es muy variable. Lo más frecuente es que los pacientes con células inflamatorias inespecíficas en el perimisio, más a menudo que en el endomisio, se clasifican como PM. El infiltrado inflamatorio consiste en linfocitos T CD8+ y macrófagos situados en las regiones del endomisio, perimisio y perivascular. La mayoría de los pacientes con PM mejora con tratamientos inmunosupresores, pero casi siempre necesitan mantenerlo de por vida. Es probable que muchas de estas series antiguas de PM incluyeran pacientes que en realidad tenían INNM, IBM u otras miopatías (incluso distrofias musculares) que no responden a la inmunoterapia.

MUSCULO ESTRIADO

El músculo estriado es uno de los dos músculos en el cuerpo humano, siguiendo la clasificación de su histología o anatomía microscópica. La mayor representación del músculo estriado se halla en el músculo esquelético, en otras palabras el músculo esquelético forma la base estándar de la histología del músculo estriado.

Los filamentos se ven estriados debido a los sarcómeros, estas son las responsables de los mecanismos de contracción del músculo estriado. Los discos Z son ubicaciones que delimitan el comienzo y la terminación entre una sarcómera y la siguiente, realmente se conforman de las uniones de las demás sarcómeras. A vista general, existen dos regiones, una clara y otra oscura.

El mecanismo de contracción del músculo estriado

comienzo con la inervación de los nervios. El tejido nervioso adyacente al músculo esquelético se secciona por sus inervaciones, específicamente, se denomina unidad motora al conjunto de la neurona motora y de todas las fibras musculares que inerva a partir de sus ramificaciones. Estas ramificaciones neurohales se unen generalmente una a cada fibra muscular, justo en el centro, para poder distribuir fácilmente los potenciales de acción. Es importante mencionar que una unidad motora es muy grande cuando se inerva a un músculo que se somete a tracciones fuertes y continuas. El otro tejido estriado es el tejido muscular cardíaco. La anatomía microscópica o histología es el mismo que el esquelético.

REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

-Tortora, G., & Reynolds, S. (1999). Principios de Anatomía y Fisiología (7th ed.). Madrid, España: Harcourt Brace.

-HAMESON, FAUCI, KASPER, HAUSER, LONGO, & LOSCANLZO . (s.f.). Polimiositis. En HARRISON PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA (20 ed., Vol. 2, pág. 2592 a la 2593). Mc Graw Hil Education.

-Bertorini1, T., Meza, K., & Chunga , N. (2019). Miopatías autoinmunes: revisión de diagnóstico y manejo. *An Fac med.*, 362-371.