

Universidad del Sureste
Licenciatura en Medicina Humana

Materia:
Medicina Física y De Rehabilitación

Trabajo:
Control de lectura “*Polimiositis y fisiología del musculo estriado*”

Docente:
Dr. Sergio Jiménez Ruiz

Alumno:
Polet Viridiana Cruz Aguilar

Grupo: 5 B

Comitán de Domínguez, Chiapas a; 30 de agosto del 2021

POLIMIOSITIS

20 Mayo 2021

Esta enfermedad se manifiesta como debilidad muscular progresiva y simétrica. Por lo general, los pacientes presentan o experimentan dificultad progresiva para realizar las actividades cotidianas en las que se usa la mano y los pies, como caminar de una sola pierna, abrir puertas, caminar sobre un pie irregular, levantar objetos o ponerse. Las manifestaciones menos frecuentes dependen de la fuerza de los músculos de la cabeza, como abstracción, la cabeza, cuello, ojos, o estribos, o sea son alterados en fases tardías de la evolución de PM. En los músculos los músculos (laringes y laringes de cuello, lo que ocasiona disfagia y dificultad para bajar la cabeza (cabeza rígida).

En la mayoría de los casos y rara vez en los agudos, también pueden estar alterados los músculos respiratorios. En los casos no tratados, la debilidad grave se vincula casi siempre con atrofia muscular. La sensibilidad es normal, los reflejos tendinosos están preservados, aunque en los músculos con debilidad o atrofia grave pueden desaparecer, especialmente en casos con IBM. La debilidad subaguda en forma subaguda en semanas o meses y rara la vez llega a ser una enfermedad aguda.

Signos característicos: Mayor de 18 años, no tiene atrofia, existe manifestación extramuscular, hay trastorno en el tejido conjuntivo, propenso a virus, bacterias y parásitos. La polimiositis 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. Como consulta en la DM, en la que el diagnóstico, facilita la detección temprana. La polimiositis se parece a otras miopatías y es un diagnóstico de exclusión, es una miopatía inflamatoria subaguda que afecta a los adultos y rara vez a los niños y que no presenta ninguna de las manifestaciones siguientes: Exantema, afectación a músculos extrínsecos y

Scribo

de la vida, antecedentes familiares de un trastorno del tejido conectivo, antecedentes o aparición de un fármaco o toxinas, endocrinopatías, datos de rutina, según análisis de la biopsia de músculo, la polimiositis, como entidad aislada es un trastorno muy raro, con más frecuencia aparece con algún trastorno autoinmunitario generalizado o una enfermedad del tejido conectivo o con alguna afección viral, o bacteriana identificada, los fármacos en particular. D. penicilamina o zidovudina (AZT), también pueden originar una miopatía inflamatoria similar a la polimiositis. Manifestaciones clínicas asociadas
Síntomas generales, fiebre, malestar, pérdida de peso, artralgias y fenómeno de Raynaud, en especial cuando se asocia a trastorno del tejido conectivo. Disfagia y síntomas disfásicos, Alteración de la musculatura estriada de la laringe y del tercio superior coléjico. Patogenia, origen autoinmunitario de las miopatías inflamatorias se sustenta de manera indirecta por la asociación con otras enfermedades autoinmunitarias o del tejido conectivo, la presencia de varios anticuerpos, la demostración de micro toxicidad regulada por linfocitos T o microangiopatía regulada por complemento y reacción a la inmunoterapia. Diagnóstico: se determina por valores sericos de las enzimas musculares, la enzima más sensible es la CK, la cual en la enfermedad activa puede aumentar incluso 50 veces. El valor de esta enzima suele corresponder a la actividad de la enfermedad, pero puede ser normal en algunas personas. Tratamiento: Glucocorticoides, inmunodepresores, inmunomodulación. Se propone prednisona en dosis altas, azitropina, metotrexato o metotrexato para lograr un efecto, con abono de ciclovir, para 3. 1 Mg para 4. un ciclo con optimismo corto, con alguno de los siguientes fármacos, ciclovir según la edad del paciente, si grado de discapacidad, si tolerancia, en pacientes con componentes intersticiales es adecuado el tratamiento activo con difosfano o, pero limet.

Fisiología del músculo estriado

Este formado por numerosas fibras muy delgadas entre 10 y 80 μm cada una de estas fibras están formadas por subunidades cada de más pequeñas. El sarcolema es una membrana que envuelve a una fibra muscular, esta formada por una membrana celular verdadera, denominada membrana plasmática, contiene numerosas fibrillas de colágeno. En cada uno de los extremos de la fibra muscular se encuentran fibras tendinosas a su vez se agrupan en haces para formar tendones musculares, que después se insertan los músculos en los huesos. Las miofibrillas están formadas por filamentos de actina y miosina, cada miofibrilla esta aproximadamente formada de 1.500 filamentos de miosina y 3.000 filamentos de actina adyacentes entre si que son grandes moléculas proteicas. Las bandas claras solo contienen filamentos de miosina denominadas banda I por que son isotropas a la luz polarizada, las banda oscuras contienen filamentos de miosina se denominan banda A por que son anisotropas a la luz polarizada. La interacción de los puentes cruzados y los filamentos de actina pueden producir contracción. El disco Z este compuesto por filamentos de actina y miosina, estas bandas claras y oscuras dan mucho experiencia y cantidad al aspecto estriado. La función de miofibrilla que están entre estos dos discos Z sucesivos se denomina -Sarcomero- Mecanismo general de contracción muscular; Un potencial de acción viaja a lo largo de la fibra motora hasta los terminales sobre fibras musculares, cada terminal libera acetilcolina actuando en una zona local de la membrana de la fibra muscular para abrir múltiples canales de calcio, la apertura de estos canales activados por ACh permite que entre grandes iones sodio y se difundan en a interior de la membrana de la fibra muscular provocando la despolarización local y el potencial viaja a lo largo de la membrana de la fibra muscular de la misma manera que potenciales de acción haciendo que iones calcio inician fuerza de contracción de filamentos de actina y miosina haciendo que se contraen uno sobre otros.

Bibliografía

Capítulo 6: Contracción del músculo esquelético. (2016). En J. E. PhD, *Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica* (págs. 206-212). Barcelona: Elsevier.

Polimiositis, d. y. (2016). Marinos C. Dalakas. En M. S. Dennis L. Kasper, *Harrison principios de medicina interna 19 edición* (págs. 2194-2201). México: McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES, S.A. de C.V.