

CONTROLES DE LECTURA

PASIÓN POR EDUCAR

Angélica González Cantinca

Quinto Grado

Grupo "B"

Medicina Física y de Rehabilitación

Dr. Sergio Jiménez Ruiz

Poliomiositis

> Las miopatías inflamatorias idiopáticas son un grupo heterogéneo de enfermedades autoinmunes, sistémicas y adquiridas, que se caracterizan por inflamación del músculo estriado. Pueden presentarse de forma aislada o en asociación a otras enfermedades autoinmunes sistémicas, con neoplasia y raramente, con una infección u otra exposición ambiental. Se caracterizan clínicamente por debilidad muscular proximal, sistémica y progresiva, elevación de enzimas musculares, anomalías electromiográficas e identificación de un filtrado inflamatorio en la biopsia muscular. La etiología se considera desconocida y presentan diferentes patrones de presentación por edad, sexo y raza.

• DIAGNOSTICO (PRINCIPALES

MANIFESTACIONES CLÍNICAS)

Son miopatías inflamatorias autoinmunes, que se caracterizan por debilidad muscular, inflamación muscular, manifestaciones extramusculares y presencia de auto anticuerpos. El curso de la enfermedad usualmente es subagudo o crónico.

La PM se presenta habitualmente después de la segunda década de la vida, es más común en mujeres y rara vez se observa en niños.

En PM, es frecuente observar mialgias, hipersensibilidad muscular y debilidad facial leve. Los músculos extra oculares están respetados y la exploración sensorial es normal.

Ante la sospecha clínica de un paciente con poliomiositis, se deben investigar antecedentes de historia familiar positiva para enfermedades autoinmunes, precisar la edad de inicio de las manifestaciones, así como identificar mediante la exploración física la presencia de debilidad.

Distrofia

Las miopatías son trastornos con cambios estructurales o deficiencia funcional de tales órganos que se pueden diferenciar de otras enfermedades de la unidad motora por algunos signos clínicos y datos de laboratorio.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El aspecto más importante de la valoración de individuos con trastornos musculares es realizar una anamnesis minuciosa de los síntomas, progresión de la enfermedad, antecedentes médicos y familiares, y un examen neurológico detallado.

Casi siempre es posible localizar el sitio de la lesión al músculo y el patrón de compromiso muscular. Este patrón de compromiso muscular es lo más útil para estrechar el diagnóstico diferencial. La mayor parte de las miopatías se manifiesta con debilidad simétrica proximal de las extremidades, con reflejos y sensibilidad conservados. Si se agrega pérdida sensitiva, esto sugiere lesión del nervio periférico o del sistema nervioso central. Los trastornos que afectan a los cuerpos celulares de las neuronas motoras en la médula espinal, a la unión neuromuscular o los nervios periféricos pueden simular el cuadro clínico de la miopatía.

debilidad muscular

Los síntomas pueden ser intermitentes o persistentes. Los trastornos que ocasionan debilidad intermitente son miastenia grave, parálisis periódicas y cuadros de déficit energético metabólico de la glucólisis o de la utilización de los ácidos grasos, y algunas miopatías mitocondriales. Las situaciones de déficit energético provocan roturas de las fibras musculares debidas a la actividad física, acompañadas de mioglobinuria. La mayor parte de las enfermedades musculares causan debilidad persistente.

DISTROFIA

Dr. Sergio
Jimenez Ruiz

Angy

de Duchenne

La DMD y BMD son distrofias musculares recesivas ligadas a X causadas por mutaciones en el gen de la distrofina, la DMD afecta 1/3000 varones nacidos, es la enfermedad por mutación más frecuente en los niños (varones). La incidencia de la BMD es 5-100000.

• MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

En ambos trastornos se afecta principalmente a los músculos proximales, en particular de las extremidades inferiores. Este se vuelve evidente en la DMD: los niños con este trastorno tienen dificultad para subir escaleras y nunca corren bien.

Conforme la enfermedad progresa, la debilidad se vuelve generalizada la hipertrofia muscular, sobre todo en las pantorrillas, es un hallazgo temprano y característico.

La mayoría de los pacientes con BMD experimenta dificultades por primera vez entre los 5 y 15 años de edad, aunque es posible el inicio entre la 3ra. 4ta. década incluso más tarde la esperanza de vida con DMD y BMD es menor, pero la mayoría de las personas con BMD sobrevive hasta la cuarta o quinta década.

Puede haber retraso mental en ambos retrasos, pero es menos frecuente en BMD, el compromiso cardíaco es frecuente en ambos y puede ser causante de insuficiencia cardíaca, en algunos paciente con BMD la única manifestación es la insuficiencia cardíaca, otras formas de presentación es la insuficiencia cardíaca, otras formas de presentación menos frecuente de distrofinopatías son el aumento asintomático de CA sanguínea, migrañas sin debilidad, y mioglobinuria.

• PRUEBAS DE LABORATORIO.

Es muy común que este eleve la creatinina cinasa

MIASTENIA

grave

Dr. Sergio
Jimenez Ruiz

> Es una enfermedad autoinmune y crónica de la transmisión neuromuscular, debido a una disminución o bloqueo del número de receptores de acetilcolina (AChR) en la placa motora. Los síntomas principales son debilidad muscular que aumenta durante los periodos de actividad y disminuye después de periodos de reposo.

Los responsables de la alteración en la transmisión sináptica y que producen las manifestaciones clínicas son los anticuerpos dirigidos contra los receptores nicotínicos de acetilcolina de la membrana post sináptica en la unión neuromuscular, los músculos oculares, faciales y bulbares son los más afectados.

De acuerdo a la incidencia y prevalencia es de 0.5 casos por 100.000 habitantes, la tasa de incidencia varía en relación a la edad, sexo y grupo étnico, se ha observado un incremento en la incidencia en población en edad productiva en la tercera década de la vida, el segundo pico se manifiesta entre la sexta y séptima década de la vida con predominio del sexo masculino.

Puede clasificarse de acuerdo a la edad de inicio (neonatal o del adulto); presencia o ausencia de anticuerpos anti-AChR (seropositiva o seronegativa), la gravedad (ocular, generalizada, crisis miasténica) y con base en su etiología (adquirida, neonatal-transitoria, inducida por fármacos y congénita), cerca de 85% de los pacientes con miastenia grave generalizada y 50 a 60% con miastenia ocular tienen anticuerpos positivos detectados mediante radio inmuno ensayo contra el receptor de acetilcolina (anti-AChR), en caso de miastenia gravis adquirida no tienen esos anticuerpos por lo que

Esclerosis

Dr. Sergio Angu
Jimenez Ruiz

múltiple

> Es una enfermedad inflamatoria del sistema nervioso central (SNC) que afecta a personas jóvenes predispuestas genéticamente y que estarían expuestas en la infancia a un agente ambiental que ocasionaría una disfunción del sistema inmunológico, con el desarrollo de una acción autolesiva, dirigida contra la sustancia blanca que producirá un defecto en la conducción de los impulsos nerviosos, los síntomas de la enfermedad se caracterizan por su gran variabilidad, al estar las lesiones diseminadas por el sistema nervioso central.

La enfermedad puede iniciarse por alteraciones sensitivas, motoras, visuales, vértigo, trastornos esfinterianos o cognitivos. Cursa en forma de brotes o de forma progresiva. El diagnóstico clínico de la EM se realiza tomando en consideración la existencia de criterios de diseminación espacial (síntomas y signos que indiquen la existencia de dos lesiones independientes en el SNC) y de dispersión temporal (dos o más episodios de disfunción neurológica).

La RM cerebral muestra lesiones multifocales de la sustancia blanca en el 95-99% de los pacientes con EM clínicamente definida. El tratamiento de la EM ha experimentado una revolución gracias a los estudios sobre su patogenia, por lo que se ha podido diseñar estrategias con base inmunológica. No obstante, no existe en la actualidad un tratamiento curativo de la enfermedad, por lo que el tratamiento sintomático de la enfermedad es clave.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Es un estudio anatomopatológico se observan lesiones focales de las sustancias blanca, denominados placas, en las que lo más llamativo es la pérdida de mielina

REFERENCIAS

1. López Gaston, O., Malvino, E., Mc Loughlin, D., Lopez, J., Nitsche, A., & Cueva, F.. (2003). Polimiositis con incapacidad ventilatoria e insuficiencia respiratoria. Medicina (Buenos Aires), 63(5), 413-416. Recuperado en 10 de octubre de 2023, de http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802003000500009&lng=es&tlng=es.
2. J.Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Dennis L. Kasper, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo y Joseph Loscalzo. (2018). Distrofias Musculares y Otras Enfermedades del Músculo (pp 3239-3253). Harrison Principios de Medicina Inverna Volumen 2. Mc Graw-Hill Educación
3. CHAUSTRE R., DIEGO M., & CHONA S., WILLINGTON. (2011). DISTROFIA MUSCULAR DE DUCHENNE: PERSPECTIVAS DESDE LA REHABILITACIÓN. Revista Med, 19(1), 37-44. Retrieved October 10, 2023, from http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-52562011000100005&lng=en&tlng=es.
4. J.Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Dennis L. Kasper, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo y Joseph Loscalzo. (2018). Miastenia Grave y Otras Enfermedades de la Sinapsis Neuromuscular (pp 3232-3239). Harrison Principios de Medicina Inverna Volumen 2. Mc Graw-Hill Educación
5. J.Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Dennis L. Kasper, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo y Joseph Loscalzo. (2018). Esclerosis lateral amiotrófica y otras enfermedades de la neurona motora (pp 3141-3148). Harrison Principios de Medicina Inverna Volumen 2. Mc Graw-Hill Educación