

Universidad Del Sureste
Campus Comitán
Licenciatura en Medicina Humana

Controles de lectura

Nicole Yuliveth García Guzmán

Grupo "B"

Quinto Semestre

Medicina física y rehabilitación

Sergio Jiménez Ruiz

PASIÓN POR EDUCAR

MIOPOSITIS

Dr. Sergio Jimenez Ruiz, VIOLIC

Las miopatías Inflammatorias Idiopáticas (MI) son un grupo heterogéneo de enfermedades autoinmunes adquiridas. Se caracterizan por un filtrado inflamatorio del músculo estriado → Polimiositis (PM), dermatomiositis (DM), Miositis por cuerpos de inclusión (MCI) → tienen similitud porque son enfermedades mediadas por células T. La etiología de las MI es desconocida, se ha sugerido la participación de factores hormonales, infecciosos (virales y bacterianos), ambientales, mecanismos de mimetismo molecular, autoinmunes y genéticos, el principal blanco antigénico en la miopatía idiopática se localiza en el endotelio de los capilares endomysiales. Se ha propuesto que el daño inflamatorio observado en las miopatías idiopáticas es de origen autoinmunitario, con la participación de la inmunidad celular y humoral, debido a la presencia de auto anticuerpos e infiltrados celulares en los tejidos musculares, principalmente compuestos por linfocitos T y macrófagos productores de citosinas en PM. Afectan con mayor frecuencia a las mujeres en una distribución bimodal para la edad con picos presentes en < 15 años y entre los 45 - 54 años.

T R A T A M I E N T O

El tratamiento integral de la PM/DM requiere de la participación de un equipo de profesionales de salud multidisciplinario, coordinado por el médico reumatólogo. La PM y DM son enfermedades autoinmunes adquiridas e inflamatorias del tejido conectivo que afectan principalmente músculo estriado y ocasionan debilidad muscular simétrica con tendencia a la cronicidad. Por su caracte-

DISTROFIA

> 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 familiares, médicos y un examen neurológico detallado, basándose en la evaluación y pruebas de laboratorio → creatina cinasa, sérica, electromiografía * casi siempre es posible localizar el sitio de la lesión al músculo → a diferencia de las neuronas motoras, nervios periféricos o unión neuromuscular. En donde el patrón de compromiso celular es lo más útil para realizar el diagnóstico diferencial.

Gran parte de las miopatías se manifiesta con debilidad simétrica proximal de las extremidades (brazo o piernas), con reflejos y sensibilidad proximal de áreas conservadas, aunque se puede observar una asimetría y predominantemente es distal de algunas miopatías, si se agrega pérdida sensitiva sugiere lesión del nervio periférico o del sistema nervioso central, en ocasiones, los trastornos que afectan a los cuerpos celulares de las neuronas motoras en la médula espinal (centromedial de las células del asta anterior) a la unión neuromuscular o a los nervios periféricos. **DEBILIDAD MUSCULAR**

S I N T O M A S

Los síntomas de debilidad muscular pueden ser
 ↳ intermitentes o persistentes, los trastornos que ocasionan debilidad intermitente son miastenia grave, parálisis periódica hipopotásémica, cuadros de déficit energético metabólico de la glucólisis, algunas miopatías mitocondriales, las situaciones de déficit energético provocan roturas de las fibras musculares debidas a la actividad física, a acompañadas de

DISTROFIA DUCHENNE

Dr. Sergio Jimenez Ruiz, NICOLIC

* La DMD y BMD son distrofias musculares recesivas ligadas a X causadas por mutaciones en el gen de la distrofina, la DMD afecta 1/300 varones nacidos, es la enfermedad por mutación más frecuente en los niños (varones). la incidencia de la BMD es 5-100 000

Manifestaciones clínicas
En ambos trastornos se afecta principalmente a los músculos proximales, en particular de la extremidades inferiores. Esto 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 tercera y cuarta décadas 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 ambas y puede causar insuficiencia cardíaca, en algunos pacientes con BMD la única manifestación es la insuficiencia cardíaca, otras formas de presentación menos frecuente de distrofíopatías son el aumento asintomático de CK sanguínea, mialgias sin debilidad, y mioglobulinuria.

Pruebas de laboratorio
Es muy común que esté elevada la creatinina cinasa (CK) sérica. La prueba Western en las muestras de biopsia muscular demuestra ausencia de distrofina en la DMD o reducción de la cantidad o tamaño de la

M I A C T F N I A

G R A V E

Jimenez Ruiz
Nicole Voulchet
Dr. Sergio

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 fluctante y fatiga de los músculos estriados voluntarios, la debilidad muscular 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 gravis generalizada y 50-60% con miastenia ocular tienen anticuerpos positivos detectados mediante radioinmunoensayo contra el receptor de acetilcolina (anti-AChR), en caso de miastenia gravis adquirida no tienen esos anticuerpos por

ESCLEROSIS

MULTIPLER

La esclerosis sistémica es una enfermedad crónica autoinmune y sistémica de etiología desconocida por lo general causa un daño microvascular extenso y excesivo depósito de colágeno en la piel y órganos internos. Su presentación es infrecuente pero demuestra alteraciones severas caracterizadas por la presencia de un alto nivel de heterogeneidad clínica, curso impredecible, alta mortalidad y resistencia al tratamiento, lo cual genera un deterioro en la calidad de vida, discapacidad funcional y depresión.

CLASIFICACIÓN

Los criterios preliminares de clasificación de la esclerosis sistémica propuestos por el colegio Americano de Reumatología, reconocen a pacientes con daño orgánico crónico o establecido. Requiere la presencia de un criterio mayor o 2 o más criterios menores. La especificidad de estos criterios es de 98%, los criterios de dicha clasificación tienen una pobre utilidad clínica en pacientes con enfermedad cutánea limitada o en etapas tempranas de la enfermedad.

Existen criterios preliminares para establecer el diagnóstico temprano de ES (European League Against Rheumatism (EULAR)), en los cuales se incluyen variables clínicas, vasculares y serológicas, particularmente fenómeno de Raynaud, edema de dedos con tendencia a esclerodactilia, capilaroscopia anormal con patrón de esclerodermia y anticuerpos anticentromero y antitopoisomerasa-1 positivos.

En la actualidad no existe una prueba diagnóstica con base en la presencia de un conjunto de

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICA

POLIMIOSITIS

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., de

http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S002576802003000500009&lng=es&tlng=es.AS

Bertorini, T. E., Meza, K., & Chunga, N. (2019). Miopatías autoinmunes: revisión de diagnóstico y manejo. de la Facultad de medicina, 80(3), 362-371 <https://doi.org/10.15381/anales.803.16274>

MIASTENIA GRAVE

Médica, D. E. U. (2017, 14 diciembre). Miastenia gravis -<https://diplomadomedico.com/miastenia-gravis-2/>

Default - Stanford Medicine Children's health. (s. f.).

<https://www.stanfordchildrens.org/es/topic/default?id=myastheniagravis-85-P07795>

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

DISTROFIAS

Chaustre r., Diego M., & Chona s., willington. (2011). distrofia muscular de duchenne: perspectivas desde la rehabilitación. Revista Med, 19(1), 37-44. from

http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-52562011000100005&lng=en&tlng=es.

Salas, A. C. (2014). Distrofia muscular de Duchenne. manuales de Pediatría Continuada, 12(2), 47-54.

[https://doi.org/10.1016/s1696-2818\(14\)70168-4](https://doi.org/10.1016/s1696-2818(14)70168-4)

España, A. D. P. P. (2022, 8 septiembre). Distrofia muscular de Duchenne. Cinfasalud.

<https://cinfasalud.cinfa.com/p/distrofia-muscular-de-duchenne/>

ESCLEROSIS MULTIPLE

Pericot, I. (2001, 1 junio). Esclerosis múltiple. Medicina Integral. <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-esclerosis-multiple-13015299>

Esclerosis Múltiple España (2013):“Empoderamiento y proactividad ante la Esclerosis Múltiple”, Revista Española de Discapacidad, 1 (1): 225-231. doi: <http://dx.doi.org/10.5569/2340-5104.01.01.12>