



LOURDES DEL CARMEN ARCOS CALVO

REPORTES DE LECTURA

2DO PARCIAL

MEDICINA FÍSICA Y DE REHABILITACIÓN

DOC. SERGIO JIMENEZ RUIZ

MEDICINA HUMANA

5TO SEMESTRE

COMITÁN DE DOMÍNGUEZ, CHIAPAS, 13 DE OCTUBRE 2023

Lourdes Arcos Cano 5^o C

Catedrático: Sergio Jimenez Ruiz

27-09-23

CAP 365 Miopatías inflamatorias.

La PM es un grupo heterogéneo de trastornos que por lo general se presenta con debilidad simétrica y proximal que se agrava en cuestión de semanas a meses, puede haber compromiso cardíaco, pulmonar y articular, además de mayor riesgo de cáncer. Datos de laboratorio: Los valores de CK siempre están elevados en la PM no controlada, la CK normal debe alertar al médico ante la posibilidad de IBM. Histopatología y patogenia: Como la PM es una categoría heterogénea, la patología muscular 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. Una pequeña minoría de pacientes tiene infiltrado inflamatorio mononuclear que rodea las fibras con expresión sarcoplásmica del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC-I). El infiltrado inflamatorio consiste en linfocitos TCD8⁺ y macrófagos situados en las regiones del endomisio, perimisio y perivascular. Como la PM es heterogénea, se conoce poco sobre sus formas divergas. Pronóstico: la mayoría de los pacientes con PM mejora con tratamiento inmunitario, pero casi siempre necesitan mantenerlo de por vida. Algunos estudios retrospectivos sugieren que la PM no responde bien como la DM a estos tratamientos. Sin embargo, es probable que muchas de estas series antiguas de PM incluyeran pacientes que en realidad tenían IBM, IBM u otras miopatías. Como en la DM y la PM, la miositis relacionada con estos síndromes superpuestos casi siempre responde a la inmunoterapia. Como en la DM, los factores de pronósticos adversos incluyen cáncer, edad avanzada, compromiso pulmonar o cardíaco y algún tratamiento previo inadecuado o tardío. Entonces entendemos que la polimiositis es uno de los tipos principales de miopatías.

Lourdes Arcos Cauo

Dr. Sergio
Jimenez Ruiz

28-09-23

Catedrático: Sergio Jimenez Ruiz.

Capítulo 441 Distrofias musculares y otras enfermedades del músculo

Las miopatías son trastornos con cambios estructurales o deficiencia funcional de tales órganos que se pueden diferenciar de otras enfermedades de la unidad motora (como serían las de la motoneurona inferior o de la unión neuromuscular). 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. Basándonos en esta evaluación y pruebas de laboratorio (p.ej. creatina cinasa [CK, creatine kinase] sérica, electromiografía [EMG], cas. siempre es posible localizar el sitio de la lesión al músculo (a diferencia de las neuronas motoras, nervios periféricos o unión neuromuscular). Este patrón de compromiso muscular es lo más útil para estrechar el diagnóstico diferencial. La mayor parte de las miopatías se manifiestan con debilidad simétrica proximal de las extremidades (brazos y piernas), con reflejos y sensibilidad conservados. Sin embargo, se pueden observar debilidad asimétrica y predominantemente distal en algunas miopatías. Si se agrega pérdida sensitiva esto sugiere lesión del nervio periférico o del sistema nervioso central. Debilidad muscular: los síntomas de debilidad muscular pueden ser intermitentes o persistentes. Los trastornos que causan debilidad intermitente, son miastenia grave, parálisis periódicas y cuadros de déficit energético metabólico de la glucosis (en especial por déficit de miofosforilasa). La mayor parte de las enfermedades musculares causan debilidad persistente. En gran parte de ellas, incluidas cas. todas las formas de distrofia muscular, polimiositis y dermatomiositis, los músculos proximales presentan mayor debilidad simétrica que los distales y los mus

Lourdes Arcos caño 5^{to} "C"

Catedrático: Sergio Jimenez Ruiz.

Distrofias Muscular de Duchene

Es una distrofia muscular recesiva ligada al gen de la distrofina. La DMD afecta a 1/3000 varones nacidos vivos, es la enfermedad por mutación más frecuente en los niños varones. Manifestaciones clínicas: En este trastorno se afectan principalmente los músculos proximales, en particular de las extremidades inferiores. Esto se vuelve evidente muy pronto 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 los pantorrillas, es un hallazgo temprano y característico. Otras formas de presentación menos frecuentes de distrofinopatías son el aumento asintomático de CK sanguínea, mialgias sin debilidad y mioglobinuria. Pruebas de laboratorio: Es común que esté elevada la creatinina cinasa (CK) sérica. La prueba de Western en las muestras de biopsia muscular demuestra ausencia de distrofina en la BMD. En ambos trastornos las mutaciones pueden confirmarse con DNA de leucocitos de sangre periférica. En la mayoría de los casos ya no se realizan biopsias musculares cuando se sospechan DMD, ya que la prueba genética es menos invasiva, menos costosa y siempre está disponible. Las deleciones o duplicaciones en el gen de distrofina son frecuentes en la DMD. En 95% de los casos la mutación no altera el marco de lectura para traducción del RNA mensajero. Estas mutaciones "en marco" permiten la síntesis de cierta distrofina, lo que explica la presencia de distrofina anormal y no su ausencia en el análisis Western y un fenotipo clínico más leve. El 30% de los pacientes presentan leve retraso mental. En los estados avan-

Lourdes del Carmen Arcos Caivo

Dr. Sergio
Jimenez Ruiz

Catedrático: Sergio Jimenez Ruiz.

04-10-23

La miastenia grave es un trastorno grave de las uniones neuromusculares caracterizado por debilidad y fatiga fácil de músculo estriado. El defecto fundamental es la disminución en el número de receptores de acetilcolina activos en las uniones neuromusculares, a causa de un ataque autoinmunitario mediado por anticuerpos. El tratamiento con el que se cuenta hoy en día contra la enfermedad es muy eficaz, aunque todavía no se ha encontrado una cura específica. Fisiopatología: En la unión neuromuscular, la acetilcolina se sintetiza en la terminación nerviosa motora y se almacena en vesículas. Cuando un potencial de acción desciende por un nervio motor y alcanza su terminación, se libera acetilcolina, de 150 a 200 vesículas y se combina con sus receptores que están apilados densamente en los picos de los pliegues postsinápticos. El AChE está formado por 5 unidades dispuestas en un poro central. En la MG, el defecto fundamental es la disminución en el número de AChE activos en la porción postsináptica de la membrana muscular. Además los pliegues postsinápticos están aplanados o "simplificados", cambios que originan que la transmisión neuromuscular sea menos eficiente. Por tal motivo a pesar de que se libera normalmente ACh, genera pequeños potenciales de placa motora que no alcanza a inducir potenciales de acción musculares. La ineficiencia de la transmisión en muchas uniones neuromusculares culmina en debilidad de la contracción muscular. En el enfermo miasténico, la menor eficiencia de la transmisión neuromuscular, en combinación con el debilitamiento normal, hace que se activen cada vez menos fibras musculares.

L. Cordes del Carmen Arcos Cano.

Dr. Sergio
Jimenez Ruiz

Catedrático:

Cap: 236 ESCLEROSIS múltiple.

La esclerosis múltiple es una enfermedad autoinmunitaria del Sistema nervioso central (SNC) caracterizada por la tríada de inflamación, desmielinización y gliosis (tejido cicatricial) y pérdida neuronal; su evolución puede consistir en recaídas - remisiones o ser progresiva. Las lesiones suelen ocurrir en diferentes instantes y en distintas localizaciones del SNC (es decir están diseminadas en tiempo y espacio). Afecta evolución clínica puede ser extremadamente variable desde una enfermedad benigna hasta una alteración de rápida evolución e incapacitante que requiere ajustes notables en el estilo de vida.

Manifestaciones clínicas: La MS puede comenzar en forma repentina o insidiosa. Los síntomas pueden ser acentuados o tan insignificantes que la persona talvez no acuda al médico durante meses o años. Las manifestaciones de la enfermedad, puede revelar signos de MS asintomática. Las manifestaciones de la enfermedad son muy variadas y dependen del sitio del SNC en que se encuentren las lesiones. En la exploración por lo general se identifican signos de difusión neurológica, a menudo en sitios asintomáticos. Los síntomas sensitivos son diversos e incluyen parestesia (como punzadas, comezón, hormigueo, prurito o ardor doloroso) e hipostesia (disminución de la sensación, insensibilidad o una sensación de que la zona está "muerta"). Son comunes también sensaciones desagradables por ejemplo los pacientes pueden expresar que algunas partes del cuerpo están edematosas o húmedas, cruentas o encorvadas apretadamente. Las deficiencias sensitivas del tronco y los miembros pélvicos por debajo de una línea horizontal en el tronco (nivel sensitivo) sugieren que la medulla

Bibliografías

Jamenson, J.L., Fauci, A.S., Kasper, D.I., Hauser, S.L., los calzo, j, & longo, D.L, (2016), Harrison, Principios de medicina interna. Vol. 1 y 2 (21ª Ed). (cap. 365). (pág. 2592-2597).

Jamenson, J.L., Fauci, A.S., Kasper, D.I., Hauser, S.L., los calzo, j, & longo, D.L, (2016), Harrison, Principios de medicina interna. Vol. 1 y 2 (20ª Ed). (cap. 449). (pág. 3239-3253).

Jamenson, J.L., Fauci, A.S., Kasper, D.I., Hauser, S.L., los calzo, j, & longo, D.L, (2016), Harrison, Principios de medicina interna. Vol. 1 y 2 (20ª Ed). (cap. 441). (pág.3239-3253).

Jamenson, J.L., Fauci, A.S., Kasper, D.I., Hauser, S.L., los calzo, j, & longo, D.L, (2016), Harrison, Principios de medicina interna. Vol. 1 y 2 (20ª Ed). (cap. 440). (pág. 3232-3238).

Jamenson, J.L., Fauci, A.S., Kasper, D.I., Hauser, S.L., los calzo, j, & longo, D.L, (2016), Harrison, Principios de medicina interna. Vol. 1 y 2 (20ª Ed). (cap. 436). (pág. 3188-3201).