



Mi Universidad

Controles de lectura.

Joshua Daniel Mazariegos Pérez.

Controles de lectura

Segundo parcial.

Medicina Física y de Rehabilitación.

Dr. Sergio Jiménez Ruiz.

Licenciatura en Medicina Humana.

5° semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 13 de octubre del 2023.

Polimiositis.

26 09 23

Dr. Sergio
Jimenez Ruiz

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. Como en la DM puede haber compromiso cardíaco, pulmonar y articular, además de mayor riesgo de cáncer.

En los datos de laboratorio, los valores de CK siempre están elevados en la PM no controladas. La CK normal debe alertar al médico ante la posibilidad de IBM. Como en la DM, la EMG y las imágenes del músculo estriado pueden ser anormales, pero los hallazgos son inespecíficos.

Histológicamente como la PM es una categoría heterogénea; la patología 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 los pacientes tiene infiltrado inflamatorio mononuclear que rodea las fibras de expresión sarcoplásmica del complejo mayor de histocompatibilidad MHC I. 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 el tratamiento inmunosupresor, pero casi siempre necesitan mantenerlo de por vida.

Al igual que la DM, los factores de pronóstico adverso incluyen cáncer, edad avanzada, com-

Distrofias.

27 09 23

Joshua.

- Las distrofias musculares son enfermedades primarias del músculo esquelético, con necrosis en los estudios histopatológicos, hereditarios y de curso progresivo. Desde 1986 se describió la distrofina, una proteína relacionada con la membrana celular, ausente o defectuosa en la enfermedad de Duchenne.

- La combinación de trastornos puramente estructurales conllevan la ruptura de la membrana celular, y por tanto necrosis focal, junto con la alteración de señales que involucran a los canales de calcio, radicales libres, homeostasis de la mitocondrias y fenómenos de apoptosis, contribuyen en distinta proporción a la pérdida de tejido muscular.

- El grupo más conocido es el de las distrofinopatías. Engloba la enfermedad de Duchenne, su forma alélica de menor gravedad, o enfermedad de Becker, formas intermedias, otras con afectación predominante del músculo cardíaco, formas localizadas y otras que cursan con aumento de CK, mialgias o calambres.

↳ La enfermedad de Duchenne es la distrofia más frecuente. Se debe a mutaciones en el gen DMD que codifica para la distrofina, proteína que une el citoesqueleto con la matriz extracelular, median el distroglicano y el complejo de proteínas asociadas, incluidos los sarcoglicanos. En su ausencia, el sarcolema sufre rupturas, lo que induce necrosis muscular, seguida de regeneración que, tras varios ciclos, provoca la progresiva sustitución del músculo por fibrosis y grasa.

Distrofia de Duchenne

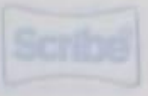
Es la distrofia muscular más frecuente, la primera en describirse y en caracterizarse molecularmente. Se debe a mutaciones en el gen DMD que codifica para la distrofina, proteína que une el citoesqueleto con la matriz extracelular mediante el distroglicano y complejo de proteínas asociadas. (Sarcoglicanos, Actina, Disferlina, distrobrevina, Sintropina β , Desmina, NDesintasa, sarcospan, Caveolina-3, e integrina $\alpha 7$). En su ausencia, el sarcolema sufre rupturas, lo que induce necrosis muscular seguida de regeneración que, tras varios ciclos, provoca la progresiva sustitución del músculo por fibrosis y grasa. Se transmite de forma recesiva ligada al sexo. La incidencia es de 13-33 casos por cada 100,000 casos varones nacidos. Solo en un tercio de los casos se recoge una clara historia familiar de la enfermedad. En otro tercio la mutación es materna, y en el tercio restante se produce en el propio paciente. La sintomatología se inicia antes de los 5 años, generalmente en forma de caídas por afección de los músculos de la cintura pelvica. La debilidad facilita la aparición de escoliosis y contracturas musculares. Es característica la pseudohipertrofia de las pantorrillas por sustitución de tejido muscular por tejido fibroso y grasa. La capacidad para deambular se pierde alrededor de los 10-12 años. Los pacientes suelen fallecer alrededor de los 25 años por complicaciones respiratorias.

En la distrofia de Duchenne y la de Becker se afectan principalmente los músculos proximales, en particular

Myastenia Gravis.

Joshua

01 / 10 / 2023



La miastenia grave (MG) es un trastorno de las uniones neuromusculares (NMJ) caracterizado por debilidad y fatiga fácil de músculo estriado. El defecto fundamental es la disminución en el número de receptores de acetilcolina activos (AChR) en las uniones neuromusculares, a causa de un ataque autoinmunitario mediado por anticuerpos.

En la unión neuromuscular, la acetilcolina (ACh) 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 post-sinápticos. El AChR está formada por cinco subunidades (2 α , 1 β , 1 δ , y 1 γ o ϵ) dispuestas alrededor de un poro central. Cuando la ACh se combina con los sitios de unión en las subunidades α del receptor, se abre el conducto en dicho receptor que permite la penetración rápida de cationes, de manera predominante sodio, lo cual despolariza la región de la placa terminal en la fibra muscular. Si la despolarización es lo suficientemente grande, surge un potencial que se propaga en toda la fibra muscular e induce su contracción. El proceso anterior termina con rapidez por intervención de la hidrólisis de la acetilcolina, por parte de la acetilcolinesterasa (AChE), presente dentro de los pliegues sinápticos, y por la difusión de la ACh fuera del receptor.

Esclerosis múltiple

Joshua

01

10

23

La esclerosis múltiple (EM) 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.

La EM puede comenzar de forma repentina e insidiosa. Los síntomas pueden ser acentuados o tan insignificantes que la persona tal vez no acuda al médico durante meses o años. 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 disfunción neurológica, al menos en sitios asintomáticos.

Los síntomas sensitivos son diversos e incluyen parestesia e hipoestesia. Las deficiencias sensitivas del tronco y los miembros pélvicos por debajo de una línea horizontal en el tronco (nivel sensitivo) sugieren que la médula espinal es el punto de origen de la perturbación sensitiva. Se suele acompañar de una sensación en banda y constricción alrededor del tronco. El dolor es un síntoma frecuente de la EM y lo presenta más de 50% de los pacientes. Puede surgir en cualquier parte del cuerpo y cambiar con el paso del tiempo a otros sitios.

Bibliografía.

1. Von Domarus, A. & Valenti, P. F. (2020). Farreras Rozman Medicina Interna. 19ª edición, capítulo 188 (pag. 1471-1493). Mc Graw Hill Education .
2. Von Domarus, A. & Valenti, P. F. (2020). Farreras Rozman Medicina Interna. 19ª edición, capítulo 188 (pag. 1495-1496). Mc Graw Hill Education .
3. Von Domarus, A. & Valenti, P. F. (2020). Farreras Rozman Medicina Interna. 19ª edición, capítulo 441 (pag. 3244-3246). Mc Graw Hill Education.
4. T. R. Harrison, A. S. Fauci, D. L. Kasper, S. L. Hauser, D. L Lango & J. Lascalzo. (-). Harrison Principios de Medicina Interna. Mc Graw Hill Education. 20ª edición. Vol. 2, capítulo 440 (pag. 3232-3233).
5. T. R. Harrison, A. S. Fauci, D. L. Kasper, S. L. Hauser, D. L Lango & J. Lascalzo. (-). Harrison Principios de Medicina Interna. Mc Graw Hill Education. 20ª edición. Vol. 2, capítulo 436 (pag. 3188-3189).