



**Mi Universidad**

## **Control de lectura**

*Martín Mar Calderón*

*Control de lectura*

*Segundo parcial*

*Medicina Física y de Rehabilitación*

*Sergio Jiménez Ruiz*

*Medicina Humana*

*5 semestre*

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

## POLIOMIELITIS

La transmisión de los enterovirus se produce fundamentalmente por la vía fecal-oral, aunque también se puede transmitir por vía aérea. Excepcionalmente, la transmisión puede ocurrir a través de los dedos, material quirúrgico o fómites contaminados en el caso de la infección por E-70, causante de la conjuntivitis hemorrágica aguda.

Los poliovirus pertenecen al grupo de los enterovirus; que se multiplican en el tubo digestivo del ser humano y de varios primates subhumanos, pero su rasgo fundamental es que su inoculación directa al sistema nervioso central (SNC) produce lesiones histopatológicas características. Existen tres serotipos diferentes: PV-1, PV-2, y PV-3.

La infección por poliovirus es una infección aguda, altamente contagiosa, cuya evolución natural varía desde una infección asintomática o manifestaciones clínicas inespecíficas de tipo respiratorio o intestinal, una meningitis linfocitaria, hasta una forma paralítica con graves secuelas motoras, la poliomielitis.

## ETIOPATOGENIA:

La poliomielitis es una enfermedad producida por el poliovirus; Es muy resistente a la acción del éter, el alcohol y el fenol. Se destruye con facilidad mediante la cloración, el calor a  $60^{\circ}\text{C}$ , la formalina y el yodo.

Los poliovirus penetran en el organismo humano por vía-oral o nasofaríngea, se multiplican en el tejido linfático de la faringe y alcanzan el intestino, donde se replican en las placas de Peyer, para eliminarse en grandes cantidades por las heces. Rápidamente la infección se extiende a los ganglios linfáticos regionales, alcanza el torrente sanguíneo y da lugar a una viremia escasa y transitoria que permite a los enterovirus alcanzar las células del sistema mononuclear fagocítico de los ganglios linfáticos, el bazo, el hígado, y la médula ósea, en donde se multiplican de nuevo.

## DISTROFIAS

Las distrofias musculares son enfermedades primarias del músculo esquelético, con necrosis en los estudios histopatológicos, hereditarias y de curso progresivo. Desde que en 1986 se describió la distrofina, una proteína relacionada con la membrana celular, ausente o deficitaria en la enfermedad de Duchenne. La relación entre las proteínas y el modo en que su defecto lleva a la aparición de manifestaciones clínicas es poco conocida. La combinación de trastornos puramente estructurales que conllevan a 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 las mitocondrias y fenómenos de apoptosis, contribuyen en distinta proporción a la pérdida de tejido muscular.

## CLASIFICACION

> Distrofia facioescapulohumeral: Es una miopatía que afecta sobre todo a los músculos de la cara, escapulares de la parte proximal de los brazos, distales de las piernas y cadera, lentamente progresiva, aunque con periodos de estabilización de la sintomatología. Se transmite de forma autosómica dominante, por lo que se observa en ambos sexos, si bien es cierto que hay formas esporádicas. Se asocia a una disminución del número de copias de una secuencia genética (D4Z4) que perturba la estructura de la cromatina y activa la expresión de genes que deberían estar reprimidos. El inicio del cuadro se produce entre los 6 y 20 años, con dificultad para elevar los brazos o aparición de una escápula alada, frecuentemente de inicio asimétrico. En algunos casos, los pacientes empiezan con un cuadro de debilidad de la musculatura facial con dificultad para cerrar los ojos, silbar o succionar. La afección de la cintura pelviana es posterior.

## DISTROFIA DE DUCHENNE

El término distrofia muscular hace referencia a un grupo de las enfermedades hereditarias progresivas. Cada tipo de distrofia muscular presenta características fenotípicas y genéticas exclusivas. El curso de las distrofias es la debilidad lentamente progresiva, aunque la gravedad y la evolución son variables entre los subtipos, incluso dentro de cada uno de ellos. Algunos se relacionan con compromiso muscular cardíaco y ventilatorio, que son las principales causas de muerte. Por desgracia, no hay tratamientos médicos específicos para la mayoría de las distrofias musculares y éstos se enfocan en mantener la funcionalidad con terapia física y ocupacional. A veces son necesaria la ventilación mecánica no invasiva y la traqueostomía. Los pacientes con miocardiopatía pueden ameritar reducción de la carga, antiarrítmicos, marcapasos o desfibriladores intercardiacos, y en ocasiones trasplante cardíaco.

La distrofia muscular de Duchenne y la distrofia muscular de Becker son distrofias musculares recesivas ligadas a X causadas por mutaciones en el gen de la distrofina. En la Distrofia muscular de Duchenne afecta 1/3,000 varones nacidos vivos, es la enfermedad por mutación más frecuente en los niños (Varones).

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En ambos trastornos 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 las pantorrillas, es un hallazgo temprano y característico. La

## MIASTENIA GRAVE

La miastenia gravis es una enfermedad de la unión neuromuscular autoinmune mediada por anticuerpos frente a proteínas localizadas en la membrana postsináptica de la placa motora. Se caracteriza por la aparición de debilidad muscular tras una actividad prolongada, con tendencia a la recuperación después de un periodo de inactividad o después de la administración de fármacos anticolinérgicos.

## EPIDEMIOLOGIA

Es poco frecuente y afecta a todas etnias. Su prevalencia aproximada es de 50-120 enfermos por cada millón de habitantes. La incidencia de nuevos casos incrementa desde 5-20 casos por millón de habitantes en la población de 15 a 65 años hasta 60 casos por millón de habitantes en los mayores de 65 años.

## FISIOPATOLOGIA

En la unión neuromuscular, la acetilcolina (ACh acetylcholine) se sintetiza en la terminación nerviosa motora y se almacena en vesículas (cuantos). 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 apinados densamente en los picos de los pliegues postsinápticos. El AChR está formado por 5 subunidades ( $2\alpha$ ,  $1\beta$ ,  $1\delta$ , y  $1\gamma$  o  $\epsilon$ ) dispuestas alrededor de un poro central. Cuando la ACh se combina con los sitios de unión en las subunidades alfas 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 de acción que

## ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Las primeras descripciones anatomopatológicas fueron realizadas por Cuvellier (1835) y Carswell, pero fue Charcot quien ofreció, en 1868, la primera correlación clínico-patológica de la enfermedad y quien acuñó el concepto de esclerosis múltiple en placas, que hace referencia a los hallazgos anatomopatológicos. Los autores anglosajones la denominan esclerosis diseminada, aludiendo a la diseminación de las lesiones del SNC. La denominación más empleada es la de esclerosis múltiple, en referencia a las lesiones múltiples en el espacio y tiempo.

Es una enfermedad de etiología desconocida, en la que probablemente un factor ambiental desconocido induce una respuesta inmunitaria anormal en personas genéticamente predisuestas. La consideración de los factores genéticos se basa en los siguientes hechos: 1) es entre 10 y 50 veces más frecuente en los parientes de afectados de la enfermedad que en la población general; 2) La concordancia entre gemelos monocigóticos es del 31%. Frente al 5% en gemelos dicigóticos.

La inmunopatogenia de la esclerosis múltiple podría estar relacionada con una activación periférica de células T autoreactivas en personas genéticamente susceptibles por la acción de un antígeno ambiental, probablemente un virus, que daría lugar a una reacción cruzada entre las proteínas de la mielina y la proteína exógena (viral o bacteriana) a través de un proceso de mimetismo molecular.

Otra posibilidad es que una lesión previa del SNC libere autoantígenos, que llegarían a la cadena linfática cervical, donde serían presentados a células T que se volverían autoreactivas.

Una vez activadas en la periferia, las células autoreactivas (Th1 CD4<sup>+</sup> y Th17) migrarían a través de la barrera hematoencefálica. Este proceso involucra a las moléculas de adhesión VLA-4, presente en los linfocitos, y VCAM-1 presente en el endotelio

## Bibliografías

- Poliomiocitosis
  - Von Domarus, A., y Valentí, P.F. (2020). Farreras Rozman, Medicina interna (19ª. Edición) pág. 2362-2365
- Distrofias
  - Von Domarus, A., y Valentí, P.F. (2020). Farreras Rozman, Medicina interna (19ª. Edición) pág. 1495-1497
- Distrofia de Duchenne
  - Jameson. J. L., Fauci, A.S., Kasper, D.L., Hauser, S.L. Medicina Interna de Harrison-2 volúmenes- 20 ed. Mc Graw Hill
  - Von Domarus, A., y Valentí, P.F. (2020). Farreras Rozman, Medicina interna (19ª. Edición)
- Miastenia Grave
  - Jameson. J. L., Fauci, A.S., Kasper, D.L., Hauser, S.L. Medicina Interna de Harrison-2 volúmenes- 20 ed. Mc Graw Hill pág. 3232-3239
  - Von Domarus, A., y Valentí, P.F. (2020). Farreras Rozman, Medicina interna (19ª. Edición). Pág. 1503-1506
- Esclerosis múltiple
  - Von Domarus, A., y Valentí, P.F. (2020). Farreras Rozman, Medicina interna (19ª. Edición). Pág. 1395-1402