



**Mi Universidad**

## **controles de lectura**

*Luis Angel Vasquez Rueda*

*Controles De Lectura 2da Unidad*

*Segundo parcial*

*Medicina Física Y De Rehabilitación*

*Dr. Sergio Jimenez Ruiz*

*Licenciatura En Medicina Humana*

*5to Semestre Grupo "C"*

# Polimiositis - Control de lectura 1

La polimiositis es un grupo heterogeneo de trastornos que por lo general se presenta con debilidad simetrica y proximal que se agrava en cuestion de semanas a meses, como en la dermatomiositis, puede haber compromiso cardiaco, pulmonar e incluso articular, ademas de mayor riesgo de cancer, algunos estudios epidemiologicos sugieren que el riesgo de cancer en la polimiositis es menor que en la dermatomiositis, pero es probable que estas series agudas o agudas-antiguas incluyeran pacientes con Miositis por cuerpos de inclusion y distrofias con inflamacion que fueron diagnosticados de forma erronea con la enfermedad de Polimiositis.

## Datos de laboratorios presentes en la polimiositis:

Los valores de Creatinina cinasa siempre estan elevados en la Polimiositis no controlada, la creatinina cinasa debe alertar al medico ante la posibilidad de Miositis por cuerpos de inclusion, como en la dermatomiositis, la electromiografia y las imagenes del musculo estriado pueden ser anormales, pero los hallazgos son o puede ser o son inespecificos

## Resonancia magnetica de musculo estriado con imagen de recuperacion por inversion corta a T1 (CSTIA) en la polimiositis normal:

La MRI del muslo muestra una senal brillante indicativa de edema o inflamacion, sobre todo en el musculo recto femoral, esto contrasta con la resonancia magnetica en la Miositis por cuerpos de inclusion, en la que hay compromiso mas selectivo del vasto lateral y el vasto medial, con respecto relativo al del recto femoral adyacente

# Distrofias - control de lectura 2

El termino distrofia muscular hace referencia a un grupo de enfermedades hereditarias progresivas, cada tipo de distrofia presenta características fenotípicas y genéticas exclusivas, y el curso de su debilidad de estas es progresiva lenta, aunque la gravedad y evolución son diferentes entre cada subtipo, algunos se relacionan con un compromiso cardiaco y ventilatorio, que son las principales causas de muerte, aunque por desgracia no existe actualmente un tratamiento medico que sea específico, la mayoría se enfocan en mantener la funcionalidad, siendo en ocasiones necesarios el uso de marcapasos o ventilación mecánica.

- **Miopatias distales:** se incluyen las siguientes distrofias,
- **Miopatia distal de Welanders:** inicia en el quinto decenio, con una debilidad que comienza en las manos, con una progresión lenta con diseminación a parte distal de extremidades inferiores
- **Distrofia muscular tibial:** inicio entre cuarto y octavo decenios, con debilidad distal de extremidades inferiores, las superiores casi siempre normales.
- **Miopatia distal de Markesbery-Griggs:** entre 4to y 8vo decenios, debilidad distal en extremidades inferiores, progresión a parte distal de extremidades superiores
- **Miopatia distal de Lang:** inicio entre infancia y 3er decenio, debilidad distal en extremidades inferiores, afectación temprana de flexores cervicales.
- **Miopatia de Willpams:** debilidad de la porción distal de las extremidades inferiores
- **Miopatias Miofibrilares:** inicio desde la edad temprana hasta la adultez temprana, la debilidad puede ser distal, proximal o generalizada, son frecuentes la miocardiopatía y la afectación de la vía respiratoria.

## Distrofia de Duchenne - Control de lectura 3

- La DMD es una enfermedad ligada al cromosoma X de carácter recesivo, con alteraciones o mutaciones con el gen que codifica la distrofina, la cual se expresa en la cara citoplasmica del sarcolema, y es vital para el buen funcionamiento de las fibras musculares sin alteraciones
- Características clínicas: en base a los síntomas y la progresión de la enfermedad se han descrito aproximadamente 5 fases:
  - Fase presintomática (0-2 años): inicialmente el paciente no presenta características clínicas llamativas, aunque puede evolucionarse o aparecer un leve retraso en el desarrollo motor, sin presentarse alteraciones en la marcha, si por los antecedentes familiares se sospecha de la presencia de la enfermedad, se debe confirmar el diagnóstico con la valoración de los niveles de creatinina cinasa (CK).
  - Fase ambulatoria temprana (3-4 años): normalmente se refiere debilidad cervical para movimientos de flexión de tronco y para mantener el equilibrio en sedente, esta debilidad se acompaña de un retraso en el desarrollo motor, teniendo dificultad para mantenerse a la par de sus compañeros, tanto a nivel física, como cognitiva.
  - Fase ambulatoria tardía (5-8 años): hacia los 9 años se pierde la habilidad para levantarse del piso o de una silla y subir escaleras, pero persiste la capacidad para deambular con ayudas técnicas, las complicaciones respiratorias, gastrointestinales y cardiovasculares son infrecuentes mayormente o en su totalidad en esta etapa.

## Miastenia Grave - control de lectura 4

DÍA MES AÑO  
03 10 23

Es un trastorno común y el más común dentro de las enfermedades que afectan a la transmisión neuromuscular, actualmente es uno de los trastornos autoinmunes mejor definidos y entendidos, esta se caracteriza por debilidad y fatiga de forma fluctuante y en combinación variable de los músculos oculares, funciones bulbares, de las extremidades y de los músculos respiratorios estos síntomas son resultado de un ataque inmunológico contra la membrana postsináptica de la unión neuromuscular.

- **Patogenia:** el principal anticuerpo causante de MG es el receptor de Acetilcolina (AChR), aunque también se describe a los autoanticuerpos dirigidos contra la tirosina quinasa del receptor espectral del músculo tienen un desarrollo y un papel destacado en este proceso, y estos autoanticuerpos están presentes en el 80% de los px c/ MG.

- **Linfocitos T:** también son importantes en la miastenia grave, ya que pueden atacar al receptor de acetilcolina al estimular la secreción de anticuerpos por parte de las células B.

- **Timo:** actualmente se propone como el origen de los antígenos causantes de la autoinmunidad en la miastenia, al presentar la mayoría de los pacientes seropositivos anomalías en este órgano, además, la enfermedad a menudo remite después de la timectomía.

La miastenia grave, es por tanto, un trastorno que cumple todos los criterios para considerarse una enfermedad autoinmunitaria mediada principalmente o totalmente por los anticuerpos.

Norma

# Esclerosis Múltiple - C.L. 5

Luis Angel

MES: 04  
AÑO: 10 23

2

La MS, es una enfermedad autoinmune del sistema nervioso central, caracterizado por la tríada de inflamación, desmielinización y gliosis. Su evolución puede consistir en recaídas o remisiones o ser progresiva, las lesiones suelen ocurrir en diferentes instantes y en distintas localizaciones del SNC, la evolución clínica puede ser extremadamente variable, desde una enfermedad benigna, hasta una alteración de rápida evolución e incapacitante con asustes de por vida.

- **Manifestaciones clínicas:** estas comienzan de manera repentina o insidiosa, los síntomas pueden ser acentuados o tan insignificantes, las manifestaciones de la enfermedad son tan variables y dependen del sitio del SNC en que se encuentren las lesiones, por lo general, a la exploración se identifican signos de disfunción neurológica.

- **Síntomas iniciales de la esclerosis múltiple:**

- pérdida sensitiva (37%),
- Neuritis óptica (36%),
- debilidad (35%),
- Parestesias (24%),
- Diplopía (15%),
- Ataxia (11%),
- Vertigo (6%),
- Ataques paroxísticos (4%).

- **Evolución de la enfermedad:** hay 3 tipos de MS:

- **Esclerosis múltiple recidivante/remitente (RRMS):** Comprende el 40% de los casos de MS y se caracteriza por ataques discretos de convulsión de días o semanas, a menudo hay recuperación sustancial o completa en las siguientes semanas o meses.

- **Esclerosis múltiple progresiva secundaria (SPMS):** Comienza como una RRMS, pero en algún punto, la evolución clínica de la forma recurrente cambia, produciéndose un deterioro continuo de las funciones, sin relación con los ataques agudos, origina un grado mayor de discapacidad neurológica, y el riesgo de desarrollar SPMS es de 3% por año.

Norma

## Referencias Bibliograficas - 2da unidad

DÍA	MES	AÑO

- ① Jameson, J. L., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hausen, S. L., Longo, D. L. y Loscalzo, J. (2006). Harrison, principios de medicina interna. 21a edición. -polimiositis, pag. 6098-6099.
- ② Jameson, J. L., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hausen, S. L., Longo, D. L. y Loscalzo, J. (2006). Harrison principios de Medicina interna. 21a edición. -capítulo 449 (pag. 7582-7615).
- ③ Salas, A. C. (2014) Distrofia Muscular de Duchenne. Amres de pediatría continuado, 12 (2), 97-99. [https://doi.org/10.1016/S1696-2018\(14\)70168-4](https://doi.org/10.1016/S1696-2018(14)70168-4)
- ④ James, J. L., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hausen, S. L., Longo, D. L. y Loscalzo, J. (2016). Harrison, principios de Medicina interna 21a edición. (pag. 4298 - 4317)
- ⑤ James, J. L., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hausen, S. L., Longo, D. L. y Loscalzo, J. (2016). Harrison, principios de Medicina interna 21a edición. capítulo 444, (pag. 4199-4229)