



Mi Universidad

Reportes de lectura

Dionicio Moreno Suchiapa

Reporte de lectura

2° parcial

Medicina física y rehabilitación

Dr. Sergio Jiménez Ruiz

Medicina Humana

5° Semestre Grupo "C"

Dionicio Moreno Surtapa

Polimiositis

Es una enfermedad inflamatoria poco frecuente que causa debilidad muscular y, de este modo, afecta a ambos lados del cuerpo. Esta afección puede dificultar la capacidad de subir escaleras, levantarse del asiento, levantar objetos.

La debilidad muscular asociada con la polimiositis afecta los músculos más cercanos al tronco, como la cadera, los músculos, los hombros, la parte superior de los brazos y el cuello. La debilidad afecta tanto al lado izquierdo como el derecho, y suele empeorar de manera progresiva.

Causas Se bien no se conoce la causa exacta de la polimiositis, la enfermedad comparte muchas características con trastornos autoinmunitarios, en los que el sistema inmunitario ataca por error los tejidos del propio cuerpo.

Factores de riesgo El riesgo de padecer polimiositis es mayor si tienen lupus, artritis reumatoide, esclerodermia o el síndrome de Sjögren.

Complicaciones: Entre las posibles complicaciones de la polimiositis se encuentran:

- **Dificultad para tragar:** Si los músculos del esófago están afectados, es posible que se llegue a encontrar problemas al tragar (disfagia), que, a su vez, puede causar pérdida de peso y malnutrición.

- **Neumonía por aspiración.** La dificultad para tragar también puede hacer que aspiremos alimentos o líquidos, como la saliva, y que estos ingresen a los pulmones (aspiración), lo cual puede derivar en una neumonía.

- **Problemas respiratorios** Si los músculos del pecho están afectados por la enfermedad, es posible que tenga problemas respiratorios, como falta de aire o, en casos más graves, insuficiencia respiratoria.

Enfermedades asociadas. Si bien estas no son complicaciones, la polimiositis suele estar asociada a otras

Distrofias

Las distrofias musculares son enfermedades primarias del músculo esquelético, con necrosis en los estudios histopatológicos, hereditarias y de curso progresivo.

Clasificación y cuadro clínico La clasificación es compleja porque, según el criterio utilizado, hay entidades que pueden pertenecer a más de un grupo. El grupo más es el de las distrofinopatías. Engloba la enfermedad de Duchenne, su forma alelica de menor gravedad o enfermedad de Becker, formas intermedias, otras con afectación grave predominante del músculo cardíaco, formas localizadas y otras que únicamente cursan con aumento de CK, mialgias o calambres. La distrofia poroescapulohumeral, es una miopatía que afecta sobre todo a los músculos de la cara, escapulares, de la parte proximal de los brazos, distales de la pierna 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. El inicio del cuadro se produce entre los 6 y los 20 años, con dificultad para elevar los brazos o aparición de una escápula abda, frecuentemente de inicio asimétrico. La evolución es variable, si bien la mayoría de los enfermos pueden permanecer activos aunque con dificultades, hasta edades tardías de la vida. La función mental es normal y las lesiones cardíacas no son propias de la enfermedad. La distrofia muscular de cinturas engloba un gran número de entidades caracterizadas por la distribución típicamente proximal de la debilidad y pocas carac-

Distrofia de Duchenne

La enfermedad 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, incluidos los sarcoglicanos. En su ausencia, el sarcolemma fue rota o 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 progresiva o mejor dicho recesiva ligada al sexo. La incidencia es de 13-33 casos por cada 100.000 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 4 años, generalmente en forma de caídas por aflicción de los músculos de la cintura pelviana. La debilidad de los músculos de los glúteos medios condiciona una marcha de pato característica. Los pacientes tienen que levantarse de una silla o de la posición de rodillas con ayuda de las extremidades superiores, apoyando los manos en los rodillos para apoyar la elevación o facilitar la elevación del tronco (signo de Gowers). Al continuar se afecta la musculatura distal de las extremidades inferiores y la de la cintura escapular. La debilidad proximala la aparición de escoliosis y contracturas musculares. Es característica laseudohipertrófica de los pantorrillos por sustitución de tejidos muscular por tejido fibroso y grasoso, la capacidad para deambular se pierde alrededor de los 25 años por complica

Myasthenia Gravis

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 anticolinesterásicos. Es poco frecuente y afecta a todas las 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. Esto relacionado con la presencia de anticuerpos circulantes que en más del 85% de los casos reconocen a los receptores nicotínicos de la acetilcolina (anticuerpos antireceptor de acetilcolina [AChR]). Está bien establecido que la debilidad muscular y la fatigabilidad que presentan los pacientes miasténicos se debe a la pérdida selectiva de receptores nicotínicos de acetilcolina (ACh) postsinápticos de la unión neuromuscular.

Anatomía patológica. El músculo esquelético suele ser normal, aunque en ocasiones existen agregados perivasculares de linfocitos (linfomatos). En la placa motora y en estudios ultraestructurales, se observan alteraciones en los pliegues y en las hendiduras sinápticas. Usando α -bungarotóxina marcada se comprueba una pérdida de receptores de acetilcolina. En un 15-20% de los casos se identifica un linoma, que puede ser localmente invasivo y en el 50%-70% una pérdida o una hiperplasia focal de linfocitos.

Cuadro Clínico Los pacientes pre-

Esclerosis múltiple

La esclerosis múltiple forma parte del grupo de enfermedades neurodegenerativas entre las que se encuentra la enfermedad de Alzheimer, la enfermedad de Huntington, la esclerosis lateral amiotrófica y la demencia con cuerpos de Lewy entre otras. La esclerosis múltiple se considera hoy día como una enfermedad autoinmune y crónica que afecta al sistema nervioso central. Se considera e se caracteriza por la tríada formada por la inflamación, desmielinización y pérdida neuronal seguida de gliosis reactiva. Es la principal causante de discapacidad en adultos jóvenes y alrededor del 50% de las personas diagnosticadas les resulta imposible caminar a los 15 años del inicio de la enfermedad.

Etiología y lesiones estructurales

No se ha logrado determinar un único gen responsable en la MS. Se sabe que el complejo mayor de histocompatibilidad, presente en el cromosoma 6 (HLA DR15-DQ6), se relaciona con la esclerosis múltiple. Por medio de estudios de asociación del genoma completo, se ha conseguido identificar casi 110 variantes de susceptibilidad para la MS, muchas de ellas implicadas en el sistema inmunitario: genes del receptor de Interleucina (IL) 17 (CD127), el receptor de 12-2 (CD25) y la molécula LFA-3 (antígeno 3 asociado a la función linfocitaria), coestimulante de célula T (CD58). De acuerdo con Domarus y col (8), la predisposición genética, junto con el factor ambiental, produce la aparición de células T autorreactivas. Después de un periodo de latencia de 10-20 años se considera o se convirtieron en reactivas, por un mecanismo molecular o también debido a una estimulación a través de superantígenos ya sean virales o bacterianos. Tras ser reactivados, se unen a la pared del endote-

Bibliografías:

- Van Domanus. A &, VALENT. PDF (2020) Farreras Rozmas. Medicina Interna. 19° edición, capítulo 188 (pag. 1491-1493)
- Van Domanus. A &, VALENT. PDF (2020) Farreras Rozmas. Medicina Interna. 19° edición, capítulo 188 (pag. 1495-1497)
- Van Domanus. A &, VALENT. PDF (2020) Farreras Rozmas. Medicina Interna. 19° edición, capítulo 188 (pag. 1496-1497)
- Harrison principios de medicina interna, ed.21 vol 1 y 2, 2019.Miastenia grave, pag. 3495-3499
- Harrison principios de medicina interna, ed.21 vol 1 y 2, 2019.Esclerosis Múltiple , pag. 1395-1402