



Mi Universidad

controles de lectura

Derlin Guadalupe Castillo González

Controles de lectura

2 parcial

Medicina física y rehabilitación

Dr. Sergio Ruiz Jiménez

Licenciatura en medicina humana

5to semestre

POLIMIOSITIS

Derlin Castillo

La Polimiositis es parte de un grupo de enfermedades musculares conocidas como miopatías inflamatorias idiopáticas, que se caracterizan por inflamación muscular crónica y debilidad muscular. La polimiositis y dermatomiositis, las dos principales enfermedades dentro de las miopatías, se diferencian por las manifestaciones cutáneas, que solo se dan en el segundo caso.

¿A QUIEN AFECTA?

Comúnmente, afecta a adultos entre 30 y 60 años. Es más frecuente en los afroamericanos que en los caucásicos, y las mujeres se ven afectadas más a menudo que los hombres.

La Polimiositis es una enfermedad inflamatoria poco frecuente. Se estima que afecta a 7 personas por cada 1,000,000 habitantes. Más de 3,200 personas podrían padecer Polimiositis.

¿CÓMO Y POR QUÉ SE PRODUCE?

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. Por este motivo, el riesgo de padecimiento Polimiositis en una misma persona es mayor si coincide con lupus, artritis reumatoide, esclerodermia o el síndrome de Sjögren.

A veces la Polimiositis se asocia con infecciones virales o cáncer.

¿QUE SINTOMAS PRODUCE?

La Polimiositis es una enfermedad sistémica. Esto significa que afecta a todo el cuerpo. La debilidad muscular y la alteración de la sensibilidad pueden ser los primeros síntomas y a parecer gradualmente, a lo largo de semanas o meses.

DISTROFIA

Dertin Castillo

Las distrofias musculares son un grupo de enfermedades provocadas por defectos en los genes de una persona. Con el tiempo esta debilidad muscular disminuye la movilidad y dificulta las tareas de la vida diaria. Existen varios tipos de distrofias musculares, y los centros para el control y la prevención de enfermedades (COC) estudian los principales.

Los diferentes tipos de distrofia muscular afectan grupos de músculos determinados, tienen edades específicas en las cuales aparecen los signos y los síntomas por primera vez, varían en su gravedad y son consecuencia de imperfecciones en diferentes genes. La distrofia muscular puede ser hereditaria o bien una persona podría ser la primera en su familia en presentar esta afección.

La distrofia muscular es poco frecuente y no existe demasiada información sobre la cantidad de personas que presentan esta afección.

En el músculo esquelético, la distrofina del sarcolema se asocia a otras proteínas para formar un complejo que se cree une el citoesqueleto de actina a la matriz extracelular. La función y sobrevivencia de la miofibrilla dependen de esa unión, que estabiliza el sarcolema durante los ciclos repetidos de contracción y relajación, y transmite la fuerza generada en los sarcómeros a la matriz extracelular. Las integrinas y el complejo de glicoproteínas asociada a la distrofina ayudan a mantener ese anclaje.

Los componentes de DGC se han descrito con detalle y uno de sus componentes extracelulares es el

B-distroglicano, proporciona un eslabón físico entre la matriz extracelular y el citoesqueleto intracelular.

DISTROFIA DUCHENNE

Dr. Sergio
Jimenez Ruiz

Darlin Castillo

La DMD y la BMD son distrofias musculares recesivas ligadas al cromosoma X causadas por mutaciones en el gen de la distrofina. La DMD afecta a 1 de cada 3,000 varones nacidos vivos, es la enfermedad por mutación más frecuente en los niños (varones). La incidencia de la BMD es de casi 5/1000 000.

MANIFESTACIONES CLINICAS

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 mayoría de los pacientes con BMD experimenta dificultades por primera vez entre los cinco y 15 años de edad, aunque es posible el inicio entre la tercera y cuarta décadas, e incluso más tarde. La esperanza de vida con DMD y BMD es menor, pero la mayoría de las personas con BMD sobrevive hasta la cuarta o quinta década. Puede haber retraso mental en ambos trastornos, pero es menos frecuente en la BMD. El compromiso cardíaco es frecuente en ambas miopatías y puede causar insuficiencia cardíaca; en algunos pacientes con BMD, la única manifestación es insuficiencia cardíaca. Otras formas de presentación menos frecuentes de distrofinopatías son el aumento asintomático de CK sanguínea, mialgias sin debilidad y mioglobinuria.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Es común que esté elevada la creatina cinasa (CK) sérica.

MIASTENIA GRAVE

Dr. Sergio
Jimenez Ruiz

Dealin Castillo

Es un trastorno de las uniones neuromusculares caracterizado por debilidad y fatiga fácil de músculo estriado. El defecto fundamental es la disminución del número de receptores de acetilcolina activos en las uniones neuromusculares, a causa de un ataque autoinmunitario mediado por anticuerpos. El tratamiento con que cuenta hoy en día contra la enfermedad es muy eficaz, aunque todavía no se ha encontrado una cura específica.

FISIOPATOLOGIA

En la unión neuromuscular 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 entre 150 y 200 vesículas y se combina con sus receptores que están apiñados densamente en los picos de los pliegues postsinápticos. El AChR está formado por cinco subunidades 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 suficientemente grande, surgen un potencial de acción 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, presente dentro de los pliegues sinápticos, y por la difusión de la ACh fuera del receptor.

Es una enfermedad autoinmunitaria del sistema nervioso central, caracterizada por la tríada de inflamación, desmielinización y gliosis (Placas o cicatrices) 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 a casi 9,000,000 estadounidenses y millones de personas en el mundo.

La 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 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 encuentran las lesiones. Por lo general, en la exploración se identifican signos de disfunción neurológica, a menudo en sitios asintomáticos. Por ejemplo, una persona inicialmente puede tener síntomas de una extremidad pélvica y signos en ambas. Los síntomas sensitivos son diversos e incluyen parestesia (como punzadas, comezón, hormigueo, prurito o arder doloroso) e hipoesstesia. Son comunes también sensaciones desagradables. Las deficiencias sensitivas del tronco y los miembros pélvicos por debajo de una línea horizontal en el tronco, 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 MS y lo presenta más de 50% de los pacientes.

BIBLIOGRAFIA

- Jameson, J. L., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Longo, D. L., y Loscalzo, J. (2016). Harrison, Principios de medicina interna. 21^a. Edición.
POLIMIOSITIS - Pag. 6098 - 6099.
- Behan, A., y Peter, J. (2010). Polimiositis y dermatomiositis (segunda de las partes). Engl J. Med.

BIBLIOGRAFIA

- Borstnar, C. R., y Cardellach, F. (Eds.). (2020).
Farreras Rozman. Medicina interna (19a ed.). Elsevier.
- Jameson, J. L., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L.,
Longo, D. L., y Loscalzo, J. (2016). Harrison, Principios de
medicina interna, 21ª, Edición
CAPITULO : 449 (Pag. 7582-7615)

BIBLIOGRAFIA

Jameson, J. L., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L.,
Longo, D. L., y Loscalzo, T. (2016) Harrison, principios
de medicina interna, 21^a edición.
CAPITULO 449 (Pag. 7599 - 7600)

BIBLIOGRAFIA

Jameson, J. L., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L.,
Longo, D. L. y Loscalzo, J. (2016). Harrison,
Principios de medicina interna. 21^a edición.
CAPITULO 448 (pag. 4298 - 4317).

BIBLIOGRAFIA

Jammeson, J. L., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L.,
Longo, D. L., y Loscalzo, J. (2016). Harrison, principios
de medicina interna. 21ª. Edición.

ESCLEROSIS MULTIPLE (CAPITULO 444) Pag. 4199 - 4229.