



Mi Universidad

Control de lectura

Abril Amairany Ramírez Medina

2do parcial

Medicina física y rehabilitación

Dr. Sergio Jiménez Ruiz

Medicina humana

5to semestre. Grupo C

Comitán de Domínguez, Chiapas. 03 de octubre de 2023

Polimiositis

La PM es un grupo heterogeneo 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 cardiovascular, pulmonar y articular, además de mayor riesgo de cáncer. Algunos estudios epidemiológicos sugieren que el riesgo de cáncer en la PM es menor que en la DM, pero es probable que estas series antiguas incluyeran pacientes con IBM y distrofias con inflamación que fueron diagnosticados en forma errónea con PM. La polimiositis es una enfermedad inflamatoria poco frecuente que causa debilidad muscular y, de ese modo, afecta ambos lados del cuerpo. Comúnmente afecta a adultos de entre 30 y 60 años. Las mujeres son más propensas a sufrir la que los varones. Por lo general, los signos y síntomas se manifiestan progresivamente, a lo largo de semanas o meses.

Si bien la polimiositis no tiene cura, el tratamiento, que abarca desde medicamentos hasta la fisioterapia, puede mejorar fuerza y función.

Datos de laboratorio. Los valores de CK siempre están elevados en la PM no controlada. 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.

Histopatología y patogenia. Como la PM es una categoría heterogénea, la patología muscular 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 clasifica como PM. Una pequeña minoría de pacientes tiene infiltrado inflamatorio mononuclear que rodea las fibras con expresión sarcolémica del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC-I). Existe debate sobre si hay invasión real de las fibras musculares en la PM o si siempre es indicación de IBM.

El infiltrado inflamatorio consiste en, linfocitos TCD8+ macrófagos situados en las regiones de endomisio, perimisio y perivascular, como la PM es heterogénea, se conoce poco sobre sus formas diversas. **Pronóstico.** La mayoría de los paciente con DM o PM se relaciona con el mejoramiento con tratamiento inmunitario, pero casi siempre necesitan mantenerlo de por vida.

Distrofias musculares

Las miopatias son trastornos con cambios estructurales o deficiencia funcional de tales órganos que se pueden diferenciar de otras enfermedades de la unidad motora (como sería las de la motoneurona inferior o de la unión neuromuscular) por algunos signos clínicos y datos de laboratorio característicos. Manifestaciones clínicas. El aspecto más importante de la valoración de individuos con trastornos musculares es realizar una anamnesis minuciosa de los síntomas, progresión de la enfermedad, antecedentes, y un examen neurológico detallado. Debilidad muscular. Los síntomas de debilidad muscular pueden ser intermitentes o persistentes. Los trastornos que ocasionan debilidad intermitente son miastenia grave, parálisis periódicas

(hipopotasémica o hiperpotasémica) y cuadros de déficit energético metabólico de la glucólisis (en especial por déficit de miofosforilasa) de la utilización de los ácidos grasos (déficit de carnitina palmitoiltransferasa) y algunas miopatias mitocondriales. Las situaciones de déficit energético provocan roturas de las fibras musculares debidas a la actividad física, acompañadas de mioglobinuria. Dolor muscular (mialgias), calambres y rigidez. Algunas miopatias se acompañan de dolor muscular, calambres, contracturas, rigidez muscular o incapacidad para relajar los músculos (miotonia). Los calambres musculares son de inicio súbito, cortos, desencadenados por la contracción muscular voluntaria y pueden producir una postura anormal en la articulación. Los calambres musculares suelen aparecer en trastornos neurológicos, en particular la enfermedad de motoneurona.

La contractura muscular es diferente de los calambres musculares. En ambos procesos, el músculo presenta endurecimiento, pero la contractura se debe a un fracaso energético en los trastornos de la glucólisis. El músculo no puede relajarse tras la contracción muscular activa. La miotonia es un cuadro de contracción muscular prolongada que se sigue de relajación muscular lenta. Siempre se produce tras activación muscular, generalmente voluntaria, aunque también puede aparecer por estimulación mecánica del músculo. La rigidez muscular se refiere a un fenómeno diferente.

La contractura muscular es diferente de los calambres musculares. En ambos procesos, el músculo presenta endurecimiento, pero la contractura se debe a un fracaso energético en los trastornos de la glucólisis. El músculo no puede relajarse tras la contracción muscular activa. La miotonia es un cuadro de contracción muscular prolongada que se sigue de relajación muscular lenta. Siempre se produce tras activación muscular, generalmente voluntaria, aunque también puede aparecer por estimulación mecánica del músculo. La rigidez muscular se refiere a un fenómeno diferente.

La contractura muscular es diferente de los calambres musculares. En ambos procesos, el músculo presenta endurecimiento, pero la contractura se debe a un fracaso energético en los trastornos de la glucólisis. El músculo no puede relajarse tras la contracción muscular activa. La miotonia es un cuadro de contracción muscular prolongada que se sigue de relajación muscular lenta. Siempre se produce tras activación muscular, generalmente voluntaria, aunque también puede aparecer por estimulación mecánica del músculo. La rigidez muscular se refiere a un fenómeno diferente.

La contractura muscular es diferente de los calambres musculares. En ambos procesos, el músculo presenta endurecimiento, pero la contractura se debe a un fracaso energético en los trastornos de la glucólisis. El músculo no puede relajarse tras la contracción muscular activa. La miotonia es un cuadro de contracción muscular prolongada que se sigue de relajación muscular lenta. Siempre se produce tras activación muscular, generalmente voluntaria, aunque también puede aparecer por estimulación mecánica del músculo. La rigidez muscular se refiere a un fenómeno diferente.

La contractura muscular es diferente de los calambres musculares. En ambos procesos, el músculo presenta endurecimiento, pero la contractura se debe a un fracaso energético en los trastornos de la glucólisis. El músculo no puede relajarse tras la contracción muscular activa. La miotonia es un cuadro de contracción muscular prolongada que se sigue de relajación muscular lenta. Siempre se produce tras activación muscular, generalmente voluntaria, aunque también puede aparecer por estimulación mecánica del músculo. La rigidez muscular se refiere a un fenómeno diferente.

La contractura muscular es diferente de los calambres musculares. En ambos procesos, el músculo presenta endurecimiento, pero la contractura se debe a un fracaso energético en los trastornos de la glucólisis. El músculo no puede relajarse tras la contracción muscular activa. La miotonia es un cuadro de contracción muscular prolongada que se sigue de relajación muscular lenta. Siempre se produce tras activación muscular, generalmente voluntaria, aunque también puede aparecer por estimulación mecánica del músculo. La rigidez muscular se refiere a un fenómeno diferente.

La contractura muscular es diferente de los calambres musculares. En ambos procesos, el músculo presenta endurecimiento, pero la contractura se debe a un fracaso energético en los trastornos de la glucólisis. El músculo no puede relajarse tras la contracción muscular activa. La miotonia es un cuadro de contracción muscular prolongada que se sigue de relajación muscular lenta. Siempre se produce tras activación muscular, generalmente voluntaria, aunque también puede aparecer por estimulación mecánica del músculo. La rigidez muscular se refiere a un fenómeno diferente.

La contractura muscular es diferente de los calambres musculares. En ambos procesos, el músculo presenta endurecimiento, pero la contractura se debe a un fracaso energético en los trastornos de la glucólisis. El músculo no puede relajarse tras la contracción muscular activa. La miotonia es un cuadro de contracción muscular prolongada que se sigue de relajación muscular lenta. Siempre se produce tras activación muscular, generalmente voluntaria, aunque también puede aparecer por estimulación mecánica del músculo. La rigidez muscular se refiere a un fenómeno diferente.

Distrofia muscular de Duchenne

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 uno de cada 3000 varones nacidos vivos, es la enfermedad por mutación más frecuente en los niños (varones).

La incidencia de la BMD es de casi 5/100 000. En ambos trastornos se afecta 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 correr bien. Conforme la edad progresa, la debilidad

se vuelve generalizada. La hipertrofia muscular, sobre todo en los pantorrillas, es un hallazgo temprano y característico. La mayoría de los pacientes BMD experimenta dificultades por primera vez entre los 5 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 BMD. El compromiso cardíaco es frecuente en ambas miopatias y puede causar insuficiencia

cardíaca; en algunos pacientes con BMD, la única manifestación es insuficiencia cardíaca. Otras formas de presentación menos frecuentes de distrofinopatias son el aumento asintomático de CK sérica, mialgias sin debilidad y mioglobinuria, estas son algunas manifestaciones clínicas. Estudios de laboratorio. Es común que esté

elevada la creatinina cinasa (CK) sérica. Las biopsias musculares muestran rasgos distrofos. La prueba western en las muestras de

biopsia muscular demuestra ausencia de distrofina en la DMD o reducción de la cantidad o tamaño de la distrofina en la BMD.

En ambos trastornos, las mutaciones pueden confirmarse con DNA de leucocitos de sangre periférica. En la mayoría de los casos ya no se realizan biopsias musculares cuando se sospecha DMD o BMD, ya que la prueba genética es menos invasiva, menos costosa y siempre está disponible. Las deleciones o duplicaciones en el gen de la distrofina son frecuentes en la DMD y BMD;

La miostenia grave (MG, myasthenia gravis) es un trastorno de las uniones neuromusculares caracterizado por debilidad y fatiga facil de musculo estriado. El defecto fundamental es la disminucion del numero de receptores de acetilcolina activos en las uniones neuromusculares, a causa de un ataque autoinmunitario mediado por anticuerpos. El tratamiento con que se cuenta hoy en dia contra la enfermedad es muy eficaz, aunque todavia no se ha encontrado una cura especifica.

Fisiopatologia. En la union neuromuscular, la acetilcolina se sintetiza en la terminacion nerviosa motora y se almacena en vesiculas (cuantos). Cuando un potencial de accion desciende por un nervio motor y alcanza su terminacion, se libera acetilcolina de entre 150 y 200 vesiculas y se combina con sus receptores que estan apilados de manera en los picos de los pliegues postsinapticos. El AChR esta formado por cinco subunidades α del receptor, se abre el conducto en dicho receptor que permite la penetracion rapida de cationes, de manera predominante sodio, lo cual despolariza la region de la placa terminal en la fibra muscular. Si la despolarizacion es suficientemente grande, surge un potencial de accion que se propaga en toda y en toda la fibra muscular e induce su contraccion. El proceso anterior termina con rapidez por intervencion de la hidrolisis de la acetilcolina por parte de la acetilcolinesterasa, presente dentro de los pliegues sinapticos, y por la difusion de la ACh fuera del receptor. En la MG, el defecto fundamental es la disminucion del numero de AChR activos en la porcion postsinaptica de la membrana muscular. Ademais los pliegues postsinapticos estan aplanados o "simplificados", cambios que originan que la transmision neuromuscular sea menos eficiente. Por tal motivo, a pesar de que se libera normalmente ACh, genera pequenos potenciales de placa motora que no alcanzan a inducir potenciales de accion musculares. La ineficacia de transmision en muchas uniones neuromusculares culmina en debilidad de la contraccion muscular. La cantidad de ACh liberada en cada impulso disminuye por lo general



Esclerosis múltiple

La esclerosis múltiple es una enfermedad autoinmunitaria del sistema nervioso central caracterizada por la triada 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). Afeta a casi 900.000 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. De hecho, en la necropsia de casi 0.1% de personas que no tuvieron síntomas durante toda su vida se ha descubierto de manera inesperada que tenían MS asintomática. Las manifestaciones de la enfermedad son muy variadas y depende del sitio de SNC en que se encuentren 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 ambos. Los síntomas sensitivos son diversos e incluyen parestesia (como ponzados, comezón, hormigueo, prurito o ardor doloroso) e hipoestesia (disminución de la sensación, insensibilidad o una sensación de que la zona está "muerta"). Son comunes también sensaciones desagradables (por ejemplo, que algunas partes del cuerpo están edematosas o húmedas, cruentas o envueltas apretadamente). 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 suelen acompañar de una sensación en banda y constricción alrededor del tronco. El dolor es un síntoma frecuente de la MS y lo presenta más del 50% de los pacientes. Puede surgir en cualquier sitio del cuerpo y cambiar con el paso del tiempo.



Bibliografía

1. Jameson, J. L., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Loscalzo, J., & Longo, D. L. (2016). Harrison, Principios de medicina interna. En McGraw-Hill: Vol. 1y 2 (21.a ed.). Capítulo 365. (Página 6098-6099).
2. Jameson, J. L., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Loscalzo, J., & Longo, D. L. (2016). Harrison, Principios de medicina interna. En McGraw-Hill: Vol. 1y 2 (21.a ed.). Capítulo 449. (Página 7582-7615).
3. Jameson, J. L., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Loscalzo, J., & Longo, D. L. (2016). Harrison, Principios de medicina interna. En McGraw-Hill: Vol. 1y 2 (21.a ed.). Capítulo 449. (Página 7599-7600).
4. Jameson, J. L., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Loscalzo, J., & Longo, D. L. (2016). Harrison, Principios de medicina interna. En McGraw-Hill: Vol. 1y 2 (21.a ed.). Capítulo 448. (Página 7562-7581).
5. Jameson, J. L., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Loscalzo, J., & Longo, D. L. (2016). Harrison, Principios de medicina interna. En McGraw-Hill: Vol. 1y 2 (21.a ed.). Capítulo 444. (Página 7463-7492).