



Mi Universidad

Controles de lectura

Rosa del Carmen Hernández Hernández

Polimiositis, distrofias, distrofia de Duchenne, miastenia grave, esclerosis múltiple

Parcial 2

Medicina física y de rehabilitación

Sergio Jiménez Ruíz

Licenciatura en medicina humana

5°C

Comitán de Domínguez, Chiapas, 13 de octubre del 2023

Polimiositis

Dr. Sergio Jimenez Ruiz

~ Rost Hernandez

La polimiositis es una miopatía autoinmune que causa cada año 4 casos por cada millón de habitantes, el diagnóstico clínico necesita tratamiento rápido y agresivo porque pueden llevar a discapacidades totales.

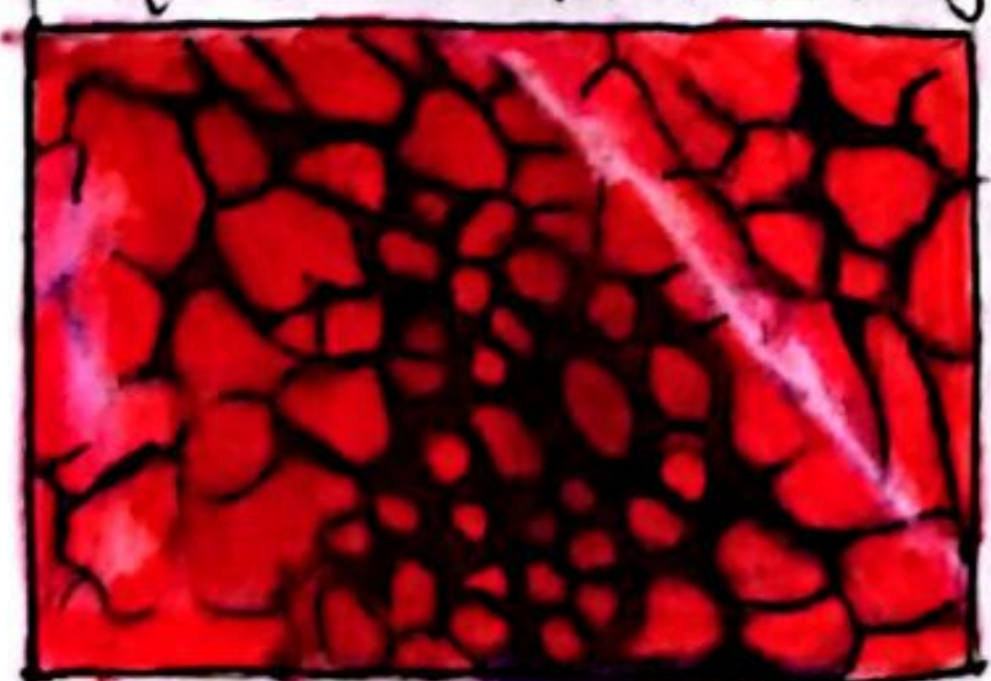


Se caracteriza por debilidad muscular proximal y simétrica, se debe realizar diagnóstico diferencial con distrofias musculares, miopatías metabólicas, endocrinas, enfermedades motoneurona o unión mioneural, miopatía por esteroides e intoxicación por estatinas. Se presenta entre los 45-64 años con una incidencia anual, siendo más frecuente en las mujeres.

Su principal mecanismo fisiopatológico es la infiltración de linfocitos TCD8 y macrófagos en las fibras musculares que conducen a su lisis. Además puede afectar músculos respiratorios, músculos de la deglución y el miocardio. Los cambios clínicos son debidos a la inflamación crónica de la musculatura estriada. Cursa con una elevación de la concentración plasmática de diferentes enzimas, entre ellas la fosfocreatinaasa (CPK) esencial en la actividad muscular para catalizar la transferencia reversible del fosfato. La CPK escapa de un músculo deteriorado, por lo que su elevación indica destrucción muscular.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

La PM es un grupo heterogéneo de trastornos que pueden por lo general se presenta con debilidad

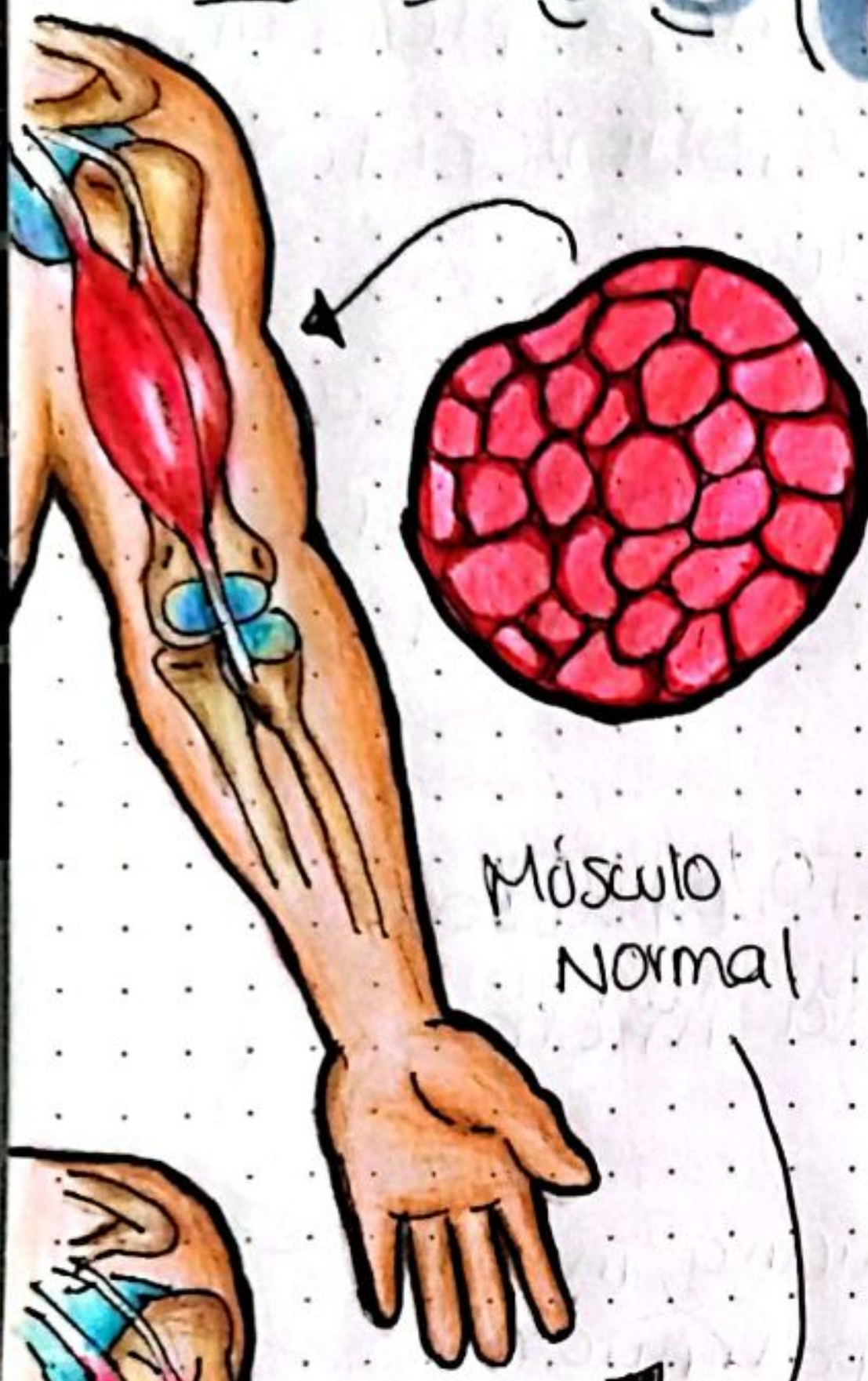


Biopsia muscular (Infiltrado en el endomisio)

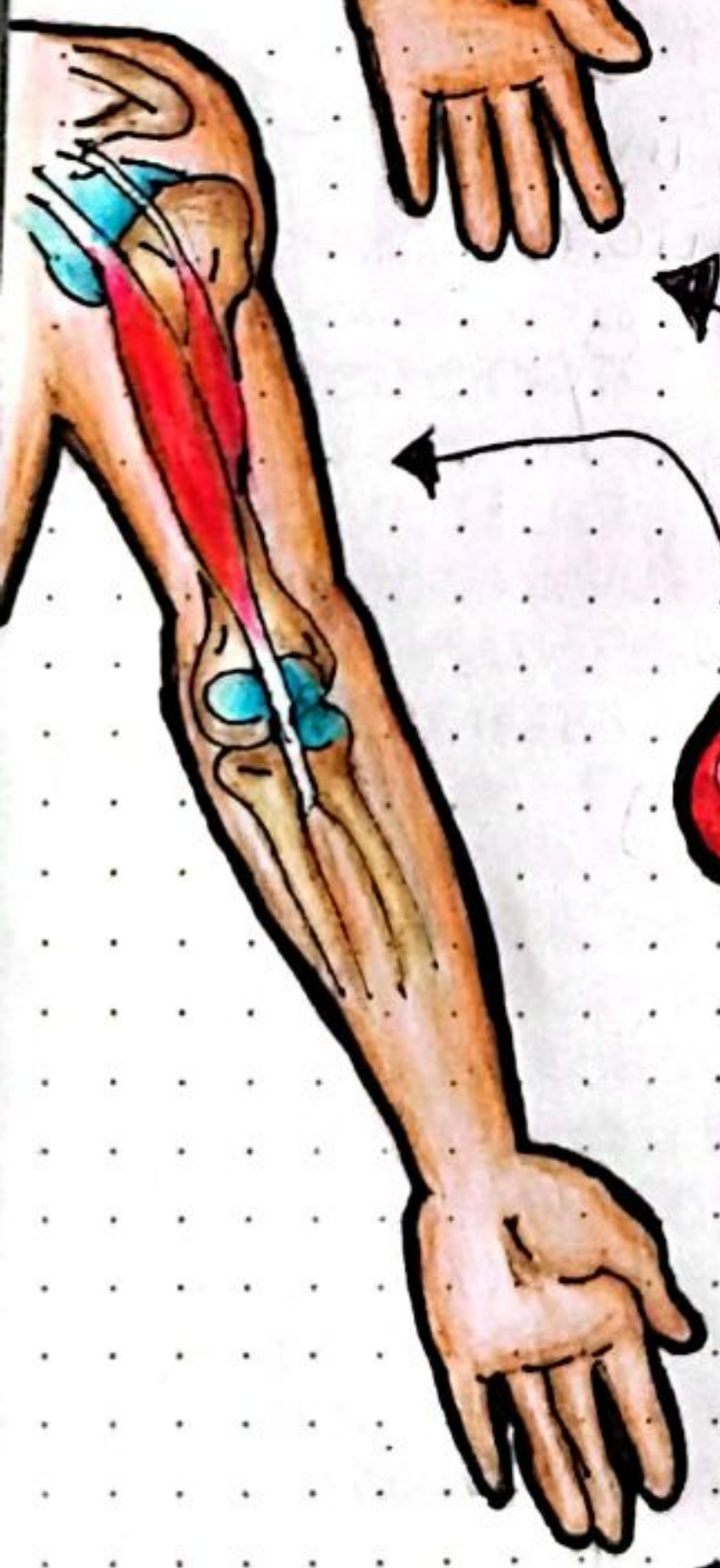
simétrica y proximal que se agrava en cuestión de semanas a meses, como la DM, puede haber compromiso cardíaco, pulmonar y articular, además de mayor riesgo de cáncer. Algunos estudios epidemiológicos sugieren que el riesgo de cáncer en la PM es menor que en la DM pero es probable que estas serían excluidas con IBM.

Distrofias

Dr. Sergio Jimenez
- Rosi Hernandez



Músculo Normal



Distrofia muscular

Las miopatías son trastornos con cambios estructurales o deficiencias funcionales de tales órganos que se pueden diferenciar de otras enfermedades de la unidad motora (como serían las de la motoneurona inferior o de la unión neuromuscular) por algunos signos clínicos y datos de laboratorio característico.

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 médicos y familiares, y un examen neurológico detallado. Este patrón de compromiso muscular es lo más útil para estrechar el diagnóstico diferencial. La mayor parte de las miopatías se manifiesta con debilidad simétrica proximal de las extremidades, con reflejos y sensibilidad

DEBILIDAD MUSCULAR:

Los síntomas de debilidad muscular pueden ser intermitentes o persistentes. Los trastornos que ocasionan debilidad intermitente son miastenia grave, Parálisis periódicas y cuadros de déficit energético provocan roturas de las fibras musculares debidas a la actividad física, acompañadas de mioglobulinuria. La mayor parte de las enfermedades musculares causan debilidad.

DISTROFIA

duchenne

La distrofia muscular de Duchenne (DMD) es una enfermedad hereditaria de tipo neuromuscular progresiva, que se presenta durante la infancia. El gen DMD, que codifica para la distrofina, una proteína estructural del músculo, se localiza en el brazo corto del cromosoma X en la región p21. Puede sufrir diferentes mutaciones ocasionando la pérdida parcial o total de la proteína lo que origina la DMD. Enfermedad discapacitante que se caracteriza por el deterioro progresivo de los músculos, y en las etapas avanzadas de la enfermedad se presentan generalmente complicaciones cardiorrespiratorias. La mayoría de los casos de DMD están asociados a madre portadora

Jimenez Ruiz
Rosincha



asintomática y 1/3 de los casos se deben a las mutaciones del novo. Los individuos afectados pueden tener atrasos leves en el desarrollo motor y la mayoría no son capaces de correr, saltar en forma adecuada debido a la debilidad muscular proximal, lo que ocasiona la clásica maniobra de Gower. La mayoría de los pacientes son diagnosticados hacia los 5 años de edad, cuando su capacidad física diverge notablemente. La fuerza muscular se deteriora y los niños requieren de ayudas técnicas para la marcha, y para el posicionamiento. Con el paso del tiempo surgen trastornos respiratorios y complicaciones cardíacas y ortopédicas, las cuales sin intervención generan una disminución considerable de en la calidad de vida del paciente y de sus cuidadores. Existen diversas intervenciones que pueden que pueden modificar la historia natural de la enfermedad: por lo tanto actualmente gran parte de los pacientes llegan a la edad adulta, ya que era una entidad cuya expectativa de tratamiento eran nulas.

Miastenia grave



Dr. Sergio Jimenez Ruiz Rasi hdez.

La miastenia grave es un trastorno de las uniones neuromusculares, caracterizado por debilidad y fatiga fácil de músculo esquelético. El defecto fundamental es la disminución en el número 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 día contra la enfermedad es muy

eficaz, aunque todavía no se ha encontrado una cura específica. (MG) myasthenia gravis). (NMJ).

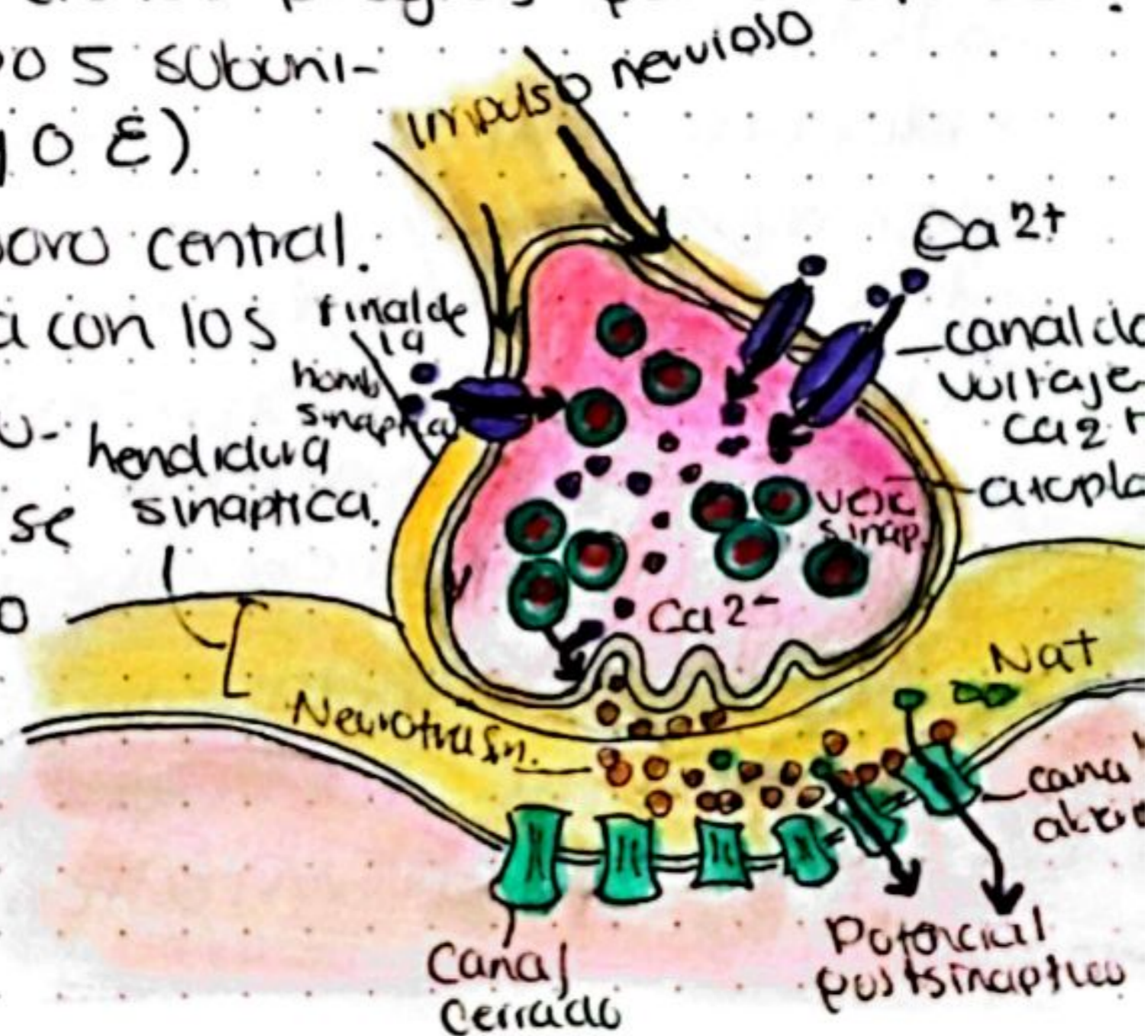
Fisiopatología: En la unión neuromuscular se sintetiza en la terminación nerviosa motora y se almacena en vesículas. Cuando un potencial de acción desciende por un nervio motor y alcanza su terminación, se libera acetilcolina, de 150 a 200 vesículas y se combinan con sus receptores que están apinados densamente en los picos de los pliegues postsinápticos.

El AChR está formado por 5 subunidades (2α , 1β , 1δ , y 1γ o ϵ)

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



Esclerosis múltiple

Dr. Sergio

Jimenez Ruiz

Rosier Hernandez

Las primeras descripciones anatomopatológicas fueron realizadas por Cruveilhier (1835) y Corsewell, pero fue Charcot quien ofreció, en

1868, la primera correlación clínico-patológica de la enfermedad...

Los autores que hacen referencia a los hallazgos anatomopatológicos, denominan esclerosis diseminada, aludiendo a la diseminación de las lesiones del SNC. La diseminación 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 un factor ambiental induce una respuesta

inmunitaria anormal en personal genéticamente predisuesto.

La consideración de los factores genéticos se basa en los siguientes hechos:

- 1) 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 monocigotos es del 31% frente al 5% en gemelos dicigotos.

La inmunopatogénesis de la esclerosis múltiple parece estar relacionada con una activación periférica de células T autoreactivas en personas genéticamente susceptibles para la acción de un antígeno ambiental,

REFERENCIAS:

Polimiositis

1. Ayesha Sarwar;Alexander M.Dydyk;Shraddha Jatwani. 7 de febrero 2023.Polymyositis.Dio:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563129>.
2. Von Domarus A.& valentí p.f(2020) Farreras Ruzman Medicina Interna(19 ed)pag 1531
3. Obando-Valencia, Cristian Reinaldo,Merchangalvis, Angela Maria (2022), polimiositis evolucion de 4 años y agudizacion en 2019, caso masculino en popayan, cauca medicas UIS, 35 (1) 44- 56 pub may 28,2022,
<https://doi.org.18273/reumedv35n1-2022005>

Distrofias:

4. Harrison principios de medicina interna, ed.21.vol.1 y 2, 2019. Distrofia muscular pag 3540

Distrofia de Duchenne:

5. Vijay Venugopal; Steven Parlakis: NIH: National Library of Medicine”Distrofia muscular de Duchenne”. 10 de julio de 2023. Dio: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/boks/NBK482340>
6. Quesada Vargas M., Esquevel Rodriguez N, y Rosales Gutierrez, J.M,(2019) Distrofia muscular de Duchenne; diadnostico y trtamiento. Revista medica sinergica, 4(12),e 315, <https://doi.org/10.341rms.vni12.315>

Mistenia Grave:

7. Harrison principios de medicina interna, ed.21 vol 1 y 2, 2019.Miastenia grave, pag. 3495-3499

Esclerosis Múltiple:

8. Harrison principios de medicina interna, ed.21 vol 1 y 2, 2019.Esclerosis Múltiple , pag. 1395-1402