

Diagnóstico clínico, anatomopatológico y electromiográfico de la polimiositis: Revisión general y presentación de nuestra casuística de 23 pacientes

Por:

PROF. J. RAFAEL ESTRADA* y DR. RICARDO SANTIAGO LUIS**

Estrada, J. R.; R. Santiago Luis. *Diagnóstico clínico, anatomopatológico y electromiográfico de la polimiositis: Revisión general y presentación de nuestra casuística de 23 pacientes* Rev Cub Med 19: 4, 1980.

Se hace una revisión somera de los aspectos más importantes del diagnóstico clínico, anatomopatológico y electromiográfico de la polimiositis, con una muy breve introducción a los aspectos actuales de la fisiopatología. Se presentan además, algunos elementos de la casuística del instituto, en relación con el valor para el diagnóstico del estudio combinado de la biopsia muscular, el electromiograma y las enzimas del suero. Se insiste en la necesidad de "descubrir" a estos pacientes entre los frecuentemente diagnosticados como distrofias musculares, polineuritis, miastemia *gravis*, artritis y otros procesos, ya que su reconocimiento adecuado y una terapéutica racional y en tiempo, logra mejorías y curaciones importantes.

INTRODUCCION

La polimiositis es un proceso inflamatorio inespecífico, que afecta al aparato muscular voluntario, principalmente, en forma difusa pero no uniforme y su origen aún se desconoce. Con frecuencia, el proceso afecta también a la piel (dermatopolimiositis), a las articulaciones y a otras vísceras, como el pulmón, el esófago, el intestino, el corazón, etc.

En el momento actual se debaten dos hipótesis para explicar la patogenia de esta enfermedad. Una de ellas plantea que se trata de un proceso de autoagresión o autoinmunidad, en el cual el tejido muscular o alguno de sus componentes principales, se convierte en antígeno sobre el que actuarían anticuerpos de naturaleza celular, es decir, un fenómeno de hipersensibilidad retardada. Esta hipótesis se fundamenta en el carácter del proceso inflamatorio con participación linfocitaria predominante, en su asociación con otros procesos de probado mecanismo autoinmunitario, en la demostración de anticuerpos antimúsculo en algunos pacientes y en la respuesta favorable de estos pacientes a las drogas inmunosupresoras. Sin embargo, aún faltan muchas lagunas que llenar en

* 32 Trabajo presentado ante la II Jornada Nacional de Ciencias Neurológicas en La Habana, noviembre de 1976.

el camino de una demostración indudable del mecanismo patogénico de esta enfermedad.

Chou (1967)¹ y *Sato* (1971)²⁻¹⁴ describieron la presencia de formaciones intracitoplasmáticas similares a "núcleo-capsides", en las células musculares de pacientes con polimiositis y aunque no lograron el aislamiento de un virus, plantearon la posibilidad de que el mecanismo patogénico de autoinmunidad fuera iniciado por una infección viral. *Vick* (1970)³⁰ planteó que la presencia de partículas intranucleares parecidas a las del virus Coxsackie pudiera clasificar a la polimiositis como una manifestación de hipersensibilidad inducida por un virus de dicho grupo y quizás también de otros grupos.

Mientras se dilucida la patogenia, es válido conocer que este proceso, de grave evolución subaguda o crónica, que conduce con frecuencia a la invalidez y a la muerte en varios años, responde al tratamiento con inmunosupresores con eficacia "dramática" unas veces y con notable mejoría otras, lo cual hace necesario pensar y conocer de su diagnóstico en aquellos pacientes que presentan un cuadro de astenia muscular que los incapacita evolutivamente. La cuestión diagnóstica se hace más importante aún, porque con frecuencia se confunde con otros procesos (distrofias y atrofas musculares "progresivas") para los cuales no existe aún un tratamiento adecuado, privando a tales pacientes de una posibilidad terapéutica, que como dijimos anteriormente, es en algunos casos de "dramática" eficacia.

Es una enfermedad poco frecuente pero no rara. *Fióse y Waitón* (1967)³¹ calcularon una probable incidencia anual de 1 por cada 280 mil habitantes. De acuerdo con estas cifras en Cuba se producirían todos los años 30 nuevos casos. Nosotros solamente hemos acumulado 23 observaciones en los últimos 5 años.

Ocurre en cualquier edad (cuadro I), pero es más frecuente entre los 30 y 60 años. En cuanto al sexo parece haber un

CUADRO I
POLIMIOSITIS

Edad: en 380 casos (Walton)		En 23 casos nuestros	
Años	%		%
0-15	65 (17)	2	(8,7)
16-30	52 (14)	6	(26,5)
31-45	100 (26)	4	(17,4)
46-60	128 (34)	7	(30,0)
61	35 (9)	4	(17,4)

Sexo: en 414 casos		En 23 casos nuestros	
Femenino	(65%)	15	
Masculino	(35%)	8	

Raza: En 23 casos nuestros	
Blancos	19
Negros	2
Mestizos	2

Fuente: Instituto de Neurología y Neurocirugía (Habana, 1976).

predominio en el femenino, 2 de cada 3 pacientes (cuadro I).

Diagnóstico clínico de la polimiositis

Es un proceso que suele presentarse de forma muy variada, pero en todas el *síntoma más importante y constante es la debilidad muscular*, que es mucho más común al comienzo en las extremidades inferiores, aunque puede iniciarse por las extremidades superiores, en los músculos del cuello o en los músculos de la deglución.

Puede presentarse en forma aguda o rápida, generalmente después de un proceso febril, la exposición prolongada al sol o después de la administración de alguna droga. Esta forma aguda casi siempre se acompaña de manifestaciones cutáneas (dermatopolimiositis), articulares y generales (cuadro II).

La forma más común en nuestra experiencia es la insidiosa, la cual evoluciona

CUADRO II
POLIMIOSITIS

Comienzo de la enfermedad:

- Formas agudas: Después de procesos febriles, exposición al sol, administración de drogas (casi siempre con manifestaciones cutáneas, articulares y generales).
- Formas insidiosas: Evolución durante meses y años de una debilidad muscular, casi siempre proximal.

En todas las formas el síntoma más importante y constante es el de *debilidad muscular*, más común en extremidades inferiores, pero también es frecuente en extremidades superiores, cuello y deglución con *disfagia*.

Fuente: Instituto de Neurología y Neurocirugía (Habana, 1976).

CUADRO III

POLIMIOSITIS
DISTRIBUCIÓN PRINCIPAL DEL DEFECTO VISTO EN 23 PACIENTES

	No. de pacientes
— En las extremidades inferiores	22
— En las extremidades superiores	20
— Predomina en las inferiores	18
— Predomina en las superiores	3
— Músculos de la deglución	7
— Músculos del cuello	2

Fuente: Instituto de Neurología y Neurocirugía (Habana, 1976).

durante meses y a veces años y con predominio de la debilidad en los músculos proximales de los miembros (cuadro III).

En el cuadro IV aparecen los síntomas y signos más importantes, según su frecuencia, en la serie de 152 pacientes de *Waitón* (1958),⁵ *Eaton* (1954),⁶ *Barwick y Walton* (1963).⁷ Como puede observarse la debilidad de los músculos proximales de las extremidades aventajan en frecuencia a los otros síntomas; sin embargo, también se destacan la debilidad de los músculos flexores del cuello, la disfagia, el dolor en los músculos, la atrofia muscular y las lesiones cutáneas.

En relación con la atrofia muscular, que como puede observarse sólo está presente en uno de cada dos pacientes, debemos decir que casi siempre es moderada y, por tanto, desproporcionada al grado de debilidad muscular.

A continuación resumiremos las otras manifestaciones clínicas que pueden asociarse con la polimiositis: en el pulmón, una neumonitis inespecífica; en el corazón cambios en la onda T por fibrosis intersticial (*Walton y Adams*, 1958)⁵; en el aparato digestivo, hipotonía y atonía esofágica en el 30% de los pacientes, hipomotilidad y dilataciones en el

CUADRO IV
POLIMIOSITIS
SINTOMAS Y SIGNOS EN 152 CASOS
(WALTON-ADAMS, EATON Y BARWICK)

	%
Músculos proximales	98
Extremidades inferiores	98
Extremidades superiores	78
Músculos distales	33
Flexores del cuello	66
Disfagia	54
Músculos faciales	11
Músculos extraoculares	2
Dolor o sensibilidad muscular exagerada	58
Contracturas	32
Atrofia muscular	52
Dermatomiositis típica	42
Dermatosis atípica	20
Fenómeno de Raynaud	28
Artritis	27

Fuente: Instituto de Neurología y Neurocirugía (Habana, 1976).

intestino delgado con constipación y ligero síndrome de malabsorción.

En nuestra casuística (cuadro V), la asociación más frecuente fue la dermatitis y, en general, el 43% de nuestros pacientes tenían un trastorno asociado.

Un aspecto importante de esta enfermedad es su frecuente asociación con neoplasias malignas (Grace, 1959).⁸

En nuestros 23 pacientes, la mayoría de los cuales han sido seguidos por más de tres años, no hemos encontrado neoplasias asociadas.

Otra asociación que ha sido informada con alguna frecuencia en los últimos años y de la cual tenemos dos ejemplos en nuestra casuística, es la miastenia. Aun cuando la astenia muscular es el principal síntoma de la polimiositis, sin embargo, en estos casos se asocia una

CUADRO V
POLIMIOSITIS
ASOCIACION CON OTROS TRASTORNOS
EN 23 PACIENTES

	No. de pacientes
— Dermatitis	3
— Artritis	3
— Miastenia	2
— Tiroiditis (Hashimoto)	1
— Fenómeno de Raynaud + esclerodermia	1
Total	10 (43,5%)

Fuente: Instituto de Neurología y Neurocirugía (Habana, 1976).

distribución y un carácter más acentuado, además de comprobarse un fenómeno típico en el estudio electromiográfico. De todas maneras no resulta fácil en muchos casos definir con certeza un cuadro de otro, si además recordamos que en las biopsias de músculo en la *miastenia gravis* suelen encontrarse infiltrados linfocitarios, aunque excepcionalmente pueden observarse las lesiones degenerativas y regenerativas de las fibras musculares que son tan características en la polimiositis. En nuestros 23 pacientes, como dijimos anteriormente, hemos encontrado 2 con la asociación polimiositis-miastenia y en ninguno de ellos pudo demostrarse la presencia de carcinoma o timoma.

Walton y Adams (1958)⁹ propusieron la siguiente clasificación clínica de las polimiositis:

Polimiositis tipo I: ocurre en adultos, más frecuentemente en la mujer entre la tercera y quinta décadas.

Inicio insidioso: puede presentar lesiones cutáneas atípicas, un fenómeno de Raynaud o una artritis. Es la forma más común.

Polimiositis tipo II: es la típica dermatomiositis del adulto. Suele comenzar

entre la segunda y séptima décadas; es más común en las mujeres. Puede presentarse en forma aguda o crónica.

Polimiositis tipo III: es la típica *dermatomiositis* (ocasionalmente polimiositis sola) asociada a neoplasia maligna. Ocurre más frecuentemente en varones, después de los 40 años.

Polimiositis tipo IV: es la *dermatomiositis de la infancia*. Puede presentarse en forma aguda o crónica y suele asociarse con artritis. Algunas veces provoca graves contracturas, ulceraciones cutáneas y calcificaciones musculares. Nunca se asocia con neoplasias malignas. Suele tener una evolución autolimitada, que no se modifica con los corticosteroides.

Con frecuencia se acompaña de fiebre ligera intermitente, disfagia, contracturas y calcinosis subcutánea generalizada.

Son comunes los síntomas gastrointestinales: dolor abdominal, hematemesis y melena. Es frecuente el fallecimiento por perforación de viscera hueca con peritonitis o mediastinitis.

Polimiositis tipo V: es la forma llamada de *miolisis aguda* más común en los niños, pero posible en adultos. Puede ser recurrente y en muchas ocasiones parece asociada a una infección viral.

Polimiositis tipo VI: es la polimiositis del *síndrome de Sjogren*. Es crónica y progresiva y el tejido muscular está masivamente invadido por plasmacellen y linfocitos. Las globulinas séricas están invariablemente muy elevadas, sobre todo la gamma.

El síndrome de Sjogren se caracteriza además por una parotiditis con atrofia posterior de la glándula con pérdida de secreción salival, pérdida de la secreción lagrimal y disfagia. El tratamiento con prednisona puede lograr una mejoría efímera.

A esta clasificación podría agregarse un séptimo tipo para incluir las polimiositis asociadas a la *miastenia gravis*.

Las principales enfermedades cuyo diagnóstico puede confundirse con el de la polimiositis, son:

La *distrofia muscular progresiva* es una enfermedad de la primera infancia donde es rara la polimiositis y su carácter es hereditario recesivo ligado al cromosoma X, por lo cual resulta fácil su diferenciación.

Otras formas de distrofia muscular de aparición más tardía sí pueden confundirse y ante la duda, el estudio "patológico" (biópsico muscular), enzimático y electromiográfico pueden resolver el diagnóstico con bastante seguridad. También la prueba terapéutica con inmunosupresores (corticoides) puede ser utilizada como ayuda diagnóstica. De la *miastenia gravis* ya hicimos referencia anteriormente y puede presentarse como un fenómeno acompañante.

Las *polineuritis agudas* rara vez se confunden, pero sí las formas *crónicas*; la ausencia de trastornos de la sensibilidad, la poca afectación de los reflejos, el aumento en la consistencia de los músculos, la distribución más proximal y la elevación de las enzimas séricas (transaminasas, aldolasa y creatinafosfoquinasa) son características frecuentes en la polimiositis y poco comunes en las polineuropatías crónicas.

La *atrofia muscular espinal progresiva* y la *esclerosis lateral amiotrófica* suelen provocar una atrofia muscular más grave y distal, acompañada con frecuencia de fasciculaciones e hiperreflexia con Babinski.

La *artritis reumatoidea* es difícil de diferenciar en aquellos casos en que se asocia la polimiositis y la artritis, y es probable que en algunos casos haya que plantearse la asociación y no el diagnóstico diferencial, sobre todo cuando la debilidad y la atrofia muscular es más acentuada que lo habitual y afecta no sólo a los músculos distales relacionados con las articulaciones más tomadas, sino también a los proximales o de articulaciones no afectadas.

El *lupus eritematoso* diseminado también es una enfermedad que puede ven-

CUADRO VI
POLIMIOSITIS
DIAGNOSTICOS ERRONEOS
EN LOS 23 PACIENTES

	No. de pacientes
— Distrofia muscular	6
— Enfermedad colágena	2
— Miastenia gravis	1
— Artritis	1
— Espondiloartrosis cervical	1
— Polineuritis	1
— Distrofia medular (?)	1
Total	13 (56%)

Fuente: Instituto de Neurología y Neurocirugía (Habana, 1976).

se asociada a la polimiositis y sobre todo a la dermatopolimiositis y por ello puede resultar difícil diferenciar una de la otra en las fases iniciales, cuando aún no se ha definido si el trastorno motor es el síntoma principal.

La *esclerodermia* y el *fenómeno de fiaynaud*, como las dos anteriores, pueden observarse asociadas a la polimiositis; pero también plantean problemas de diagnóstico diferencial.

La "enfermedad colágena" es un término bajo el cual se agrupan una serie de procesos inflamatorios, de probable igual naturaleza inmunitaria que la polimiositis. La artritis reumatoidea, el lupus eritematoso disseminado, la esclerodermia y la poliarteritis nudosa, entre otros, se agrupan dentro de este término de "enfermedades colágenas".

En nuestros 23 pacientes un gran número de ellos fueron diagnosticados erróneamente antes de ser vistos por nosotros; en el cuadro VI se resume esta información.

Las investigaciones de laboratorio en las polimiositis

Los datos más importantes que ofrece el laboratorio clínico son: la eritrosedimentación suele estar acelerada (65% de los pacientes en nuestra serie), los niveles de creatina y creatinina en el suero suelen elevarse, así como la excreción de creatina en la orina; las globulinas alfa 2 y gamma del suero también se elevan y la prueba del látex es positiva en el 50% de los casos.

Pero la más importante prueba de laboratorio es sin duda el estudio de las enzimas del suero y en particular de las transaminasas, aldolasa y creatinafosfoquinasa, las cuales suelen elevarse considerablemente. *Por ser el estudio enzimático* de un gran valor en el diagnóstico, control terapéutico y en el pronóstico de esta enfermedad, será especialmente tratado por nosotros en otra comunicación.

La electromiografía (EMG) en el diagnóstico de la polimiositis

No puede afirmarse que exista un signo electromiográfico característico para la polimiositis; sin embargo, es frecuente observar una serie de signos que reunidos, configuran un síndrome electromiográfico que sin ser patognómico, sugiere fuertemente el diagnóstico de polimiositis (*Lambert, 1954*).

*Pearson (1964)*¹⁰ ha señalado los siguientes signos como los más frecuentes:

- Los potenciales fibrilares espontáneos y los potenciales positivos de denervación se observan en la fase de reposo y plantean la denervación individual de muchas fibras musculares en degeneración (figura 1).
- La contracción voluntaria muestra un patrón de potenciales muy rápidos, polifásicos y de amplitud disminuida. El patrón es de interferencia y tiene todas las características del *patrón distrófico* (figura 2).

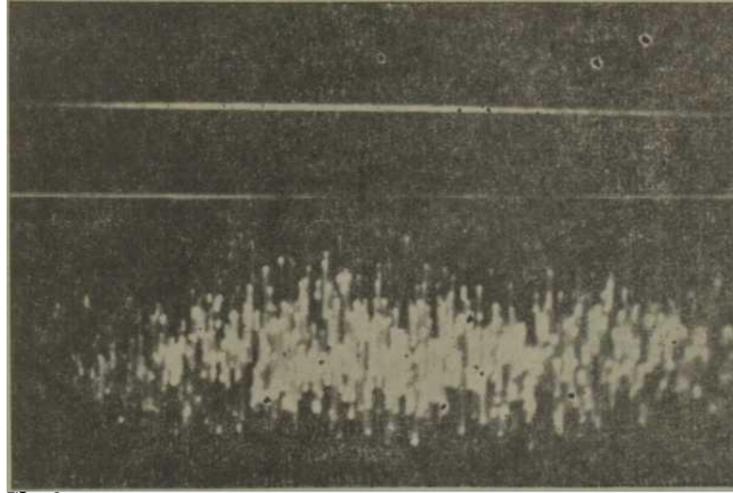
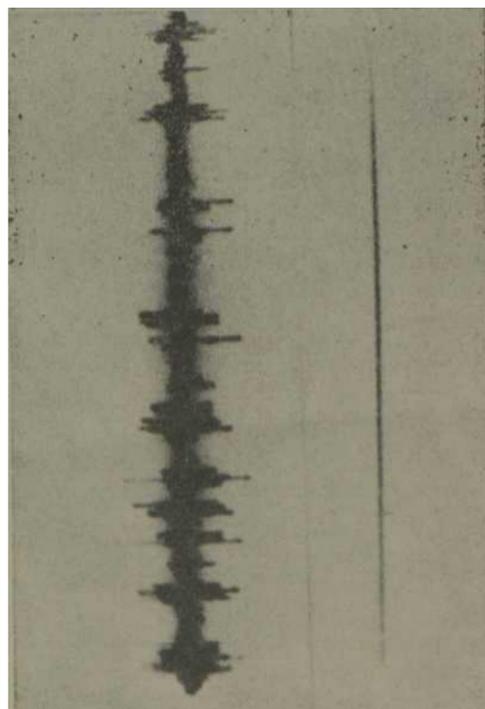


Figura 2.

La inserción del electrodo-aguja o la percusión muscular o el simple movimiento de la aguja suele provocar salvas de potenciales de alta frecuencia (más de 50 X segundo) y generalmente de poca amplitud (100 a 500a V). Estas salvas recuerdan a las que se observan en la miotonia, aunque suelen ser más cortas y cesan más abruptamente, por lo cual se les denomina como salvas seudomiotónicas (figura 3).

Como puede deducirse de los signos electromiográficos hay una combinación de fenómenos de "denervación" y de fenómenos "miopáticos", que conjuntamente con los signos de hiperexcitabilidad de las fibras musculares (fenómeno seudomiotónico) plantean que en la polimiositis se produce una denervación intramuscular muy distal y probablemente en relación con la inflamación peri y endomisial, que es muy característica en esta enfermedad.



CUADRO VII
POLIMIOSITIS
RESULTADOS DE LOS ESTUDIOS
PATOLOGICOS, ELECTROMIOGRAFICOS
Y ENZIMATICOS EN 23 PACIENTES

— Biopsia muscular positiva	17
— " " dudosa*	3
— " " no se realizó	3
— Electromiograma positivo	10
— " " dudoso**	2
— " " negativo	5
— " " no se realizó	6
— Enzimas sobre lo normal (al inicio) ..	16
— " " normales (al inicio)	0
— " " no se estudiaron	7

* El cuadro patológico es incompleto.
** El cuadro EMG es incompleto.
Fuente: Instituto de Neurología y Neurocirugía
(Habana, 1976).

CUADRO VIII
POLIMIOSITIS: CASUÍSTICA

Caso No.	(HC No.)	Tipo	Edad	(+) Tiempo de evolución	(++) Gravedad clínica	E.S. Mint.	Biopsia	EMG	(+++) Enzimas
1	(47093)	I	21	6 meses	+	10	+	+	+++
2	(48591)	I	61	5 años	+++	25	+	-	no
3	(53753)	I	36	1 año	+++	10	no	no	+
4	(52025)	I	49	10 años	+	36	+ -	no	+++
5	(34991)	I	56	6 años	+++	10	+	+ -	no
6	(48591)	I	61	5 años	+	25	+	-	+++
7	(42085)	I	50	3 años	++	69	+	+	+
8	(48912)	I	52	6 meses	++	26	no	-	+++
9	(43117)	I	47	1 año	++	94	+	+	no
10	(54618)	I	49	9 meses	+++	38	+	+	+++
11	(44093)	I	22	5 meses	+	50	+	+	+
12	(18010)	I	25	6 meses	+		+	no	no
13	(42874)	I	24	5 años	+		+	+ -	+++
14	(47943)	II	58	2 años	+	28	+	no	+
15	(51609)	II	63	1 año	+++	70	+	+	+
16	(46915)	II	45	17 años	++	8	+ -	+	+
17	(50918)	IV	14	4 meses	+++		+	+	+
18	(55041)	IV	4	1 mes	+++	94	+	no	+++
19	(45239)	VII	39	7 meses	++		+	no	no
20	(42844)	VII	62	3 meses	++	75	+	+	no
21	(48970)	?	29	2 años	++	10	+	-	++
22	*(43591)	?	23	5 meses	++		no	+	no
23	*(43400)	?	44	3 años	+	18	+ -	-	+++

— Electromiograma negativo.

* Casos dudosos (ver texto).

(+) Se refiere al tiempo de evolución de la enfermedad cuando fue visto por vez primera por el Grupo y corresponde con el período de los estudios referidos.

(++) Se refiere a tres grados: + ligera incapacidad; ++, no puede realizar sus labores habituales pero aún deambula; +++, incapacitado total, confinado a la cama.

(+++) Transaminasas, aldolasa y creatinafosfoquinasa séricas.

Fuente: Instituto de Neurología y Neurocirugía (Habana, 1976).



Figura 4.

simétrica, desde el punto de vista patológico, no afecta por igual a todos los músculos, tiene a veces un franco carácter nodular, por lo que, dentro del mismo músculo puede dejar áreas indemnes (figura 4). Como el tejido muscular es el más extenso de la economía y la muestra que se va a tomar es un fragmento muy pequeño de ese gran universo, las posibilidades de tomar un área relativamente normal son muchas. De aquí la importancia de la selección del músculo que se va a estudiar por biopsia. En este sentido se pueden seguir dos orientaciones; seleccionar un músculo que clínicamente esté afectado (debilidad en la contracción, tumefacción o endurecimiento al tacto, moderado grado de atrofia) o seleccionar el músculo contralateral a aquél que presente mayores signos de afección en el electromiograma. Decimos que debe tomarse el músculo contralateral, es decir, su homónimo del lado opuesto, pues no debe tomarse aquél en el cual hemos introducido agujas-electrodos, pues éstas pueden provocar lesiones inflamatorias muy semejantes a la de la polimiositis.

Es preferible, siempre que sea posible, tomar muestra de dos músculos,

una de la extremidad superior y otra de la extremidad inferior. Aún con todas estas precauciones, una biopsia negativa no niega el diagnóstico si al cuadro clínico se suma un EMG positivo o un cuadro enzimático patológico (cuadro VII).

Los elementos patológicos más importantes para conformar el diagnóstico de polimiositis son;

- La infiltración linfocitaria, en ocasiones con algunos plasmacellen y macrófagos (figura 5), se localiza preferentemente en los tabiques del perimisio y penetra en el endomisio de algunos fascículos. Esta infiltración, que define el carácter inflamatorio de la lesión, suele adoptar una forma nodular perivascular, aunque en ocasiones aparece más difusa. El tejido colágeno suele presentar tumefacción edematosa en las fases agudas (figura 6) y desde luego, en el curso de la evolución se observa colagenización e infiltración grasosa que afecta al perimisio y al endomisio, sobre todo en las zonas más periféricas de los fascículos.
- Las fibras musculares presentan variaciones en su diámetro con

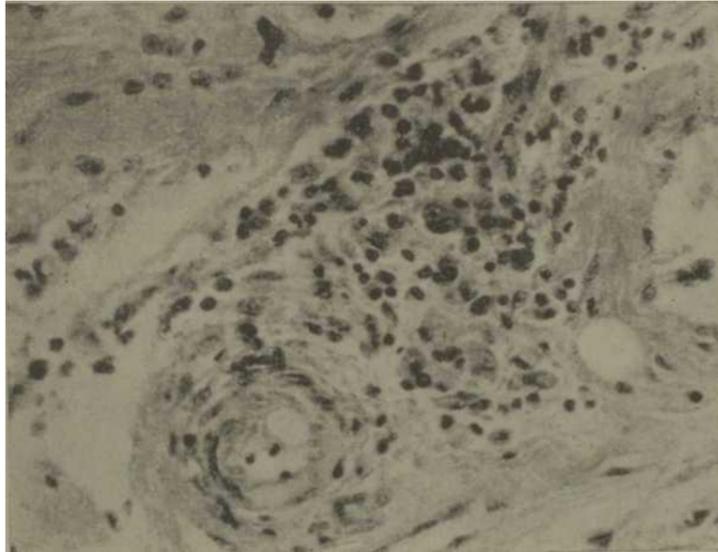


Figura 5.



Figura 6.

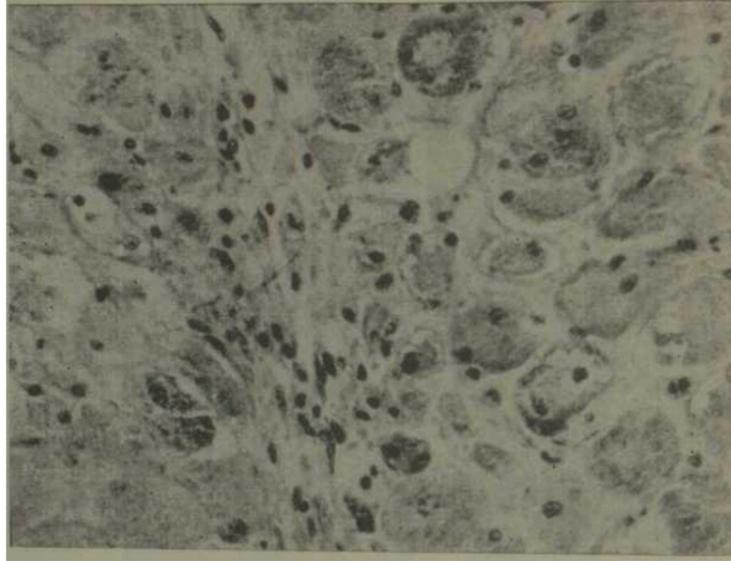


Figura 7.

algunas muy grandes y redondeadas y otras muy pequeñas, que pueden verse en grupos cerca del perimysio o diseminadas (figura 7).

- La degeneración de las fibras musculares adopta expresiones muy variadas, desde la hialinización con intensa acidofilia, la vacuolización y la necrosis parcial, que ocurre generalmente en fibras de gran diámetro. Las fibras más pequeñas casi siempre basófilas y con núcleos vesiculares de nucléolo prominente, representan al proceso de regeneración de fibras previamente degeneradas (figura 7).

La fagocitosis de las fibras en degeneración por grupos de macrófagos es muy común en el cuadro patológico de la polimiositis.

Como expresamos más arriba, los signos de regeneración muscular son también muy evidentes, a diferencia de lo que se observa en las distrofias hereditarias. Estos signos de regeneración son los siguientes: fibras pequeñas basófilas, multinucleadas, con núcleos centrales muy vesiculares y con nucléolo prominente (figuras 6 y 7).

En el cuadro VII se resumen los hallazgos anatomopatológicos, electromiográficos y enzimáticos, en cuanto a su valor en el diagnóstico, en nuestra casuística. Como puede observarse, de 20 estudios anatomopatológicos, en sólo tres el diagnóstico fue dudoso por no presentar el fenómeno inflamatorio un carácter nodular perivascular.

En el cuadro VIII se resumen los hallazgos clínicos y complementarios más importantes de nuestros 23 pacientes

Los dos últimos pacientes (números 22 y 23 del cuadro VIII) se incluyeron como dudosos desde el punto de vista del resultado dudoso de la biopsia con EMG normal, porque el cuadro clínico era bastante típico y las enzimas séricas muy elevadas; en el caso 22 no se hizo la biopsia ni el estudio enzimático, pero también el cuadro clínico fue muy característico y el EMG también.

Otras investigaciones complementarias en la polimiositis

- Se ha investigado la respuesta de los linfocitos procedentes de pacientes con polimiositis ante homo-

geneizados de músculo estriado, comparándola con la respuesta de linfocitos de sujetos controles, demostrándose con ello una mayor sensibilidad (antimúsculo) de los linfocitos de los pacientes (Saun-

ders, 1969)' (Field, 1971¹⁸ y Masía- Ha, 1971).¹⁷

— También se ha señalado (Caspari, 1964)¹⁸ una mayor tasa de anticuerpos antimúsculo en el suero de pacientes con polimiositis, comparados con controles normales.

SUMMARY

Estrada, J.R.; R. Santiago Luis. *Clinical, anatomicopathological and electromyographic diagnosis of polymyositis. A general review and report of twenty three patients.* Rev Cub Med 19: 4, 1980.

Most important aspects of the clinical, anatomicopathological and electromyographic diagnosis of polymyositis are briefly reviewed, and a brief introduction to the current pathophysiological aspects is made. Furthermore, some elements of the institute casuistry related to the value of the combined study of muscular biopsy, electromyogram and serum enzymes in diagnosing the disease are pointed out. The need for "discovering" these patients among those frequently diagnosed as muscular dystrophies, polyneuritis, miastenia gravis, arthritis and other processes is emphasized since their adequate recognition and the early rational treatment lead to marked improvements and curations.

RÉSUMÉ

Estrada, J. R.; R. Santiago Luis. *Diagnostic clinique, anatomo-pathologique et électromyographique de la polymyosite: revue générale et présentation de 23 cas.* Rev Cub Med 19: 4, 1980.

Une revue sommaire des aspects les plus importants du diagnostic clinique, anatomo-pathologique et électromyographique de la polymyosite est réalisée; on fait une brève introduction aux aspects actuels de la physiopathologie. En outre, certains éléments de la casuistique de l'institut en rapport avec la valeur diagnostique de l'étude combinée de la biopsie musculaire, l'électromyogramme et les enzymes du sérum sont présentés. Les auteurs mettent l'accent sur le besoin de "découvrir" ces patients parmi les fréquemment diagnostiqués comme dystrophies musculaires, polynévrite, myasthénie *gravis*, arthrite et d'autres processus, car sa reconnaissance adéquate et une conduite thérapeutique rationnelle au moment nécessaire, aboutit à l'amélioration et même à une guérison importante.

PE3KME

ScTpajia, X. P. ; CaHTLnro Jlync, P. x KrararaeCKHit, aHETOMonaTO jiorMHecKHK h sjieKTpoMüorpagHMecKHM ÆKarH03 nojmMHOUHTa. C<5- uikë oð3op h npejiCTaBJieHHe H3 ïramieHTOB. Rev Cub Med 19. 4, 1980.

nDOB0UHTCH 0030P o öojiee 3HaMHTejiBHHX acneKTax wmHuqecKoro aHaTOMonaTOJiorüieckoro H ajieKTpoHyïorpaçi^eckoro anarHOca no ïïSa c HeüüMM BKJiweHHe B Bonpocy aKTÿajiBHue, CBH- 5 Sec fosHonaioJiorHett. Kpowe Toro, b paöoTe npecCTaiuwicT CHMMifi^ÜeMeHTU Ka3ÿHCTI1KH HHCTETÿTa, CBHcAHUe co - qunîrpmieM JUIF JIHaTHOCTHKH KOMÖIIHÏïp0BaHH0r0 MCCJie,H0BaHKH CÏ?2vSdH0» ÖH0nCHH, 3JieKTp0MH0rpaçi.lMH H 3H3HM CHB0p0TKH. Mü HarTaHBaeM Ha HeoóxoflZMOCTH "oðHapÿcceHh TaKH nanæHTOB cueiH naimeHTOB, KoTopue Mac to OTarHoorapÿnTCfl Kan MycKyjiL- Hÿe"nMCTP0(inn, nojiKHeBpHT, rpaBHC Mi'.acTeMKH, apTpHT h cpy - nconeccu TaK Kan mx cooTBeTCTBymee oóCJieaoBaHHe h pa- ïlohSbSo? S'cBoeBpeMeHHoe *neve*me socpæaeT b3»hnx h xopo-

111KBH3ÆOp0BJieH0fi.

BIBLIOGRAFIA

1. *Chou, S.M.* Myxovirus-like structures in a case of human chronic polymyositis. *Science* 158: 1453, 1967.
2. *Sato, T.; Tsubak, T.* Characteristics of viruslike structures in polymyositis. II Int. Congress on muscle diseases. *Excerpta Medica* 45, 1971.
3. *Vick, N.A.* The fine structure of polymyositis with consideration of capillaries and sub-cellular organelles. *Neurology* 20: 1062-1068, 1970.
4. *Rose, A.L.; J.N. Walton.* Polymyositis: a survey of 89 cases with particular reference to treatment and prognosis. *Brain* 89, 747, 1966.
5. *Walton, J.N.; R.D. Adams.* Polymyositis. Livingstone Edinburg, 1958.
6. *Eaton, L.M.* The perspective of neurology in regard to polymyositis. Study of 41 cases. *Neurology (Minneapolis)* 4, 245, 1954.
7. *Barwick, D.D ; J.N. Walton.* Polymyositis. *Am J Med* 35: 646, 1963.
8. *Grace, J.T.; T.L. Dao.* Dermatomyositis in cancer: a possible aetiological mechanism. *Cancer* 12: 648, 1959.
9. *Lambert, E.H. et al.* Electrical activity of muscle in polymyositis. *Trans Am Neurol Assoc* 79: 64, 1954.
10. *Pearson, C.* Disorders of voluntary muscle. London, Ed. Walton, J.N. Churchill L.T.D. 1964, pags. 305-335.
11. *Wallace, S.L. et al.* Diagnostic significance of the muscle biopsy. *Am J Med* 25, 600, 1958.
12. *Rose, A.L. et al.* Polymyositis: an ultramicroscopic study of muscle biopsy material. *J Neurol S.C.* 5: 457, 1967.
13. *Castaigne, P. et al.* Confrontation de données électromyographiques et histoenzymologiques musculaires en pathologie neuromusculaire humaine. Méthode et résultats préliminaires. *Rev Neurol* 130/2: 5-19, 1974.
14. *Galarraga, J.; J.R. Estrada.* La biopsia muscular: indicaciones, técnica y su importancia en la patología neuromuscular. *Boletín de Neurología y Neurocirugía. Habana, (2):* 118, 1975.
15. *Saunders, M. et al.* Lymphocyte stimulation with muscle homogenate in polymyositis and other muscle wasting disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 32: 569-571, 1969.
16. *Field, E.S.; E.A. Caspary.* Lymphocyte sensitization in muscle diseases: Some studies by a cell cytopherometric method. II Int. Cong, on muscle diseases. Perth abstracts. *Excerpta Medica* 40-41, 1971.
17. *Mastaglia, F.I.; S. Currie.* Immunological and ultrastructural observations on the role of lymphoid cells in the pathogenesis of polymyositis. *Acta Neuropathol (Berlin)* 18: 1-16, 1971.
18. *Caspary, E. A. et al.* Circulating antibodies in polymyositis and other muscle-wasting disorders. *Lancet* 2: 941, 1964.

Recibido: 1 de diciembre, 1978. Aprobado: 28 de noviembre, 1979.

Dr. *Rafael Estrada*
 Inst. de Neurología y Neurocirugía
 29 y D Vedado. Ciudad de La Habana.

MODELO DE SOLICITUD DE SUSCRIPCIÓN. (LLENAR CON LETRA DE MOLDE)

SOLICITUD DE SUSCRIPCIÓN

Primer apellido: _____ Segundo apellido: _____ Nombre: _____
 Dirección - Calle: _____ No. _____ Apto. _____
 entre _____ y _____
 Reparto: _____ Municipio: _____
 Ciudad: _____ Provincia: _____
 Presta servicios en: _____ 14-65165
 Especialidad: _____ Teléfono: _____
 Año de suscripción anterior _____ Solicitud para el año _____

Toda la correspondencia debe dirigirse al Centro Nacional de información de Ciencias Médicas, Calle 23 No. 177 e/ N y O, La Rampa, Vedado, Apartado No. 6520, Teléfono 32-5556, Ciudad de La Habana, Cuba.

revista cubana de	<input type="checkbox"/> CIRUGIA	<input type="checkbox"/> FARMACIA
	<input type="checkbox"/> ADMINISTRACION DE SALUD	<input type="checkbox"/> MEDICINA
	<input type="checkbox"/> ESTOMATOLOGIA	<input type="checkbox"/> MEDICINA TROPICAL
	<input type="checkbox"/> HIGIENE Y EPIDEMIOLOGIA	<input type="checkbox"/> OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA
		<input type="checkbox"/> PEDIATRIA

SUSCRIPCIÓN NACIONAL

Nombre de las especialidades	Nros. por año	Precio suscripción 1 año	Suscripción por 2 años	Suscripción por 3 años	importe
<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Revista Cubana de Cirugía	6	\$6.00	\$12.00	\$18.00	
<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Revista Cubana de Administración de Salud	4	4.00	8.00	12.00	
<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Revista Cubana de Estomatología	3	3.00	6.00	9.00	
<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Revista Cubana de Higiene y Epidemiología	4	4.00	8.00	12.00	
<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Revista Cubana de Farmacia	3	3.00	6.00	9.00	
<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Revista Cubana de Medicina	6	6.00	12.00	18.00	
<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Revista Cubana de Medicina Tropical	3	3.00	6.00	9.00	
<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología	4	4.00	8.00	12.00	
<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Revista Cubana de Pediatría	6	6.00	12.00	18.00	

Indique su suscripción al lado de cada especialidad: Por un año Por dos años
 Por tres años