



DOI: 10.26820/reciamuc/8.(3).sep.2024.346-353

URL: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/1503>

EDITORIAL: Saberes del Conocimiento

REVISTA: RECIAMUC

ISSN: 2588-0748

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Artículo de revisión

CÓDIGO UNESCO: 32 Ciencias Médicas

PAGINAS: 346-353



Distrofia muscular de Becker

Becker muscular dystrophy

Distrofia muscular de Becker

Ángel Abraham Álvarez Méndez¹; Cristian Octavio Astudillo Salinas²; Gabriela Fernanda Arboleda Fabara³; Jaime David Correa Ochoa⁴

RECIBIDO: 20/04/2024 **ACEPTADO:** 15/08/2024 **PUBLICADO:** 20/12/2024

1. Médico; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; aaalvarezmczs5@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0000-5683-247X>
2. Médico; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; cristian.astudillo11@outlook.com; <https://orcid.org/0009-0002-0650-5504>
3. Maestra en Gestión de los Servicios de la Salud; Médica; Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador; gabrielaarboleda@hotmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-0627-4171>
4. Máster Universitario en Dirección y Gestión Sanitaria; Médico; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; jaimecorrea94@hotmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-6098-7722>

CORRESPONDENCIA

Ángel Abraham Álvarez Méndez
aaalvarezmczs5@gmail.com

Guayaquil, Ecuador

RESUMEN

La distrofia muscular de Becker (DMB) es un trastorno genético recesivo ligado al cromosoma X, causado por mutaciones en el gen de la distrofina. Esta enfermedad provoca una degeneración muscular progresiva y debilidad muscular proximal, siendo menos común y menos grave que la distrofia muscular de Duchenne. Los síntomas pueden aparecer entre los 5 y los 60 años, con una variabilidad significativa en la gravedad y el curso clínico. La distrofina, una proteína crucial para la estabilidad de la membrana celular muscular, se ve afectada por deleciones o duplicaciones en su gen, lo que lleva a su disfunción. La DMB afecta casi exclusivamente a varones y su prevalencia varía globalmente. No existe un tratamiento curativo, pero la terapia de apoyo y la rehabilitación son fundamentales para mejorar la calidad de vida de los pacientes. La investigación continúa enfocándose en la etiología y el desarrollo de tratamientos más efectivos para esta enfermedad debilitante.

Palabras clave: Distrofia muscular de Becker, Trastorno genético, Degeneración muscular.

ABSTRACT

Becker muscular dystrophy (BMD) is an X-linked recessive genetic disorder caused by mutations in the dystrophin gene. This disease causes progressive muscle wasting and proximal muscle weakness, and is less common and less severe than Duchenne muscular dystrophy. Symptoms may appear between the ages of 5 and 60, with significant variability in severity and clinical course. Dystrophin, a protein crucial for muscle cell membrane stability, is affected by deletions or duplications in its gene, leading to dysfunction. BMD affects almost exclusively males and its prevalence varies globally. There is no curative treatment, but supportive therapy and rehabilitation are essential to improve the quality of life of patients. Research continues to focus on the etiology and development of more effective treatments for this debilitating disease.

Keywords: Becker muscular dystrophy, Genetic disorder, Muscle wasting.

RESUMO

A distrofia muscular de Becker (BMD) é uma doença genética recessiva ligada ao X causada por mutações no gene da distrofina. Esta doença causa perda progressiva de massa muscular e fraqueza muscular proximal, sendo menos comum e menos grave do que a distrofia muscular de Duchenne. Os sintomas podem aparecer entre os 5 e os 60 anos de idade, com uma variabilidade significativa na gravidade e na evolução clínica. A distrofina, uma proteína crucial para a estabilidade da membrana das células musculares, é afetada por deleções ou duplicações no seu gene, levando à disfunção. A DMO afecta quase exclusivamente o sexo masculino e a sua prevalência varia globalmente. Não existe tratamento curativo, mas a terapia de suporte e a reabilitação são essenciais para melhorar a qualidade de vida dos doentes. A investigação continua a centrar-se na etiologia e no desenvolvimento de tratamentos mais eficazes para esta doença debilitante.

Palavras-chave: Distrofia muscular de Becker, Doença genética, Perda de massa muscular.

Introducción

La distrofia muscular de Becker (DMO) es un trastorno recesivo ligado al cromosoma X debido a una mutación en el gen de la distrofina que provoca una degeneración muscular progresiva y debilidad muscular proximal. Esta afección es menos común y menos grave que la distrofia muscular de Duchenne (DMD). El inicio de los síntomas es tardío en comparación con la distrofia muscular de Duchenne, aunque varía mucho entre los 5 y los 60 años de edad. En una investigación realizada en 67 pacientes que practicaban un protocolo estándar, se encontró que el grupo más leve era ambulante hasta los cuarenta años o más y el grupo más grave con la pérdida temprana de la deambulación (1).

La distrofia muscular de Becker es causada por una mutación en una proteína llamada "distrofina". El gen defectuoso se encuentra en el cromosoma Xp21 y el defecto se hereda como un rasgo recesivo ligado al cromosoma X (1). Los pacientes sin un patrón claro de herencia ligado al cromosoma X pueden tener defectos en otros genes, afectando a las glicoproteínas asociadas a la distrofina.

La DMO es una enfermedad rara que afecta casi exclusivamente a los varones debido a la herencia ligada al cromosoma X. La prevalencia mundial de la distrofia muscular de Duchenne y Becker oscila entre 0,1 y 1,8 por cada 10000 hombres. Según una investigación realizada en los Estados Unidos en 2010, la prevalencia de DMO para todos los grupos de edad fue de 0,26 por cada 10000 hombres y se encontró que era más común entre los blancos no hispanos que entre los negros no hispanos. El estudio de la distrofia muscular de Becker (por cada 10.000 varones) sugiere una prevalencia de 0,01 en Sudáfrica, de 0,1 a 0,2 en Asia y de 0,1 a 0,7 en los países europeos. Datos aislados muestran que la distrofia muscular de Becker es tres veces menos común que la distrofia muscular de Duchenne (2).

La distrofina es una proteína en forma de bastón presente en el lado citoplasmático de la membrana celular de las fibras musculares como parte de un complejo de glicoproteínas que conecta el citoesqueleto con la matriz extracelular. Proporciona refuerzo mecánico y estabiliza la membrana celular. La distrofia muscular de Becker se causa por una mutación en el gen de la distrofina, con mayor frecuencia deleciones (65 a 70 %) o duplicaciones (5 a 10 %), lo que produce distrofina no funcional o con menor producción. El gen de la distrofina consta de 79 exones en Xp21 abarca más de 2200 kb (3). Hay más posibilidades de mutación durante la meiosis debido a un gran número de pares de bases (alrededor de 2 millones de pares de bases). Otras formas de mutaciones, como pequeñas deleciones e inserciones, pequeñas variantes de sitios, también están presentes en pequeñas cantidades. La interrupción del complejo distrofina-glicoproteína conduce a la pérdida de la membrana celular y a la degeneración de las miofibras.

El óxido nítrico neuronal (nNOS) se asegura como parte del complejo distrofina-glicoproteína que produce óxido nítrico, que regula la vasodilatación y aumenta el flujo sanguíneo al músculo. La ausencia de distrofina provoca la pérdida de óxido nítrico neuronal asociada con la debilidad muscular y la fatiga inducidas por el ejercicio.

El daño a la membrana celular provoca la salida de creatina quinasa desde el interior de la célula y la entrada de iones de calcio en la célula debido a una probabilidad notablemente mayor de canales abiertos de fuga. Los mediadores inflamatorios ayudan en la sobreexpresión de la óxido nítrico sintasa inducible (iNOS), lo que aumenta la producción de óxido nítrico. La nitrosilación desestabiliza el receptor de rianodina (RyR1) del retículo sarcoplásmico, seguido de una fuga de calcio en el citosol. El aumento de la concentración de iones de calcio celular activa las calpaínas que median la degradación de las proteínas (4).

En el examen microscópico, el sello distintivo de la distrofia muscular de Becker es la necrosis y regeneración continua de las miofibras. La necrosis activa de las fibras musculares y el grupo de fibras regeneradoras basófilas son más prominentes en la edad más temprana. Por el contrario, la división de las miofibras con necrosis, el aumento de los núcleos internos, la hipertrofia de las fibras, el reemplazo de grasa y la fibrosis de la endomisio son evidentes en la edad avanzada.

Metodología

Esta investigación está enfocada en el estudio de la Atrofia muscular de Becker con la finalidad de brindar información a lectores, especialista y estudiantes, en aras de reducir el impacto negativo que este tipo de enfermedad tiene en las personas que la padecen y brindar una mejor calidad de vida, a través, de tratamientos que proporcionen una mayor efectividad.

La revisión se ha centrado en textos, documentos y artículos científicos publicados disponibles en la web, considerando que aquella herencia de la globalización permite acceder a mayor y mejor información a través de las herramientas tecnológicas. El motor de búsqueda ha sido herramientas académicas de la web que direccionan específicamente a archivos con validez y reconocimiento científico, descartando toda información no confirmada o sin las respectivas referencias bibliográficas.

Resultados

Historia y Física

Existe una variación significativa en la presentación clínica y el inicio de los síntomas. Algunos pacientes conservan la deambulación hasta la vejez y otros se presentan antes. El crecimiento es más lento, lo que lleva a una estatura baja. Obtener una historia familiar completa ayuda en el asesoramiento genético. La distrofia muscular de Becker tiene un curso clínico más leve y un

inicio más tardío que la distrofia muscular de Duchenne. La sospecha de DMO se produce cuando un niño presenta debilidad muscular que afecta selectivamente a los músculos proximales antes que a los distales y a los miembros inferiores antes que a los superiores con antecedentes familiares positivos. Los pacientes pueden presentar síntomas como calambres con actividad extenuante, retraso en la capacidad de saltar, correr, subir escaleras y deterioro cognitivo. El cociente intelectual (CI) de alrededor del 20 % al 25 % de los pacientes es inferior a 70. Las fracturas de codo, las miocardiopatías y la marcha de los dedos de los pies pueden observarse más adelante en la vida, ya que la DMO es una enfermedad progresiva. La miocardiopatía se caracteriza por fibrosis de la pared del ventrículo izquierdo, que puede conducir al desarrollo de arritmias potencialmente mortales (5).

En el examen físico, los hallazgos comunes son atrofia con pseudohipertrofia de los músculos de la pantorrilla y ocasionalmente del cuádriceps, hipotonía, hiporreflexia, fasciculaciones, signo de Gower (usar el soporte de las manos y los brazos para empujarlos erguidos desde la posición en cuclillas), lordosis lumbar, acortamiento de los tendones de Aquiles junto con contracturas de articulaciones como la rodilla, los codos y las caderas (6). La pseudohipertrofia se debe a la fibrosis y al reemplazo de grasa de los músculos atrofiados, que es una característica clásica. Además de la pantorrilla, la hipertrofia del músculo del antebrazo y la lengua también se encuentra en casos raros.

Las mujeres portadoras solo pueden presentar miocardiopatía. A veces, las hembras portadoras pueden tener debilidad muscular leve. Aproximadamente el 22 por ciento de los portadores se vuelven sintomáticos con un alto grado de variabilidad. El análisis genético es necesario para la investigación adecuada de una mutación en caso de sospecha.

Evaluación

Cuando se sospecha de distrofia muscular después de la anamnesis y el examen, el nivel de creatinina cinasa seguido de un análisis de delección del gen de la distrofina o una biopsia muscular con tinción de anticuerpos contra la distrofina es el pilar de los estudios de laboratorio para confirmar el diagnóstico. Sin embargo, en la mayoría de los casos, se evita la biopsia muscular y las pruebas genéticas son confirmatorias.

Nivel de creatinina quinasa (CK)

El nivel elevado de creatinina quinasa indica degeneración muscular, alcanzando un máximo de alrededor de 10 a 15 años de edad. El nivel de creatinina se eleva cinco veces o más por encima de lo normal.

Análisis genético

El análisis genético suele ser suficiente para el diagnóstico y se usa comúnmente en la era moderna. Esto se realiza para la detección de delecciones y duplicaciones por varios métodos, como la amplificación de sonda dependiente de ligadura múltiple (MLPA), la hibridación fluorescente in situ (FISH) y la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Entre ellos, la MLPA es el pilar de los métodos que se usan principalmente para el diagnóstico. Sin embargo, la biopsia muscular con distrofina puede seguir siendo útil en casos de análisis genético negativo. En casos esporádicos, se debe realizar primero el análisis genético para el diagnóstico. En los casos familiares en los que ya se ha revelado una mutación genética, el diagnóstico es sencillo.

Electromiografía

La electromiografía puede estar indicada para diferenciar entre la enfermedad del proceso nervioso primario y la miopatía, identificando el grupo muscular para una biopsia óptima. Sin embargo, la electromiografía casi nunca se utiliza en el diagnóstico.

Biopsia muscular

La histología muscular revela necrosis, regeneración, reemplazo graso, fibrosis endomisial, pero no es específica para el diagnóstico (7).

Electrocardiogramas (ECG)

Los electrocardiogramas son una parte importante de la vigilancia de las arritmias supraventriculares y ventriculares en miocardiopatías o pacientes sintomáticos.

Otras pruebas

Las pruebas de función hepática para transaminasas, las pruebas de función pulmonar y las radiografías de la columna vertebral para seguir la progresión de la escoliosis también son importantes, pero menos importantes.

Tratamiento / Manejo

La distrofia muscular de Becker no tiene tratamiento curativo, y la terapia de apoyo, junto con la rehabilitación, es la base del tratamiento. Muchos ensayos clínicos para la terapia génica aún están en progreso.

Farmacológico

El corticoidal (prednisolona a una dosis de 0,75 mg/kg/día o deflazacort a una dosis de 0,9 mg/kg/día) ha sido el pilar del tratamiento. Los corticosteroides deben iniciarse antes de la discapacidad física y continuar incluso después de la pérdida de la deambulación y en casos más graves. Es beneficioso para mejorar la función pulmonar, retrasa la escoliosis (disminuye la necesidad de cirugía), retrasa la aparición de la miocardiopatía y prolonga la supervivencia. La dosis de corticosteroides debe reducirse entre un 25 % y un 33 % en caso de efectos secundarios (8). El óxido nítrico se ha convertido en el fármaco de tratamiento en algunos casos para aumentar el suministro de sangre a los músculos a través de la vasodilatación.

Tratamiento médico

La traqueostomía y la ventilación asistida son necesarias para los pacientes con insuficiencia respiratoria, y el tratamiento de la miocardiopatía con inhibidores de la ECA y betabloqueantes puede ayudar a prolongar la supervivencia (9).

Rehabilitación

La atención interprofesional se proporciona para facilitar múltiples evaluaciones e intervenciones especializadas para mejorar la calidad de vida. La atención interprofesional incluye fisioterapia para fortalecer la actividad motora junto con terapia del habla, terapia ocupacional y terapia recreativa.

Manejo endocrino

En caso de retraso en el crecimiento y retraso de la pubertad, el asesoramiento de los endocrinólogos desempeña un papel crucial en el desarrollo del niño.

Manejo quirúrgico

La escoliosis progresiva y la contractura requieren una intervención quirúrgica para prolongar la deambulación.

Diagnóstico diferencial

La distrofia muscular de Becker debe distinguirse de otras miopatías con debilidad muscular como síntomas presentantes.

- 1. Distrofia muscular de Duchenne:** más grave y de inicio precoz que la DMO. El paciente queda en silla de ruedas antes y la duración de la supervivencia es más corta. Los pacientes suelen tener una concentración más baja de distrofina.
- 2. Polimiositis:** Es la miopatía inflamatoria idiopática caracterizada por debilidad muscular proximal bilateral que puede confundir esta afección con la DMO, pero la ausencia de pseudohipertrofia distal ayuda a diferenciarla de la DMO.

- 3. Atrofia muscular espinal:** se trata de un trastorno hereditario autosómico recesivo con hiporreflexia, fasciculaciones de la lengua, debilidad en los músculos bulbares o del tronco encefálico que son más comunes pero tienen menos deterioro cognitivo. La ausencia de mutación del gen de la distrofina en una sonda de ADN provoca atrofia muscular espinal como diagnóstico alternativo.
- 4. Distrofia muscular de cinturas:** esta afección es difícil de diferenciar de la DMO; sin embargo, la pseudohipertrofia muscular de la pantorrilla está ausente.
- 5. Miocardiopatía dilatada:** La distrofia muscular da lugar a una miocardiopatía, que es una de las complicaciones más graves y la principal causa de mortalidad. Pero la miocardiopatía dilatada puede ser una entidad separada con una etiología genética diferente o por otras causas distintas de la distrofia muscular.
- 6. Distrofia muscular de Emery-Dreyfuss:** Las contracturas tempranas y los defectos cardíacos ayudan a distinguirla de la DMO. Debilidad y emaciación de los músculos humerooperineales que comienza en la primera y segunda décadas de la vida.
- 7. Miastenia gravis:** La debilidad fluctuante del músculo esquelético simula la presentación clínica de la DMO, pero la debilidad facial, la ptosis y la diplopía son comunes. Sin embargo, puede ocurrir debilidad muscular proximal infrecuente sola.
- 8. Miopatías metabólicas:** Las miopatías metabólicas son las enfermedades de almacenamiento causadas por la deficiencia de enzimas necesarias para el metabolismo del glucógeno, los lípidos y las enfermedades mitocondriales. La mayoría de los pacientes se quejan de debilidad muscular y dolor durante la actividad física en lugar de durante el descanso.

Pronóstico

Los pacientes con distrofia muscular de Becker tienen un curso clínico menos grave y más leve que la distrofia muscular de Duchenne. Las posibilidades de supervivencia disminuyen con el tiempo a medida que la enfermedad progresa. Por lo tanto, las intervenciones de apoyo ayudan a prolongar la vida. La esperanza de vida media del paciente con distrofia muscular de Becker es de unos 40 a 50 años. La muerte se debe con mayor frecuencia a una miocardiopatía dilatada (10).

Complicaciones

El deterioro progresivo del proceso de la enfermedad se complica con miocardiopatía, pérdida progresiva de las funciones pulmonar y hepática, pérdida de la deambulación, deterioro cognitivo y fracturas óseas. Todos los pacientes tienen una alta probabilidad de infecciones torácicas postoperatorias (11). La rabdomiólisis provoca mioglobinuria e insuficiencia renal posterior. El uso de corticoides causa insuficiencia suprarrenal e inmunosupresión.

Disuasión y educación del paciente

Las intervenciones médicas, de rehabilitación y quirúrgicas tardías empeoran esta afección. Por lo tanto, se debe informar a los pacientes y a las familias de la enfermedad y animarlos a acercarse a los centros de salud lo antes posible. El uso prolongado de corticosteroides aumenta la toxicidad, por lo que se debe realizar una discusión inicial con la familia antes del uso de esteroides. Se debe educar a la familia sobre los signos y síntomas de la toxicidad (12). El paciente debe tener acceso a información completa sobre las opciones de tratamiento y las pruebas. Se deben realizar consultas si la madre portadora desea tener un hijo. El asesoramiento genético y el asesoramiento clínico especializado en genética son vitales. Los pacientes deben ser educados temprano sobre la enfermedad y se les deben proporcionar expectativas ve-

ridicas sobre el proceso y los resultados de la enfermedad. Guiarlos con la necesidad de un seguimiento regular y fisioterapia.

Mejorar los resultados del equipo de atención médica

Aunque la distrofia muscular de Becker es una afección poco frecuente, la presentación clínica da una alta sospecha de la enfermedad. Sin embargo, una amplia gama de síntomas requiere los esfuerzos de un equipo de salud interprofesional. Especialmente los pacientes que tienen condiciones más graves deben ser atendidos bajo la intervención de fisioterapeutas, entrenadores vocacionales, enfermeras, clínicos, nutricionistas, radiólogos, farmacéuticos, logopedas, terapeutas recreativos, cardiólogos, neumólogos, neurólogos, expertos en genética. El análisis genético necesita una evaluación precisa para obtener resultados precisos para el diagnóstico. Los farmacéuticos deben asegurarse de que el paciente esté recibiendo glucocorticoides, trabajando con otros profesionales de la salud en la dosis, la administración y los efectos secundarios. La interacción entre los profesionales de la salud es esencial para mejorar los resultados de los pacientes.

Conclusiones

La distrofia muscular de Becker (DMB) es una enfermedad genética recesiva ligada al cromosoma X, causada por mutaciones en el gen de la distrofina, que resulta en una degeneración muscular progresiva y debilidad muscular proximal. Aunque menos común y menos grave que la distrofia muscular de Duchenne, la DMB presenta una variabilidad significativa en la gravedad y el curso clínico, con síntomas que pueden aparecer entre los 5 y los 60 años. La distrofina, una proteína esencial para la estabilidad de la membrana celular muscular, se ve afectada por deleciones o duplicaciones en su gen, lo que lleva a su disfunción. La DMB afecta casi exclusivamente a varones y su prevalencia varía globalmente. No existe un tratamiento curativo, pero la terapia de apoyo

y la rehabilitación son fundamentales para mejorar la calidad de vida de los pacientes. La investigación continúa enfocándose en la etiología y el desarrollo de tratamientos más efectivos para esta enfermedad debilitante. La comprensión y el manejo de la DMB requieren un enfoque multidisciplinario para abordar sus múltiples facetas y mejorar los resultados para los pacientes.

Bibliografía

- Ferrero A, Rossi M. Cognitive profile and neuropsychiatric disorders in Becker muscular dystrophy: a systematic review of literature. *Neurosci Biobehav Rev.* 2022;137:104648.
- Nakamura A, Matsumura T, Ogata K, Mori-Yoshimura M, Takeshita E, Kimura K, et al. Clinical characteristics of patients with Becker muscular dystrophy having pathogenic microvariants or duplications. *Neurol Genet.* 2024;11(1):e200215.
- Hoffman EP. Causes of clinical variability in Duchenne and Becker muscular dystrophies and implications for exon skipping therapies. *Acta Myologica.* 2020;39(4):179.
- Comi GP, Niks EH, Cinnante CM, Kan HE, Vandeborne K, Willcocks RJ, et al. Characterization of patients with Becker muscular dystrophy by histology, magnetic resonance imaging, function, and strength assessments. *Muscle Nerve.* 2022;65(3):326–33.
- Salari N, Fatahi B, Valipour E, Kazeminia M, Fatahian R, Kiaei A, et al. Global prevalence of Duchenne and Becker muscular dystrophy: a systematic review and meta-analysis. *J Orthop Surg Res.* 2022;17(1):96.
- Pascual-Morena C, Cavero-Redondo I, Reina-Gutiérrez S, Saz-Lara A, López-Gil JF, Martínez-Vizcaíno V. Prevalence of neuropsychiatric disorders in Duchenne and Becker muscular dystrophies: a systematic review and meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil.* 2022;103(12):2444–53.
- Capitanio D, Moriggi M, Torretta E, Barbacini P, De Palma S, Viganò A, et al. Comparative proteomic analyses of Duchenne muscular dystrophy and Becker muscular dystrophy muscles: changes contributing to preserve muscle function in Becker muscular dystrophy patients. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2020;11(2):547–63.
- Heier CR, McCormack NM, Tully CB, Novak JS, Newell-Stamper BL, Russell AJ, et al. The X-linked Becker muscular dystrophy (bmx) mouse models Becker muscular dystrophy via deletion of murine dystrophin exons 45–47. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2023;14(2):940–54.
- Becker N, Moore SA, Jones KA. The inflammatory pathology of dysferlinopathy is distinct from calpainopathy, Becker muscular dystrophy, and inflammatory myopathies. *Acta Neuropathol Commun.* 2022;10(1):17.
- Ripolone M, Velardo D, Mondello S, Zanotti S, Magri F, Minuti E, et al. Muscle histological changes in a large cohort of patients affected with Becker muscular dystrophy. *Acta Neuropathol Commun.* 2022;10(1):48.
- Soblechero-Martín P, López-Martínez A, de la Puente-Ovejero L, Vallejo-Illarramendi A, Arechavala-Gomez V. Utrrophin modulator drugs as potential therapies for Duchenne and Becker muscular dystrophies. *Neuropathol Appl Neurobiol.* 2021;47(6):711–23.
- Sheikh AM, Rudolf K, Witting N, Vissing J. Quantitative muscle MRI as outcome measure in patients with Becker muscular dystrophy—A 1-year follow-up study. *Front Neurol.* 2021;11:613489.

CITAR ESTE ARTICULO:

Álvarez Méndez, Ángel A. , Astudillo Salinas, C. O. , Arboleda Fabara , G. F. ., & Correa Ochoa, J. D. . (2024). Distrofia muscular de Becker. *RECIAMUC*, 8(3), 346-353. [https://doi.org/10.26820/reciamuc/8.\(3\).sep.2024.346-353](https://doi.org/10.26820/reciamuc/8.(3).sep.2024.346-353)



CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.