

Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

Nombre:

Erick Alexander Hernández López

Materia:

Neurología

Tema:

Resumen de Esclerosis Lateral Amiotrofica 2.

Dr. José Luis Gordillo Guillen

Lugar y fecha

Comitán de Domínguez Chiapas a 12/11/2020.

Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA)²

Se puede definir como un trastorno caracterizado por parálisis muscular progresiva que refleja la degeneración de las neuronas motoras en la corteza motora primaria, el tronco cerebral y la médula espinal.

Características Clínicas.

Los pacientes con ELA de inicio bulbar generalmente presentan disartria de habla, que inicialmente solo puede ser evidente después de la ingestión de alcohol.

Los síntomas de las extremidades pueden desarrollarse casi simultáneamente con síntomas bulbares y en la mayoría de los casos ocurrirán dentro 1-2 años.

Paciente con síntomas de insuficiencia respiratoria tipo 2 o hipoventilación nocturna como disnea, ortopnea, sueño perturbado, dolores de cabeza matutinos, somnolencia diurna excesiva, anorexia, disminución de la concentración e irritabilidad o cambios de humor.

La esclerosis lateral primaria es un síndrome motor superior pero clínicamente progresivo que no puede atribuirse completamente separado de la ELA. Los pacientes en síndrome de neurona superior puro con signos de neurona motora inferior ausentes o mínimos.

Etiología.

Se desconoce la causa de la ELA/MND. Se han revisado factores exógenos putativos asociados con el desarrollo de la ELA (Tabaquismo).

Factores genéticos.

El 20% de los casos con FALS autosómica dominante y el 2% de los pacientes con ALS muestran mutaciones en el gen de la superóxido de cobre y zinc. Sin embargo, las mutaciones en el gen causan enfermedades a través de una ganancia tóxica de la función en lugar de causar un deterioro de la función antioxidante de la enzima SOD1.

Excitotoxicidad.

Para la lesión neuronal inducida por la estimulación inducida por glutamato excesivo de los receptores de glutamato postsináptico tales como receptores NMDA de superficie celular y receptor AMPA.

Stres Oxidativo.

Se ha relacionado con la neurodegeneración y se sabe que la acumulación de especies reactivas de oxígeno (ROS) causan la muerte celular.

Disfunción Mitocondrial.

Muestran niveles elevados de calcio y disminución de la actividad de los complejos de las cadenas

respiratoria I y IV, lo que implica un metabolismo energético defectuoso.

Características Histopatológicas

Las señas de identidad patológica de la ELA son la degeneración y pérdida de neurona motora con gliosis astrocítica y la presencia de inclusiones intraneurales en las neuronas motora degenerativa y la glia.

Diagnóstico Diferencial.

La ELA debe diferenciarse de los "síndromes de imitación de la ELA" que son trastornos no relacionados que pueden tener una presentación similar y características.

Tratamiento Sintomático.

Calambre → Carbamazepina, fenitoína, Quinina.

Espasticidad → Baclofeno, Tizanidina, Dantroleno

Saliva excesiva → Atropina, Hidrobromida de Hioscina, Glicopirronio.