



Universidad del Sureste
Licenciatura en Medicina Humana

Título:

Antología

Materia:

Medicina Física y de Rehabilitación

Docente:

Dr. Cancino Gordillo Gerardo

Alumno:

Vazquez Saucedo William

Semestre:

5°A

Comitán de Domínguez; Chiapas, 24 de Abril de 2021

- **ESCLEROSIS MULTIPLE**
- **CADA UNO DE LOS TEMAS DEBERA INCLUIR: DEFINICIÓN, EPIDEMIOLOGIA, FISIOPATOLOGIA, CUADRO CLINICO, DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO FARMACOLOGICO Y NO FARMACOLOGICO.**

Definición:

La EM es una enfermedad desmielinizante, crónica, autoinmune e inflamatoria que afecta a todo el sistema nervioso central. Constituye la principal causa de discapacidad neurológica no traumática entre los adultos jóvenes.

Clasificación clínica

La EM se clasifica en varios subtipos basándose en el curso clínico:

- **Remitente-recurrente:** cerca del 85% de los pacientes debutan con esta forma, se caracteriza por cuadros agudos de síntomas neurológicos con recuperaciones.

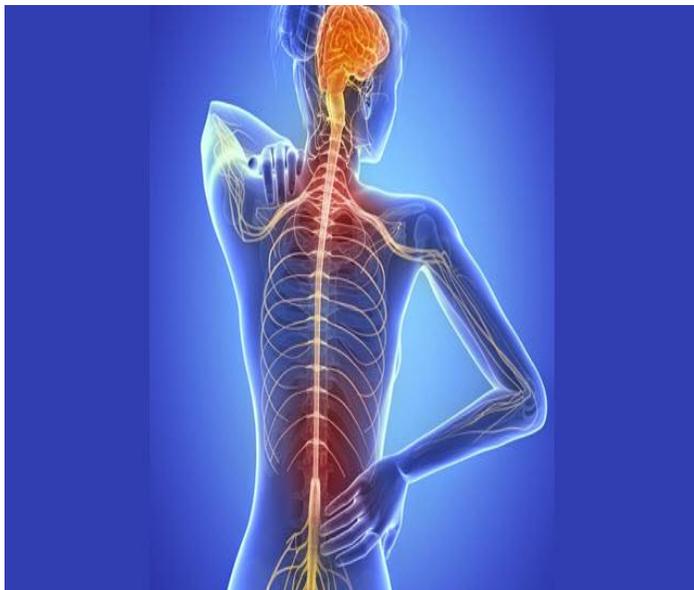
- **Secundariamente progresiva:** aparece 10-20 años después de la instalación de la forma remitente recurrente, las remisiones se vuelven

infrecuentes y por lo general son remplazadas por un empeoramiento gradual de los síntomas neurológicos a lo largo de meses a años, suelen quedar secuelas neurológicas y se considera la progresión de las lesiones tempranas.

- **Primariamente progresiva:** sólo 15% de los pacientes con EM se presentan con síntomas neurológicos progresivos y graduales sin remisiones desde el inicio. Generalmente los síntomas son mielopáticos.

- **Progresiva-recurrente:** es un subtipo de la forma primaria progresiva que puede tener recaídas raras sobreimpuestas a una progresión lenta. A diferencia de la forma remitente-recurrente, este subtipo tiene escasez de lesiones cerebrales y espinales en la resonancia magnética, también difiere patológica, inmunológica y clínicamente.

Factores de riesgo:



Dentro de los factores de riesgo que se han identificado para el desarrollo de EM están: infecciones virales, especialmente por el virus de Epstein-Barr, sexo femenino, poca exposición a luz solar (deficiencia de vitamina D), tabaquismo, historia familiar/genética, vivir en latitudes altas y nacer en mayo. Las enfermedades de origen viral que se han relacionado con la etiología de la EM son la enfermedad por el virus del moquillo canino, sarampión, varicela zóster, encefalitis por garrapatas, así como infección por HTVL1, LM-7, virus del herpes 6 y virus Epstein-Barr. Este último es el que se asocia más fuertemente ya que cerca de 100% de los pacientes con EM son seropositivos para el virus de Epstein-Barr comparado con el 90% de los controles, esta diferencia es mayor en algunas poblaciones de niños con EM, por lo cual su papel no está bien definido.

La EM ocurre con mayor frecuencia en mujeres que en hombres como es el caso de la mayoría de enfermedades autoinmunes, así mismo, las mujeres tienen un curso clínico diferente principalmente remitente-recurrente y los hombres tienden a presentar formas progresivas y con peor pronóstico.

Cuadro clínico:

La esclerosis múltiple produce una anomalía inmunológica que se suele manifestar en problemas de coordinación y equilibrio, debilidad muscular, alteraciones de la vista, dificultades para pensar y memorizar y sensaciones de picazón, pinchazos o entumecimiento, además de otros síntomas.

Diagnostico:

No hay pruebas específicas para la esclerosis múltiple. En su lugar, el diagnóstico de esclerosis múltiple se basa en descartar otras enfermedades que pueden producir signos y síntomas similares, lo que se denomina "diagnóstico diferencial".

- Análisis de sangre: para ayudar a descartar otras enfermedades con síntomas similares a los de la esclerosis múltiple. En la actualidad, se están desarrollando pruebas para buscar biomarcadores específicos asociados con la esclerosis múltiple, que pueden ayudar a diagnosticar la enfermedad.
- Punción lumbar: en la que se extrae una pequeña muestra de líquido cefalorraquídeo del canal espinal para su análisis en el laboratorio. Esta muestra puede indicar anomalías en los anticuerpos que están asociadas con la esclerosis múltiple. La punción lumbar también ayuda a descartar infecciones y otras enfermedades con síntomas parecidos a los de la esclerosis múltiple.
- Resonancia magnética: que puede revelar zonas de esclerosis múltiple (lesiones) en el cerebro y la médula espinal. Es posible que recibas

una inyección intravenosa con un material de contraste para resaltar las lesiones que indican que tu enfermedad está en una fase activa.

- Pruebas de potenciales provocados: que registran las señales eléctricas producidas por el sistema nervioso en respuesta a determinados estímulos. Una prueba de potencial evocado puede utilizar estímulos visuales o eléctricos. En estas pruebas, se observa un patrón visual en movimiento, o se aplican impulsos eléctricos cortos a los nervios de las piernas o los brazos. Los electrodos miden la rapidez con la que se transmite la información por las vías nerviosas.

Tratamiento:

La esclerosis múltiple no tiene cura. Por lo general, el tratamiento de la esclerosis múltiple se centra en acelerar la recuperación después de los ataques, en desacelerar el avance de la enfermedad y en tratar los síntomas. Algunas personas tienen síntomas tan leves que el tratamiento no es necesario.



Tratamientos para los ataques de esclerosis múltiple:

- **Corticosteroides**, como la prednisona oral y la metilprednisolona intravenosa, según lo recetado para reducir la inflamación de los nervios. Los efectos secundarios pueden incluir insomnio, aumento de la presión arterial, aumento de los niveles de glucosa en la sangre, cambios de humor y retención de líquidos.
- **Intercambio de plasma (plasmaféresis)**. La porción líquida de parte de la sangre (plasma) se extrae y se separa de las células sanguíneas. Luego las células sanguíneas se mezclan con una solución de proteína (albúmina) y se vuelven a introducir en el cuerpo. El intercambio de plasma puede usarse si los síntomas son nuevos, graves y no han respondido a los esteroides.

Polineuropatías

Miastenia Gravis: Es un trastorno que puede hacer que los músculos se debiliten y se cansen fácilmente. El trastorno puede afectar a los músculos que controlan el movimiento de los ojos y los párpados. Esto puede causar la caída del párpado o visión doble.



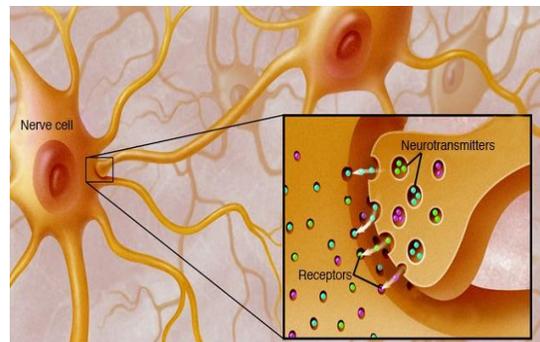
La mayoría de las personas con estos síntomas oculares de miastenia pueden desarrollar debilidad en otras partes en un año o dos. Este tipo más amplio de miastenia afecta a los músculos de la cara, los ojos, los brazos y las piernas. También afecta a los músculos que se usan para masticar, tragar y hablar. Puede afectar a los músculos que se usan para respirar. Cuando esto sucede, ocurre una situación potencialmente fatal llamada crisis miasténica.

Epidemiología:

La prevalencia estimada es de 1/5.000, y la incidencia de 1/250.000 a 1/33.000 en Europa. La MG afecta tanto a hombres como a mujeres, principalmente a mujeres antes de los 40 años de edad y a hombres y mujeres por igual después de los 50 años de edad.

Fisiopatología:

Se desconoce el origen preciso de la respuesta autoinmune en la miastenia gravis, pero las anomalías en el timo (hiperplasia y neoplasia) juegan un papel importante en los pacientes con anticuerpos anti-receptores de acetilcolina, además de cierta predisposición genética. La unión neuromuscular tiene tres componentes básicos: 1) el nervio pre sináptico, donde se sintetiza la acetilcolina, almacena y libera; 2) el espacio sináptico y 3) la membrana muscular pos sináptica, que contiene los acetilcolina-R y la enzima acetilcolinesterasa. En la miastenia gravis, la pérdida de los acetilcolinaR funcionales da como resultado la disminución de la amplitud de la placa terminal que cae debajo del umbral requerido para la generación del potencial de acción de la fibra muscular durante las despolarizaciones nerviosas repetitivas, dando como resultado una falla en la transmisión neuromuscular. La heterogeneidad biológica y clínica de la miastenia gravis parece correlacionarse con marcadores genéticos. Los hallazgos más consistentes son la asociación de HLA-DR3 y alelos B88 con la miastenia gravis de inicio temprano e hiperplasia de timo. No se han encontrado vínculos genéticos claros para la miastenia gravis, con timoma, pero los pacientes con timoma y perfiles genéticos particulares tienen mayor riesgo de padecer



miastenia gravis. También se ha encontrado una asociación entre DR14-DQ5 y pacientes con autoanticuerpos anti-MuSK.

Cuadro clínico:

La característica de la miastenia gravis es la fluctuación o la debilidad fatigable. Los pacientes advierten que su debilidad fluctúa de un día a otro o, incluso, de una hora a otra, empeorando con la actividad y mejorando con el reposo. La debilidad ocular es la manifestación inicial más común, la padece 50% de los pacientes (25% en forma inicial con diplopía y 25% con ptosis); la progresión hacia la debilidad generalizada en estos casos suele ocurrir en el transcurso de los dos años posteriores al inicio de la enfermedad. Los síntomas de presentación son bulbares (disartria o disfagia) en 10% de los casos, debilidad en las piernas (trastorno de la marcha) en 10% y debilidad generalizada en 10%. La insuficiencia respiratoria es el síntoma de presentación en 1% de los casos. Los pacientes suelen quejarse de los síntomas de disfunción muscular focal, como diplopía, ptosis, disartria, disfagia, incapacidad para trabajar con los brazos elevados por encima de la cabeza, o trastornos de la marcha. En contraste, los pacientes no suelen quejarse de debilidad generalizada, somnolencia o dolor muscular. Los síntomas tienden a empeorar durante el transcurso del día. Diversos factores pueden precipitar o agravar la debilidad: estrés físico o emocional, infección o exposición a medicamentos que afectan la transmisión neuromuscular, como los bloqueadores neuromusculares perioperatorios, aminoglucósidos, quinina, quinidina, toxina botulínica, ciprofloxacino, telitromicina y estatinas.

Diagnóstico:

El diagnóstico debe basarse en los antecedentes de debilidad fluctuante, con hallazgos que lo corroboran durante la exploración. Existen diversas formas de validar o confirmar el diagnóstico clínico. Prueba de edrofonio (tensilon) El cloruro de edrofonio es un inhibidor de la acetilcolinesterasa de acción corta, que prolonga la duración de la acción de la acetilcolina en la unión neuromuscular, aumenta la amplitud y la duración del potencial en la placa terminal. Para realizar la prueba deben escogerse uno o dos músculos con debilidad. La ptosis, la mirada desconjugada y otros déficits craneales suelen ser los puntos más fehacientes. La prueba debe realizarse en un sitio donde la hipotensión, síncope o falla respiratoria puedan atenderse porque los pacientes, ocasionalmente, se descompensan durante la prueba. Debe contarse con una vía disponible para administración de medicamentos intravenosos y una dosis de 0.4 mg de atropina para aplicarla en casos de bradicardia o efectos adversos gastrointestinales extremos. El edrofonio (10 mg = 1 mL) se carga en una jeringa y se administra 1 mg (0.1 mL) como dosis de prueba; si no sobrevienen efectos adversos después de un minuto, se administran otros 3 mg. Muchos pacientes con miastenia gravis mostrarán mejoría en los siguientes 30 a 60 segundos de haberles administrado los 4 mg iniciales, momento en el que la prueba puede detenerse. Si después de un minuto no hay

mejoría, se administran otros 3 mg y si aún no hay respuesta, un minuto después se administran los últimos 3 mg. Si el paciente muestra signos o síntomas muscarínicos en cualquier momento de la prueba (diaforesis, sialorrea, síntomas gastrointestinales), puede asumirse que se ha administrado suficiente edrofonio para observar mejoría en la fuerza y la prueba puede detenerse. La mejoría de la fuerza por el edrofonio dura pocos minutos. Cuando la mejoría es clara, la prueba es positiva. Si la mejoría es limítrofe, es mejor considerar la prueba negativa. La sensibilidad de esta prueba es de 70-95% para la enfermedad generalizada, y su especificidad es difícil de determinar, ya que ha sido reportada positiva en otros trastornos neuromusculares, como el síndrome de Eaton Lambert, botulismo, síndrome de Guillain-Barré, enfermedad de neurona motora y lesiones cerebrales y del seno cavernoso. La neostigmina (0.04 mg/kg intramuscularmente o 0.02 mg/kg intravenosa, administrada en una sola ocasión) tiene un efecto de duración más prolongado y en pacientes seleccionados puede ser un inhibidor de la colinesterasa alternativo como prueba diagnóstica. La prueba con hielo es una prueba no farmacológica que se realiza colocando hielo sobre la superficie ocular durante 2-5 minutos, con disminución de la ptosis. Esta prueba se realiza en pacientes con ptosis, en quienes la prueba de edrofonio está contraindicada.

Tratamiento:

El tratamiento de la miastenia gravis puede dividirse en: 1) sintomático, que incluye básicamente a los inhibidores de colinesterasa, 2) terapia a corto plazo (plasmaféresis, inmunoglobulina intravenosa), y 3) terapia a largo plazo (prednisona, azatioprina, micofenolato, ciclosporina, tacrolimus, ciclofosfamida, rituximab), Inhibidores de la colinesterasa Los inhibidores de la colinesterasa son seguros, efectivos, y la primera línea de tratamiento en todos los pacientes.⁴ La inhibición de la acetilcolinesterasa (acetilcolina E) reduce la hidrólisis de la acetilcolina, incrementando la acumulación de acetilcolina en la membrana postsináptica. Los efectos secundarios son básicamente muscarínicos: cólicos, diarrea, sialorrea, lagrimeo, diaforesis y, en casos severos, bradicardia. Una complicación potencial del uso excesivo de inhibidores de la colinesterasa es la debilidad músculo-esquelética (debilidad colinérgica), debido al bloqueo de la despolarización neuromuscular.

Ficha Bibliográfica

(Rogelio Dominguez)(2016) Esclerosis Múltiple. Recuperado de <https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2012/un125e.pdf>

(Cesar; Zamolla)(2014) Miastenia Gravis. Recuperado de <http://www.scielo.org.pe/pdf/rnp/v80n4/a04v80n4.pdf>