



Universidad del Sureste

Escuela de Medicina Humana



SEMESTRE:

5º A

MATERIA:

MEDICINA DEL

TRABAJO

TRABAJO:

ESCLEROSIS MÚLTIPLE Y
POLINEUROPATÍAS.

DOCENTE:

DR. GERARDO

ALUMNO (A):

IRIANA YAYLÍN CAMPOSECO PINTO.

CLAVE:

1

COMITÁN DE DOMÍNGUEZ, CHIAPAS, 24 DE ABRIL DEL 2021.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE

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.

FISIOPATOLOGÍA: El desarrollo de la EM ha sido asociado a múltiples factores, desde estímulos ambientales hasta desajustes inmunes, a pesar de su variada gama etiológica la patología clásica consiste en 3 aspectos: inflamación perivenosa, desmielinización y gliosis. La mielina posee múltiples proteínas (proteína básica de la mielina, proteolípido de la mielina, glicoproteína oligodendrocítica de la mielina o glicoproteína asociada a la mielina) que son liberadas cuando la mielina es destruida, por ejemplo, en el curso de una infección. Posteriormente, estas proteínas libres son reconocidas por el complejo mayor de histocompatibilidad.

EPIDEMIOLOGIA: La EM constituye una enfermedad que aqueja aproximadamente a 2 millones de personas en el mundo. La prevalencia en zonas de Norteamérica, Europa, Australia y Nueva Zelanda es de 590 casos por cada 100,000 habitantes, mientras que es menos frecuente en Asia, India, África y Sudamérica. Las mujeres son más afectadas que los hombres con una proporción de 3:19. La prevalencia en Latinoamérica es de 2 hasta 13 casos por cada 100,000 habitantes con reportes variables en países como Cuba, donde se reporta en algunas regiones una prevalencia de hasta 103/100,000. En la década de los setenta en México se creía que la enfermedad era rara con una prevalencia de 1.6/100,000 con un incremento gradual hasta la prevalencia actual de 12-15 casos por cada 100,000 habitantes, pero sin duda esta cifra puede ser subestimada debido a la infraestructura del sistema de salud y a los subdiagnóstico.

DIAGNÓSTICO: Por lo regular, el diagnóstico de la EM depende de la documentación de múltiples eventos neurológicos centrales separados por tiempo y espacio (anatómicamente). Así mismo, se apoya de estudios paraclínicos como resonancia magnética, bandas oligoclonales en líquido cefalorraquídeo, dentro de los diagnósticos diferenciales que pueden simular EM y los cuales hay que descartar debido a su importancia en el tratamiento, se encuentran: encefalomiелitis diseminada aguda, neuromielitis óptica (enfermedad de Devic), enfermedad de Bechet, sarcoidosis, síndrome de Sjögren, lupus eritematoso sistémico, neuropatía aguda óptica isquémica, enfermedad de Susac, síndrome antifosfolípidos, neurosífilis, enfermedad de Lyme, deficiencia de cobre o zinc, enfermedad celíaca, deficiencia de vitamina E, enfermedad de Wilson, porfiria, arteriopatía cerebral autosómico dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía (CADASIL), linfoma de sistema nervioso central, síndrome paraneoplásico, espondilosis, siringomielia, malformación vascular medular y toxina.

EVALUACIÓN CLÍNICA: La EM es una enfermedad con un curso impredecible con una gran variedad de síntomas neurológicos que incluyen afección motora, sensitiva y cerebelosa lo cual hace difícil la valoración integral, y en algunas ocasiones ésta es inexacta aunque absolutamente necesaria para poder comparar la evolución de los pacientes de forma objetiva y para realizar valoraciones clínicas del efecto de los tratamientos en la práctica diaria y en estudios clínicos. Las escalas de las que disponemos miden aspectos distintos del deterioro neurológico producido por la enfermedad y de las consecuencias personales, familiares y sociales, de estas la más usada es la escala ampliada del estado de discapacidad (EDSS, expanded disability status scale), que ha recibido reconocimiento generalizado y universal en la evaluación clínica y de seguimiento en los pacientes con esclerosis múltiple.

POLINEUROPATÍAS.

NEUROPATÍA PERIFÉRICA: Es un término general, que indica la existencia de un desorden de nervios periféricos de cualquier causa. Las manifestaciones de la neuropatía pueden ser tan diversas que es difícil para los médicos conocer dónde empezar y como proceder. El objetivo de esta presentación es establecer una aproximación general hacia la Polineuropatía: sus distintas presentaciones, diagnósticos diferenciales, formas de estudio, manejo, etc.

POLINEUROPATIA: La Polineuropatía es un subgrupo de desórdenes de nervios periféricos que es típicamente caracterizado por ser un proceso simétrico y diseminado, habitualmente distal y gradual, que puede presentar pérdida sensitiva, debilidad muscular o una combinación de ambas. A menudo ocurre como efecto de medicamentos o como manifestación de una enfermedad sistémica. La velocidad de progresión de la polineuropatía más el carácter de ésta (axonal o desmielinizante) puede ayudarnos a identificar su etiología.

MONONEUROPATIA: Se refiere a un compromiso de un único nervio, y por lo tanto implica la existencia de causas locales, como trauma directo, compresión o atrapamiento. Ej. es el Sd del Túnel Carpiano en que existe compresión del Nervio Mediano.

MONONEUROPATIA MULTIPLE: Se refiere al compromiso simultáneo o secuencial de troncos nerviosos no contiguos, parcial o completamente, evolucionando en días o años. A medida que progresa la enfermedad, el déficit tiende a ser menos focal y en parche y se hace más confluyente y simétrico. La principal atención debe ser dado al patrón de la sintomatología inicial. Ej. típico corresponde al compromiso de los Vasa Nervorum dentro de las Vasculitis Sistémicas.

Polineuropatía axonal subaguda: Evolución en semanas, hasta 6 meses. Características son las polineuropatías tóxicas y metabólicas. El tratamiento implica la eliminación del agente causal o el tratamiento de la enfermedad sistémica asociada.

Polineuropatía axonal crónica: Evolución desde 6 meses a muchos años. En términos generales están las neuropatías hereditarias cuya evolución es con deterioro lento y progresivo durante más de cinco años con ausencia de síntomas positivos, la existencia de un déficit principalmente motor y carencia de un trastorno sistémico que mejor explica la causa. Son principalmente de herencia autosómica dominante, aunque también existen variedades de herencia recesiva y ligada al cromosoma X.

Polineuropatía desmielinizante aguda: Comprende enfermedades como el Sd Guillain-Barré y polineuritis diftérica (rara)

Polineuropatía desmielinizante subaguda: Son todas de tipo adquirida, pudiendo ser producidas por toxinas o por mecanismos autoinmunes.

Polineuropatía desmielinizante crónica: Comprende neuropatías hereditarias inflamatorias, neuropatías asociadas a DM, disproteinemias y otros trastornos metabólicos.

EPIDEMIOLOGÍA:

Los datos epidemiológicos acerca de la polineuropatía son relativamente limitados, en parte porque es muy variable en su severidad, etiología y aun patología dentro de una población.

En un estudio de dos regiones de Italia, a 4191 sujetos >55 años se les hizo un screening para síntomas de polineuropatía: 734 presentaron síntomas sugerentes (deterioro de al menos dos de los siguientes: fuerza, sensación, o ROT), los que fueron examinados por neurólogos. Posible polineuropatía (1 alteración) se detectó en un 7%, y probable polineuropatía (2 alteraciones) en un 4%. La DM fue el FR mas común, presente en un 44% de los pacientes, seguido del alcoholismo, DHC no OH, y Tu malignos. Un estudio de historia natural de la DM 2 notó una prevalencia basal de 8% v/s la población control con una prevalencia de 2%. A los 10 años, el N† de afectados alcanzó a un 42% entre los DM vs 6% en los controles.

CLINICA: El cuadro clínico puede ser muy amplio, con rangos que van desde un paciente asintomático o levemente sintomático, que ocasionalmente es detectado a través de un detallado examen sensitivo de las EEII, a pacientes con cuadro avanzado típico, la cual puede o no asociarse a alteraciones detectadas por el examen físico.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA:

Un estudio extenso puede no ser necesario en un paciente que tenga una enfermedad leve y de causa conocida (ej. DM o ingesta OH). Por otro lado una evaluación debe ser completa si no está clara la causa de la enfermedad o esta es rápidamente progresiva. En adición a las preguntas propias acerca de la evolución de la polineuropatía, hay que preguntarle al paciente por antecedentes de infecciones virales recientes, otros síntomas sistémicos, nuevos medicamentos, exposición a solventes, metales pesados, potenciales toxinas, así como consumo de OH o antecedentes familiares.

Test de Electrodiagnóstico: Electromiografía / estudio de conducción nerviosa (EMG/ECN): deberían ser el punto inicial del estudio. Este tipo de estudio, puede demostrar si una alteración es debida a un desorden primario del nervio (neuropatía), o un desorden muscular (miopatía). También permite identificar si los síntomas son 2^o a una polineuropatía o a otro desorden nervioso periférico (ej. poliradiculopatía por estenosis lumbar). Por último, si se trata de una polineuropatía, permite establecer si es de carácter axonal o desmielinizante (el examen clínico generalmente no puede hacer esta diferencia).

ECN: Permite determinar la velocidad de conducción nerviosa, siendo la velocidad normal a nivel de extremidades superiores de 50-70 m/seg, y en las extremidades inferiores de 40-60 m/seg.

-Trastornos axonales:

Amplitud reducida de los potenciales compuestos evocados.
Velocidad de conducción relativamente conservada.

EMG: El patrón de actividad eléctrica de un músculo (EMG), se mide a través de un electrodo de aguja que se inserta en la masa muscular. La naturaleza y el patrón de las alteraciones observadas, dependen de la afectación de los distintos niveles de la unidad motora (conjunto formado por una neurona del asta anterior de la médula espinal, su axón, sus uniones neuromusculares y todas las fibras inervadas por este axón).