

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Licenciatura en Medicina Humana

Medicina Física y de Rehabilitación.

Trabajo:
Antología.

Docente:
Dr. Gerardo Cancino Gordillo.

Alumno:
Mario Alberto Gordillo Martínez.

Semestre y Grupo:
5° "A"

Comitán de Domínguez, Chiapas 24 de Abril del 2021.

Esclerosis Múltiple.

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. La esclerosis múltiple es la enfermedad autoinmune que afecta al sistema nervioso central más frecuente en sujetos de entre 20-50 años, y es la principal causa de discapacidad en este grupo. Su cuadro clínico suele ser de cuadros agudos neurológicos con remisiones posteriores y en algunos casos suelen ser progresivos hasta la muerte.

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.
- Progresiva-recurrente: es un subtipo de la forma primaria progresiva que puede tener recaídas raras sobreimpuestas a una progresión lenta.

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 tipo II (CMH II) que activa el complejo receptor de células T.

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. 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.

CUADRO CLÍNICO

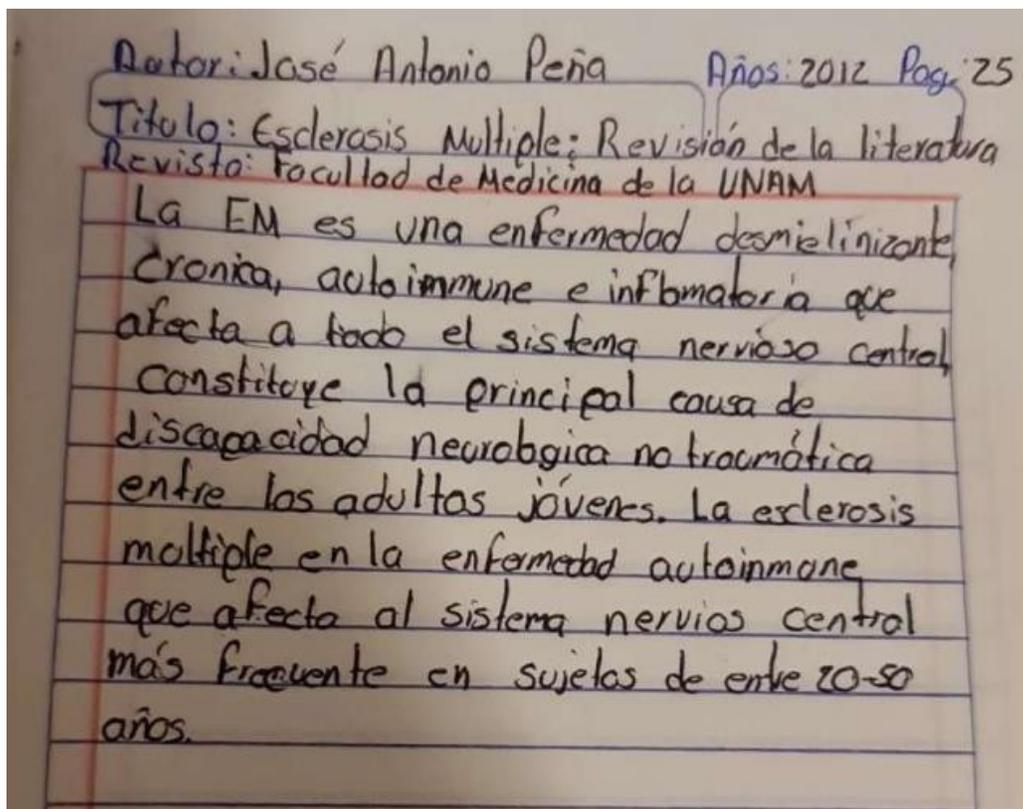
Durante los episodios de inflamación los síntomas agudos se desarrollan típicamente a lo largo de varios días, se vuelven máximos después de 1-2 semanas para finalmente ir disminuyendo y resolverse a lo largo de semanas o meses. Pueden existir síntomas residuales de manera indefinida especialmente síntomas sensitivos. Las manifestaciones clínicas típicas de la EM en relación con la localización del foco de desmielinización incluyen trastornos sensitivos-motores en uno o más miembros (forma de presentación de aproximadamente 50% de los pacientes), neuritis óptica (síntoma inicial en el 25% de los pacientes), diplopía por oftalmoplejía internuclear), ataxia, vejiga neurogénica, fatiga, disartria, síntomas paroxísticos como neuralgia del trigémino (se presenta en menos del 10%), nistagmo, vértigo. Son más raros los signos corticales (afasia, apraxia, convulsiones, demencias) y los signos extrapiramidales como corea y rigidez.

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 y potenciales evocados de tallo (visuales).

TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento de la EM están enfocados a prevenir la discapacidad, reducir la frecuencia, la gravedad y la duración de las recaídas, mejorar los síntomas y restablecer la funcionalidad. El tratamiento ideal es el que proporciona todas estas ventajas con el mínimo de efectos secundarios. Como ya se mencionó, la patogénesis más aceptada es la autoinmune, en la cual se basan los tratamientos actuales entre los que se encuentran los inmunosupresores inespecíficos como la azatioprina, mitoxantrona, ciclofosfamida, metilprednisolona entre otros, y el tratamiento inmunomodulador como los interferones beta 1a y 1b, así como el acetato de glatiramer).



Miastenia Gravis

La 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. Esta enfermedad es ocasionada por una interrupción en la comunicación entre los nervios y los músculos. Los síntomas incluyen debilidad en los músculos de los brazos y las piernas, visión doble y dificultades para hablar y masticar. El sistema inmunitario del organismo daña los receptores de los músculos y provoca miastenia gravis. En la miastenia gravis, su sistema inmunitario genera anticuerpos que interfieren con los receptores. Esta interferencia daña la conexión entre la sustancia química que viaja entre las terminaciones nerviosas y los receptores. Sus músculos necesitan esta conexión para funcionar correctamente.

Cuadro clínico.

Los primeros síntomas de la miastenia gravis suelen presentarse en los ojos. El primer indicio más común es la ptosis, también conocida como párpados caídos. Esto puede afectar a uno o ambos ojos. Si tiene miastenia gravis, también puede sentirse más cansado a lo largo del día.

Estos son otros síntomas de la miastenia gravis:

- visión doble
- debilidad en los brazos o las piernas
- dificultad para respirar, hablar, masticar o tragar.

Diagnostico.

El diagnóstico de la MG se basa en la sospecha clínica (historia clínica y examen neurológico) y la positividad de un test: anticuerpos específicos, test neurofisiológicos o la prueba farmacológica; sin embargo, en casos de miastenia ocular o MG leve los exámenes auxiliares pueden resultar negativos y la prueba terapéutica con respuesta favorable apoya el diagnóstico de esta enfermedad; en estos casos se deben considerar diagnósticos diferenciales. Para confirmar la sospecha clínica se recurre a realizar exámenes auxiliares que se pueden dividir en tres grupos: farmacológicos, inmunológicos y neurofisiológicos.

- **Farmacológico:** El test de Tensilon o prueba de Edrofonio, consiste en administrar hasta 10 mg de edrofonio EV; inicialmente se administra 2 mg y se observa 90 segundos, dependiendo de la respuesta se va administrando de 3 mg a 8 mg, con la dosis que se obtenga respuesta adecuada (elevación del parpado) se puede suspender la prueba; su mecanismo se basa en suprimir la acción de la acetilcolinesterasa, lo cual permite a la acetilcolina permanecer más tiempo en la hendidura postsináptica e interactuar con su receptor incrementando la duración y la amplitud del potencial de placa terminal; una vez administrado inicia sus efectos a los 30 segundos y su duración es de 5 a 10 minutos; durante este tiempo se van monitorizando los efectos adversos como hipotensión y bradicardia que son de inusual presentación; pero de objetivarlo se puede administrar atropina de 0.4 a 2 mg EV (25).
- **Inmunológico:** La sensibilidad del dosaje de anticuerpos es bajo sobre todo en la MG ocular; pero su especificidad para el diagnóstico de MG es cerca del 99% con los anticuerpos anti-RACH.

Tratamiento.

El manejo del paciente con MG, abarca medidas generales y preventivas, tratamiento sintomático, inmunoterapia, recambio plasmático o con inmunoglobulinas, además del tratamiento quirúrgico; dado lo complejo del manejo de cada uno de los pacientes, se recomienda que el tratamiento debe ser individualizado. El tratamiento dependerá de varias cosas, como cuáles son los músculos afectados y cuán débiles se encuentran, es posible que el tratamiento incluya uno o más de los siguientes:

- Medicamentos que ayuden a mejorar la transmisión entre los nervios y los músculos y que aumenten la fuerza muscular.
- Medicamentos que mejoren la fuerza muscular eliminando la producción de anticuerpos anormales.
- Cirugía para extirparle el timo si los médicos consideran que puede estar involucrado.
- Plasmaféresis: Este tratamiento elimina los anticuerpos anormales de la sangre y los sustituye por células normales.
- Inmunoglobulina intravenosa; Este medicamento permite agregarle anticuerpos de sangre donada. La fisioterapia y desarrollar nuevas destrezas para afrontar la enfermedad pueden ayudarlo a mejorar su vida.

Epidemiología

Una revisión sistemática realizada el año 2010, que incluyó 55 estudios realizados entre 1950 y el 2007 encontró una incidencia de 8 a 10 casos por millón de personas y una prevalencia de 150 a 250 casos por un millón de personas; sin embargo, la incidencia y prevalencia varía en las poblaciones estudiadas por lo que la tasa de incidencia acumulada no puede extrapolarse a poblaciones no estudiadas; en esta revisión sólo participaron de Latinoamérica dos países Colombia y Uruguay. En el 2017 ha sido publicado un estudio de incidencia en Buenos Aires, Argentina donde la densidad de incidencia ajustada para la población de Argentina fue 38,8 por 1 000 000 personas-año (95% CI 27,09-50,51) y para Buenos Aires fue de 47,49 (95% CI 34,73-60,25). El Perú no cuenta con estudios epidemiológicos que permitan conocer la incidencia y prevalencia de esta enfermedad.

Distrofia de la fascia escapular y pélvica.

Se caracteriza por debilidad y atrofia predominantemente de la musculatura de las extremidades (más acentuada en la zona proximal que en la distal). La presentación al inicio se suele caracterizar por debilidad de la cadera y de la musculatura proximal de las piernas. Los individuos afectados, por lo general, presentan un desarrollo psicomotor temprano normal, y cuando comienzan a tener debilidad se aprecia un signo de Gowers positivo. Otros rasgos clínicos adicionales incluyen la marcha anadeante o dandineante (oscilando las caderas), dolor muscular durante el ejercicio, hipertrofia del deltoides y cuádriceps, y atrofia y muscular, que afecta a la cintura pélvica y/o escapular. Por lo general, los músculos faciales están respetados o mínimamente afectados.

Diagnostico.

El diagnóstico de las LGMD implica una exploración física y eventualmente una biopsia muscular, que puede mostrar rasgos miopáticos inespecíficos, como incremento de la variabilidad en el tamaño de las fibras incluyendo hipertrofia de algunos tipos de fibras (no específica), degeneración y regeneración dispersa de fibras musculares, y un incremento variable del tejido perimisial. Los niveles de creatina quinasa sérica pueden ser normales o estar elevados o muy elevados. El diagnóstico de cada subtipo específico de LGMD puede lograrse mediante el análisis bioquímico de proteínas que se realiza en las biopsias musculares, seguido de la confirmación mediante una prueba molecular. Las pruebas genéticas utilizando paneles, cada vez más disponibles, permiten confirmar el diagnóstico mediante el estudio simultáneo de muchos genes implicados en el diagnóstico diferencial de estos cuadros.

Diagnóstico diferencial:

El diagnóstico diferencial de las LGMD incluye la distrofia muscular facioescapulohumeral, la distrofia muscular de Emery-Dreifuss, la distrofia muscular congénita, la polimiositis, la miopatía metabólica, la miopatía miotónica, la miopatía miofibrilar, la miopatía distal, los trastornos relacionados con anomalías del colágeno 6 y la dermatomiositis.

Cuadro clínico

Las distrofias musculares son un grupo de trastornos musculares hereditarios en los que están alterados uno o más genes necesarios para la funcionalidad y la estructura muscular normales, provocando debilidad muscular y atrofia muscular (distrofia) de gravedad variable. Las formas de distrofia de la cintura escapular se pueden heredar de varias maneras, ya que pueden estar implicados distintos genes. A veces solo se necesita un gen defectuoso, que puede heredarse de cualquiera de ambos progenitores (autosómico dominante). A veces, un gen defectuoso debe ser heredado de ambos progenitores (autosómico recesivo). La distrofia de la cintura escapular causa debilidad tanto en los músculos de la pelvis (distrofia muscular de Leyden-Möbius) como en los del hombro (distrofia muscular de Erb). Afecta por igual a personas de ambos sexos. Estas enfermedades hereditarias con frecuencia comienzan en la primera infancia, aunque es posible que no se inicien hasta la edad adulta. Con muy poca frecuencia producen una debilidad grave.

Tratamiento

El tratamiento de la distrofia muscular de la cintura escapular y de la cintura pélvica se centra en mantener la funcionalidad muscular y en evitar que los músculos se queden paralizados permanentemente en posiciones flexionadas denominadas contracturas.

Fuentes de Información

Jose; B. (2018). Miastenia gravis. Recuperado de http://www.anmm.org.mx/PESP/archivo//INCMNSZ/miastenia_gravis.pdf