

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Licenciatura en Medicina Humana

Materia:

Medicina Física y de Rehabilitación

ANTOLOGIA:

Esclerosis múltiple, Polineuropatías

Docente:

Dr. Gerardo Cancino Gordillo

Alumno:

Víctor Eduardo Concha Recinos

Semestre y Grupo:

5° "A"

Comitán de Domínguez, Chiapas a; 23 de Abril de
2021.

Esclerosis Múltiple:



- **Definición:**

La literatura nos menciona que la esclerosis múltiple 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.

- **Epidemiología:**

Esta enfermedad constituye una de las 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 subdiagnósticos, así como a la poca aplicabilidad de los criterios de McDonald en algunos centros, aunque también se cree que el aumento de los casos es debido al mestizaje puesto que la incidencia en indígenas es baja.

- **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. Es necesario para la patogenia de la EM la presencia de linfocitos T pertenecientes a una población anormal con disregulación inmunológica que les permita reaccionar a autoantígenos, es decir que sean autorreactivos. Para que los linfocitos T autorreactivos puedan acceder al sistema nervioso central (SNC) requieren la expresión de integrinas, las cuales les permiten unirse a moléculas de adhesión en la superficie endotelial, para luego degradar la matriz extracelular, el colágeno y la fibronectina con ayuda de enzimas llamadas metaloproteasas, mismas que realizarán la proteólisis de los componentes de la mielina. Una vez en el interior del SNC las células T se pueden generar 2 tipos de respuestas: TH1 y TH2, que producen diversas citocinas y tienen diferentes mecanismos efectores. La respuesta tipo TH1 produce citocinas proinflamatorias como IL2, TNF e IFN, activa las células presentadoras de antígenos (CPA), promueven la diferenciación hacia una respuesta TH1 e inhiben la respuesta tipo TH2, en contraste con la respuesta tipo TH2, que produce citocinas antiinflamatorias como la IL4, IL5, IL6, IL10 e IL13 y regula así la inmunidad humoral, a la vez que reduce la inflamación local, promueve la diferenciación hacia TH2 e inhibe la diferenciación hacia TH1; por lo tanto, en la EM el tipo de respuesta observado es TH1.

- 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 espandilosis, siringomielia, malformación vascular medular y toxina.

- Diagnostico

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.

- 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.

Farmacológico:

Corticosteroides, como la prednisona oral y la metilprednisolona intravenosa, según lo recetado para reducir la inflamación de los nervios. También se incluyen los Medicamentos de interferón beta, ya que estos medicamentos están entre los que se recetan con más frecuencia para tratar la esclerosis múltiple y finalmente el

Acetato de glatiramer (Copaxone, Glatopa) pues este medicamento puede ayudar a bloquear el ataque del sistema inmunitario a la mielina y debe inyectarse debajo de la piel.

No Farmacológico:

Fisioterapia. Un terapeuta físico u ocupacional puede enseñarte ejercicios de estiramiento y fortalecimiento, y mostrarte cómo usar dispositivos para facilitar tus tareas cotidianas, así como los relajantes musculares **que con ello** puedes experimentar rigidez o espasmos musculares dolorosos o incontrolables, en especial en las piernas. La neurorrehabilitación es una intervención terapéutica centrada en la estimulación del sistema nervioso para que forme nuevas conexiones neuronales tras una lesión neurológica, estimulando una capacidad que se conoce como neuroplasticidad. Y podemos concluir con la equinoterapia, ya que en patologías que afectan al sistema nervioso, un método de terapia muy utilizado es el uso de animales, para ayudar a mejorar alguno de los síntomas, modular conductas y ayudar a convivir con efectos secundarios de tipo más emocional, tales como el estrés o la fatiga.

Miastenia gravis:



¿Qué es la miastenia? Bueno, la miastenia gravis es un trastorno autoinmune de la transmisión neuromuscular la cual involucra la producción de autoanticuerpos dirigidos contra receptores músculo-esqueléticos, y estos en su gran mayoría de los casos de acetilcolina. Se trata de un padecimiento relativamente poco común, aunque la prevalencia ha aumentado, quizá por mejoría en el diagnóstico de la enfermedad y aumento de la longevidad de la población. La **manifestación clínica** característica es la debilidad muscular fluctuante que se incrementa con el esfuerzo. La debilidad ocular es el síntoma inicial más común, que puede permanecer sólo en los músculos oculares o evolucionar a debilidad generalizada. El **diagnóstico** puede apoyarse en pruebas farmacológicas, una de ellas es la prueba de edrofonio, inmunológicas; como las pruebas de anticuerpos contra receptor de acetilcolina, anticuerpos antitirocinasa músculo específicos, anticuerpos antiestriado o bien, igual la podemos encontrar por medio de electrofisiología. El tratamiento de la miastenis gravis puede dividirse en: sintomático, que incluye básicamente a los inhibidores de colinesterasa, de igual manera en un tratamiento a corto plazo (plasmaféresis, inmunoglobulina intravenosa), y por último el tratamiento a largo plazo (prednisona, azatioprina, micofenolato, ciclosporina, tacrolimus, ciclofosfamida, rituximab). Hasta la fecha, la única indicación absoluta de timectomía es la coexistencia de timoma. Describir **la fisiopatología** de esta patología, no es ni un poco sencilla, si tomamos en cuenta que se desconoce el origen preciso de la respuesta autoinmune en la miastenia gravis, pero las anomalías en el timo como son la hiperplasia y neoplasia, las cuales 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:

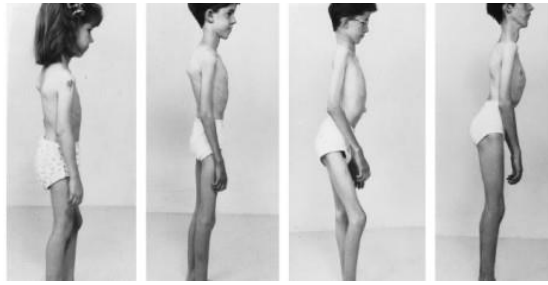
- 1) El nervio presináptico, donde se sintetiza la acetilcolina, almacena y libera.
- 2) El espacio sináptico.
- 3) La membrana muscular postsináptica, que contiene los acetilcolina-R y la enzima acetilcolinesterasa.

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. El cuadro clínico principal es debilidad muscular que se caracteriza por variar de un día a otro (fluctuante), que se dispara tras la actividad física y que empeora al anochecer. Principalmente afecta a las extremidades, aunque también puede afectar la musculatura extrínseca del ojo (diplopía, ptosis palpebrales) y músculos bulbares (voz nasal, disartria, disfagia y compromiso respiratorio). 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. Para el diagnóstico clínico es importante tener en cuenta que esta patología no afecta los reflejos osteotendinosos, pupilares, la sensibilidad, ni tampoco produce disautonomías, esto tiene especial consideración para sus diferenciales. Dentro del diagnóstico con ayuda de estudios de gabinete, podemos englobar la prueba de edrofonio, los anticuerpos antireceptores de

acetilcolina, los anticuerpos antiestriados y la electrofisiología igual puede ser de gran ayuda para el diagnóstico.

El **tratamiento** específico se resume en el uso de glucocorticoides, inmunosupresores y de manera quirúrgica la timectomía (cuando se desencadena por timoma). Se reserva para situaciones graves como las crisis miasténicas, el uso de plasmaféresis o inmunoglobulinas intravenosas. De manera sintomática se usan los colinesterasicos pero puede dividirse para su dosificación en 3 aspectos importantes, Tratamiento sintomático (anticolinesterásicos), el tratamiento inmunológico (timectomía, inmunosupresores) y el tratamiento inmunomodulador en situaciones graves y transitorias.

Distrofia de la fascia escapular y pélvica:



¿Qué es la Distrofia de la fascia escapular y pelvica? Bueno, lo que tenemos que saber primeramente es que esta engloba un grupo de distrofias musculares que pueden heredarse de diversas maneras. Se ven afectados los músculos del hombro o de la pelvis. 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 de gravedad variable. Las formas de distrofia de la cintura escapular se pueden heredar de varias maneras, ya que pueden estar implicados distintos genes, y se dice que la prevalencia estimada global para todas las formas de Distrofias, varía desde 1/44.000 a 1/123.000. La distrofia muscular Facio-escapulares una enfermedad genética con una fisiopatología no tan complicada ya que se sabe que esta es causada por la mutación de un cromosoma. Se da tanto en hombres como en mujeres. Se puede manifestar en un niño si cualquiera de los padres es portador del gen de dicho trastorno.

En 10% a 30% de los casos, los padres no portan el gen. La distrofia muscular facioescapulohumeral afecta principalmente los músculos de la cara, el hombro y de la parte superior del brazo. Sin embargo, puede afectar también los músculos alrededor de la pelvis, las caderas y la parte inferior de la pierna, estos síntomas pueden darse después del nacimiento (forma infantil), pero a menudo no aparecen hasta la edad de 10 a 26 años. Sin embargo, es común que se presenten mucho más tarde en la vida y, en algunos casos, nunca aparecen pero los síntomas a menudo son leves y empeoran muy lentamente.

La debilidad muscular facial es común y puede incluir: parpado caído, incapacidad para silbar, disminución de la expresión facial, dificultad para pronunciar palabras, dificultad para alcanzar objetos, expresión facial deprimida o furiosa. EL diagnóstico se centra en nada más y nada menos que el examen físico ya que mostrará debilidad de los músculos faciales y del hombro, así como omoplato en forma de ala. Debilidad de los músculos de la espalda pueden causar escoliosis, mientras la debilidad de los músculos abdominales puede causar tener un abdomen hundido. Se puede notar presión arterial alta, pero generalmente es leve. Un examen ocular puede mostrar cambios en los vasos sanguíneos en la parte posterior del ojo, no descartando que podemos hacer uso de estudios paraclínicos, una prueba de ADN, EKG, EMG, angiografías con fluoresceína, pruebas genéticas ser cromosoma 4, audiometrías, etc. El tratamiento trata en administrar para controlar los síntomas y mejorar la calidad de vida. Se estimula la actividad. La inactividad, como el reposo en cama, puede empeorar la enfermedad muscular, y bueno, con ayuda de la fisioterapia puede ayudar a mantener la fuerza muscular. Otros posibles tratamientos abarcan:

- Terapia ocupacional para ayudar a mejorar las actividades diarias.
- Albuterol oral para aumentar la masa muscular (pero no la fuerza).
- Cirugía para corregir una escápula alada (omóplato pronunciado).
- Ayudas para caminar y dispositivos de soporte del pie, si hay debilidad en el tobillo.

Bibliografía

Dominguez, R. (2012). Esclerosis múltiple: Revisión de literatura médica. *SciELO*, Ind.

salud, S. g. (2014). Guía de práctica clínica para la detección temprana, atención integral, seguimiento y rehabilitación de pacientes con distrofias. *Prosperidad para todos*, 69.

Silva, J. A. (2011). Miastenia Gravis. *Medigraphic*, 12.