



Mi Universidad

Alumno: Marcos Cigarroa Gonzalez

PIJIAPAN CHIAPAS A 30 DE ABRIL DE 2021

INTRODUCCIÓN

A continuación, se hace a grandes rasgos un comentario de un tema como lo es la enfermedad de Parkinson es un desorden neurodegenerativo, progresivo, de curso prolongado, que se manifiesta en la edad adulta y que clínicamente se caracteriza por temblor rítmico involuntario, rigidez, pérdida de la expresión facial, salivación y manifestaciones psiquiátricas, particularmente de tipo depresivo.

En seguida se brinda más información sobre el tema.

ENFERMEDAD DE PARKINSON

En la mayoría de los casos el padecimiento es esporádico, pero en cerca de 5% se identifican antecedentes familiares.

Entre las manifestaciones clínicas, la enfermedad de Parkinson se caracteriza por depósitos de material proteico en el citoplasma de las neuronas, que se conocen como cuerpos de Lewy; el hallazgo más notable es una pérdida selectiva de las neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra y los locus cerúleos, cabe recalcar que el PARKINSON afecta más a personas mayores de 60 años de edad.

Los pesticidas están destinados a eliminar animales, vegetales, microorganismos y virus o a prevenir su acción.

A continuación, a grandes rasgos hablaremos de un caso clínico que se describe trata de piretroides, que pertenecen al grupo de los herbicidas y cuya toxicidad para los mamíferos es escasa y se metabolizan rápidamente en el organismo. Las piretrinas de origen natural se extraen del *Chrysanthemum cinerifolium*. Este grupo de compuestos afecta esencialmente ganglios basales del sistema nervioso central y provoca una excitación nerviosa repetida, al prolongar la permeabilidad para el ion sodio durante la fase de reconstitución del potencial de acción de las neuronas.

Del grupo de los herbicidas derivados del bupiridilo, los dos principales son el diquat (dibromuro de ,-etilen- dipiridilio) y el paraquat (dicloruro de dimetil-dipiridinio). El paraquat es una sustancia muy tóxica que puede ser absorbida por todas las vías, sin embargo, las intoxicaciones suelen producirse por ingestión voluntaria o más raramente por contacto cutáneo. Los trabajadores expuestos a aerosoles de paraquat pueden padecer epistaxis. El paraquat se comporta como un radical libre y puede producir una lipoperoxidación como consecuencia de la transformación del oxígeno molecular en radical superóxido. La lipoperoxidación es un mecanismo importante en la acción tóxica del paraquat, como lo corrobora la acción sinérgica de una deficiencia de antioxidantes (vitamina E y selenio).

Historia clínica laboral Hombre de 43 años de edad sin carga genética para enfermedad de Parkinson ni antecedentes de importancia para el padecimiento que aquí se describe. Inició su relación obrero-patronal con la empresa fabricante de pesticidas para la que labora en la década de 1980, con el puesto de ayudante general de las líneas de producción de insecticidas, donde sus actividades rutinarias consistían en surtir de botellas contenedoras de pesticidas a la máquina envasadora, que tiene como equipo de seguridad un extractor con carbón activado; además, tenía que vigilar los derrames de pesticidas; si esto ocurría, tenía que abrir la puerta de la envasadora y limpiar el derrame del pesticida con una franela seca, operación que se repetía ocho a 10 veces al día en promedio. Si el derrame era mayor sobre la máquina, también tenía que limpiar la máquina con una franela seca. No se disponía de equipo de protección colectiva para exposición inhalatoria y cutánea a herbicidas e insecticidas, solo se usaba ventilación natural; en ese puesto, el trabajador generó una antigüedad de tres meses.

Padecimiento Se inició seis años antes del momento que aquí se describe, con rigidez e hipocinesia de la extremidad superior izquierda. Un año después se agregó rigidez en la pierna izquierda, temblor en reposo de la mano izquierda y desviación de la comisura bucal; se intensificó el temblor

y comenzó a arrastrar la pierna izquierda al deambular. El trabajador acudió al médico familiar y por falta de respuesta al tratamiento fue derivado al servicio de neurología, donde se le diagnosticó enfermedad de Parkinson. Continuó laborando con la sintomatología; al tratamiento se agregó biperideno. A cuatro años de los síntomas iniciales, se agregó apraxia al vestirse, al pararse desde una posición sedente, al subir o bajar escaleras; así como dolor de cintura escapular y rigidez de los hombros y cuello.

Como resultado del análisis del puesto de trabajo, se corroboró la exposición a los siguientes herbicidas: paraquat, en diferentes concentraciones, de 8.7 % a 27.6 %; diquat a 20 % y a insecticidas piretroides. Por las características del proceso, existió exposición cutánea e inhalatoria a los ingredientes activos de los insecticidas y herbicidas; la cutánea fue la más importante. Asimismo, el protocolo de seguridad sobre el uso del uniforme y el equipo de protección personal era llevado a cabo por el personal sindicalizado.

CONCLUSIÓN

De manera que las personas llegan a la edad adulta puede que eso dependa de dicha enfermedad no descartando que en ocasiones puede ser generado o heredado según se de el caso.

De igual manera algunos síntomas que estas personas presentan son los siguientes:

Síntomas principales: θ Temblor:

θ Es rítmico. Frecuencia 4 – 6 ciclos/seg. θ Evidente en reposo y tensión. θ No presente en el sueño

\rightarrow Parkinson aquinetico: sin temblor

Rigidez:

Por contracción de músculos agonistas y antagonistas. "rigidez en rueda dentada"

Bradicinesia: θ Lentitud para realizar los movimiento.



Mi Universidad

Alumno: Marcos Cigarroa Gonzalez

PIJIJAPAN CHIAPAS A 30 DE ABRIL DE 2021

MIASTENIA GRAVIS

Para dar inicio a este trabajo es importante sobre saltar la definición de la miastenia gravis es un trastorno autoinmune de la transmisión neuromuscular que involucra la producción de autoanticuerpos dirigidos contra receptores músculo-esqueléticos, en la gran mayoría de los casos de acetilcolina, pero en algunos otros, componentes no acetilcolina de la placa muscular posináptica, como el receptor músculoespecífico tirosina cinasa (MuSK).

EPIDEMIOLOGÍA

La miastenia gravis es un padecimiento relativamente poco común, aunque la prevalencia ha aumentado quizá debido a la mejoría en el diagnóstico de la enfermedad y el aumento de la longevidad de la población. En Estados Unidos la prevalencia de miastenia gravis es, aproximadamente, de 20 casos por cada 100,000 habitantes.

La incidencia varía ampliamente de 1.7 a 10.4 por millón, dependiendo del lugar del reporte; en países como España se han reportado hasta 21 casos por millón. Los síntomas pueden empezar a cualquier edad, con un pico en mujeres en la segunda y tercera décadas de la vida, mientras que el pico en varones ocurre en la quinta y sexta décadas.

Se asocia con enfermedades autoinmunes como: artritis reumatoide, lupus y anemia perniciosa, que las padecen, aproximadamente, 5% de los pacientes. La enfermedad tiroidea ocurre en cerca de 10%, a veces asociada con anticuerpos

antitiroideos. Alrededor de 10 a 15% de los pacientes con miastenia gravis tienen un timoma, mientras que la hiperplasia linfoide del timo con proliferación de los centros germinales ocurre en 50 a 70% de los casos.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

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 peri-

operatorios, aminoglucósidos, quinina, quinidina, toxina botulínica, ciprofloxacino, telitromicina y estatinas.

CLASIFICACIÓN

Las diferencias en la presentación clínica, la edad de inicio, el perfil inmunológico y la presencia o ausencia de afectación tímica permiten la clasificación de la miastenia gravis en varios subtipos. Miastenia gravis generalizada. Puede dividirse en: inicio temprano y tardío.

Inicio temprano (antes de los 40 años). Más frecuente en mujeres con anticuerpos anti-acetilcolina e hiperplasia de timo. Pueden coexistir otras enfermedades autoinmunes, sobre todo tiroideas. Inicio tardío (mayor a los 40 años). Más frecuente en hombres. Suelen tener histología tímica normal o atrofia de esta glándula. Puede manifestarse con debilidad ocular o generalizada, pero frecuentemente con mayor severidad, comparada con los casos de inicio temprano y son excepcionales las remisiones espontáneas. Además de los anticuerpos anti-acetilcolina, frecuentemente coexisten anticuerpos para proteínas de músculo estriado, como tinina y el receptor rianodino. La existencia de estos anticuerpos se ha asociado con debilidad más severa, generalizada o predominantemente orofaríngea y crisis miasténicas frecuentes.

Se desconoce el origen preciso de la respuesta autoinmune en la miastenia gravis, pero las anormalidades 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 presináptico, donde se sintetiza la acetilcolina, almacena y libera; 2) el espacio sináptico y 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. También se ha encontrado una asociación entre DR14-DQ5 y pacientes con autoanticuerpos anti-MuSK.

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.

A manera de **conclusión** se puede decir que los tratamientos 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).

3) terapia a largo plazo (prednisona, azatioprina, micofenolato, ciclosporina, tacrolimus, ciclofosfamida, rituximab).



Mi Universidad

Alumno: Marcos Cigarroa Gonzalez

PIJIJAPAN CHIAPAS A 30 DE ABRIL DE 2021

Introducción

La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad neurodegenerativa que se caracteriza por pérdida progresiva de neuronas motoras superior e inferior manifestado por debilidad progresiva, atrofia, espasticidad, fasciculaciones y reflejos anormales con una supervivencia de 3 a 5 años posterior al diagnóstico. La incidencia es mayor en hombres con relación de 1.2-1.5:1; la edad de inicio suele ser entre la quinta a sexta década de la vida. La ELA durante el embarazo es poco común, sólo 18 casos se han descrito a nivel mundial. En México, es el segundo caso reportado. La serie más grande de esta asociación se describió en la isla de Guam en 1956 con una mayor prevalencia de la variante familiar de la enfermedad.

ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA Y EMBARAZO, UNA ASOCIACIÓN POCO COMÚN

A continuación se presenta un caso clínico Mujer, diestra, primigesta, 29 años, sin historia familiar de enfermedades neuromusculares, consumo de fármacos o exposición a tóxicos, se documentó diabetes pregestacional en la semana 14. A las 29 semanas de embarazo acude a valoración por debilidad asimétrica de predominio en extremidades superiores, iniciando los síntomas 1 mes previo al diagnóstico del embarazo; involucrando las extremidades inferiores 3 meses después; además de disfagia y disartria espástica. En la exploración física abdomen globoso con producto único vivo de presentación cefálica, frecuencia cardíaca fetal de 140 latidos por minuto. A la exploración neurológica disartria espástica, disfagia, afección del fenómeno de Vernet. Fuerza muscular 3/5 proximal y 4/5 distal en extremidades superiores; inferiores 4/5 proximal y distal en la escala del Medical Research Council (MRC). Además, atrofia generalizada de predominio distal (Manos de Aran-Duchenne). Espasticidad, hiperreflexia generalizada, respuesta plantar extensora (Babinski), Hoffman y Tromner bilateral. Los estudios de laboratorios básicos, perfil tiroideo, análisis citoquímico, citológico, cultivos del líquido cefalorraquídeo (LCR) fueron normales. VDRL (Venereal Disease Research Laboratory), ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) y VIH (Virus de la Inmunodeficiencia Humana) fueron negativas. No se encontraron anticuerpos antigangliósidos (GM1). La resonancia magnética (RM) de encéfalo y medula espinal fueron normales. La electromiografía (EMG) mostro un patrón neurono-neuropático con denervación aguda y crónica, así como afección indirecta de la neurona motora superior por facilitación de ondas F. Estos

hallazgos apoyan el diagnóstico de ELA definida, de acuerdo con los criterios revisados de El Escorial y Airlie House, con apoyo neurofisiológico en los criterios de Awajishima.

La resolución del embarazo fue vía cesárea, utilizando anestesia regional; obteniéndose producto único vivo. La evolución de la paciente durante el puerperio fue tórpida debido a que presentó compromiso respiratorio treinta días después del evento obstétrico; ameritó manejo avanzado de la vía aérea, sin embargo, presentó paro cardiorrespiratorio y muerte. El desarrollo del producto fue normo evolutivo desde el nacimiento hasta los primeros 6 meses de seguimiento post natal.

A pesar de la baja prevalencia, los factores hormonales tienen un impacto en la incidencia, así como en la evolución de la enfermedad. Los estrógenos poseen un efecto neuroprotector, no sólo en ELA, también en Alzheimer y Parkinson. Los posibles mecanismos de neuroprotección de estas hormonas, están relacionados con la potenciación de la liberación de neurotrofinas, así como la interacción con diversos neurotransmisores. Recientemente, se han descrito las vías moleculares de neuroprotección mediada por los estrógenos a través de la inactivación del complejo NADPH-oxidasa y reducción del daño oxidativo en las motoneuronas. A pesar de esto, se ha observado que los efectos de los estrógenos son contrastantes respecto a su efecto neuroprotector. En un grupo de mujeres posmenopáusicas, quienes recibieron terapia de reemplazo hormonal se documentaron signos tempranos de la enfermedad sin un impacto en el inicio y la progresión de los síntomas relacionados con ELA. La teoría propuesta respecto a esta falla en la neuroprotección es atribuida a que los receptores para estrógenos se localizan en el asta dorsal de la médula espinal, mientras que los receptores para andrógenos se localizan en las neuronas motoras de la misma. Sin embargo, la exposición a estrógenos y progestágenos exógenos, por el uso de anticonceptivos hormonales combinados y terapia de reemplazo hormonal, disminuye el riesgo de desarrollar ELA.

El tratamiento durante estadios avanzados representa un problema serio. El compromiso bulbar además de afectar la respiración afecta la deglución, adicionado al hipermetabolismo fisiológico, lo cual induce malnutrición y caquexia en estadios finales. El tratamiento con riluzole es considerado clase C durante el embarazo, debido a efectos teratogénicos reportados en pruebas con animales. Sin embargo, el riesgo en humanos no ha sido evaluado en estudios clínicos apropiados. Se tiene el reporte de una mujer con ELA durante el embarazo, la cual recibió este tratamiento sin efectos deletéreos en el producto. La anestesia regional ofrece ventajas respecto a la general, ya que disminuye la intensidad del dolor, mientras que preserva la función bulbar. No hay un consenso respecto a la resolución del embarazo vía vaginal o cesárea. Debido a que la musculatura uterina no

está afectada, pero sí la del piso pélvico, la cual carece de tono, esto podría facilitar el parto vía vaginal. Debido a que la sensibilidad está preservada en la ELA, la paciente no tendría dificultad en percibir las contracciones uterinas. El compromiso bulbar y de la musculatura respiratoria determinaría la resolución del embarazo vía cesárea. Respecto a la asociación de ELA y embarazo, la frecuencia de malformaciones congénitas sólo se han reportado dos casos, anencefalia y paladar hendido, sin embargo, no ha sido determinado si poseen una relación directa con la ELA.

A manera de **conclusión** la asociación de ELA y embarazo es poco común, la sospecha diagnóstica es importante, sin embargo, ante datos de afección de neurona motora superior e inferior se debe de tener en consideración, ya que impacta en el cuidado gestacional de la madre y el producto, así como en la resolución del mismo.