

ENFERMEDADES CRÓNICO DEGENERATIVAS
CONCOMITANTES CON EL DIAGNÓSTICO DE
DIABETES (ARTERIOSCLEROSIS – ESCLEROSIS
MÚLTIPLE – ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA –
OSTEOARTRITIS).

EXPOSITOR:

LIC. ENF. CLAUDIA A. SARMIENTO MOLINA
ESPECIALISTA EN SALUD MENTAL Y SALUD PÚBLICA



1. ARTERIOSCLEROSIS

ARTERIOSCLEROSIS

Se denomina arteriosclerosis al endurecimiento y pérdida de elasticidad de las arterias.

Enfermedad caracterizada por la existencia de placas que protuyen en la luz vascular, compuestas de lípidos, células de músculo liso, tejido conectivo amorfo y restos celulares.



ANTECEDENTES HISTÓRICOS

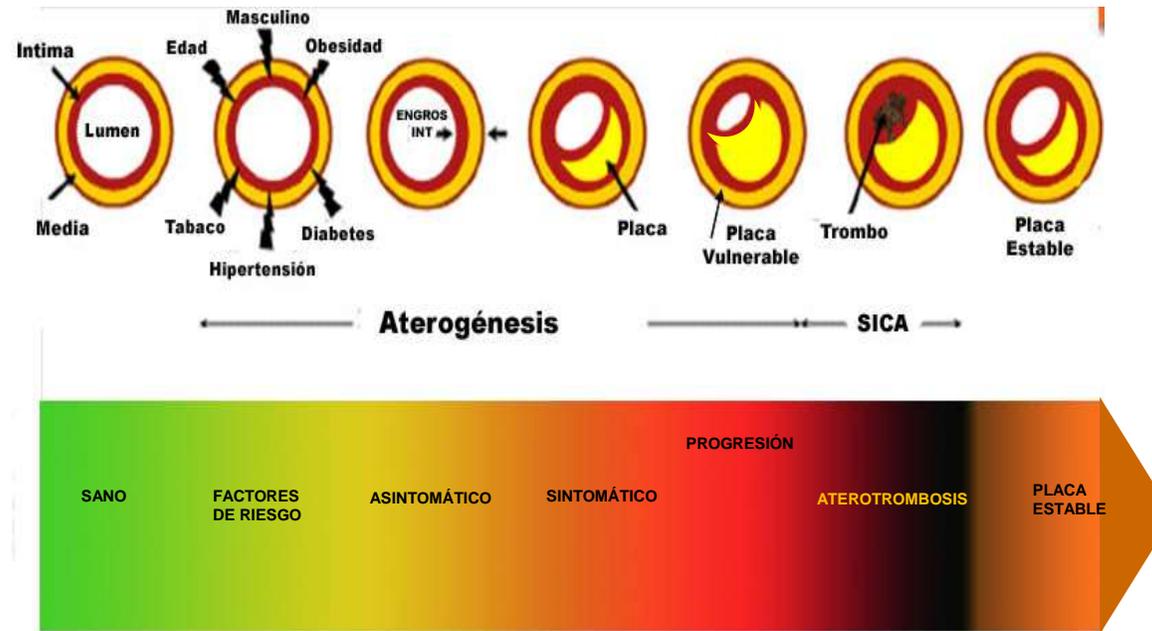
El primero que utilizó el término arterioesclerosis fue **Johann Friedrich Lobstein** en 1829.

Quien puso acento en el aspecto macroscópico al tacto: endurecimiento de la pared vascular, fue el célebre patólogo alemán **Rodolfo Virchow** en 1856.

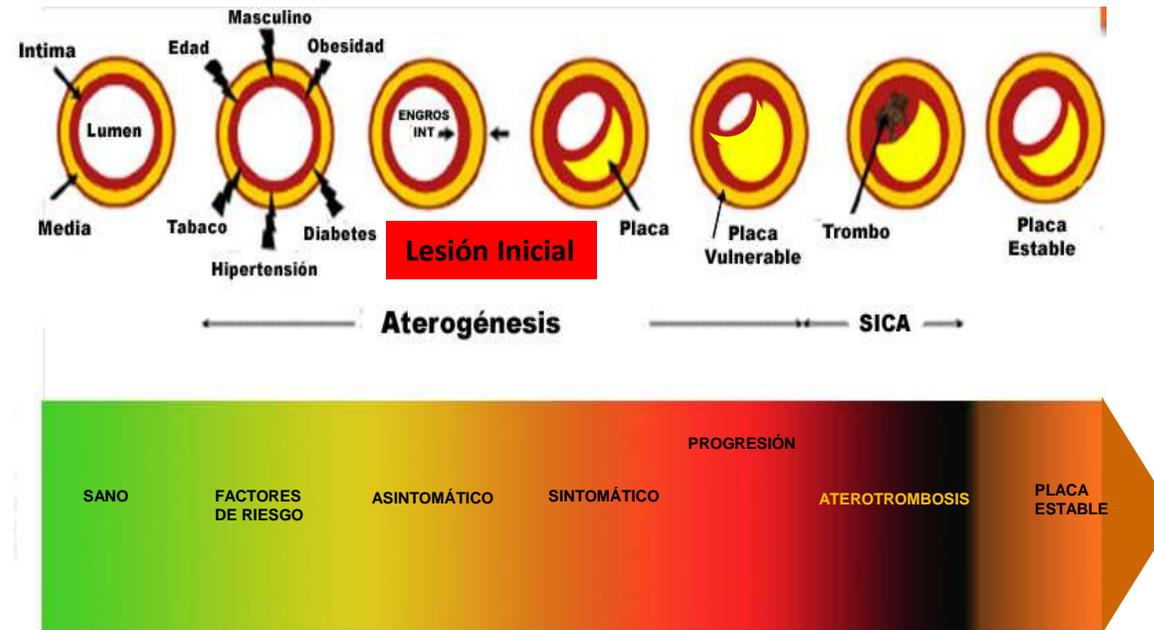
Posteriormente en 1904, **Félix Jacob Marchand**, patólogo francés-alemán, fue quien introdujo el término aterosclerosis.



Etapas evolutivas de la formación de aterosclerosis coronaria

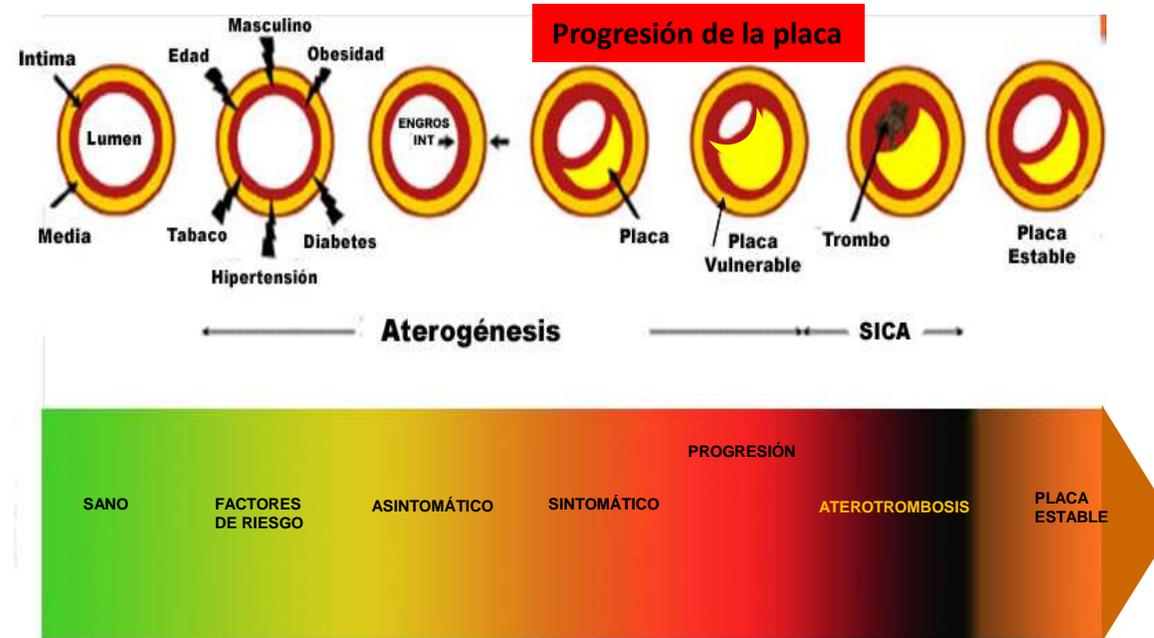


Etapas evolutivas de la formación de aterosclerosis coronaria



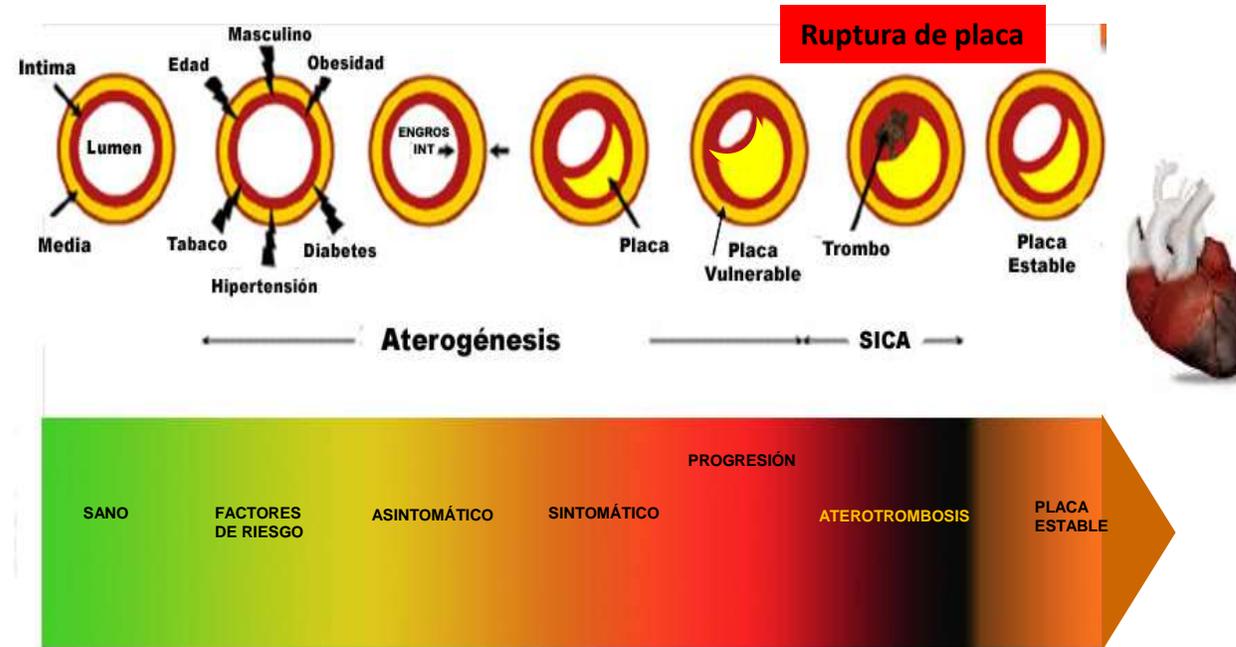
Las células endoteliales activadas por factores de riesgo como la hiperlipoproteinemia expresan adhesión y las moléculas quimiotácticas reclutan leucocitos inflamatorios como monocitos y linfocitos T

Etapas evolutivas de la formación de aterosclerosis coronaria



Conforme la lesión progresa los mediadores inflamatorios causan expresión de factor tisular, un potente procoagulante y proteinasas degradantes de la matriz que debilitan la capa fibrosa de la placa.

Etapas evolutivas de la formación de aterosclerosis coronaria



Esto sucede en el punto más delgado de la capa, también conocido como hombro de la placa, lo cual condiciona que los factores de coagulación.

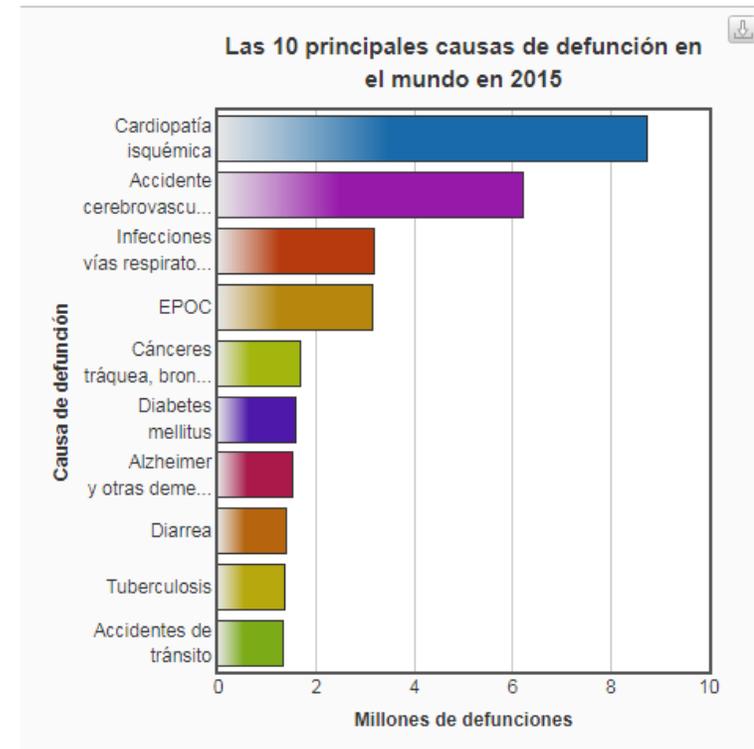
Si el balance entre los mecanismos pretrombótico y fibrinolítico es desfavorable puede desarrollarse un trombo oclusivo causando un síndrome coronario agudo.

Atherosclerosis 2007;194:46-54

EPIDEMIOLOGÍA

La cardiopatía isquémica y el accidente cerebrovascular ocasionaron 15 millones de defunciones en 2015 y han sido las principales causas de mortalidad durante los últimos 15 años.

En México la cardiopatía isquémica en el 2016 fue la causa de **96 282** defunciones.



OMS 2015

ETIOLOGÍA

Factores de riesgo

No modificables

Genética

Edad

Sexo

Modificables

Diabetes

Hipertensión

Tabaquismo

Hiperlipidemia

Aumento de PCR

Menores o inciertos

Estrés

Dieta aterogénica

Inactividad física

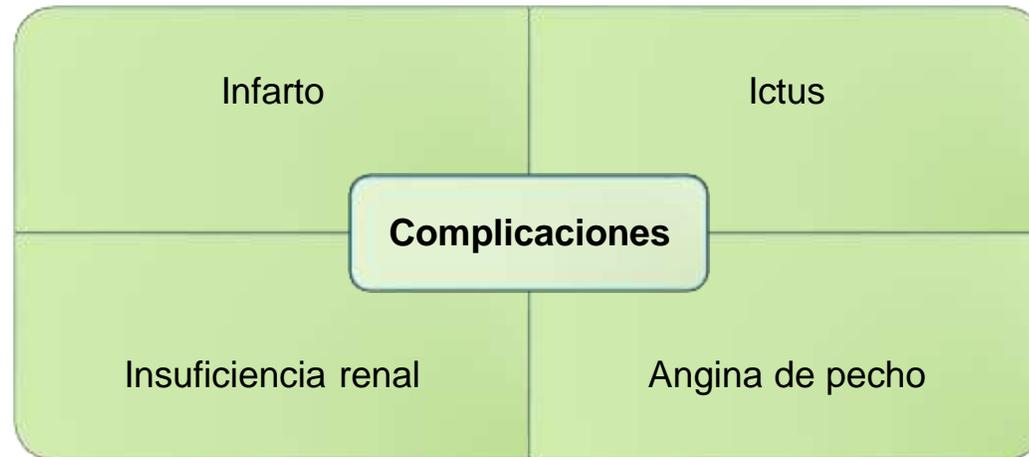
FISIOPATOLOGÍA



Segmento arterial que exhibe grados variables de engrosamiento de la pared, con fibroplasia y focos de calcificación dentro de la túnica muscular, compatibles con un proceso aterosclerótico. Los números 1, 2 y 3 indican, las capas intima, media y adventicia, respectivamente.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La aterosclerosis temprana permanece asintomática, a menudo durante varias décadas.



DIAGNÓSTICO



Análisis de
sangre



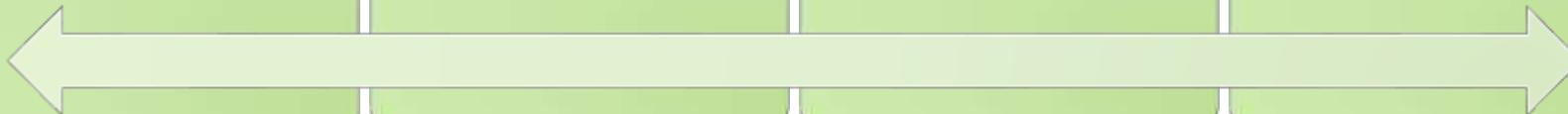
Angiografía
coronaria



Ecografía
intravascular



Tomografía
computarizada



TRATAMIENTO Y CONTROL

Estatinas

Moléculas que inhiben, la HMG-CoA reductasa, y por tanto la síntesis de colesterol endógeno

Disminuye colesterol total y LDL

IECA

Enalapril

Lisopril

Ramipril

Captopril

Acido acetilsalicílico

Antiinflamatorio

Antiagregante plaquetario

Cambios en el estilo de vida

Dieta

Actividad física

2. ESCLEROSIS MÚLTIPLE

ESCLEROSIS MÚLTIPLE

La ESCLEROSIS MÚLTIPLE es una enfermedad que...

Afecta de forma exclusiva al Sistema Nervioso Central.

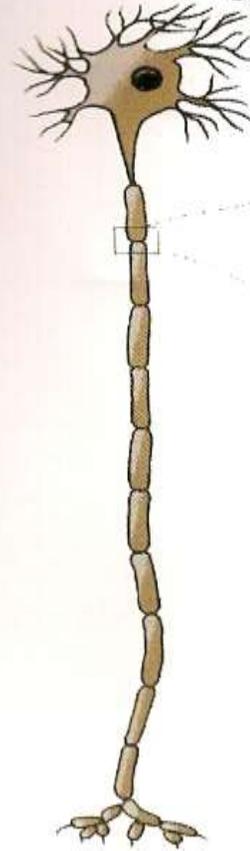
Es desmielinizante.

Es degenerativa y progresiva.

Es crónica.

Célula nerviosa (neurona)

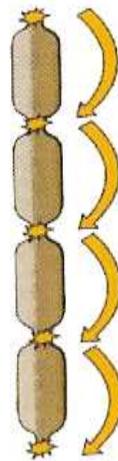
Las células nerviosas (neuronas) transmiten los mensajes entre las diferentes partes del cuerpo



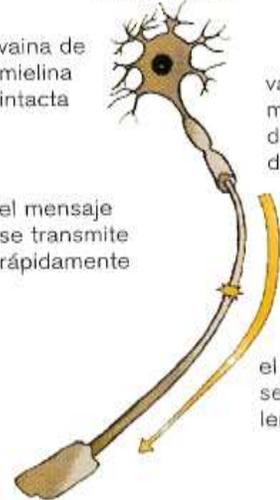
cubierta exterior aislante de los nervios (envoltura de mielina)

nervio normal

nervio dañado



vaina de mielina intacta
el mensaje se transmite rápidamente



vaina de mielina está dañada o destruida
el mensaje se transmite lentamente

FUENTE: "Guía práctica sobre esclerosis Múltiple". Autor: Dr. Fernando Castellanos Pinedo

Etiología

La causa es desconocida.

No es hereditaria (pero la carga genética tienen una gran influencia en la probabilidad de padecerla).

Muchas investigaciones apuntan a que es una enfermedad auto-inmune.

Diagnóstico

El diagnóstico es neurológico.

Se trata de una enfermedad “caprichosa” (no se presenta de la misma manera en las personas que la padecen).

Para la elaboración del diagnóstico se utilizan unas pruebas complementarias (resonancia magnética, punción lumbar y potenciales evocados).

Presentación clínica

Hay tres tipos importantes de Esclerosis Múltiple:

1. Remitente – Recurrente.
2. Primaria Progresiva.
3. Secundaria Progresiva.

Síntomas

Los síntomas son diferentes en cada paciente tanto en estructuras anatómicas como en grados de intensidad.

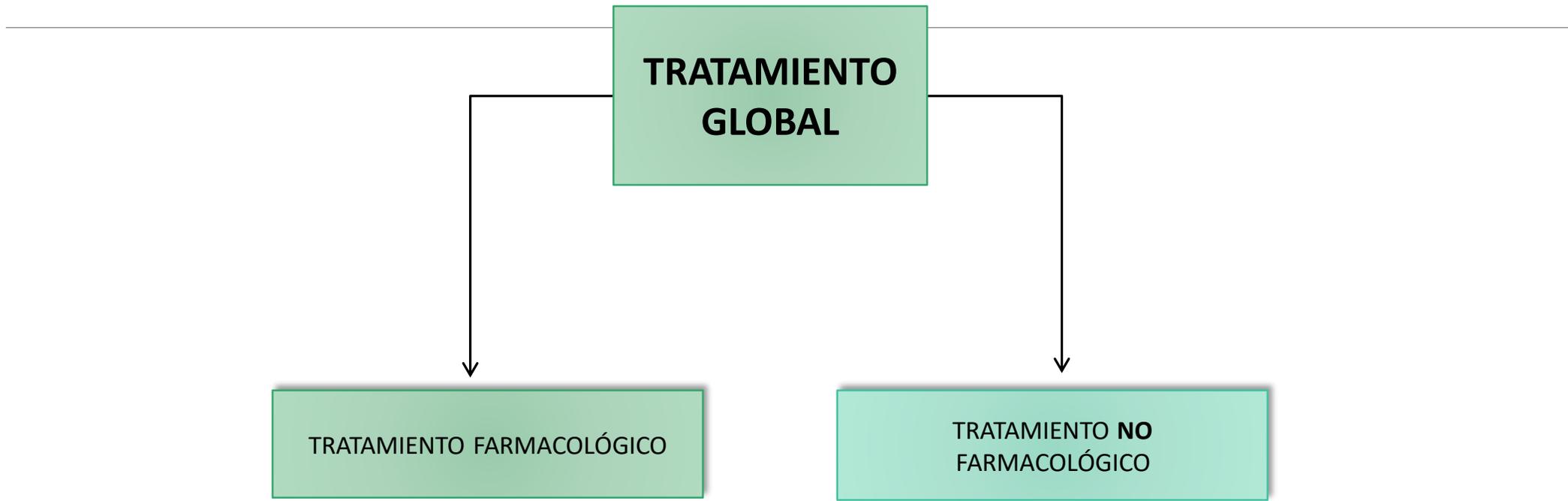
Siempre en función de la localización y la magnitud de la lesión en el SNC.







TRATAMIENTO GLOBAL



A) TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Lo proporciona el ESTADO DE SALUD

Los fármacos que utilizan los enfermos son muy diversos y van destinados a su sintomatología.

El único tipo de Esclerosis Múltiple que tiene tratamiento farmacológico propio es la “Remitente – Recurrente”.

B) TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Se trata de llevar a cabo...

...**una rehabilitación integral** (abordamos todos los síntomas que presenta el paciente).

...**una rehabilitación multi-disciplinar** (participan de forma coordinada profesionales de especialidades diversas)

...**una rehabilitación personalizada e individualizada** dependiendo de la sintomatología de cada paciente.

3. ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA

ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA (ELA)

- ❑ La Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA) es una enfermedad neurodegenerativa de **curso progresivo** con una implicación importante en la **SALUD FÍSICA Y EMOCIONAL** de la persona que la padece y de los que le rodean.
- ❑ Esta sección esta dirigida a los **PACIENTES, SUS CUIDADORES y los ciudadanos en general**.
- ❑ Nuestra principal intención es ofrecer información sobre el funcionamiento de esta enfermedad y las **implicaciones que tiene el ESTADO NUTRICIONAL** sobre su evolución.
- ❑ Esta información pretende ayudar a comprender las recomendaciones y **MEJORAR LA COMUNICACIÓN ENTRE EL PACIENTE Y SU EQUIPO SANITARIO**.

¿Qué es la ELA?



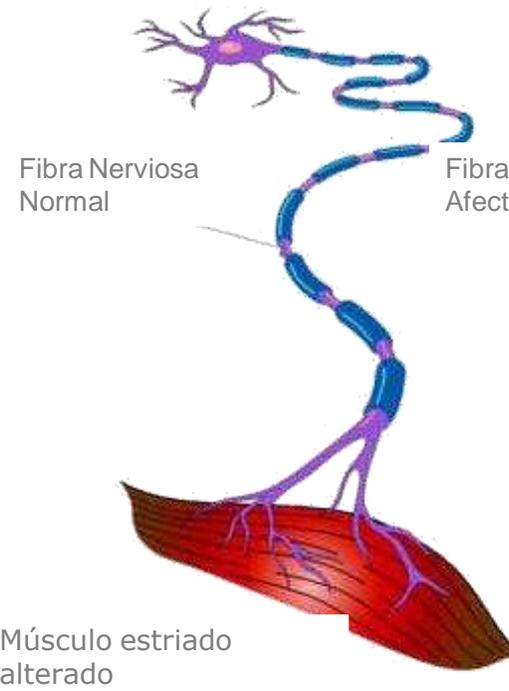
1 de cada 4
pacientes
sobreviven
**MÁS DE 5
AÑOS**

NO hay
CURA
conocida

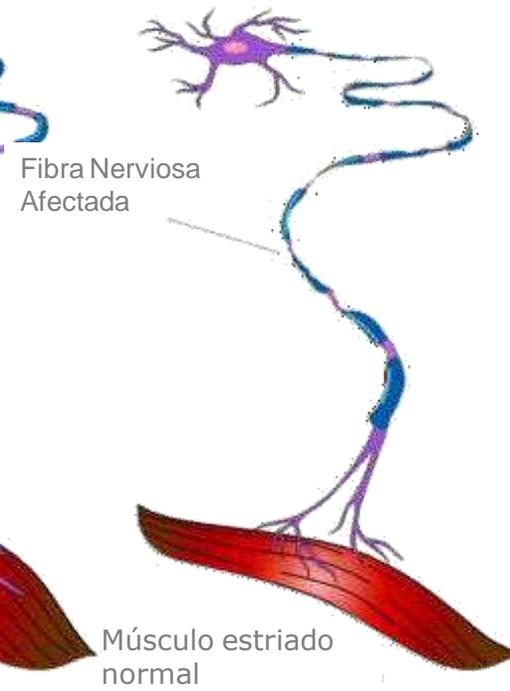
NO hay
**FACTORES
RIESGO**
conocidos

5 de cada
100.000
personas

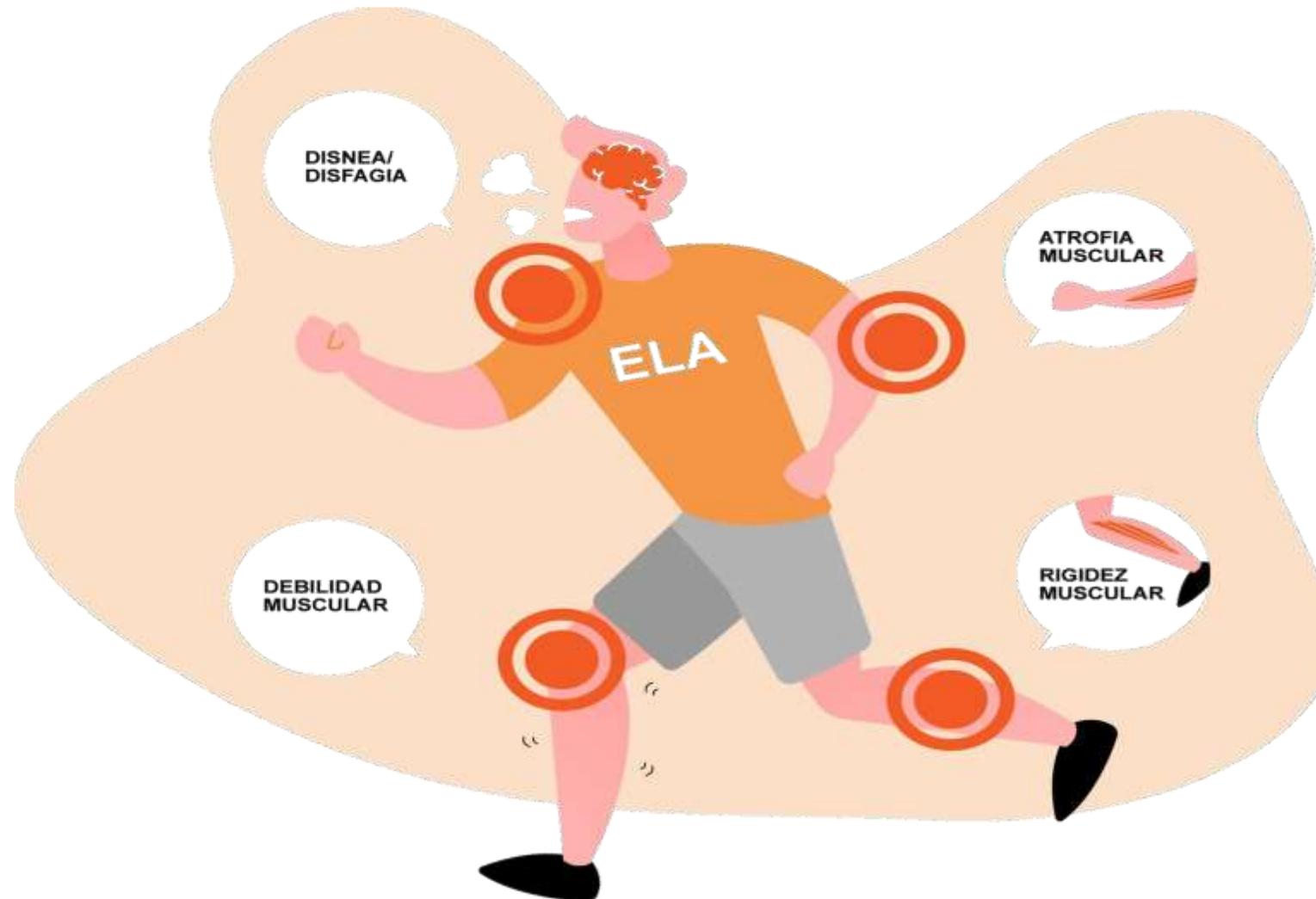
**MOTONEURONA
NORMAL**



**MOTONEURONA
ENFERMA**



¿Cómo actúa esta enfermedad?



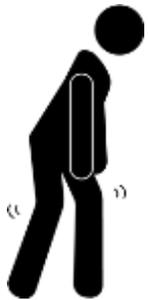
DETERIORO MUSCULAR



Dificultad para caminar



Debilidad manos



Debilidad piernas

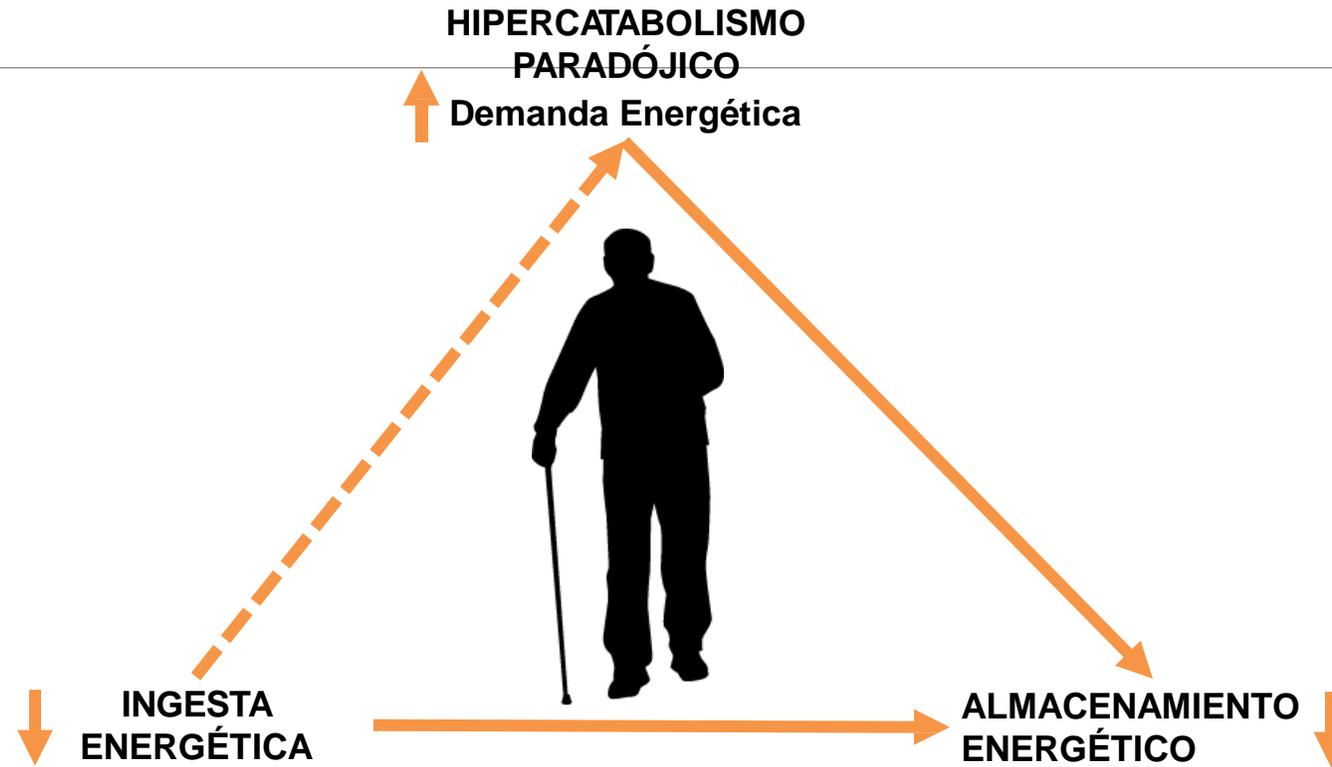


Calambres musculares

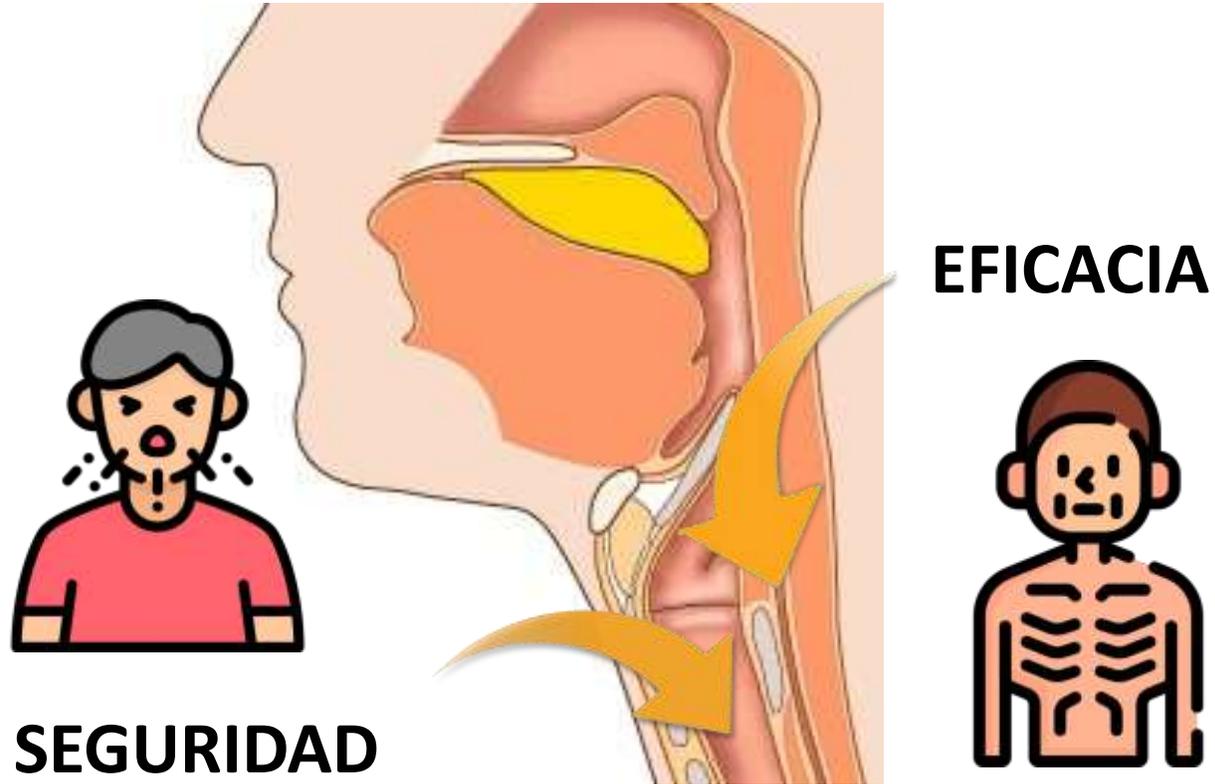


Tropiezos y caídas

INFLUENCIA SOBRE METABOLISMO



Disfagia



FORMAS CLÍNICAS

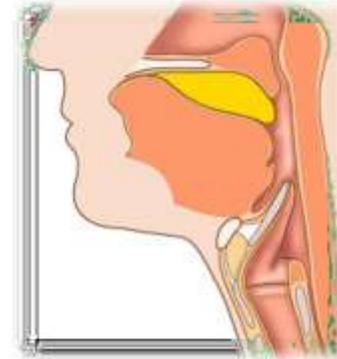
- **Esclerosis Lateral Primaria**
- **Amiotrofia Espinal Progresiva**

enfermedades genéticas que dañan y matan las neuronas motoras



ESPINAL

- **Parálisis Bulbar Progresiva**
- **Forma Clásica ELA**



causando habla arrastrada y dificultad para masticar y tragar

BULBAR

DIAGNÓSTICO



- **Clínica**
(sintomatología):



- **Electrofisiología:**
Velocidades de
conducción
Electromiografía
- Estimulación magnética
cortical



- **Resonancia
Magnética Nuclear**



- **Estudio Genético**

PSIQUIATRA

REHABILITADOR

NEURÓLOGO

NEUMÓLOGO

ENDOCRINÓLOGO

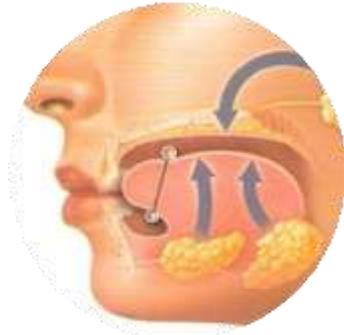
¿Por qué es
importante la
NUTRICIÓN?



HIPERCATABOLISMO PARADÓJICO



SIALORREA



DISFAGIA



DISNEA



**DISMINUCIÓN
INGESTA**

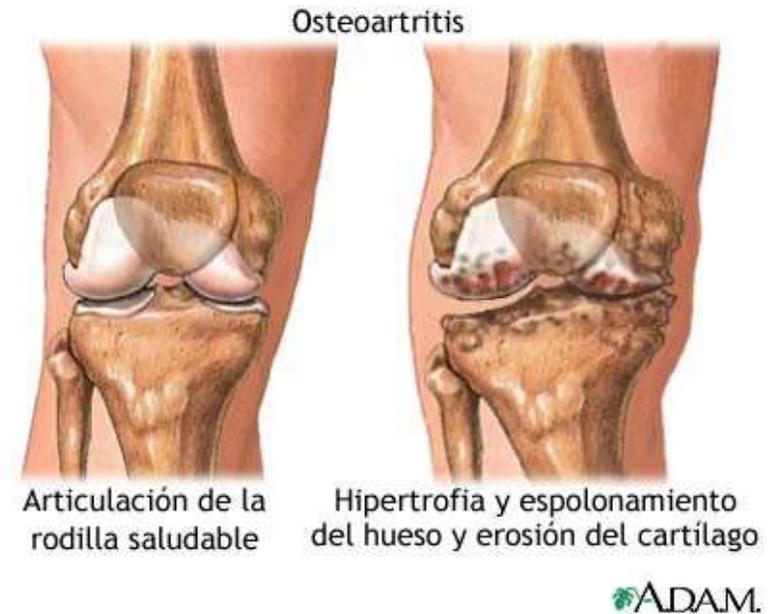
**DIFICULTAD
MASTICACIÓN**



4. OSTEOARTHRITIS

OSTEOARTRITIS

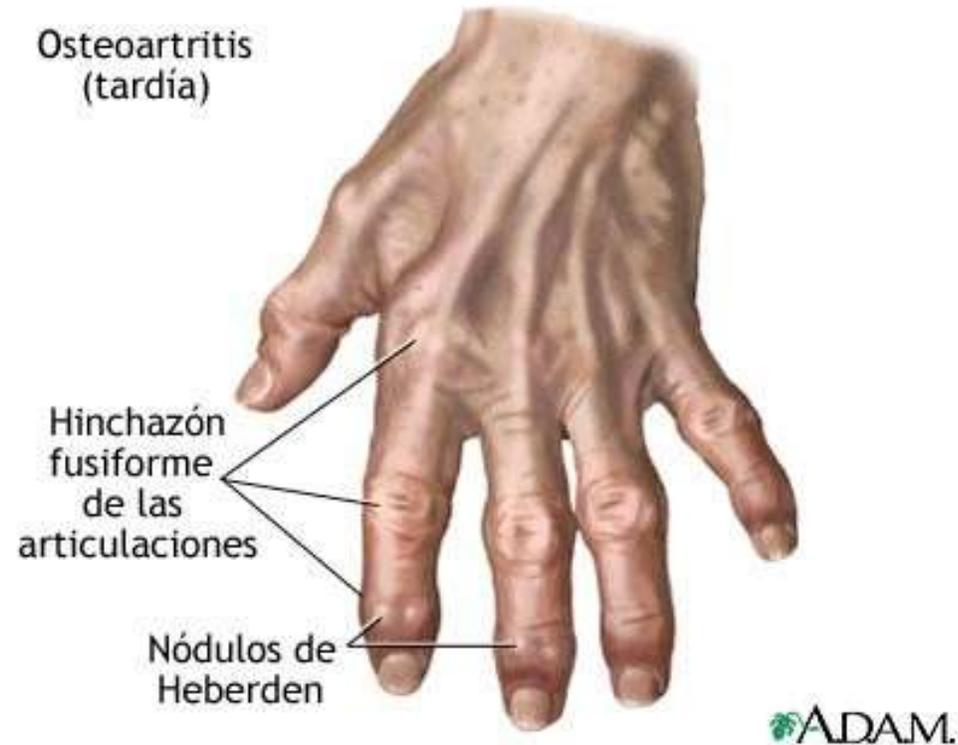
Enfermedad degenerativa articular, caracterizada por la destrucción del cartílago hialino que recubre las superficies óseas. Lejos de ser un proceso estático, la artrosis se produce por un desequilibrio entre los mecanismos de regeneración y degeneración de dicho cartílago.



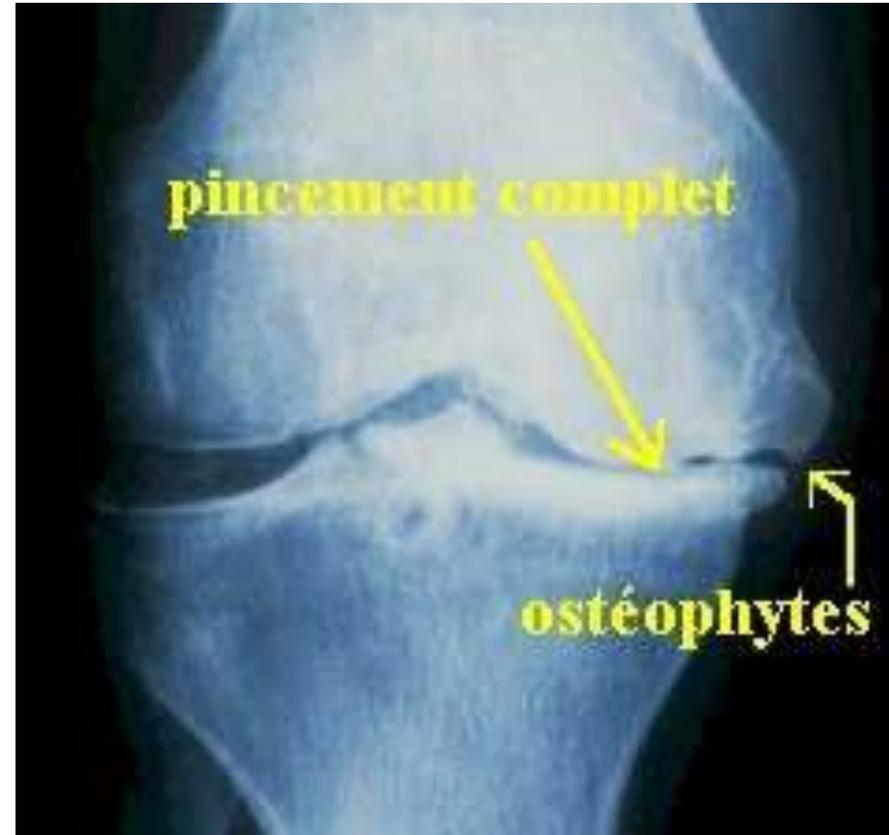
FACTORES

Factores mecánicos y biológicos de diferente tipo, provocan una alteración del metabolismo del condrocito que determina la pérdida progresiva del cartílago hialino asociada a cambios del hueso subyacente (osteofitos y esclerosis subcondral), y de las estructuras periarticulares (derrame sinovial, laxitud ligamentaria y debilidad muscular).

Por debajo de los 55 años, la afectación articular es similar en hombres y mujeres. Por encima de esta edad, la articulación más frecuentemente dañada es la cadera en los hombres y las articulaciones de las manos en las mujeres.



No está claro si la OAR es una única enfermedad o un espectro de patologías con unas manifestaciones clínicas y radiológicas similares. Así podemos clasificar la OAR en dos grupos: primaria sin una causa definida y secundaria asociada a otras patologías (hemocromatosis, gota, diabetes mellitus, displasias óseas,...).



FACTORES

Factores sistémicos (confieren susceptibilidad generalizada)

Sexo

Edad

Herencia

Osteoporosis (estado hormonal)

-Factores locales (propias de cada articulación)

Obesidad

Inestabilidad articular (laxitud, deformidades)

Traumatismos repetidos

Sobrecarga articular (ocupacional...)

SIGNOS Y SÍNTOMAS

El síntoma fundamental es el dolor, de inicio insidioso, profundo y mal localizado, que típicamente aumenta con el movimiento y mejora con el reposo. Conforme avanza la enfermedad, el dolor se hace continuo y apareciendo hasta en reposo. En ocasiones también hay rigidez articular agravada después del reposo, e incapacidad funcional de la articulación afecta.



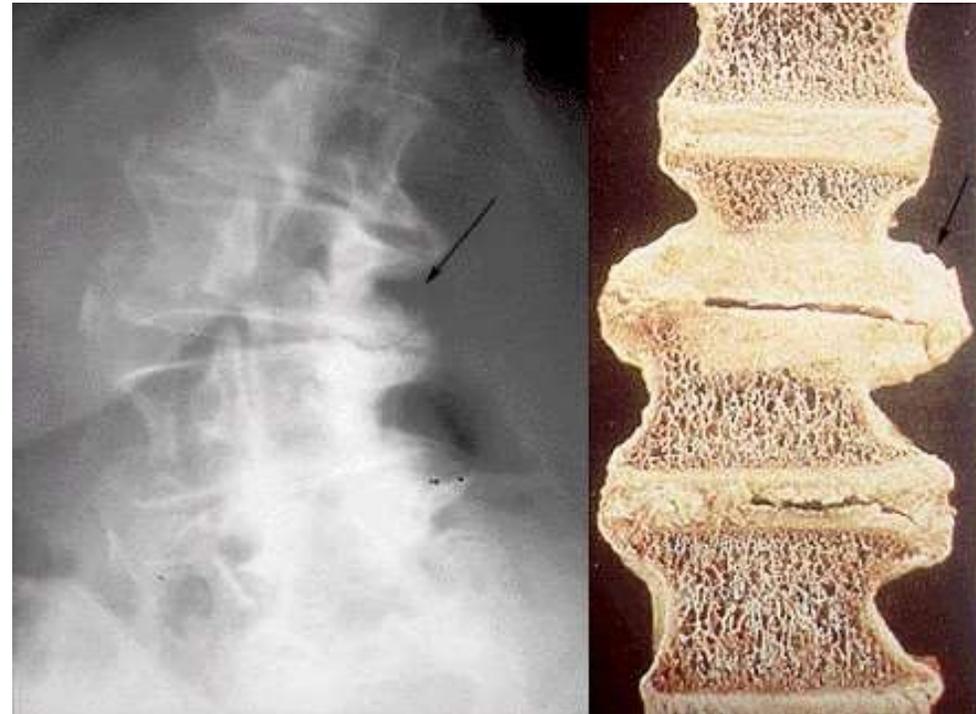
DIAGNÓSTICO

A la exploración física :deformidades articulares, por aumento del componente óseo y capsular, y limitación de la movilidad con dolor a la presión, chasquidos y crepitación de la articulación.



DIAGNÓSTICO

La radiología en las fases iniciales puede ser normal, aunque lo más típico es observar un estrechamiento de espacio articular asociado a esclerosis subcondral, aparición de osteofitos marginales (prominencias óseas), quistes y anomalías del contorno óseo.



EXAMENES LABORATORIO



No existen alteraciones de laboratorio específicas de la osteoartritis, ni marcador alguno que permita hacer un diagnóstico o seguimiento de la enfermedad.

TRATAMIENTO

1.- Tratamiento no farmacológico:

La fisioterapia juega un papel muy importante para mantener la fuerza muscular y la movilidad articular. Se debe planificar un programa de ejercicios para cada enfermo, complementado en los casos necesarios con electroterapia (onda corta) y termoterapia (calor local). Los aparatos ortopédicos pueden ser útiles en determinados momentos de la evolución de la enfermedad para permitir cierto reposos articular y evitar daños mayores como desviaciones, bloqueos o caídas.

TRATAMIENTO

2.- Tratamiento farmacológico:

Paracetamol

los inhibidores de la COX-2 (celecoxib y rofecoxib).

El dolor en articulaciones superficiales con artrosis (manos, rodillas), puede aliviarse con el empleo de analgésicos tópicos.

El sulfato de glucosamina y el condroitín sulfato estimulan la síntesis de matriz extracelular del cartílago y parece que ejercen un control moderado sobre el dolor articular

Los corticoides intraarticulares pueden ser eficaces en casos puntuales.

TRATAMIENTO

3.- Cirugía:

Indicada en las fases tardías de la enfermedad cuando existe dolor refractario o importante trastorno funcional. Existen cuatro procedimientos quirúrgicos:

- La osteotomía (para corregir la distribución de cargas).
- La artroscopia (con lavado y desbridamiento intraarticular).
- La artrodesis (o fusión articular, útil en columna y pequeñas articulaciones).
- La artroplastia o sustitución articular por una prótesis, muy útil en cadera y rodilla.

¡Muchas gracias!