

1. Ficha de la enfermedad:

- **Nombre de la enfermedad:** Esclerosis múltiple (EM)
- **Sistema afectado:** Sistema nervioso.
- **Breve descripción anatómica/fisiológica:**

Es una enfermedad crónica inflamatoria, la cual causa daño a la **mielina** del sistema nervioso central, que afecta principalmente al **cerebro y la médula espinal**. [1] De manera anatómica se caracteriza por la pérdida de mielina (la capa que recubre y protege las **fibras nerviosas**) y **daño axonal**, lo que genera lesiones dispersas en la **sustancia blanca** y, en menor medida, en la **sustancia gris** del sistema nervioso central (observable mediante resonancia magnética). [2] Para el lado fisiológico, la EM implica una respuesta inmunitaria anormal que ataca la mielina, así se interrumpe la transmisión de los impulsos eléctricos a lo largo de las neuronas y provocando síntomas neurológicos variables según la localización de las lesiones. [3]. Los daños provocados, mencionados previamente, se deben por el proceso patológico que involucra una respuesta inmunitaria anómala, donde **linfocitos T y B autorreactivos cruzan la barrera hematoencefálica**. [4]

Aislamiento de una fibra nerviosa:

La mayoría de las fibras nerviosas situadas dentro y fuera del cerebro están envueltas por varias capas de tejido compuesto por una grasa (lipoproteína) denominada mielina. Estas capas forman la vaina de mielina. De forma semejante al aislamiento alrededor de un cable eléctrico, la vaina de mielina permite la conducción de las señales nerviosas (los impulsos eléctricos) a lo largo de la fibra nerviosa con velocidad y precisión. Cuando la vaina de mielina está lesionada (se denomina desmielinización), los nervios no conducen los impulsos eléctricos con normalidad. [5]

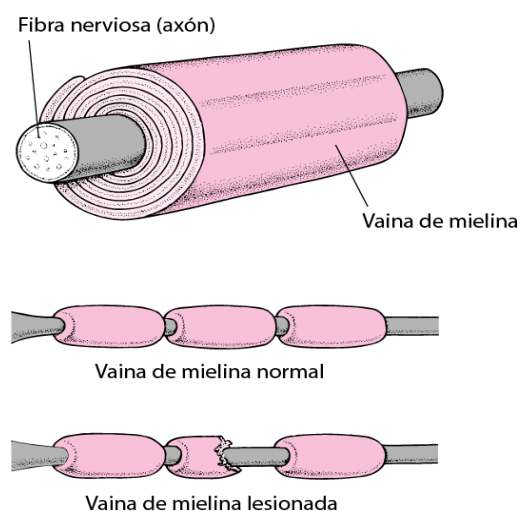



Fig. 1. [22]. "Aislamiento de una fibra nerviosa", Manual Merck, [En línea]. Disponible en: [Introducción al sistema nervioso periférico - Enfermedades cerebrales, medulares y nerviosas - Manuale Merck versión para el público general](#)



Psicología-Online 

SUSTANCIA BLANCA	SUSTANCIA GRIS
Formada por prolongaciones nerviosas recubiertas de mielina	Formada por cuerpos neuronales o somas
Color claro debido a la mielina	Color más oscuro
Más en el interior	Más en la corteza
En la medula: tractos ascendentes y descendentes	En la medula: células nerviosas motoras y sensitivas
Funciones de conexión	Funciones de procesamiento de información

Fig. 2. [6] Ivan Piquero, “Diferencias entre sustancia blanca y gris,” Psicología-Online. [En línea].

2. Factores y análisis de la enfermedad:

○ Factores de riesgo principales:

- A. Infección Virus de Epstein-Barr (EBV): La infección por **EBV** es un factor desencadenante importante, ya que casi todos los pacientes con EM presentan **seropositividad** para EBV antes del inicio de la enfermedad, aumentando 32 veces el riesgo de padecerla. [1]
- B. Génicos y poligénicos: Los scores de riesgo poligénico permiten identificar individuos con riesgo hasta 15 veces mayor que la media poblacional, la EM presenta más de 200 variables genéticas asociadas. [7]
- C. Factores modificables:
 - a. **Tabaquismo**: Las personas que fuman como hábito tienen un 41% más de padecer EM. [8] Se ha demostrado que fumar puede desencadenar el desarrollo de linfocitos T autoagresivos, que presentan reactividad cruzada con antígenos del SNC en la EM. [9]
 - b. **Sobrepeso en la infancia/adolescencia**: Se observa que las mujeres en etapa de adolescencia incrementan su probabilidad de padecer EM, sin embargo, no se encuentra una fuerte relación con los hombres ni en la etapa infantil. [10] En general, las enfermedades que presentan inflamación crónica están relacionadas con la obesidad, esta inflamación podría ser promovida por un microbioma intestinal alterado, que se encuentra a menudo en este grupo de pacientes. [11]
- D. Ambientales, geográficos y sociodemográficos: El riesgo de EM dependiente de la latitud podría explicarse por la menor exposición a la luz solar en el norte en comparación con las regiones del sur. [12] Esta menor exposición solar también podría explicar los niveles séricos de vitamina D más bajos, comúnmente encontrados en pacientes con EM [13]. Además de regular la

síntesis de vitamina D, **la radiación UVB podría mejorar los síntomas de la EM al inhibir la producción de citocinas proinflamatorias.** [14]

- **Manifestaciones clínicas más relevantes:** Los síntomas más frecuentes incluyen **fatiga, alteraciones visuales (como la neuritis óptica**, que puede ser el primer síntoma en hasta un 22% de los casos y afecta a más de un tercio de los pacientes), **dificultades motoras (debilidad, espasticidad, temblor), problemas de movilidad y equilibrio, y trastornos sensoriales.** [15] Otros síntomas comunes son la **disfunción cognitiva, dolor, alteraciones esfinterianas (como incontinencia urinaria)**, y síntomas psiquiátricos como depresión y ansiedad. [16]

- **Breve nota sobre el impacto funcional en la vida diaria:**

Esta enfermedad limita significativamente la capacidad para realizar actividades cotidianas como el autocuidado, las tareas domésticas y la movilidad, es consecuencia, pierden su autonomía (casi a la mitad empeora a los 2 años). Más del 50% de las personas con EM reportan dificultades en actividades diarias debido a fatiga, debilidad, problemas de equilibrio, alteraciones cognitivas y trastornos del sueño. También afecta el área laboral con hasta el 64% de los pacientes reportando dificultades para conservar su trabajo y el 50% con problemas para progresar profesionalmente. El 70% de los pacientes señala preocupación por la progresión de la enfermedad y la discapacidad futura, y casi la mitad reporta un deterioro en su bienestar emocional y en su perspectiva de futuro. [16]

3. Prevención, diagnóstico, tratamiento y monitoreo (máx. 1 página)

- Prevención:

Reducir la exposición a factores de riesgo modificables como el tabaquismo, la deficiencia de vitamina D, la obesidad en la adolescencia y la infección por el virus de Epstein-Barr. También debemos incluir estrategias de salud pública, educación y vacunas (por ejemplo, contra EBV) podrían disminuir la incidencia de la enfermedad. [17]

- Diagnóstico:

El diagnóstico de EM se basa en los criterios de **McDonald** (actualizados en 2017), que requieren evidencia de disgregación en tiempo y espacio de las lesiones desmielinizantes a través de la **resonancia magnética (RM)** y, en algunos casos, análisis de bandas oligoclonales en líquido cefalorraquídeo. Existen mejores posibilidades de tratamiento cuando se diagnostica tempranamente. [18] **Nuevas herramientas computacionales** y biomarcadores están mejorando la precisión diagnóstica y diferenciando la EM de otros trastornos. [19]

- Tratamiento (farmacológico, quirúrgico, rehabilitación):

El tratamiento incluye **fármacos modificadores de la enfermedad (DMTs)** clasificados según su eficacia (baja, moderada, alta), como interferones, ocrelizumab, natalizumab y fumaratos. La elección depende del perfil del paciente y la actividad de la enfermedad. El inicio temprano y el uso de terapias de alta eficacia pueden retrasar la progresión y reducir recaídas. El manejo sintomático y la **rehabilitación** también son necesarios. [18]

- Monitoreo (ej. seguimiento clínico, pruebas periódicas):

El seguimiento se realiza con evaluaciones clínicas periódicas y RM anual para detectar actividad subclínica y ajustar el tratamiento. Herramientas computacionales y aplicaciones móviles están mejorando la detección de recaídas, caídas y la adherencia terapéutica, permitiendo intervenciones más personalizadas. [19]

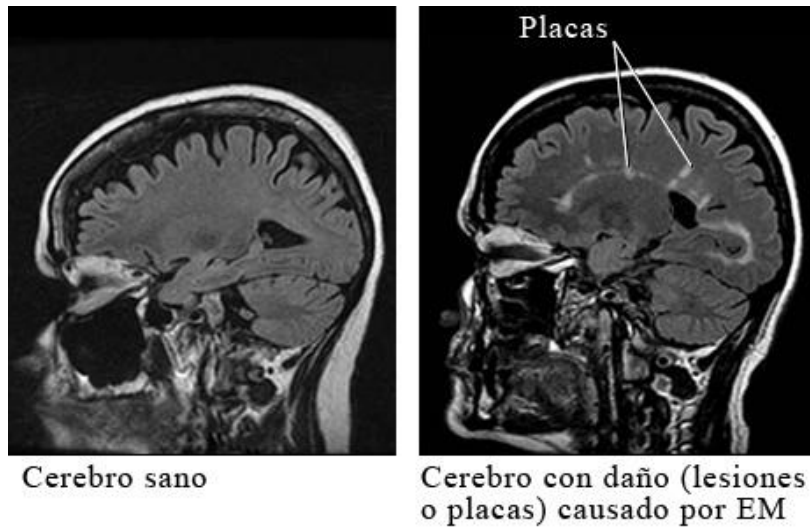


Fig. 3. [20] “Esclerosis múltiple”, Diagnóstico Especializado. [En línea]. Disponible en: <https://www.deidiagnostico.com/esclerosis-multiple/>



Fig. 4. [21] “Esclerosis Múltiple”, Neurobase. [En línea]. Disponible en: <https://neurobase.es/tratamientos/tratamientos-en-adultos/esclerosis-multiple.>

4. Reflexión ingenieril (máx. 1/2 página)

- Diagnóstico temprano
- Problemas de movilidad y equilibrio
- Alteraciones esfinterianas

REFERENCIAS:

- [1] K. Bjornevik y et al., "Longitudinal analysis reveals high prevalence of Epstein-Barr virus associated with multiple sclerosis", *Science*, vol. 375, pp. 296–301, 2022, doi: 10.1126/science.abj8222.
- [2] Paul S Jacobs y et al., "Diffuse nuclear Overhauser effect MRI contrast changes detected in multiple sclerosis subjects at 7T", *Brain Commun.*, vol. 7, 2025, doi: <https://doi.org/10.1093/braincomms/fcaf043>.
- [3] Martin, S. y et al., *Prefer. Attitudes Early Interv. Mult. Scler. Syst. Lit. Rev.*, vol. 92, p. 106143, 2024, doi: <https://doi.org/10.1016/j.msard.2024.106143>.
- [4] Rongzeng Liu y et al., "Autoreactive lymphocytes in multiple sclerosis: Pathogenesis and treatment target", *Front Immunol*, vol. 13, núm. 996469, pp. 2–14, sep. 2022, doi: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.996469>.
- [5] M. C. Levin, "Introducción a los trastornos desmielinizantes", vol. 2023. Manual MSD, mayo de 2023. [En línea]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/hogar/enfermedades-cerebrales-medulares-y-nerviosas/esclerosis-múltiple-y-trastornos-afines/introducción-a-los-trastornos-desmielinizantes>
- [6] Iván Piquero, "Diferencia entre sustancia gris y blanca del cerebro", *Psicología-Online*. [En línea]. Disponible en: <https://www.psicologia-online.com/diferencia-entre-sustancia-gris-y-blanca-del-cerebro-5603.html>
- [7] Shams, H., et al, "Polygenic risk score association with multiple sclerosis susceptibility and phenotype in Europeans.", *Brain J. Neurol.*, 2022, doi: <https://doi.org/10.1093/brain/awac092>.
- [8] Manouchehrinia A, et al., "Smoking attributable risk in multiple sclerosis", *Front Immunol*, vol. 3, núm. 13, 2022, doi: 10.3389/fimmu.2022.840158.
- [9] Hedström AK, et al., "The interaction between smoking and HLA genes in multiple sclerosis: replication and refinement.", *Eur J Epidemiol*, vol. 32, núm. 10, pp. 19–909, 2017, doi: 10.1007/%20s10654-017-0250-2.
- [10] Langer-Gould A, Brara SM, Beaber BE, y Koebnick C., "Childhood obesity and risk of pediatric multiple sclerosis and clinically isolated syndrome", *Neurology.*, vol. 80, núm. 6, pp. 52–548, 2013, doi: 10.1212/WNL.0b013e31828154f3.
- [11] Michalovich D, et al., "Obesity and disease severity magnify disturbed microbiome-immune interactions in asthma patients.", *Nat Commun*, vol. 10, núm. 1, p. 5711, 2019, doi: 10.1038/s41467-019-13751-9.
- [12] Tarlinton R, et al., "The interaction between viral and environmental risk factors in the pathogenesis of multiple sclerosis.", *Int J Mol Sci*, vol. 20, núm. 2, p. 303, 2019, doi: 10.3390/%20ijms20020303.
- [13] Tao C, et al., "Higher latitude is significantly associated with an earlier age of disease onset in multiple sclerosis.", *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, vol. 87, núm. 12, pp. 9–1343, 2016, doi: 10.1136/jnnp-2016-314013.
- [14] Wang Y, et al., "Light selectively inhibits spinal cord inflammation UV and demyelination in experimental autoimmune encephalomyelitis.", *Arch Biochem Biophys*, vol. 567, pp. 75–82, 2015, doi: 10.1016/j.abb.2014.12.017.
- [15] Kraker, J., Xu, S., Flanagan, E., Foster, R., Wang, F., y Chen, J., "Ocular Manifestations of Multiple Sclerosis: A Population-Based Study.", *J. Neuroophthalmol.*, vol. 44, pp. 157–161, 2024, doi: <https://doi.org/10.1097/WNO.0000000000002116>.
- [16] Barrett, A., et al., "Understanding the Symptoms and Impacts Experienced by People with Relapsing–Remitting MS: A Qualitative Investigation Using Semi-Structured Interviews.", *Neurol. Ther.*, vol. 13, pp. 449–464, 2024, doi: <https://doi.org/10.1007/s40120-024-00584-y>.
- [17] Bebo, B., et al., "Pathways to cures for multiple sclerosis: A research roadmap.", *Mult. Scler.*, vol. 28, pp. 331–345, 2022, doi: <https://doi.org/10.1177/13524585221075990>.

- [18] Baskaran, A., Grebenciucova, E., Shoemaker, T., y Graham, E., "Updates on the Diagnosis and Management of Multiple Sclerosis for the General Neurologist.", *J. Clin. Neurol.*, vol. 19, pp. 217–229, 2023, doi: <https://doi.org/10.3988/jcn.2022.0208>.
- [19] Thakur, S., Schindler, M., Bilello, M., y Bakas, S., "Clinically Deployed Computational Assessment of Multiple Sclerosis Lesions.", *Front. Med.*, vol. 9, 2022, doi: <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.797586>.
- [20] "Esclerosis múltiple", Diagnóstico Especializado. [En línea]. Disponible en: <https://www.deidiagnostico.com/esclerosis-multiple/>
- [21] "Esclerosis Múltiple", Neurobase. [En línea]. Disponible en: <https://neurobase.es/tratamientos/tratamientos-en-adultos/esclerosis-multiple>
- [22] M. Rubin, MDCM, y M. C. Levin, MD, "Introducción al sistema nervioso periférico," Manual Merck para el público general, modificado mar. 2024. [Online]. Available: <https://www.merckmanuals.com/es-us/hogar/enfermedades-cerebrales-medulares-y-nerviosas/trastornos-del-nervio-periferico-y-trastornos-relacionados/introducción-al-sistema-nervioso-periferico>. [Accessed: Aug. 26, 2025].

1. Ficha de la enfermedad.

- **Nombre de la enfermedad:** Lesión en la médula espinal (LME)
- **Sistema afectado:** Sistema nervioso
- **Breve descripción anatómica / fisiológica:** Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), las lesiones de la médula espinal se definen como “los daños causados en la médula espinal ya sea por traumatismos, causas no traumáticas o defectos congénitos” [1]. Anatómicamente, la médula espinal está protegida por la columna vertebral y se extiende desde el bulbo raquídeo, en la base posterior del cráneo, hasta las vértebras lumbares superiores [2]. Las lesiones pueden originarse por fuerzas mecánicas, procesos inflamatorios, compresiones tumorales o eventos vasculares que producen daños al tejido nervioso medular, por lo que se compromete la transmisión de impulsos entre el cerebro y el resto del cuerpo, así como funciones reflejas y autónomas [3]. De esta manera, la fisiología de la médula espinal se ve afectada, el grado del daño depende de la zona en la que se produjo la lesión y si se trató de una lesión completa o incompleta, las consecuencias pueden variar desde déficits motores y sensitivos leves hasta pérdida funcional severa, con impacto potencial significativo en la calidad de vida del paciente [3], [4]. Y en esencia, mientras la lesión se dé en la parte de más “arriba” de la médula el rango de afecciones que puede causar se incrementa [5].

2. Factores y análisis de la enfermedad:

- **Factores de riesgo principales:** Las lesiones de la médula espinal (LME) de origen traumático constituyen la mayoría de los casos reportados, las causas por accidentes vehiculares y caídas son las más predominantes [1]. Los hombres presentan una mayor proporción de casos, con una edad media de 42.3 años, ya que representan aproximadamente el 88,2 % de los pacientes [4]. En los adultos mayores, las caídas son la causa principal de traumatismo medular, que figura como la séptima causa de mortalidad más frecuente en mayores de 65 años, agravada por las comorbilidades asociadas al envejecimiento [6]. Las LME no traumáticas también muestran alta prevalencia en este grupo etario y su incidencia ha aumentado debido al envejecimiento poblacional [5]. Además, la evidencia indica que los países con elevadas tasas de violencia y accidentes de tránsito presentan una mayor carga de casos de LME [5].
- **Manifestaciones clínicas más relevantes:** Las manifestaciones clínicas pueden variar considerablemente de acuerdo a la zona donde se produjo la lesión y si esta fue completa o incompleta. De manera general, mientras la lesión se dé en las zonas más cercanas al cerebro puede llegar a comprometer en mayor medida la salud del paciente [5]. Las lesiones cervicales por encima de la quinta vértebra comprometen el sistema respiratorio y causan una insuficiencia respiratoria [3]. Dentro de las repercusiones más frecuentes se tiene la parálisis de los miembros, alteración del tono muscular, alteración de los reflejos superficiales y profundos, pérdida del control de esfínteres, disfunción sexual y alteraciones autonómicas [4].

- **Breve nota sobre el impacto funcional en la vida diaria:** Si bien actualmente los procesos de rehabilitación y tratamiento para los casos de LME han mejorado en los últimos años, aún hay barreras que dificultan el correcto tratamiento de personas con LME, los pacientes quedan expuestos a sufrir complicaciones secundarias por una deficiente atención por parte del sector médico [7]. El aspecto psicológico también es de suma importancia en estos casos, el paciente con LME pasa por diversas fases comportamentales que deben ser acompañadas por profesionales de la salud mental [4], entre el 20% y 30% de los pacientes con LME presentan síntomas de depresión [5]. Las secuelas que puede dejar la LME están estrechamente relacionadas con el tipo de lesión y la rehabilitación que llevó el paciente. Además, el sobrepeso está estrechamente relacionado, entre el 40% y 60% de pacientes con LME presentan obesidad y en general, tiene una probabilidad de desarrollar enfermedades cardiovasculares en un 200% más en comparación con personas sin LME [7].

Efectos de la lesión espinal

		Nivel de la lesión	Efecto*
	CERVICAL	Entre C2 y C5	Parálisis de algunos o todos los músculos utilizados para respirar y todos los músculos de brazos y piernas. En general mortal, a menos que se use un ventilador.
		Entre C5 y C6	Parálisis de las piernas, tronco, mano y muñeca. Debilidad de los músculos que mueven el hombro y el codo.
		Entre C6 y C7	Parálisis de las piernas, el tronco y parte de las muñecas y manos. Movimiento normal de hombros y codos.
		Entre C7 y C8	Parálisis de las piernas, el tronco y las manos.
	TORÁCICA	C8 a T1	Parálisis de piernas y tronco. Debilidad de los músculos que mueven dedos y manos. Síndrome de Horner (con párpado caído, pupila constreñida y sudoración reducida en un lado de la cara). Posiblemente movimiento normal de hombros y codos.
		T2 a T4	Parálisis de piernas y tronco. Pérdida de la sensibilidad debajo de los pezones. Movimiento normal de hombros y codos.
		T5 a T8	Parálisis de las piernas y la parte inferior del tronco. Pérdida de la sensibilidad debajo de la caja torácica.
		T9 a T11	Parálisis de las piernas. Pérdida de la sensibilidad debajo del ombligo.
		T11 a L1	Parálisis y pérdida de sensibilidad en caderas y piernas.
	LUMBAR	L2 a S2	Diversos patrones de debilidad y entumecimiento, según el nivel concreto de la lesión.
		S3 a S5	Entumecimiento en el perineo.
	SACRO		

*Las lesiones graves pueden causar la pérdida del control de la vejiga y el intestino en cualquier nivel de la médula espinal.

Fig. 5. [2] “Generalidades sobre los trastornos medulares”, Disponible: <https://www.msdsmanuals.com/es/professional/trastornos->

3. Prevención, diagnóstico, tratamiento y monitoreo:

- **Prevención:** La creación de políticas más estrictas y adecuadas frente al tráfico reduciría el riesgo de sufrir una LME por un accidente vehicular, así como también la regulación frente a quienes pueden portar armas de fuego. El cuidado y atención adecuada de adultos mayores también podría reducir el riesgo de sufrir una LME y sobre todo el diagnóstico temprano de enfermedades inflamatorias que podrían dañar el tejido medular. También es importante que durante la gestación la madre tenga una buena nutrición, y si es posible, complemento periconcepcional con ácido fólico disminuye las probabilidades de que su bebé tenga algún tipo de defecto en el tubo neural como la espina bífida [5].
- **Diagnóstico:** Se debe evaluar el posible riesgo de lesión medular en pacientes que hayan sufrido lesiones cervicales, pélvicas, craneales o en zonas cercanas a la médula espinal. A su vez evaluar la falta de sensibilidad, los reflejos y la función motora de las diferentes partes del cuerpo. Las manifestaciones son catalogadas en la escala de dificultades ASIA (American Spinal Injury Association) [3].
- **Tratamiento:** Frente a una lesión medular se debe de inmovilizar con mucha cautela al paciente, pues cualquier tipo de flexión o movimiento podría producir lesiones adyacentes y empeorar la situación. Posterior a eso se recomienda brindar al paciente una infusión de metilprednisolona en alta dosis durante 24 horas [3].
- **Monitoreo:** El monitoreo del paciente frente a su rehabilitación es importante para tener un registro de su evolución. Se necesita seguir un proceso de rehabilitación junto con terapia ocupacional para recuperar el tono muscular y la capacidad sensitiva [3].

4. Reflexión Ingenieril:

- **Rehabilitación:** Se pueden sugerir tecnologías no invasivas que propicien la rehabilitación adecuada de los pacientes, tomando en cuenta el factor psicológico dentro del proceso.

5. REFERENCIAS:

[1] Organización Mundial de la Salud, "Lesión de la médula espinal", nota informativa, 16 abr. 2024. [En línea]. Disponible: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/spinal-cord-injury>.

[2] M. Rubin, "Generalidades sobre los trastornos medulares", Manual MSD versión para profesionales, revisado por M. C. Levin, mar. 2025. [En línea]. Disponible: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-neurologicos/trastornos-de-la-médula-espinal/generalidades-sobre-los-trastornos-medulares>.

[3] G. Mao, "Traumatismo espinal", Manual MSD versión para profesionales, Modificado jul. 2023. [En línea]. Disponible:

https://www.msdmanuals.com/es/professional/lesiones-y-envenenamientos/traumatismo-espinal/traumatismo-espinal#Etiolog%C3%ADa_v1111830_es.

[4] A. Xavier, J. de Souza Pereira, R. da Silva Monteiro, V. V. Cruz, H. F. da Silva y W. C. A. Machado, "Intervenções de Enfermagem de reabilitação ao paciente com lesão medular: Protocolo de Revisão de escopo," *Rev. Port. Enf. Reab.*, vol. 7, no. 1, e358, Mar. 27, 2024. [En línea]. Disponible en: <https://rper.aper.pt/index.php/rper/article/view/358>

[5] J. Bickenbach, A. Officer, T. Shakespeare, y P. von Groote, Eds., *International Perspectives on Spinal Cord Injury*. Geneva, Switzerland: World Health Organization (WHO), 2013. ISBN 978-92-4-156466-3.

[6] Y. Sotomayor and D. Reyes, "Vulnerabilidad del adulto mayor con lesión cervical traumática," **Medisur**, vol. 21, no. 6, pp. 1219–1224, 2023. [En línea]. Disponible en: <https://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/5850>.

[7] J. Lee, J. Varghese, R. Brooks y B. J. Turpen, "A Primary Care Provider's Guide to Accessibility After Spinal Cord Injury," *Top Spinal Cord Inj Rehabil.*, vol. 26, no. 2, pp. 79–84, Spring 2020. doi: 10.46292/sci2602-79. PMID: PMC7384542.

1. Ficha de la enfermedad:

- **Nombre de la enfermedad:** Amputación
- **Sistema afectado:** Sistema musculoesquelético, sistema nervioso, sistema tegumentario, sistema vascular.
- **Breve descripción anatómica / fisiológica:** Las amputaciones se definen como la resección parcial o total de segmentos del cuerpo, este proceso quirúrgico puede tener causas traumáticas como accidentes automovilísticos o no traumáticas como amputación por diabetes [1]. De acuerdo a la zona y el nivel de la amputación puede causar mayor o menor daño, se habla de amputaciones en miembros superiores e inferiores [2].

2. Factores y análisis de la enfermedad:

- **Factores de riesgo principales:** En el Perú, la mayoría de casos se dan por causas no traumáticas (54,7%), dentro de las cuales, la angiopatía diabética es la razón principal, ya que representa el 42,3% de estos casos [3]. Los orígenes traumáticos por accidentes de tránsito, mal uso de herramientas eléctricas o caídas también son frecuentes. Por otro lado, se está viendo un incremento en amputaciones asociado a las consecuencias del envejecimiento poblacional y su relación con enfermedades crónicas. [4]
- **Manifestaciones clínicas más relevantes:** Al ser un proceso quirúrgico los pacientes presentan dolor cercano a la zona que cesa entre los próximos 3 a 6 meses. Además, pueden presentar dolor fantasma, pues sienten un intenso dolor en la parte amputada que va disminuyendo conforme pasa el tiempo. Por otro lado, también se produce dolor neuropático debido al daño del sistema neurológico periférico o central en aproximadamente 7 días después de la operación, se describe como un dolor crónico punzante y ardiente. Por otro lado, los pacientes pueden sentir dolor y sobrecarga durante el proceso de adaptación pues el resto de miembros deben suplir las funciones que realizaba la parte que fue amputada [5].
- **Breve nota sobre el impacto funcional en la vida diaria:** La falta de un miembro genera en la persona afectada discapacidad, afecta la movilidad, equilibrio y de manera general, el estilo de vida de las personas [6]. Los pacientes tienen que adaptarse y llevar un proceso de rehabilitación que puede llegar a ser tedioso y frustrante, muchas veces la oportunidad de obtener una prótesis u órtesis se ve determinada por diversos factores demográficos, económicos y sociales que condicionan la reintegración del paciente a la sociedad [4].

3. Prevención, diagnóstico, tratamiento y monitoreo:

- **Prevención:** El control de factores de riesgo como diabetes, EAP, microangiopatía y úlceras en el pie es fundamental para prevenir. Estrategias efectivas incluyen educación al paciente, control glucémico, abandono del tabaco, uso de estatinas, cuidado podológico regular y programas de vigilancia para pies de alto riesgo. Las políticas públicas y la equidad en el acceso a la atención son cruciales para reducir amputaciones, especialmente en poblaciones vulnerables [7].

- **Tratamiento:** Desbridamiento, revascularización, control de infecciones, terapias avanzadas de heridas y, si es necesario, amputaciones menores para preservar función. El manejo del dolor post traumático y la rehabilitación requieren enfoques personalizados y apoyo psicológico [8].
- **Monitoreo:** El diagnóstico temprano de lesiones y enfermedades vasculares es clave. Herramientas como el índice tobillo-brazo, exámenes podológicos rutinarios y tecnologías de monitoreo remoto de temperatura permiten detectar problemas antes de que progresen. El monitoreo continuo, tanto presencial como remoto, facilita intervenciones oportunas y reduce el riesgo de amputación [9].

4. Reflexión ingenieril:

El área de prótesis es una buena opción para restaurar su calidad de vida.

Referencias bibliográficas:

- [1] Tavera, J., "Amputación: Más Allá de un Cambio Físico, un Cambio Mental," *Revista El Dolor*, vol. 62, pp. 20-22, 2014. Disponible en: <https://www.revistaeldolor.cl/storage/articulos/November2020/dkffltVRPdHTpS9WKips.pdf>
- [2] P. Maduri y H. Akhondi, "Upper Limb Amputation", en *StatPearls* [Internet], Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2025. Última actualización: 8 de agosto de 2023. [En línea]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK540962/>
- [3] E. Quezada Ponte y R. S. Montalvo Chávez, "Factores que predicen la rehabilitación satisfactoria en pacientes con amputación de miembro inferior de un instituto de rehabilitación", *Rev. Méd. Hered.*, vol. 35, no. 3, pp. 142–148, 2024. doi: 10.20453/rmh.v35i3.5761.
- [4] A. R. Hernández Díaz, L. Acosta Díaz, A. L. Hernández Rojas, M. M. Moreira Martínez y M. Rodríguez López, "Comportamiento de las amputaciones no traumáticas de miembros inferiores durante 2019-2020", *Rev. Ciencias Médicas*, vol. 25, no. 3, e5048, 2021. [En línea]. Disponible en: <http://revcmpinar.sld.cu/index.php/publicaciones/article/view/5048>
- [5] J. J. Stokosa, "Dolor en el miembro residual (dolor de miembro fantasma; sensación de miembro fantasma)", en *Manual MSD versión para profesionales* [Internet], Modificado feb. 2025. [En línea]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/temas-especiales/miembro-prot%C3%A9sico/dolor-en-el-miembro-residual>.
- [6] Y. Bei, D. Hu, S. Gu, S. Xiao y F. Song, "The global burden of traumatic amputation in 204 countries and territories", *Frontiers in Public Health*, vol. 11, art. 1258853, 20-oct-2023, doi: 10.3389/fpubh.2023.1258853.
- [7] Minc, S., Budi, S., Thibault, D., Misra, R., Armstrong, D., Smith, G., & Marone, L. , "Opportunities for diabetes and peripheral artery disease-related lower limb amputation prevention in an Appalachian state: A longitudinal analysis", *Preventive Medicine Reports*, vol. 23, 2021, <https://doi.org/10.1016/j.pmedr.2021.101505>.

[8] Peters, B., Russo, S., West, J., Moore, A., & Schulz, S. "Targeted muscle reinnervation for the management of pain in the setting of major limb amputation", *SAGE Open Medicine*, vol. 8, 2020. <https://doi.org/10.1177/2050312120959180>.

[9] Isaac, A., Swartz, T., Miller, M., Short, D., Wilson, E., Chaffo, J., Watson, E., Hu, H., Petersen, B., Bloom, J., Neff, N., Linders, D., Salgado, S., Locke, J., & Horberg, M. "Lower resource utilization for patients with healed diabetic foot ulcers during participation in a prevention program with foot temperature monitoring", *BMJ Open Diabetes Research & Care*, vol. 8, 2020. <https://doi.org/10.1136/bmjdr-2020-001440>.

1. Ficha de la enfermedad.

- **Nombre de la enfermedad:** Escoliosis
- **Sistema afectado:** Principalmente el sistema musculoesquelético
- **Breve descripción anatómica / fisiológica:** La escoliosis provoca una curvatura lateral de la columna vertebral en forma de "C" o "S", acompañada de rotación de las vértebras, lo que genera desigualdades visibles como hombros o caderas desiguales y una notable asimetría en la caja torácica.

Efectos por sistema:

- **Cardiovascular:** En casos graves, la deformación puede restringir el espacio del corazón obligándolo a trabajar más, lo que podría provocar insuficiencia cardíaca e hipertensión pulmonar.
- **Digestivo:** La curvatura puede comprimir órganos como el esófago, el estómago y el intestino delgado, favoreciendo condiciones como la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE).
- **Muscular:** Se generan desequilibrios musculares: los músculos del lado hacia el que se curva la columna tienden a estar sobrecargados y tensos, mientras que los del lado contrario están más débiles, lo que puede empeorar la curvatura.
- **Nervioso:** La desviación vertebral puede afectar la médula espinal y los nervios, alterando la transmisión de impulsos y potencialmente causando problemas neurológicos. [1]

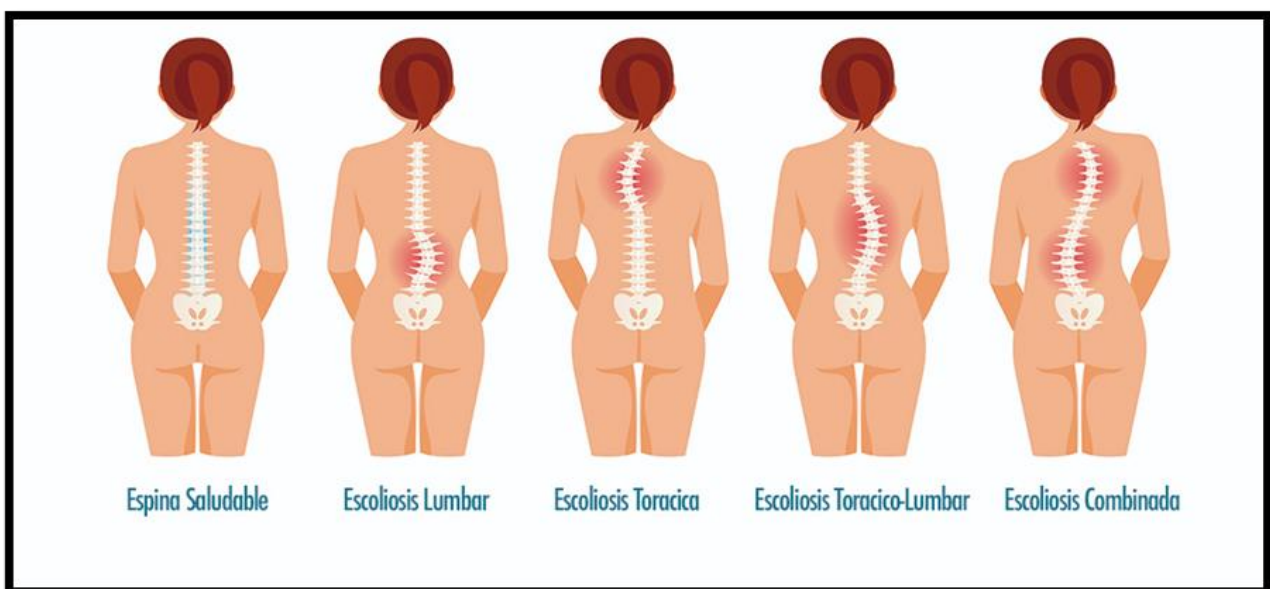


Fig. 6. [2]: Espina Bífida e Hidrocefalia de España, "Tipos de escoliosis," Disponible en: <https://www.espina-bifida.org/wp-content/uploads/2013/01/tipoescoliosischico.jpg>.

2. Factores y análisis de la enfermedad:

- **Factores de riesgo principales:** La escoliosis tiene un fuerte componente genético, por lo que antecedentes familiares aumentan la probabilidad de desarrollarla. Es más frecuente en mujeres adolescentes, ya que el periodo de crecimiento rápido favorece la aparición o progresión de la curvatura. Además, existen factores secundarios como malformaciones congénitas de la columna y enfermedades neuromusculares (ejemplo: parálisis cerebral, distrofia muscular) que predisponen a una escoliosis más severa y progresiva.
- **Manifestaciones clínicas más relevantes:** Las principales manifestaciones visibles son la curvatura lateral de la columna en forma de “C” o “S”, acompañada de asimetría corporal, como hombros o caderas desiguales, y una escápula más prominente. A nivel funcional, aparecen dolor de espalda y fatiga muscular por el desequilibrio en la carga. En casos graves, la deformidad torácica puede ocasionar problemas respiratorios y afectar la función cardiovascular, comprometiendo la salud general.
- **Breve nota sobre el impacto funcional en la vida diaria:** La escoliosis puede interferir significativamente con la vida cotidiana. Entre las limitaciones más comunes se encuentran la dificultad para mantener posturas prolongadas, la restricción en la movilidad, el dolor crónico y la disminución de la capacidad física. A esto se suma el impacto psicológico, ya que la deformidad visible puede afectar la autoestima y la interacción social, reduciendo la calidad de vida del paciente. [3]

3. Prevención, diagnóstico, tratamiento y monitoreo:

- **Prevención:** No siempre es posible prevenir la escoliosis idiopática, ya que suele tener un componente genético. Sin embargo, la detección temprana durante los controles pediátricos y escolares permite intervenir antes de que la curvatura progrese. Mantener una buena higiene postural, fortalecer la musculatura de la espalda y fomentar la actividad física ayudan a reducir complicaciones secundarias.
- **Diagnóstico:** El diagnóstico se realiza mediante examen físico (observación de asimetrías en hombros, caderas o caja torácica) y pruebas como el test de Adams. La confirmación se hace con estudios de imagen, principalmente radiografías de columna, que permiten medir el ángulo de Cobb para clasificar la gravedad de la curvatura. En casos especiales se emplean resonancia magnética o tomografía.
- **Tratamiento:** El tratamiento depende de la edad del paciente, el grado de curvatura y la progresión de la escoliosis. En curvaturas leves se recomienda fisioterapia y ejercicios específicos de fortalecimiento. En casos moderados puede indicarse el uso de corsés ortopédicos para evitar mayor desviación.

Las escoliosis graves o progresivas pueden requerir cirugía correctiva (artrodesis espinal) para estabilizar y alinear la columna. [4]

- **Monitoreo:** Es fundamental realizar un seguimiento periódico, especialmente en adolescentes durante el crecimiento. El monitoreo incluye controles clínicos y radiográficos cada 6 - 12 meses para evaluar la progresión. En adultos, se hace seguimiento de síntomas como dolor, función respiratoria y calidad de vida, ajustando el tratamiento según evolución. [5]

4. Reflexión ingenieril: Desde la perspectiva ingenieril, la escoliosis plantea un desafío en el diseño de tecnologías que mejoren la detección, tratamiento y calidad de vida de los pacientes. La ingeniería biomédica contribuye con el desarrollo de sistemas de diagnóstico avanzados, como software de análisis radiográfico asistido por inteligencia artificial que mide automáticamente el ángulo de Cobb y predice la progresión de la curvatura.

En el campo de la ingeniería mecánica y de materiales, se han diseñado corsés ortopédicos cada vez más ergonómicos, ligeros y personalizados mediante impresión 3D, lo que incrementa la adherencia al tratamiento en adolescentes. Asimismo, la cirugía asistida por robótica y los implantes espinales biocompatibles son innovaciones que permiten correcciones más precisas y seguras en casos severos [6].

REFERENCIAS:

[1] *Cómo afecta la escoliosis al cuerpo*, New York Spine Institute, Blog (en español), 25 de junio de 2025, doi: <https://www.nyspine.com/es/blog/como-afecta-la-escoliosis-al-cuerpo/>.

[3] N. Alonso González, E. González Pérez, y J. F. Rojas Puig, "Current focus on scoliosis rehabilitation," *Anatomía Digital*, vol. 2, no. 3, pp. 6–17, Jul. 2019, doi: <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v2i3.1083>.

[4] L. I. Álvarez García de Quesada y A. Núñez Giralda, "Escoliosis idiopática," *Rev. Pediatr. Atención Prim.*, vol. XIII, no. 49, pp. 135–146, ene.–mar. 2011. <https://scielo.isciii.es/pdf/pap/v13n49/colaboracion3.pdf>.

[5] K. K. L. Lau, K. Y. H. Kwan, y J. P. Y. Cheung, "Sensitivity of intraoperative electrophysiological monitoring for scoliosis correction in identifying postoperative neurological deficits: a retrospective chart review of the Scoliosis Research Society morbidity and mortality database," *BMC Musculoskeletal Disorders*, vol. 26, art. no. 186, Feb. 2025, doi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29318283/>.

[6] [1] K. Xie, S. Zhu, J. Lin, Y. Li, J. Huang, W. Lei, et al., "A deep learning model for radiological measurement of adolescent idiopathic scoliosis using biplanar radiographs," *J. Orthop. Surg. Res.**, vol. 20, art. no. 236, Mar. 2025, doi: https://jorsonline.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13018-025-05620-7?utm_source=chatgpt.com.

1. Ficha de la enfermedad (máx. 1 página)

- **Nombre de la enfermedad:** Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA)
- **Sistema afectado:** neurológico
- **Breve descripción anatómica/fisiológica:**

La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad rara de la neurona motora, de origen desconocido, que causa la destrucción progresiva de las neuronas motoras, lo que conlleva la pérdida de la función del músculo esquelético y, finalmente, la alteración del habla, la deglución, la marcha y la respiración. Es una enfermedad neurodegenerativa devastadora asociada con demencia frontotemporal en hasta el 15 % de los pacientes. Generalmente, sigue un curso rápidamente mortal con una mediana de supervivencia de 24 a 48 meses, aunque con una amplia variabilidad. [1]

La ELA afecta las células nerviosas que controlan los movimientos voluntarios de los músculos, como para caminar y hablar. Estas células nerviosas se llaman neuronas motoras. Hay dos grupos de neuronas motoras. El primer grupo se extiende desde el cerebro hasta la médula espinal y los músculos de todo el cuerpo. Se denominan neuronas motoras superiores. El segundo grupo se extiende desde la médula espinal hasta los músculos de todo el cuerpo. Se denominan neuronas motoras inferiores.

La ELA hace que los dos grupos de neuronas motoras se deterioren progresivamente y luego mueran. Cuando las neuronas motoras se dañan, dejan de enviar mensajes a los músculos, por lo que estos no pueden funcionar.

En alrededor del 10 % de las personas con ELA, se puede identificar una causa genética. En el resto de los casos, se desconoce la causa.

Los investigadores continúan estudiando las posibles causas de la ELA. La mayoría de las teorías se centran en una interacción compleja entre genes y factores ambientales.[2]

2. Factores y análisis de la enfermedad (máx. 1 página)

○ Factores de riesgo principales.

- **Edad.** El riesgo aumenta después de los 75 años. La ELA es más común entre los 60 y los 85 años.
- **Sexo.** Antes de los 65 años, la ELA es un poco más común en hombres que en mujeres. Esta diferencia de sexo desaparece después de los 70 años.
- **Fumar.** Las pruebas demuestran que fumar es un factor de riesgo ambiental de ELA. Las mujeres que fuman parecen tener un riesgo incluso mayor, especialmente después de la menopausia.
- **Servicio militar.** Los estudios indican que las personas que han formado parte del servicio militar tienen un mayor riesgo de presentar ELA. No está claro qué factor del servicio militar podría desencadenar la ELA. Podría ser la exposición a ciertos metales

o sustancias químicas, lesiones traumáticas, infecciones virales o esfuerzo intenso. [2]

- **Exposición a toxinas ambientales.** A lo largo de los años, muchos estudios de investigación han analizado la relación entre la ELA y las sustancias tóxicas en el medio ambiente, entre ellos:

-Beta-metilamino-L-alanina (BMAA)

-Metales pesados, como plomo, manganeso, mercurio, zinc y cobre.

-Pesticidas, herbicidas e insecticidas

-Disolventes, como benceno, formaldehído y cloruro de metileno.

La BMAA es el factor ambiental más estudiado asociado con la ELA. Se identificó originalmente en las semillas de cícdas en Guam después de que la ELA se volviera entre 50 y 100 veces más común de lo esperado entre el pueblo Chamorro, cuya dieta tradicional incluía estas semillas, entre 1940 y 1965. Según una revisión de 258 estudios realizada en 2022, existe una fuerte asociación entre la BMAA y la ELA.

- **Genética.** En alrededor del 10 % de las personas con ELA, el gen de riesgo fue transmitido por un familiar. Esto se conoce como ELA hereditaria. Estas mutaciones se encuentran con mayor frecuencia en los genes *C9orf72*, *SOD1*, *FUS* y *TARDBP*, al menos en personas de ascendencia europea. [3]

○ **Manifestaciones clínicas más relevantes.**

Los síntomas de la ELA varían de una persona a otra. Los síntomas dependen de las células nerviosas afectadas. La ELA suele comenzar con debilidad muscular que se extiende y empeora con el tiempo. Los síntomas pueden incluir los siguientes:

- Dificultad para caminar o hacer las actividades diarias habituales.
- Tropezones y caídas.
- Debilidad en las piernas, los pies o los tobillos.
- Debilidad o torpeza en las manos.
- Dificultad para hablar o problemas para tragar.
- Debilidad asociada a calambres musculares y espasmos en brazos, hombros y lengua.

La ELA suele comenzar en las manos, los pies, los brazos o las piernas. Luego se extiende a otras partes del cuerpo. Los músculos se debilitan a medida que mueren más células nerviosas. Con el tiempo, esto afecta la masticación, la deglución, el habla y la respiración. [2]

○ **Breve nota sobre el impacto funcional en la vida diaria.**

A medida que la ELA progresa, la mayoría de las personas pierden gradualmente el control sobre sus músculos, ya que estos se debilitan. Los terapeutas ocupacionales aportan creatividad y experiencia para ayudar a los pacientes a gestionar mejor sus actividades cotidianas y que estos no se sientan deprimidos. [4]

3. Prevención, diagnóstico, tratamiento y monitoreo (máx. 1 página)

○ **Prevención.**

La nutrición ha surgido como un factor de riesgo modificable clave con un potencial neuroprotector significativo en varios trastornos neurológicos, incluyendo la demencia, las enfermedades de Parkinson y Alzheimer. La adherencia a la Dieta Mediterránea (DM), caracterizada por el alto consumo de frutas, verduras, granos integrales, nueces, semillas, aceite de oliva y pescado, se ha relacionado con un menor riesgo de enfermedades neurodegenerativas, incluyendo la ELA. El rico contenido de antioxidantes de la dieta, como las vitaminas E y C, los ácidos grasos omega-3 y los compuestos antiinflamatorios como los polifenoles, favorece la salud neuronal al reducir el estrés oxidativo y la inflamación. [5]

○ **Diagnóstico.**

La ELA puede ser difícil de diagnosticar tempranamente debido a que puede tener síntomas similares a otras enfermedades. Las pruebas para descartar otras afecciones y ayudar a diagnosticar la ELA podrían ser las siguientes:

- **Electromiografía.** Se inserta una aguja en la piel de varios músculos. La prueba registra la actividad eléctrica de los músculos cuando se contraen y cuando están en reposo; lo que puede determinar si hay un problema en los músculos o en los nervios.
- **Estudio de conducción nerviosa.** Este estudio mide la capacidad de los nervios para enviar impulsos a los músculos en distintas áreas del cuerpo, a fin de determinar si hay daño en los nervios. La electromiografía y los estudios de conducción nerviosa casi siempre se hacen juntos.
- **Resonancia magnética.** Mediante ondas de radio y un potente campo magnético, una resonancia magnética produce imágenes detalladas del cerebro y de la médula espinal. Una resonancia magnética puede revelar tumores en la médula espinal, hernias de disco en el cuello u otras afecciones que podrían estar causando los síntomas. Algunas veces, las cámaras de mayor resolución pueden mostrar los cambios propios de la ELA.
- **Análisis de sangre y de orina.** El análisis en el laboratorio de las muestras de sangre y orina podría ayudar a eliminar otras posibles causas de los síntomas. Los niveles de cadena ligera de neurofilamento en suero, que se miden en las muestras de sangre, suelen ser altos en las personas con ELA. La prueba puede ayudar a un diagnóstico temprano de la enfermedad.
- **Punción lumbar.** Consiste en extraer una muestra de líquido lumbar para pruebas de laboratorio; el líquido se extrae con una pequeña aguja que se inserta entre dos huesos de la parte baja de la espalda. El líquido lumbar se ve normal en personas con ELA, pero puede mostrar otra causa de los síntomas. [6]

○ **Tratamiento (farmacológico, quirúrgico, rehabilitación).**

- **Farmacológico.** La Administración de Alimentos y Medicamentos aprobó dos medicamentos para el tratamiento de la ELA:

- **Riluzol (Rilutek, Exservan, Tiglutik).** Este medicamento se toma por vía oral y puede aumentar la expectativa de vida en un 25 por ciento. Causa efectos secundarios como mareos, afecciones gastrointestinales y problemas de hígado. Mientras tomes el medicamento, el proveedor de atención médica controlará la función hepática con análisis periódicos de sangre.

- **Edaravona (Radicava).** Este medicamento puede disminuir la velocidad con la que se deterioran las funciones diarias. Se administra a través de una vena en el brazo o por vía oral en forma de jarabe. Se desconoce su efecto sobre el tiempo de vida de una persona. Los efectos secundarios pueden incluir moretones, dolores de cabeza y dificultad para caminar. Se administra diariamente durante dos semanas al mes. [6]

- **Terapia.** Cuando la ELA afecta la capacidad de respirar, hablar y moverse, las terapias y otros tipos de apoyo pueden ayudar.

-**Atención médica de la respiración.** Con el tiempo, la mayoría de las personas con ELA tienen más problemas para respirar a medida que los músculos se debilitan. El proveedor de atención médica puede examinar la respiración regularmente y proporcionar dispositivos, conocidos como ventilación mecánica, para ayudar a respirar por la noche.

-**Terapia del habla.** Un terapeuta del habla enseña técnicas de adaptación para hacer que se entienda mejor al paciente cuando hable. También ayuda a encontrar otras formas de comunicación. Estas pueden incluir el uso de una aplicación de teléfono inteligente, un tablero de alfabeto o lápiz y papel. [6]

- **Monitoreo (ej. seguimiento clínico, pruebas periódicas).**

Dado que la ELA actualmente no presenta cura solo se puede monitorear el deterioro del paciente. Mediante el uso de un acelerómetro en la cadera de los pacientes de ELA durante 3 a 7 días, cada 2 a 3 meses, durante un período de observación de varios años. Se calculó un resultado derivado del acelerómetro, el Índice de Movimiento Vertical (IMV), junto con las tasas de progresión de la enfermedad previstas, y se analizó conjuntamente con la supervivencia global. La utilidad clínica del IMV se evaluó mediante comparaciones con la funcionalidad reportada por los pacientes, mientras que el impacto de diversos esquemas de monitoreo en la potencia empírica se exploró mediante simulaciones. [7]

4. Reflexión ingenieril (máx. 1/2 página)

- **Identificar un problema concreto donde un dispositivo o tecnología biomédica pueda aportar**

Un problema en concreto del ELA es la pérdida progresiva de la respiración de manera autónoma debido a la debilidad de los músculos respiratorios. Lo que genera riesgo de ahogamiento y compromete la supervivencia del paciente.

REFERENCIAS:

- [1] «Prediction of survival in amyotrophic lateral sclerosis: a nationwide, Danish cohort study | BMC Neurology | Full Text». Accedido: 23 de agosto de 2025. [En línea]. Disponible en: <https://bmcneurol.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12883-021-02187-8>
- [2] «Esclerosis lateral amiotrófica - Síntomas y causas - Mayo Clinic». Accedido: 23 de agosto de 2025. [En línea]. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/amyotrophic-lateral-sclerosis/symptoms-causes/syc-20354022>
- [3] «Factores de riesgo de ELA | Asociación de ELA». Accedido: 23 de agosto de 2025. [En línea]. Disponible en: <https://www.als.org/research/als-research-topics/als-risk-factors>
- [4] F. Cuffaro, I. Lamminpää, E. Niccolai, y A. Amedei, «Nutritional and Microbiota-Based Approaches in Amyotrophic Lateral Sclerosis: From Prevention to Treatment», *Nutrients*, vol. 17, n.º 1, p. 102, dic. 2024, doi: [10.3390/nu17010102](https://doi.org/10.3390/nu17010102).
- [5] «Manejo de las actividades cotidianas y la ELA | Asociación de ELA». Accedido: 26 de agosto de 2025. [En línea]. Disponible en: <https://www.als.org/blog/managing-everyday-living-activities-and-als>
- [6] «Esclerosis lateral amiotrófica - Diagnóstico y tratamiento - Mayo Clinic». Accedido: 23 de agosto de 2025. [En línea]. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/amyotrophic-lateral-sclerosis/diagnosis-treatment/drc-20354027>
- [7] J. W. J. van Unnik, M. Meyjes, M. R. J. van Mantgem, L. H. van den Berg, y R. P. A. van Eijk, «Remote monitoring of amyotrophic lateral sclerosis using wearable sensors detects differences in disease progression and survival: a prospective cohort study», *eBioMedicine*, vol. 103, may 2024, doi: [10.1016/j.ebiom.2024.105104](https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2024.105104).

1. Ficha de la enfermedad (máx. 1 página)

- **Nombre de la enfermedad:** Artritis
- **Sistema afectado:** Afecta al sistema musculoesquelético
- **Breve descripción anatómica / fisiológica**

La artritis es un término general que se utiliza para referirse a las afecciones que afectan a las articulaciones, los tejidos que rodean las articulaciones y otros tejidos conectivos. Se caracteriza por la presencia de inflamación y sensibilidad en las articulaciones. Existen más de 100 tipos de artritis [1], [2]. Para propósitos del presente informe, se investigará solamente el tipo más prevalente de artritis, que es la osteoartritis (OA). La OA se define como el deterioro progresivo del cartílago articular, seguido de inflamación en la cavidad sinovial [3].

Antes de la década de 1990, la OA se describía como el desgaste del cartílago, en el que el cartílago articular se degrada debido a la presión incremental sobre una articulación concreta. Con el avance de la biología molecular, el paradigma de la fisiopatología de la OA ha cambiado y ahora se describe como una enfermedad inflamatoria de las articulaciones. Esto se debe al descubrimiento de varios mediadores inflamatorios que activan los condrocitos para producir metaloproteinasas de matriz (MMP), que desempeñan un papel importante en la degradación de la matriz articular [3].

La osteoartritis (OA) es un trastorno articular complejo y progresivo que se caracteriza por cambios multifactoriales que varían en cuanto a su aparición y gravedad entre las personas. Los primeros cambios patológicos comienzan en el cartílago articular, donde aparece fibrilación superficial en las regiones sometidas a mayor estrés mecánico. En respuesta a la pérdida de matriz, los condrocitos —el único tipo de célula del cartílago— proliferan y pueden cambiar a un fenotipo hipertrófico, imitando a las células de la placa de crecimiento. Este cambio fenotípico, junto con la producción de citocinas proinflamatorias y proteasas, impulsa la degradación continua de la matriz y conduce a la apoptosis de los condrocitos, dejando regiones de matriz acelulares [4].

Simultáneamente, el hueso subcondral sufre un engrosamiento y una esclerosis, a menudo inversamente proporcionales al alcance del daño del cartílago. La OA avanzada muestra formación de osteofitos y quistes subcondrales, influenciados por las fuerzas biomecánicas y el estrechamiento del espacio articular. La inflamación sinovial (sinovitis), aunque no inicia la OA primaria, exacerba los síntomas y contribuye a la progresión de la enfermedad [5]. Los conocimientos recientes enfatizan el papel de los mediadores inflamatorios, las proteasas y la alteración de la señalización celular, destacando la complejidad bioquímica y sistémica de la enfermedad [6].

2. Factores y análisis de la enfermedad (máx. 1 página)

- **Factores de riesgo principales**

La OA tiene una etiología multifactorial. Se puede considerar como el resultado final de una interacción entre factores locales y sistémicos [3]:

- Envejecimiento
- Trauma y lesiones en articulaciones
- Obesidad
- Genética
- Factores anatómicos
- Factores demográficos
- Eje intestino-articulación
- **Manifestaciones clínicas más relevantes**

Los principales síntomas de la OA son dolor, rigidez articular, deterioro articular y reducción del rango de movimiento. Las manifestaciones clínicas incluyen [3]:

- Dolor (varía según si la osteoartritis se encuentra en fase temprana, intermedia o avanzada)
- Rigidez e inflamación de la articulación
- Alargamiento e inflamación de los huesos
- **Breve nota sobre el impacto funcional en la vida diaria**

Debido a la rigidez y al dolor crónico que empeora con el tiempo a causa de la OA en la articulación, los pacientes experimentan una discapacidad significativa en su vida diaria. Como consecuencia del dolor e impedimento de la artrosis, pueden aparecer depresión y trastornos del sueño. Asimismo, se estima que afecta a uno de cada cinco adultos a nivel global y es la causa principal de incapacidad laboral en adultos. [2], [3].

3. Prevención, diagnóstico, tratamiento y monitoreo (máx. 1 página)

- **Prevención.**

En muchos casos no va a ser posible prevenir la OA ni otros tipos de artritis, tal como la artritis reumatoide. No obstante, aunque algunos factores que contribuyen al desarrollo de la artritis pueden estar fuera de su control, ciertos cambios en el estilo de vida pueden reducir las posibilidades de desarrollar síntomas graves. Incorporar modificaciones en el estilo de vida, como consumir omega-3 (para el caso de la artritis reumatoide especialmente) [7], controlar el peso y hacer ejercicio regularmente [8], puede ayudar a reducir la probabilidad de desarrollar artritis o retrasar sus síntomas [9]. Proteger las articulaciones, tratar las infecciones, adoptar una postura más ergonómica y controlar el nivel de azúcar en sangre son estrategias adicionales que pueden ayudar a prevenir y controlar la artritis [10].

- **Diagnóstico.**

Durante el examen físico, el médico evalúa la articulación afectada buscando sensibilidad, inflamación, enrojecimiento y pérdida de flexibilidad [2]:

Pruebas por imágenes: Radiografías y resonancia magnética

Análisis de laboratorio: Análisis de sangre y análisis de líquido sinovial

- **Tratamiento (farmacológico, quirúrgico, rehabilitación)**

Hoy en día existen distintas opciones tales como [2]:

Farmacológico: analgésicos (como paracetamol), AINEs, duloxetina (Cymbalta) ayudan a manejar el dolor o la inflamación.

Terapia: Incluye fisioterapia, terapia ocupacional y estimulación nerviosa eléctrica transcutánea.

Opciones quirúrgicas: Inyecciones de cortisona, inyecciones de lubricación, realineación de los huesos, reemplazo articular, osteotomía de rodilla, cadera artificial, comparaciones de rodilla.

- **Monitoreo (ej. seguimiento clínico, pruebas periódicas).**

El propósito del monitoreo es controlar la progresión de la enfermedad, síntomas y complicaciones. Las opciones y estrategias de monitoreo incluyen [11]:

- Evaluación clínica periódica por parte del médico
- Pruebas de laboratorio (sobre todo en casos de tipos de artritis inflamatorias)
- Pruebas por imágenes para monitoreo de progresión (radiografía, resonancia, etc.)
- Evaluación de efectividad del tratamiento farmacológico, de efectos secundarios y de dosis
- Medición de la capacidad funcional usando escalas como el Health Assessment Questionnaire
- Valoración de calidad de sueño, estado de ánimo y derivación a terapia física, ocupacional o psicológica de ser necesario.

4. Reflexión ingenieril (máx. 1/2 página)

- **Identificar un problema concreto donde un dispositivo o tecnología biomédica pueda aportar (ejemplo: monitorización, movilidad, comunicación).**

Un problema concreto donde la tecnología puede ayudar creo que es en el caso del diagnóstico de la artritis, sea el tipo que sea, por medio del análisis de imágenes obtenidas a partir de radiografías, resonancias magnéticas o ecografías. Pienso que se puede entrenar a una IA lo suficientemente bien como para poder ser igual o más precisa que un profesional de la salud para interpretar la imagen. Por ejemplo, recientemente unos investigadores de

Cornell University analizaron 1.3 millones de radiografías de rodilla empleando redes neuronales profundas (ResNet15, DenseNet) para detectar características como espacio articular, esclerosis, osteofitos y para calificar la severidad de OA, aunque la idea es válida para diagnosticar y monitorear otros tipos de artritis. Este sistema AI mostró alta precisión, eficacia y potencial de uso en entornos clínicos variados, incluso en regiones con recursos limitados [12]. Pienso que la IA es excelente y probablemente mucho mejor que el humano para detectar patrones, aún si se trata de imágenes, así que creo que esta aplicación de la IA en el diagnóstico de la artritis es sumamente prometedora.

5. Referencias

- [1] Centers for Disease Control and Prevention (CDC), “Arthritis Basics,” Centers for Disease Control and Prevention, Mar. 22, 2024. [Online]. Available: <https://www.cdc.gov/arthritis/basics/index.html>. [Accessed: Aug. 26, 2025].
- [2] Mayo Clinic, “Arthritis – Síntomas y causas” [en línea], Aug. 29, 2023. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/arthritis/symptoms-causes/syc-20350772>. [Consultado: Aug. 26, 2025].
- [3] M. H. M. Yunus, A. Nordin, and H. Kamal, “Pathophysiological Perspective of Osteoarthritis,” *Medicina (Kaunas)*, vol. 56, no. 11, art. 614, Nov. 2020, doi: 10.3390/medicina56110614.
- [4] J. Doe, A. Smith, and R. Lee, “Changes in Articular Cartilage and Subchondral Bone in Osteoarthritis,” *J. Orthop. Res.*, vol. 38, no. 5, pp. 1000–1010, 2021, doi: 10.1016/j.orthres.2021.05.012.
- [5] X. Wang, D. J. Hunter, X. Jin, and C. Ding, “The importance of synovial inflammation in osteoarthritis: current evidence from imaging assessments and clinical trials,” *Osteoarthritis Cartilage*, vol. 26, no. 2, pp. 165–174, Feb. 2018, doi: 10.1016/j.joca.2017.11.015.
- [6] Y. Y. Chow and K. Y. Chin, “The Role of Inflammation in the Pathogenesis of Osteoarthritis,” *Mediators Inflamm.*, vol. 2020, art. 8293921, Mar. 3, 2020, doi: 10.1155/2020/8293921.
- [7] I. Kostoglou-Athanassiou, L. Athanassiou, and P. Athanassiou, “The Effect of Omega-3 Fatty Acids on Rheumatoid Arthritis,” *Mediterr. J. Rheumatol.*, vol. 31, no. 2, pp. 190–194, Jun. 2020, doi: 10.31138/mjr.31.2.190.
- [8] National Institute on Aging (NIA), “Three Types of Exercise Can Improve Your Health and Physical Ability,” NIA, updated June 5, 2025. [Online]. Available: <https://www.nia.nih.gov/health/exercise-and-physical-activity/three-types-exercise-can-improve-your-health-and-physical>. [Accessed: Aug. 26, 2025].
- [9] X. Wang, T. A. Perry, N. Arden, L. Chen, C. M. Parsons, C. Cooper, L. Gates, and D. J. Hunter, “Occupational risk in knee osteoarthritis: A systematic review and meta-analysis of observational studies,” *Arthritis Care Res. (Hoboken)*, vol. 72, no. 9, pp. 1213–1223, Sep. 2020, doi: 10.1002/acr.24333.

[10] Arthritis Foundation, "Office Ergonomics: Tips for Arranging a Healthy Workspace," Arthritis Foundation, published last year. [Online]. Available: <https://www.arthritis.org/health-wellness/healthy-living/daily-living/work-life-balance/office-ergonomics>. [Accessed: Aug. 26, 2025].

[11] S. L. Kolasinski et al., "2019 American College of Rheumatology/Arthritis Foundation Guideline for the Management of Osteoarthritis of the Hand, Hip, and Knee," *Arthritis Care Res. (Hoboken)*, vol. 72, no. 2, pp. 149–162, Jan. 2020, doi: 10.1002/acr.24131. Available: PMC11488261. [Accessed: Aug. 26, 2025].

[12] B. Subramanian, N. Kumarasami, P. Shastry, K. Sivasailam, A. D., R. Keerthana, M. Mounigasri, G. Abilaasha, and K. P. Venkatesh, "A Multi-Site Study on AI-Driven Pathology Detection and Osteoarthritis Grading from Knee X-Ray," *arXiv*, Mar. 28, 2025. [Online]. Available: [arXiv:2503.22176](https://arxiv.org/abs/2503.22176). [Accessed: Aug. 26, 2025].

1. Ficha de la enfermedad:

- **Nombre de la enfermedad:** Parálisis cerebral
- **Sistema afectado:** Sistemas musculoesquelético, de comunicación y sensorial.
- **Breve descripción anatómica/fisiológica:**

La parálisis cerebral es un trastorno neurológico persistente que afecta el movimiento y la postura, resultado de un daño no progresivo en el cerebro inmaduro o en desarrollo [1]. Esta lesión cerebral puede ocurrir antes, durante o después del nacimiento, en los primeros años de vida. A pesar de que la lesión cerebral en sí no avanza, las manifestaciones clínicas pueden evolucionar a medida que el niño crece y se desarrolla, afectando de manera variable la función motora [2]. Por esta razón, la gravedad de los síntomas y su impacto en la vida diaria pueden cambiar con el tiempo. El término "parálisis cerebral" abarca una amplia gama de afecciones, por lo que su presentación clínica varía significativamente de una persona a otra.

Desde una perspectiva anatómica y fisiológica, el daño que causa la parálisis cerebral afecta a regiones clave del sistema nervioso central. La corteza motora, los ganglios basales y el cerebelo son las estructuras cerebrales más comúnmente afectadas [3]. La corteza motora es responsable del control del movimiento voluntario, y su daño provoca la forma más común de parálisis cerebral, la espástica, caracterizada por músculos tensos y rígidos. Por otro lado, la lesión de los ganglios basales puede resultar en atetosis, un tipo de parálisis cerebral con movimientos involuntarios y fluctuaciones en el tono muscular. Finalmente, el daño al cerebelo, crucial para el equilibrio y la coordinación, puede causar ataxia, que se manifiesta como inestabilidad y falta de coordinación en los movimientos.

2. Factores y análisis de la enfermedad:

- **Factores de riesgo principales.**

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de la parálisis cerebral incluyen diversas condiciones que afectan al feto o al recién nacido. Entre los factores prenatales destacan infecciones maternas como toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus, herpes, sífilis y virus del Zika, así como la exposición a sustancias tóxicas, problemas maternos como disfunciones tiroideas, preeclampsia, convulsiones y anemia. Factores obstétricos importantes incluyen bajo peso al nacer, nacimiento prematuro, gestación múltiple y complicaciones en el parto, como hipoxia perinatal y traumatismos. [4] Condiciones postnatales como ictericia severa, meningitis y encefalitis también aumentan el riesgo. La mayoría de los casos tienen un carácter multifactorial

- **Manifestaciones clínicas más relevantes.**

La parálisis cerebral se caracteriza por alteraciones en el tono muscular y el control motor. Las formas más comunes incluyen espasticidad, ataxia, distonía e hipotonía. Se asocian con retrasos en el desarrollo motor, dificultades en la coordinación motora fina, trastornos del habla, epilepsia y problemas sensoriales. La severidad y la presentación clínica varían según cada caso. [5]



Fig. 7. [6] "Síntomas parálisis cerebral infantil", Vivir con la Parálisis Cerebral. [En línea].
 Disponible en: <https://www.vivirconlaparalisiscerebral.es/sintomas>

○ Breve nota sobre el impacto funcional en la vida diaria.

El impacto funcional afecta la movilidad, comunicación, alimentación y actividades básicas de la vida diaria [7]. Puede requerir adaptaciones o asistencia continua, dependiendo del grado de afectación. Con terapia adecuada, se pueden mejorar la funcionalidad y calidad de vida, alcanzando diversos niveles de independencia.

3. Prevención, diagnóstico, tratamiento y monitoreo:

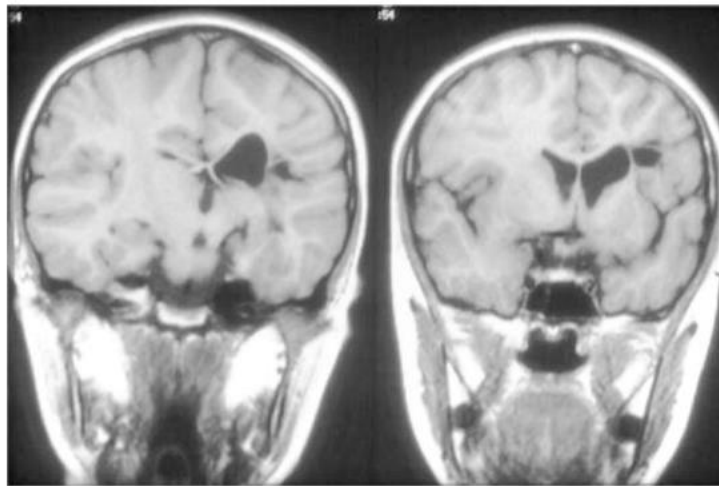
○ Prevención.

La parálisis cerebral no siempre se puede prevenir, pero es posible minimizar riesgos tomando medidas durante el embarazo y la niñez. Se recomienda vacunación contra infecciones maternas (por ejemplo, rubéola), control prenatal regular para evitar parto prematuro o bajo peso al nacer, y evitar el consumo de alcohol, tabaco y drogas. En la infancia, es fundamental prevenir traumatismos craneales mediante el uso de asientos de seguridad, cascos y supervisión adecuada para evitar daños cerebrales que puedan conducir a la parálisis cerebral. [5]

○ Diagnóstico.

El diagnóstico de la parálisis cerebral puede no ser evidente inmediatamente al nacimiento, manifestándose con el tiempo a medida que se observan retrasos en el desarrollo motor o alteraciones en el tono muscular [8]. Los profesionales realizan una evaluación clínica detallada que incluye historia médica, examen físico, y seguimiento del desarrollo. Estudios de neuroimagen, como la resonancia magnética, ayudan a identificar daños cerebrales y

descartar otras causas. La detección temprana es importante para iniciar intervenciones oportunas.



PACIENTE CON PCI HEMIPARÉTICA: IMAGEN DE RESONANCIA MAGNÉTICA.

Zona de encefalomalacia (pseudo.porencefalia) y dilatación ventricular homolateral ex vacuo, consecutivo a infarto cerebral prenatal tardío. Mosqueira (2015)

www.paraliscerebralinfantil.com

Fig. 8. [9] "Evaluación clínica de un bebé como parte del diagnóstico de parálisis cerebral infantil", Parálisis Cerebral Infantil. [En línea]. Disponible en: <https://www.paraliscerebralinfantil.com/diagnostico.html>

○ **Tratamiento.**

No existe cura para la parálisis cerebral, pero los tratamientos buscan mejorar la funcionalidad y calidad de vida. Estos incluyen fisioterapia, terapia ocupacional, terapia del habla, uso de dispositivos ortopédicos y ayudas técnicas para movilidad [10]. En algunos casos se aplican medicamentos para controlar espasticidad o convulsiones, y en situaciones específicas, cirugía ortopédica o neurológica. El tratamiento debe ser multidisciplinar y personalizado según las necesidades individuales del paciente

○ **Monitoreo.**

El monitoreo continuo permite evaluar la evolución del niño, ajustar terapias y prevenir complicaciones. Profesionales de salud realizan seguimientos regulares para valorar el desarrollo motor, cognitivo y afectivo, así como el control de comorbilidades como epilepsia o problemas ortopédicos. Se recomienda involucrar a la familia en el seguimiento y educación para optimizar el manejo integral del paciente [10].

4. Reflexión ingenieril

Un problema concreto en la parálisis cerebral es la necesidad de tecnologías biomédicas innovadoras para la mejora de la comunicación en pacientes con alteraciones del habla graves. Muchos niños y adultos con parálisis cerebral presentan dificultades severas en la expresión oral que limitan su interacción social y calidad de vida. Aunque existen dispositivos de comunicación aumentativa y alternativa, se requiere el desarrollo de sistemas más

intuitivos, accesibles y personalizados que permitan una comunicación efectiva en distintos entornos, adaptándose a las capacidades individuales y facilitando la integración educativa y social sin depender exclusivamente de terapias tradicionales.

5. Referencias:

[1] Centers for Disease Control and Prevention, "About Cerebral Palsy," CDC, 23-jul-2025. [En línea]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/cerebral-palsy/about/index.html>.

[2] National Institute of Neurological Disorders and Stroke, "Cerebral Palsy," NINDS, 2024. [En línea]. Disponible en: <https://www.ninds.nih.gov/health-information/disorders/cerebral-palsy>.

[3] Confederación ASPACE, "¿Qué es la parálisis cerebral?", ASPACE, 2024. [En línea]. Disponible en: <https://aspace.org/ques#:~:text=La%20par%C3%A1lisis%20cerebral%20es%20una,los%203%20a%C3%B1os%20de%20edad>.

[4] NICHD Español, "¿Cuáles son los factores de riesgo de la parálisis cerebral?", NICHD Español. Publicado hace 7,1 años. [En línea]. Disponible en: <https://espanol.nichd.nih.gov/salud/temas/cerebral-palsy/informacion/riesgo>.

[5] Mayo Clinic, "Parálisis cerebral infantil – Síntomas y causas," Mayo Clinic (español), 16-mar-2024. [En línea]. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/cerebral-palsy/symptoms-causes/syc-20353999>.

[6] "Síntomas iniciales de la parálisis cerebral infantil", imagen, *vivirconlaparaliscerebral.es*. [En línea]. Disponible en: <https://www.vivirconlaparaliscerebral.es/sintomas>.

[7] Cerebral Palsy Alliance Research Foundation, "How Cerebral Palsy Affects People," CPARF. [En línea]. Disponible en: <https://cparf.org/what-is-cerebral-palsy/how-does-cerebral-palsy-affect-people/>.

[8] Mayo Clinic, "Parálisis cerebral infantil – Diagnóstico y tratamiento," Mayo Clinic (español), 16-mar-2024. [En línea]. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/cerebral-palsy/diagnosis-treatment/drc-20354005>.

[9] "Evaluación y diagnóstico de la parálisis cerebral infantil (PCI)", imagen, paraliscerebralinfantil.com. [En línea]. Disponible en: <https://www.paraliscerebralinfantil.com/diagnostico.html>.

[10] MedlinePlus (Biblioteca Nacional de Medicina, NIH), "Parálisis cerebral," MedlinePlus en español, última actualización: 24-oct-2024. [En línea]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/cerebralpalsy.html>.