



Universidad del Sureste
Escuela de Medicina



ESCLEROSIS MULTIPLE

Materia:

Medicina Física y de Rehabilitación

Docente:

Antonio de Jesús Pérez Aguilar

Alumno:

Carlos Omar Pineda Gutierrez.

Semestre:

5° Semestre y Grupo B

ESCLEROSIS MULTIPLE

La esclerosis múltiple (EM) se define como una enfermedad progresiva que cursa con la aparición de lesiones inflamatorias focales (placas) en la sustancia blanca cerebral, en las que lo más llamativo es la pérdida de mielina (desmielinización), con preservación relativa de los axones en la fase precoz, aunque puede estar muy afectada en las fases finales.

ANATOMIA PATOLÓGICA

Las lesiones suelen ser múltiples y están distribuidas por todo el sistema nervioso central (SNC); característicamente tienen distribución perivenular y se localizan más frecuentemente en la sustancia blanca periventricular y subpial. Las placas de desmielinización son de dos tipos dependiendo de la actividad de la enfermedad. En las que se reconoce la lesión aguda, el fenómeno patológico fundamental es la inflamación. Por el contrario, la lesión crónica destaca por una desmielinización franca que progresivamente se acompaña de degeneración axonal y de gliosis

Las placas desmielinizadas son lesiones que se caracterizan por una pérdida de mielina, con axones relativamente preservados y cicatrices en los astrocitos. Tienen especial afinidad por los nervios ópticos, la sustancia blanca periventricular del cerebro, cerebelo y de la médula espinal. Se presentan con una morfología frecuentemente de tipo redondeado y oval, aunque a menudo presentan formas alargadas (conocidas como dedos de Dawson) que llegan a infiltrar vasos sanguíneos medianos y pequeños.

FISIOPATOLOGÍA

Se desconoce la secuencia de acontecimientos que provocan el daño de la sustancia blanca, aunque se especula que son varios los factores que la provocan. En las primeras fases se produce una disminución de la densidad y apertura de los canales de Na⁺ internodales, lo que conduce a que en la inflamación provocada por el edema resultante se liberen productos inmunes de la célula -citoquinas y productos de adhesión- y otros productos como el óxido nítrico (NO) enlentecan la conducción del impulso nervioso a través de los axones, lo que da lugar a la desmielinización y los síntomas propios de la enfermedad

La recuperación de las funciones cerebrales se hace al principio por la resolución del edema, los cambios del pH y la disminución de la inflamación, mientras que a largo plazo por la recuperación de los canales de Na⁺. De cualquier forma, las nuevas placas de mielina que se producen no son iguales a las originales en cuanto a su estructura, con internodos más cortos y mielina más fina, lo que origina las secuelas de la enfermedad

PATOGENIA

La hipótesis más aceptada actualmente postula que la EM es el resultado de una determinada predisposición genética y de un factor ambiental no conocido que provocarían células T autorreactivas que, tras un periodo de latencia -10 a 20 años según algunos autores- serían activadas por un factor sistémico o local. Esto originaría una reacción autoinmune que desencadenaría la reacción de inflamación y desmielinización. No está clara la naturaleza de este factor aunque se considera que estarían implicadas enfermedades virales y autoinmunes, que serían las que inducirían la formación de placas

Al parecer los CD4⁺ activados se adhieren a la superficie de las células endoteliales de los vasos del SNC y migran hacia el SNC atravesando la barrera hemato-encefálica. Esto se continúa con una amplificación de la respuesta inmune tras el reconocimiento de antígenos específicos en las células presentadoras de antígenos que se acompaña de otros factores como autoanticuerpos o citoquinas.

CLINICA

No existe un patrón clínico de presentación. La característica clínica que mejor la define es la variabilidad, al depender de la localización de las lesiones desmielinizantes. Así, es frecuente la aparición de parestesias, debilidad, diplopia, alteraciones de la visión, nistagmos, disartria, ataxia, alteraciones de la sensibilidad profunda, disfunción vesical, alteraciones emocionales y deterioro cognitivo, estableciéndose cuadros sindrómicos más o menos larvados, que deben alertar al médico de familia.

En cuanto a la edad de comienzo, es más frecuente entre los 25-35 años, aunque puede aparecer a cualquier edad. Existe un predominio por el sexo femenino, un 60% de mujeres frente al 40% de hombres.

ESCLEROSIS MULTIPLE

SÍNTOMAS Y SIGNOS DE COMIENZO EN LA ENFERMEDAD

El síntoma de comienzo más frecuente es la alteración de la sensibilidad, hasta un 40-45% de los pacientes presentan esta forma. Consiste en parestesias o acorchamiento de 1 o más miembros debidos a la alteración del haz espinotalámico. En la exploración existen diversas combinaciones, como la hipoestesia táctil, térmica o dolorosa o disminución de la sensibilidad profunda, como la aparición de Romberg +

Hasta en un 40% aparece una alteración motora, caracterizada por la pérdida de fuerza en 1 o más miembros, especialmente los inferiores, produciendo una marcha en la que apenas se elevan las piernas, como de arrastre. Además pueden aparecer paresias o parálisis francas, hiperreflexias osteotendinosas, Babinsky bilateral.

Otros síntomas menos frecuentes son los producidos como consecuencia de la disfunción del tronco cerebral, como la disartria, disfagia, parálisis facial nuclear o vértigo.

DIAGNÓSTICO

Investigaciones paraclínicas, que junto con la clínica conforman los denominados Criterios de Poser:

LCR: Macroscópicamente es normal en la EM. Sin embargo, al análisis microscópico se puede objetivar una elevación relativa de las inmunoglobulinas, sobre todo de la Ig G (se considera normal cifras de 3-5 mg/100 ml). El índice Ig G en condiciones normales es inferior a 0,66.

Potenciales evocados: son registros de potenciales eléctricos que se generan en el SNC tras la estimulación de un órgano sensitivo/sensorial periférico. Los más utilizados son los visuales (PEV), con una sensibilidad de hasta un 95%, los somatosensoriales (PESS) con una sensibilidad del 75% y por último los menos sensibles son los auditivos del tronco (PET)

Resonancia magnética nuclear (RMN): es la prueba más sensible. Sirve para determinar la extensión de las lesiones, y diferenciar la naturaleza aguda (lesiones que aparecen como hipointensas en T1, un tipo de proyección con gadolinio) o crónica (lesiones hiperintensas en T2)

PRONOSTICO

Es impredecible. Una vez diagnosticado el paciente el pronóstico vital es de 25-35 años. Las causas más frecuentes de muerte son las infecciones, enfermedades solapadas no relacionadas con la EM y el suicidio. Se considera que son variables pronósticas favorables la edad temprana del diagnóstico, ser mujer, los síntomas de comienzo visuales y sensitivos. En cambio, se consideran factores desfavorables el ser varón, el que la edad de diagnóstico sea superior a los 40 años, que comience por síntomas motores y cerebelosos, la recurrencia precoz tras el primer brote y el curso progresivo de la enfermedad

La aparición del primer brote así como la recurrencia o el empeoramiento de la enfermedad han sido variables pronósticas controvertidas, hasta que recientemente ha aparecido un gran estudio sobre 1.844 pacientes afectados de EM que concluye que los brotes, las recurrencias y el empeoramiento de los síntomas siempre que duren más de 24 horas y que se establezcan o resuelven parcial o completamente, no tienen una influencia significativa a medio y largo plazo en la progresión de una irreversible discapacidad

TRATAMIENTO

Tabla V
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

TIPO DE EM	TRATAMIENTO	DOSES	VENTAJAS	EFECTOS ADVERSOS
Remitente Recidivante (RR)	Interferón β 1-b (Betaseron)	8 millones de unidades subcutáneas a días alternos	-Reduce el promedio de brotes -Reduce las lesiones -Retrasa el crecimiento de las placas	Se desconoce el mecanismo de acción, el beneficio clínico y su duración
	Interferón β 1-a (Avonex)	30 µg i.m. una vez a la semana	-Reduce el promedio de brotes -Puede reducir la progresión de la discapacidad -Retrasa el crecimiento de las placas	Se desconoce si es significativo el beneficio sobre la discapacidad, mecanismo de acción, el beneficio clínico y su duración
	Interferón β 1-a altas dosis (Rebif)	De 22 a 44 µg subcutáneos a días alternos	-Posible beneficio dosis dependiente en pacientes con mayor discapacidad.	Se desconoce mecanismo de acción.
Progresiva Secundaria (PS)	Inmunoglobulinas	0,15 a 2g/Kg i.v. mensualmente durante 2 años	-Reduce el promedio de brotes -Puede reducir la progresión de la discapacidad	Se desconoce la duración del beneficio y debe evaluarse a los 3 meses de inicio
	Interferón β 1-b (Betaseron)	8 millones de unidades subcutáneas a días alternos	-Reduce el promedio de brotes -Reduce las lesiones -Retrasa el crecimiento de las placas	Se desconoce el mecanismo de acción, el beneficio clínico y su duración
Primaria Progresiva (PP) Brotes agudos	Hidroclorido de Mitoxantone	5-12 mg/m ² de área corporal i.v. 3 meses durante 2 años	-Reduce el promedio de brotes -Reduce las lesiones	Riesgo de cardiotoxicidad; no comercializado en España
	Nada			
	Corticoides	1 g i.v. de 6 metilprednisolona 5 días; pauta descendente 15-30 días	-Produce recuperación clínica -Restaura transitoriamente la BIE.	Se desconoce la dosis óptima, el mecanismo y la mejor vía de administración.
	Plasmáferesis	7 veces en días alternos	-En corticoresistencia	Se desconoce su mecanismo de acción