

# Universidad del Sureste

**Licenciatura en Medicina Humana**

**Materia:**

**Medicina física y de rehabilitación.**

**Trabajo:**

**Resumen.**

**Docente:**

**Dr. Gerardo Cancino Gordillo.**

**Alumno:**

**Citlali Berenice Fernández Solís.**

**Semestre y grupo:**

**5° "A"**

**Comitán de Domínguez, Chiapas al 14 de abril del 2021.**

## 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.

- Anatomía 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. Básicamente estas lesiones se componen de linfocitos y macrófagos y la identificación de los productos de degradación de la mielina en macrófagos es el método de mayor fiabilidad para identificar lesiones activas. Incluso en lesiones crónicas se han llegado a encontrar células precursoras de oligodendrocitos.

Los síntomas precoces de la EM son producidos por la desmielinización. La recuperación se basa en la resolución del edema inflamatorio lo que provoca como consecuencia una remielinización parcial, que se ha dado en denominar como "placas sombra", constituidas por finas vainas de mielina. En cuanto al daño de los axones no se conoce realmente cómo ocurre.

- 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<sup>+</sup> 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<sup>+</sup>. 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. Los anticuerpos contra los antígenos que se encuentran en la sustancia blanca y oligodendrocitos pueden causar la desmielinización directamente por inmunidad celular, bien por la activación del complemento que induciría una citólisis, encontrándose fragmentos de anticuerpos contra la proteína básica de la mielina en los pacientes afectados de EM o bien indirectamente por inmunidad humoral induciendo la activación de macrófagos y células de la microglía que por medio del complejo trimolecular -formado por receptores de la célula T, antígenos y receptores de la molécula HLA clase II - producirían citoquinas, como el factor  $\alpha$  de necrosis tumoral y el interferón  $\gamma$  y que generarían reacciones de nitrooxigenación produciendo aminoácidos, componentes del complemento o enzimas proteolíticos y lipolíticos

Otros factores también implicados en la toxicidad de los oligodendrocitos serían productos solubles de las células T, como la perforina, la interacción del antígeno Fas con su ligando, la interacción de CD8+ con el complejo mayor de histocompatibilidad I, la infección viral persistente, siendo de éstas la más frecuente la producida por el herpes virus tipo 6, que incluso en sujetos normales puede dar una clínica que remeda la EM.

- Epidemiología:

La EM es la enfermedad neurológica crónica más frecuente en adultos jóvenes de Europa y Norteamérica. Se piensa que es necesaria la aparición de un factor ambiental que probablemente aparecería antes de los 15-16 años, posiblemente en forma de infección leve o inaparente y con un sustrato genético de susceptibilidad. En EE.UU. se

calcula una tasa de prevalencia alta, de unos 100 casos/10<sup>5</sup> habitantes, con unos 250-300.000 pacientes afectados<sup>13-14</sup>. En España, la tasa de prevalencia es medio-alta, aunque se han incrementado notablemente los casos diagnosticados en los últimos 10 años, con 50-60 casos/10<sup>5</sup> habitantes<sup>15</sup>. Esto supone un gran problema de coste sanitario, puesto que se estima que el 50% de los pacientes diagnosticados necesitarían al cabo de 15 años de ser etiquetados ayuda para caminar, así como tratamientos psicológicos y de rehabilitación.

- **Clínica:**

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.

- **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. Es bastante típica la aparición de un nistagmo horizontal, vertical o rotatorio que puede ser un signo casi patognomónico de EM en jóvenes. Las *alteraciones visuales* son por afectación del nervio o el quiasma; es frecuente la existencia de un escotoma central con una disminución de la agudeza visual. El fondo de ojo puede ser normal (neuritis retrobulbar), o presentar edema de papila o el signo de Marcus-Gunn. Por último, menos frecuentemente, la EM puede debutar con disartria, incoordinación motora o inestabilidad de la marcha, temblor intencional, disimetría, disadiococinesia o ataxia de los miembros, como la manifestada por la aparición de una maniobra de Romberg positiva, alteración de los esfínteres o deterioro mental.

- Tratamiento:

Antes de iniciar cualquier tratamiento es fundamental, una vez realizado un diagnóstico de confirmación, informar al enfermo y a sus familiares acerca de la naturaleza de su enfermedad con total claridad, y sobre todo que el reciente diagnóstico de su enfermedad no implica un pronóstico desfavorable a largo plazo, al igual que el embarazo no empeora la EM.

Es recomendable evitar la exposición a enfermedades virales. En un reciente metaanálisis no se ha encontrado ninguna correlación entre el empleo de la vacuna antigripal, de la antitetánica, ni de la vacuna antihepatitis B y el riesgo de padecer un nuevo brote<sup>33, 34</sup>. Es importante que el paciente pueda sentirse partícipe en todas las decisiones, en cuanto a pruebas diagnósticas y tratamientos que se vayan a realizar, informándole de las ventajas e inconvenientes de cada actuación. Así mismo, se les debe educar para que distingan los brotes de EM de aquéllos periodos intercurrentes, en los que pueden empeorar por una febrícula o fatiga inespecífica.

- Tipo de fuente bibliográfica: Artículo de revista.
- Autor: José Carretero.
- Nombre del artículo: Scielo.
- Título: Actualización: Esclerosis múltiple.
- Año: 20
- Páginas: 8

La esclerosis múltiple (EM) se define como una enfermedad progresiva que cursa con la aparición de lesiones inflamatorias focales (placa) en la sustancia blanca cerebral, en la 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. Las lesiones suelen ser múltiples y están distribuidas por todo el sistema nervioso central.

**FIRST CLASS.**

Fuentes de información:

José; C. (2020). Actualización: Esclerosis múltiple, recuperado de [http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1131-57682001000900002&script=sci\\_arttext&lng=pt#f1](http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1131-57682001000900002&script=sci_arttext&lng=pt#f1)