



Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

Materia: Medicina Física y de Rehabilitación

Reporte de Lectura: Esclerosis múltiple

Presenta. Gabriela Gpe Morales Argüello

Dr. Jiménez Ruiz Sergio

Lugar y fecha

Comitán de Domínguez Chiapas 28/09/2021

Esclerosis múltiple

La esclerosis múltiple es la enfermedad autoinmune que afecta al sistema nervioso central más frecuente en sujetos de 20-25 años y es la principal causa de discapacidad en este grupo. La EM (esclerosis múltiple) es una enfermedad desmielinizante, crónica, autoinmune e inflamatoria que afecta a todo el sistema nervioso central. Constituye la principal causa de discapacidad neurológica no traumática entre los adultos jóvenes. Clasificación clínica EM se clasifica en varios subtipos basándose en el curso clínico: Remitente-recurrente: cerca del 85% de los pacientes debutan con esta forma, se caracteriza por cuadros agudos de síntomas neurológicos con recuperaciones. Secundariamente progresiva: aparece 10-20 años después de la instalación de la forma remitente-recurrente, las remisiones se vuelven infrecuentes y por lo general son remplazadas por un empeoramiento gradual de los síntomas neurológicos a lo largo de meses o años, suelen quedar secuelas neurológicas y se considera la progresión de las lesiones tempranas. Primariamente progresiva: sólo 15% de los pacientes con EM se presentan con síntomas neurológicos progresivos y graduales sin remisiones desde el inicio. Generalmente los síntomas son mielopáticos. Progresiva-recurrente: es un subtipo de la forma primaria progresiva que puede tener recaídas raras superpuestas a una progresión lenta. A diferencia de la forma remitente-recurrente, este subtipo tiene escasez de lesiones cerebrales y espinales en la resonancia magnética, también difiere patológica, inmunológica y clínicamente (personas de mayor edad, varón mujer: hombre). Factores de riesgo: infecciones virales (Virus Epstein Barr) sexo femenino, poca exposición a luz solar (deficiencia de vitamina D), tabaquismo, historia familiar/genética, vivir en lati-



Aludes altas y nacer en mayor. Enfermedades de origen viral que se han relacionado con la etiología de la EM: enfermedad por el virus del moquillo canino, sarampión, varicela zóster, encefalitis por garrapatas, infección por HTLV-1, LM-7, virus del herpes 6 y virus Epstein-Barr. Fisiopatología: El desarrollo de la EM ha sido asociada a múltiples factores, desde estímulos ambientales hasta desajustes inmunes, a pesar de su variada gama etiológica la patología clásica consiste en 3 aspectos: inflamación perivascular, desmielinización y gliosis. La mielina posee múltiples proteínas (proteína básica de la mielina, glicoproteína proteolípido de la mielina o glicoproteína asociada a la mielina) que son liberadas cuando la mielina es destruida, por ejemplo, en el curso de una infección.

Posteriormente, estas proteínas libres son reconocidas por el complejo mayor de histocompatibilidad tipo II (CMH II) que activa el complejo receptor de células T.

Es necesario para la patogenia de la EM la presencia de linfocitos T pertenecientes a una población anormal con disregulación inmunológica que les permita reaccionar a autoantígenos, es decir que sean autorreactivos.

Para que los linfocitos T autorreactivos puedan acceder al sistema nervioso central requieren la expresión de integrinas, las cuales les permiten unirse a moléculas de adhesión en la superficie endotelial, para luego degradar la matriz extracelular, el colágeno y la fibronectina con ayuda de enzimas llamadas metaloproteinasas, mismas que realizarán la proteólisis de los componentes de la mielina. Una vez en el interior del SNC las células T se pueden generar 2 tipos de células: TH1 y TH2, que producen diversas citocinas y tienen diferentes mecanismos efectores. La respuesta tipo TH1



produce citocinas proinflamatorias como IL2, TNF e IFN, activa las células presentadoras de antígenos, promueven la diferenciación hacia una respuesta TH1 e inhiben la respuesta tipo TH2, en contraste con la respuesta tipo TH2, que produce citocinas antiinflamatorias como la IL4, IL5, IL6, IL10 e IL13 y regula así la inmunidad humoral, a la vez que reduce la inflamación local, promueve la diferenciación hacia TH2 e inhibe la diferenciación hacia TH1, por lo tanto, en la EM el tipo de respuesta observado es TH1. La liberación de citoquinas proinflamatorias activa los macrófagos, que son células que dan inicio a las lesiones en la EM. Fagocitan la mielina, promueven la desmielinización activa por secreción de citoquinas, radicales libres de oxígeno y enzimas proteolíticas. La mielina es importante para la conducción y para la protección del axón, por lo que su destrucción provoca entorpecimiento o bloqueos de la conducción nerviosa por desmielinización de la conducción saltatoria y exposición de K de la membrana axónica, lo que causa prolongación del periodo refractario y explica la fatiga de los pacientes durante el ejercicio. Cuadro clínico: Durante los episodios de inflamación los síntomas agudos desarrollan típicamente a lo largo de varios días, se vuelven máximo después de 1-2 semanas para finalmente ir disminuyendo y resolverse a lo largo de semanas o meses. Las manifestaciones clínicas típicas de la EM en relación con la localización del foco de desmielinización incluyendo trastornos sensitivos motores en uno o más miembros, neuritis óptica, diplopía por oftalmoplejía internuclear, ataxia, vejiga neurogénica, fatiga, disartria, síntomas paroxísticos como neuralgia del trigémino, migraña, vértigo y los signos extrapiramidales como corea y rigidez. Son más raros los signos corticales (callosa, apraxia, demencia).



convulsiones). Diagnóstico: Por lo regular, el diagnóstico de la EM depende de la documentación de múltiples eventos neurológicos centrales separados por tiempo y espacio. Así mismo, se apoya de estudios paraclinicos como resonancia magnetica, banda oligoclonales en liquido cefalorraquídeo y potenciales evocados de tallo.

Evaluación clínica: La Esclerosis múltiple es una enfermedad con un curso impredecible con una gran variedad de síntomas neurológicos que incluyen afectación motora, sensitiva y cerebelosa lo cual hace difícil la valoración integral, y en algunas ocasiones ésta es incorrecta aunque absolutamente necesaria para poder comparar la evolución de los pacientes de forma objetiva y para realizar valoraciones clínicas del efecto de los tratamientos en la práctica diaria y en estudios clínicos.

La escala más utilizada es la escala ampliada del estado de discapacidad, que ha recibido reconocimiento generalizado y universal en la evaluación clínica y de seguimiento en los pacientes con esclerosis múltiple.

Tratamiento: Los objetivos del tratamiento de la EM están enfocados a prevenir la discapacidad, reducir la frecuencia, la gravedad y la duración de las recaídas, mejorar los síntomas y restablecer la funcionalidad.

El tratamiento se divide en 3 grupos: el de las exacerbaciones o brotes, la terapia modificadora de la enfermedad y el tratamiento de los síntomas. Tratamiento de los brotes (corticosteroides, hormona adrenocorticotropa) y plasmaféresis. La esclerosis múltiple es una enfermedad que afecta a una gran parte de la población mundial con diferencias étnicas que ha venido aumentando su incidencia, sus efectos son devastadores en quien la padece y los costos de su tratamiento suelen ser elevados y no aseguran la curación sino la disminución del riesgo.



Bibliografía:

Altable, M. (2020). Esclerosis múltiple. .

Domínguez Moreno, R., Morales Esponda, M., Rossiere Echazarreta, N. L., Olan Triano, R.,
& Gutiérrez Morale, J. L. (2012). Esclerosis múltiple: revisión de la literatura médica.

Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM, 26-35.