

CARRERA DE MEDICINA

Nombre del Ensayo

Esclerosis Múltiple

Autor

Alejandra Isabel Espinoza Sánchez

Curso & Paralelo

4to "A"

Asignatura

Fisiología Patológica

Fecha

09/02/2017

Manta- Manabí - Ecuador



Introduction

Multiple sclerosis (MS) is a degenerative disease of the central nervous system (CNS), demyelinating, autoimmune and inflammatory, affecting the brain and spinal cord. Women are more affected than men. The disease manifests mainly between 20-45 years of age.

This disease damages the myelin sheath, the material that surrounds and protects nerve cells, therefore the injury slows down or blocks messages between the brain and the body. This degeneration of the nervous system usually manifests itself in problems of coordination and balance, muscular weakness, visual disturbances, difficulties to think and to memorize and sensations of itching, pricks or numbness, besides other symptoms. This test will be done to know the causes, types and symptoms of multiple sclerosis. Therefore, during the course of this trial, this disease of the Nervous System

Introducción

La esclerosis múltiple (EM) constituye una enfermedad degenerativa del sistema nervioso central (SNC), desmielinizante, autoinmune e inflamatoria, que afecta al cerebro y la médula espinal. Las mujeres son más afectadas que los hombres. La enfermedad se manifiesta fundamentalmente en una edad media de 30 años de edad.

Esta enfermedad lesiona la vaina de mielina, el material que rodea y protege las células nerviosas, por lo tanto la lesión hace más lentos o bloquea los mensajes entre el cerebro y el cuerpo.

Esta degeneración del sistema nervioso suele manifestarse en problemas de coordinación y equilibrio, debilidad muscular, alteraciones de la vista, dificultades para pensar y memorizar y sensaciones de picazón, pinchazos o entumecimiento, además de otros síntomas. Este ensayo se realizara para conocer sus causas, los tipos y síntomas de la esclerosis múltiple. Por lo que en el transcurso de este ensayo se detallara esta enfermedad del Sistema Nervioso

Desarrollo

La esclerosis Múltiple es un trastorno neurológico crónico asociado con zonas de cicatrización diseminadas en el Sistema Nervioso Central (SNC), el cerebro y la médula espinal. El término esclerosis múltiple deriva: de esclerosis = placas endurecidas de tejido cicatrizado localizadas en múltiples áreas a tardes del SNC. Las fibras nerviosas están cubiertas por una capa de mielina que es materia blanca, que tienen como función aislar. Las placas destruyen la mielina alrededor del nervio e interrumpe la transmisión de mensajes que comunican la acción deseada desde el cerebro a través de la médula espinal a las diferentes partes del cuerpo.

Por primera vez se describió en Paris la esclerosis múltiple y el daño en el cerebro y médula espinal, se definió los problemas de esta enfermedad y nombro como “sclerose en plaques”, término q se usa aun en países de habla francesa¹.

La esclerosis múltiple es una enfermedad desmielinizante más frecuente y afecta principalmente a adultos jóvenes, con predilección por el sexo femenino en una proporción 2:1. El 95% de los casos comienzan entre los 10 a 50 años, con media de 30 años.²

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. Tienen especial afinidad por los nervios ópticos, la sustancia blanca periventricular del cerebro, cerebelo y de la médula espinal En las que se reconoce la lesión aguda, el fenómeno patológico fundamental es la inflamación. Por el contrario, la

¹ Professor Jean Martín Charcot. Hospital Salpêtriere - Paris

² KURTZE, J.F.: “Epidemiology of etiology of multiple sclerosis” . Phys med Rehabil Clin N Am 2005;16;327-49.

lesión crónica destaca por una desmielinización franca que progresivamente se acompaña de degeneración axonal y de gliosis³.

En la fase aguda, en estas lesiones se observa destrucción de la mielina con degeneración del oligodendrocito e infiltración perivascular por células inflamatorias (linfocitos CD4+) junto a macrófagos y astrocitos. Posteriormente, se forma una cicatriz fibrogliosa (esclerosis) por proliferación de los astrocitos. La destrucción de la mielina que envuelve a los axones va a provocar la alteración e interrupción de la conducción nerviosa provocándose los síntomas. Un número elevado de placas no se correlaciona con la aparición de síntomas clínicos, pudiendo cursar asintomáticas.

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 oligodendrocitos⁴.

Microscópicamente las placas se observan como áreas en donde la mielina que recubre las fibras nerviosas se encuentra destruida. Aparece una reacción inflamatoria en estas placas con cierta reparación de fibras en placas menos recientes y algunas cicatrices en placas mucho más antiguas.

Patogenia

No se conoce la patogenia de la enfermedad, es decir su agente etiológico. Se han creado múltiples hipótesis, como factores ambientales, factores víricos, base genética y factores inmunológicos.

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

³ Powell HC, Lampert PW. Pathology of multiple sclerosis. En: Antel JP, ed. Multiple sclerosis. Neurologic Clinics WB Saunders Co. Philadelphia: 1983; 631-4.

⁴ Charcot JM. Histologie de la sclérose en plaques. Gaz Hôp (París) 1868; 41: 544-66.
Weinshenker BG. Epidemiology of multiple sclerosis. En: Riggs JE, ed. Neurologic Clinics: Neuroepidemiology. Philadelphia: Saunders 1996; 14: 291-308.

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 placas⁵.

El papel central de los fenómenos de mediación autoinmune en la esclerosis múltiple está respaldado por datos inmunológicos procedentes del estudio de las lesiones agudas de EM en las que se detectan células T colaboradoras (CD4 +) que 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 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 microglia que por medio del complejo trimolecular –formado por receptores de la célula T, antígenos y receptores de la molécula HLA⁶ clase II– producirían citoquinas, como el factor a de necrosis tumoral y el interferón g que generarían reacciones de nitrooxigenación produciendo aminoácidos, componentes del complemento o enzimas proteolíticos y lipolíticos⁷. Existe además activación de las células B, demostrada por la presencia de inmunoglobulinas sintetizadas en el sistema nervioso central, que dan lugar al

⁵ Compston A, Ebers G, Lassman H, McDonald I, Matthews B, Wekerle H. McAlpine's multiple sclerosis. 3rd ed. London: Churchill Livingstone, 1988

Farrall M. Mapping genetic susceptibility to multiple sclerosis. The Lancet 1996; 348: 1674-5

⁶ HLA: Antígenos Leucocitario Humano

⁷ Weinshenker BG, Santrach P, Bissonet AS, McDonell SK, Schaid D, Moore SB, Rodríguez M. Major histocompatibility complex class II alleles and the course and outcome of MS; a population based study. Neurology 1998; 51: 742-7.

Jersild C, Fog T, Hansen GS, Thomsen M, Svejgaard A, Dupont B. Histocompatibility determinants in multiple sclerosis, with special reference to clinical course. The Lancet 1973; 2: 1221-5.

hallazgo característico de las bandas oligoclonales en el líquido cefalorraquídeo (LCR).

Fisiopatología

Las células nerviosas poseen unas fibras largas, delgadas y flexibles que son los axones, los cuales permiten la transmisión del impulso eléctrico poniendo en contacto el encéfalo con las diferentes partes del cuerpo. En el encéfalo y en la médula espinal las fibras nerviosas están rodeadas de una capa externa, la mielina, la cual es grasa que actúa dando protección a la fibras y se ve interrumpida periódicamente por los nódulos de Ranvier que permiten que las señales se transmitan a gran velocidad. La mielina en el SNC es producida por unas células denominadas oligodendrocitos.

El proceso de daño ocurre de la siguiente manera: cuando los linfocitos T se activan reconocen a las células sanas del SNC como algo nocivo y las atacan como si fueran un virus o una bacteria, en un proceso en el cual los macrófagos juegan un papel importante, dando lugar al proceso de desmielinización lo cual impide que los impulsos nerviosos se desplacen por los nervios con la misma rapidez. Presentan dos estados o fases: La primera fase está relacionada con el desarrollo de pequeñas lesiones inflamatorias y en la segunda fase, estas lesiones se extienden y se consolidan, y es cuando se lleva a cabo el proceso de desmielinización y formación de placas.

El cuadro clínico de la EM es consecuencia de las lesiones anatomopatológicas observadas en el sistema nervioso central: inflamación, desmielinización, degeneración axonal y gliosis y sus consecuencias electrofisiológicas tales como los bloqueos de la conducción, la hiperexcitabilidad axonal, y la generación de potenciales ectópicos.

Clínica

Formas evolutivas de la EM: existen actualmente tipificadas cinco formas de evolución de la EM⁸.

1. Forma recurrente recidivante (RR): es la más frecuente, apareciendo en un 83-90% de los casos. Se trata de episodios o brotes de disfunción neurológica más o menos reversibles que se repiten a lo largo del tiempo y van dejando secuelas más o menos reversibles.

2. Forma secundaria progresiva (PS): algunos autores piensan que aproximadamente el 50% de las formas RR tras un periodo de 10 años, empiezan a tener mayor número de brotes y secuelas.

3. Forma primaria progresiva (PP): sólo un 10% de los pacientes presentan esta forma que se inicia con brotes invalidantes, sin que responda al tratamiento.

4. Forma progresiva recurrente (PR): exacerbaciones o agravamientos ocasionales tras un curso progresivo.

5. Forma benigna (FB): es la forma de EM que permite al paciente preservar su capacidad funcional en todo el sistema neurológico, 10-15 años después de la presentación de la enfermedad. En algunos casos puede derivar a la forma secundaria progresiva.

Síntomas

Los síntomas aparecen de forma brusca en minutos, horas o días, posteriormente se produce una recuperación de los síntomas, que puede ser total o parcial, a lo largo de semanas o meses. Esta enfermedad se caracteriza por los episodios recurrentes en meses o años.

La aparición de síntomas de forma lenta y progresiva no es muy frecuente, simulando un proceso tumoral o degenerativo del sistema nervioso.

⁸ Kurtzke JF. Rating neurological impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS). Neurology 1983; 33: 1444-52.

Aunque los síntomas que pueden aparecer en esta enfermedad son numerosos, predominan los síntomas sensoriales, alteraciones visuales, debilidad muscular, espasticidad, la incoordinación y la ataxia⁹.

- Trastornos visuales:
 - Visión borrosa.
 - Visión doble.
 - Neuritis óptica: es la inflamación aguda del nervio óptico; se caracteriza por una pérdida de visión monocular progresiva, es decir, pérdida de visión en un ojo de forma repentina, dolor al mover el ojo, pérdida de la visión cromática.
 - Movimientos oculares rápidos o involuntarios.
 - Pérdida total de visión (infrecuente).
 - Molestia en los ojos.
- Síntomas musculares y problemas de equilibrio y coordinación:
 - Pérdida de equilibrio.
 - Espasmos musculares: Son contracciones involuntarias y dolorosas de los músculos.
 - Ataxia: inestabilidad al caminar.
 - Vértigos y mareos.
 - Torpeza en una de las extremidades.
 - Falta de coordinación, sobre todo para realizar movimientos pequeños.
 - Debilidad, que puede afectar, en particular, a las piernas y el caminar.
 - Problemas para mover brazos y piernas.
 - Temblor en alguna de las extremidades.
 - Espasticidad: se refiere a músculos tensos y rígidos.
- Alteraciones de sensibilidad:
 - Cosquilleo, entumecimiento o sensación de quemazón en zonas corporales.
 - Dolor muscular.

⁹ MILLER, D.; BARKHOF, F.; MONTALBÁN, X.; THOMPSON, A y FILIPPI, M: "clinically isolated syndromes suggestive of multiple sclerosis, part I: natural history pathogenesis, diagnosis, and prognosis", The Lancet Neurology 2005;4(%);281-288.

- Dolor facial.
- Sensibilidad al calor: ante un incremento de la temperatura, se produce un empeoramiento pasajero de los síntomas.
- Problemas de vejiga e intestinales:
 - Micciones frecuentes y/ o urgentes.
 - Vaciamiento incompleto o en momentos inadecuados.
 - Estreñimiento.
 - Falta de control de esfínteres (poco frecuentes).
- Dificultad para comenzar a orinar.
 - Pérdidas de orina.
- Problemas de sexualidad e intimidad:
 - Impotencia.
 - Disminución de la excitación.
 - Pérdida de sensación.
- Trastornos del habla y en la deglución:
 - Habla lenta.
 - Palabras arrastradas.
 - Cambios en el ritmo del habla.
 - Problemas para masticar y deglutir.
- Trastornos cognitivos y emocionales:
 - Problemas de memoria a corto plazo.
 - Trastornos de la concentración, discernimiento y/ o razonamiento.
 - Depresión.
 - Mareos.
 - Hipoacusia: es la incapacidad total o parcial para escuchar sonidos en uno o ambos oídos.
- Fatiga: es una falta de energía, de agotamiento o de cansancio. Es un síntoma muy común y molesto. Limita la calidad de vida e interfiere con la sensación de salud física y mental. En algunos pacientes esta fatiga puede pasar a ser una fatiga crónica, y los pacientes con esta fatiga a menudo tienen un cansancio desproporcionado tras la realización de actividades ordinarias.

Diagnóstico

Estas pruebas paraclínicas son:

- 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, además pueden aparecer bandas de células plasmáticas, las denominadas bandas oligoclonales.
- Potenciales evocados: son registros de potenciales eléctricos que se generan en el SNC tras la estimulación de un órgano sensitivo/sensorial periférico.
- Resonancia magnética nuclear (RMN): es la prueba más sensible, sirve para determinar la extensión de las lesiones, y diferenciar la naturaleza aguda o crónica.

Conclusión

La esclerosis múltiple es una enfermedad degenerativa del Sistema Nervioso Central, que afecta al cerebro y la medula espinal, la cual lesiona la vaina de mielina, que es el material que rodea y protege las células nerviosas, por lo que esto hace más lentos o bloquea los mensajes entre el cerebro y el cuerpo.

Esta enfermedad se produce en adultos jóvenes en una edad media de 30 años, especialmente en mujeres.

La patogenia de esta enfermedad es desconocida, pero se han creado hipótesis, de las cuales la que es aceptada es que la esclerosis múltiple se produce por un factor genético que interactúa con un factor ambiental.

Bibliografía

- Máximo, Nuria Bocanegra, *Neurorrehabilitación en la esclerosis múltiple* CIENCIAS DE LA SALUD, 2007

https://books.google.com.ec/books?id=gGuUDAAAQBAJ&printsec=frontcover&dq=esclerosis%20multiple&hl=es-419&sa=X&ved=0ahUKEwim4L2hj_7RAhVF0iYKHfeABj4Q6AEILDAB#v=onepage&q&f=false

- Dr. Nancy J. Holland, RN, EdD, Dr. T. Jock Murray, MS, Dr. Stephen C. Reingold, PhD, Patricia Frias De Thomas, Teresa Corona Vazquez, Dra, *Esclerosis Multiple: Guia Practica Para el Recien Diagnosticado*, 2002.

<https://books.google.com.ec/books?id=r5rSCgAAQBAJ&printsec=frontcover&dq=esclerosis%20multiple%20By%20Nancy%20J.%20Holland&hl=es-419&sa=X&ved=0ahUKEwjnqN3ikP7RAhVLwiYKHSd-CRIQ6AEIKTAA#v=onepage&q=esclerosis%20multiple%20By%20Nancy%20J.%20Holland&f=false>

- J. L. Carretero Ares, W. Bowakim, *Actualización: esclerosis múltiple*

<http://scielo.isciii.es/pdf/medif/v11n9/colabora.pdf>

- Ministerio De Salud. *Guía Clínica ESCLEROSIS MÚLTIPLE*, 2010

<http://web.minsal.cl/portal/url/item/95542bbbc251eeb8e04001011f01678c.pdf>

- *Tratado de Neurología Clínica*, 2005

https://books.google.com.ec/books?id=89L2FI-Fs3MC&pg=PA609&dq=Tratado+de+Neurolog%C3%ADa+Cl%C3%ADnica+cap+73&hl=es-419&sa=X&ved=0ahUKEwj8yo__9YDSAhVL4iYKHVTSC0MQ6AEIizAA#v=onepage&q=Tratado%20de%20Neurolog%C3%ADa%20Cl%C3%ADnica%20cap%2073&f=false

- Esclerosis multiple, 2000

<https://books.google.com.ec/books?id=NAQTAAAACAAJ&dq=esclerosis+multiple&hl=es-419&sa=X&ved=0ahUKEwjh-vfso4LSAhXFQiYKHYAFAEMQ6AEIQzAE>

- Holland, Nancy J., Multiple Sclerosis: A Self-Care Guide to Wellness, 2009

https://books.google.com.ec/books?id=RXSKwEvMaVQC&printsec=frontcover&source=gbs_ge_summary_r&cad=0#v=onepage&q&f=false