

ESCLEROSIS MULTIPLE: INFORMACIÓN PARA PACIENTES Y FAMILIARES

JORGE NOGALES-GAETE y CAMILO ARRIAGADA R.

ANTECEDENTES GENERALES

COMPONENTES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (SNC)

El SNC equivale a una compleja “red computacional” (aún no igualada por la tecnología) que integra y dirige a todo el organismo, tanto en su medio interno como en su relación con el entorno. Sus componentes principales son: cerebro, tronco cerebral, cerebelo y médula espinal (Figura 1).

NEURONAS Y GLIA

El SNC tiene dos tipos o familias de células fundamentales, neuronas y glia.

Las neuronas son las especialistas en hacer aquel trabajo más propio y especial del tejido nervioso; es decir, la generación, conducción e integración de impulsos o señales nerviosas. Estas señales que representan las unidades básicas o códigos de comando eléctricos y químicos, equivalen a las letras del abecedario, para el lenguaje de los procesos que realiza el sistema nervioso, sean automáticos o voluntarios. Los procesos incluyen desde condiciones tan básicas como la percepción del tacto a nivel de la piel o la elaboración de movimientos simples, hasta la funciones de alta complejidad, como son: memoria, aprendizaje, pensamiento abstracto y afectividad.

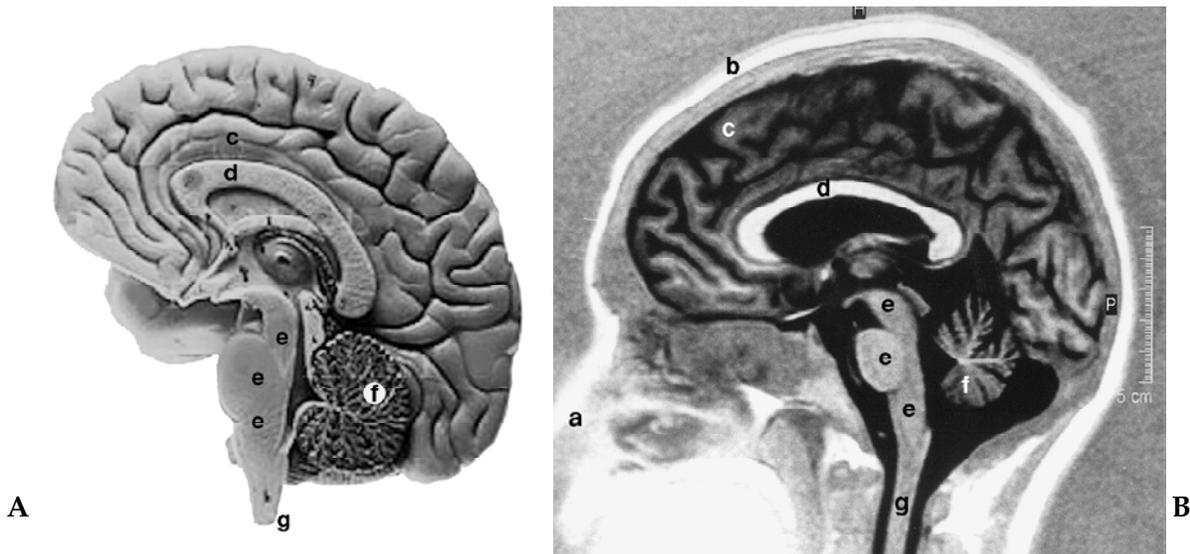


Figura 1. Principales segmentos del SNC. A) Esquema, B) Imagen por Resonancia Magnética (IRM) modalidad T1. En ambas el plano de corte corresponde al sagital, equivalente a una foto de perfil (paralelo al plano de la nariz). En las figuras es posible identificar a, nariz; b, cráneo; c, hemisferio cerebral; d, cuerpo calloso; e, tronco del cerebro, con sus componentes: mesencéfalo, puente y bulbo; f, cerebelo; y g, el nivel más alto de la médula cervical.

Las neuronas, aún cuando tienen diversos subtipos, presentan elementos estructurales comunes: cuerpo, dendritas y axón. Simplificando la función de estos elementos a un máximo, podríamos decir que el cuerpo concentra la gerencia y aparato de producción de la industria llamada neurona, en tanto que las dendritas son las extensiones (caminos de recepción) que reciben los impulsos que traen materiales, indicaciones y solicitudes desde la periferia o entorno y el axón es la extensión (camino principal de salida) a través de la cual salen los productos de esta industria, a la manera de señales químicas y eléctricas, hacia otras neuronas o algún tipo de estructura fuera del sistema nervioso (glándula o músculo). Esta simplificación ha permitido construir modelos relativamente más fáciles de entender, aún cuando sabemos que las funciones descritas, pueden ocurrir en diferente grado en cualquier parte de la neurona (Figura 2)

La glia, que constituye la segunda estirpe o familia de células del SNC, también tiene a su vez varios subtipos. Las células gliales están destinadas principalmente a proteger a las neuronas de las sustancias tóxicas, a aislar eléctricamente sus fibras (axones) para permitir que los impulsos nerviosos se transmitan más rápidamente

y a producir moléculas de importancia trófica para el SNC (equivalente al abono para las plantas).

La función de protección la realiza constituyéndose en un sistema de filtro biológico que se interpone entre las membranas de los capilares sanguíneos, vía de arriba de los nutrientes y oxígeno al SNC, y las membranas neuronales (como si fuera un vigilante sistema de aduana sanitaria, en un aeropuerto, encargado de seleccionar qué productos no pueden pasar). Esto es lo que se conoce como barrera hémato-encefálica (filtro entre la sangre y las neuronas) (Figura 3).

La función de aislamiento eléctrico y químico en el sistema nervioso central la realiza un tipo de célula glial denominada oligodendrocito, en tanto que en el sistema nervioso periférico la realiza otra célula glial denominada célula de Schwann. Esto explica la existencia de enfermedades que comprometen selectivamente a la glia de tipo central como ocurre en la Esclerosis Múltiple (EM), en la cual el compromiso del sistema nervioso periférico es mínimo o nulo.

El oligodendrocito forma con sus propias membranas celulares un sistema de envolturas alrededor del axón, lo podemos imaginar a la manera de un pulpo con

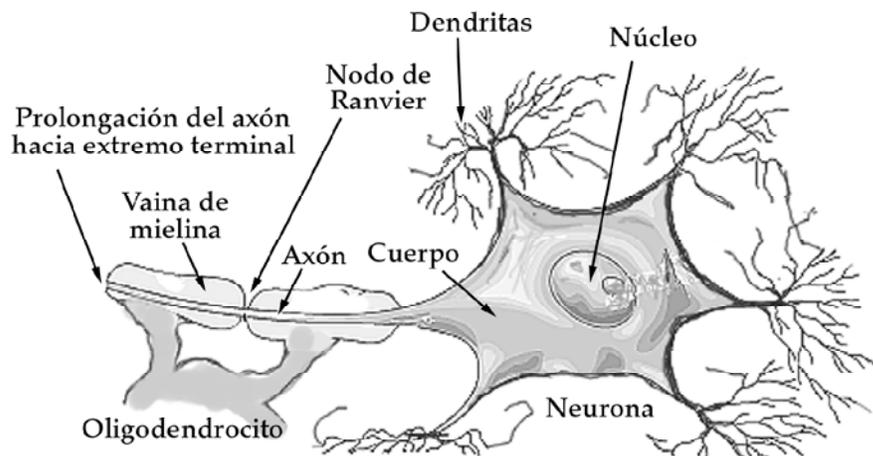


Figura 2. Esquema de una neurona tipo.

muchas prolongaciones o brazos que terminan en flexibles paletas muy planas que permiten envolver concéntricamente a una zona de un axón (Figura 3). Cada oligodendrocito recubre sólo un trozo de axón de una misma neurona, pero simultáneamente puede envolver segmentos de axón de muchas otras neuronas. Así, para lograr el aislamiento de un axón se requiere de la participación de cientos de prolongaciones de oligodendrocitos. El resultado final es similar al plástico que cubre los cables de electricidad de la casa (equivalentes a los axones de las neuronas), aunque en este caso el aislante es una estructura viva.

MIELINA

La membrana celular del oligodendrocito, dispuesta a la manera de una envoltura concéntrica en capas múltiples en torno al axón, es la base del complejo denominado mielina (Figura 3). En la compleja estructura de la mielina es posible reconocer, a nivel de microscopía electrónica, capas dobles de lípidos las que se ensamblan entre sí mediante tarugos de proteínas que

las penetran o intercalan, como el cemento y los fierros estructurales, en una muralla de ladrillos. Estas proteínas han sido postuladas como uno de los blancos u objetivos principales, en el ataque inmunológico que ocurre contra la mielina en la EM.

FUNCIÓN DE LA MIELINA

Como lo adelantáramos, la glia participa en aislar eléctricamente a las fibras nerviosas (axones) a través de la mielina. La mielina se dispone en segmentos cubiertos (como tubos) que alternan en forma periódica con espacios libres, denominados nodos de Ranvier (Figuras 2 y 3).

En las fibras sin mielina la transmisión de un impulso nervioso se realiza a través de cambios eléctricos de la polaridad en la

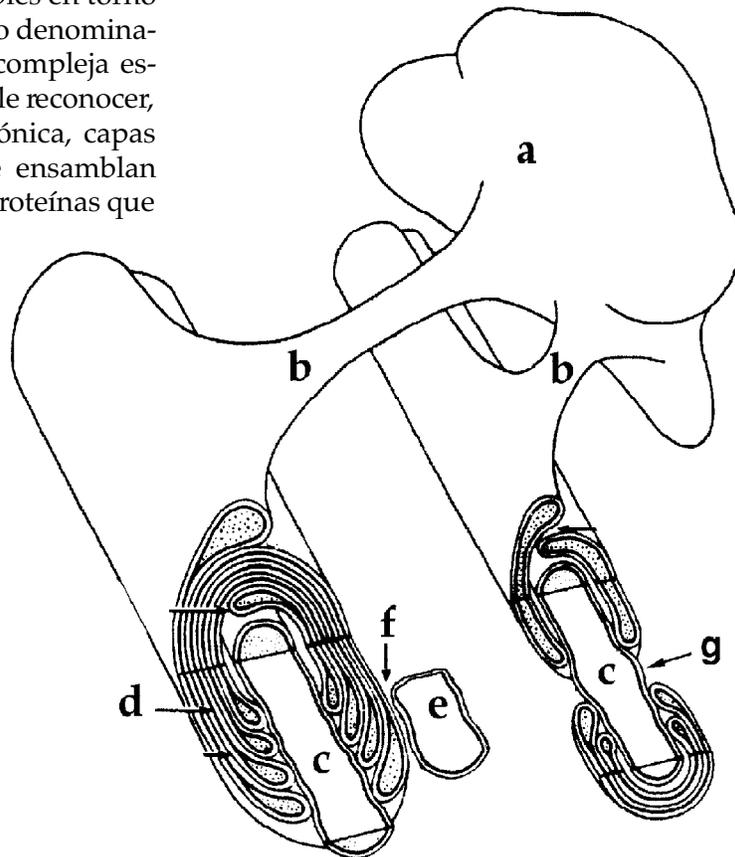


Figura 3. Esquema de un oligodendrocito y sus relaciones. Se muestra el cuerpo de un oligodendrocito (a), cuyas prolongaciones citoplasmáticas (b) envuelven a axones (c) de una neurona en forma concéntrica, formando la mielina (d). Adyacente se encuentra un capilar sanguíneo (e), el conjunto de membranas gliales y capilares que se interponen entre el contenido del capilar y el axón constituye la barrera hematoencefálica (f). Nodo de Ranvier (g). Las proporciones de los elementos no son reales. (Esquema modificado del presentado por M. Salinas y cols., en el Capítulo 21 de Leucodistrofias).

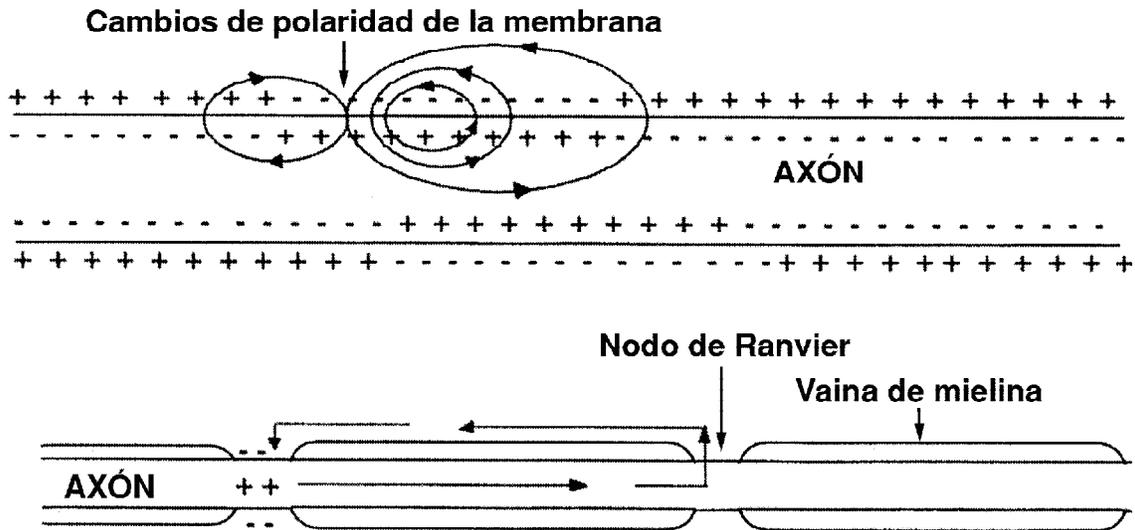


Figura 4. Modelos de conducción nerviosa. Arriba se presenta la situación en una fibra sin mielina, con conducción en sucesión continua. Abajo se presenta un sistema de conducción saltatoria inter nodos.

membrana o pared de los axones, los que ocurren en una sucesión continua, como si fuera una mecha de pólvora, pero donde luego de la pasada de la chispa la polaridad eléctrica de las membranas se reestructuran quedando nuevamente listas para ser quemadas. Este sistema tiene dos grandes inconvenientes es lento y caro (consume mucha energía). En las fibras con mielina, la pólvora sólo estalla en los nodos libres de mielina, saltándose el trayecto cubierto por ésta, ahorrando el tiempo y gasto de energía que significaba el sistema continuo. Ésto se denomina corriente saltatoria (Figura 4).

SUSTANCIA BLANCA Y GRIS

Al realizar un corte a través del cerebro, tronco y médula espinal y observar a ojo desnudo estos especímenes, se diferencian zonas claras y otras más oscuras, las que se denominan por su simple aspecto sustancia blanca y gris respectivamente. El aspecto blanco depende del predominio zonal que tengan la presencia de axones, los que están revestidos por mielina. El aspecto

gris se establece por contraste e incluye a zonas que albergan preferentemente a los cuerpos de las neuronas y sus dendritas, con menos mielina (Figura. 5).

ESCLEROSIS MÚLTIPLE

¿QUÉ ES LA EM?

La EM es una enfermedad del SNC, que puede comprometer cualquiera de sus segmentos: cerebro, tronco encefálico, cerebelo y la médula espinal. De curso crónico, es decir prolongada en el tiempo (independientemente que eso se exprese clínicamente). Se manifiesta a nivel anatomopatológico (estudios mediante microscopio del tejido nervioso obtenido mediante biopsia o autopsia) por la formación de placas, focos o parches de inflamación, localizadas preferentemente en la sustancia blanca (zona donde predominan las fibras). La inflamación compromete la mielina destruyéndola, por eso a este grupo de enfermedades se les llama desmielinizantes (genéricamente el prefijo "des" indica la negación o inversión del significado simple del término con

que se asocia). Tanto las sustancias químicas liberadas en la inflamación, como la desmielinización propiamente tal, alteran la transmisión nerviosa, enlenteciéndola o bloqueándola por completo. Cuando las placas son antiguas, además de la pérdida de mielina (y por tanto de oligodendrocitos), existe un proceso de reparación con otro tipo de células gliales, denominados astrocitos fibrosos, los que forman un tejido comparativamente más duro o fibroso, denominado por su aspecto “cicatriz” o “esclerosis”, por eso la enfermedad fue llama-

da “esclerosis en placas”. Como las placas suelen ser múltiples, la denominación de esclerosis múltiple ha terminado por ser la de mayor empleo para referirse a esta entidad. El comportamiento funcional en las placas antiguas es variable y depende de varios elementos como son: calidad de la remielinización, predominio de tejido “cicatrizal” y daño de los axones (Figura 6)

ORIGEN DE LA EM

La causa de la EM es desconocida, pero se sabe que su mecanismo de daño es una

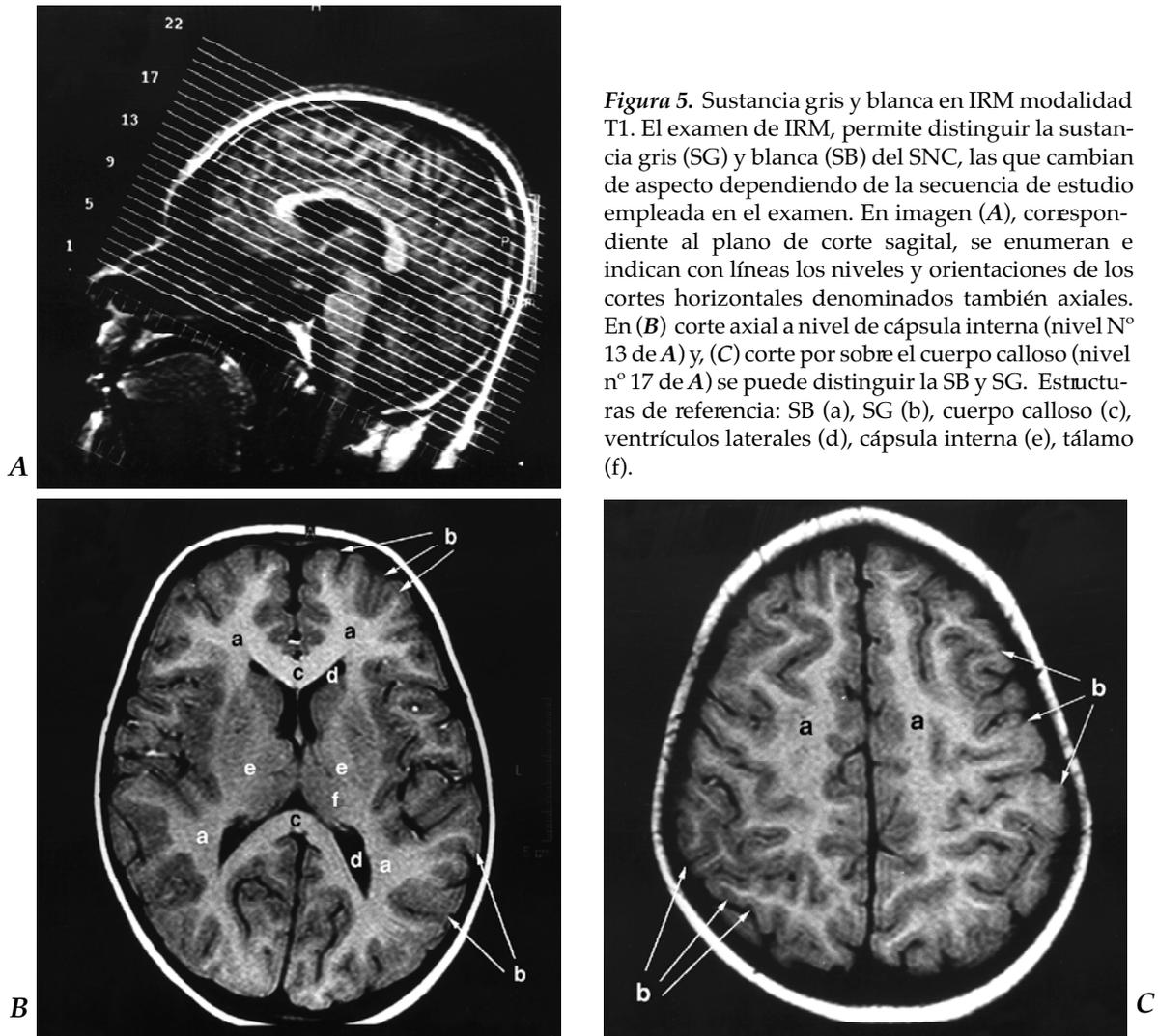


Figura 5. Sustancia gris y blanca en IRM modalidad T1. El examen de IRM, permite distinguir la sustancia gris (SG) y blanca (SB) del SNC, las que cambian de aspecto dependiendo de la secuencia de estudio empleada en el examen. En imagen (A), correspondiente al plano de corte sagital, se enumeran e indican con líneas los niveles y orientaciones de los cortes horizontales denominados también axiales. En (B) corte axial a nivel de cápsula interna (nivel N° 13 de A) y, (C) corte por sobre el cuerpo calloso (nivel n° 17 de A) se puede distinguir la SB y SG. Estructuras de referencia: SB (a), SG (b), cuerpo calloso (c), ventrículos laterales (d), cápsula interna (e), tálamo (f).

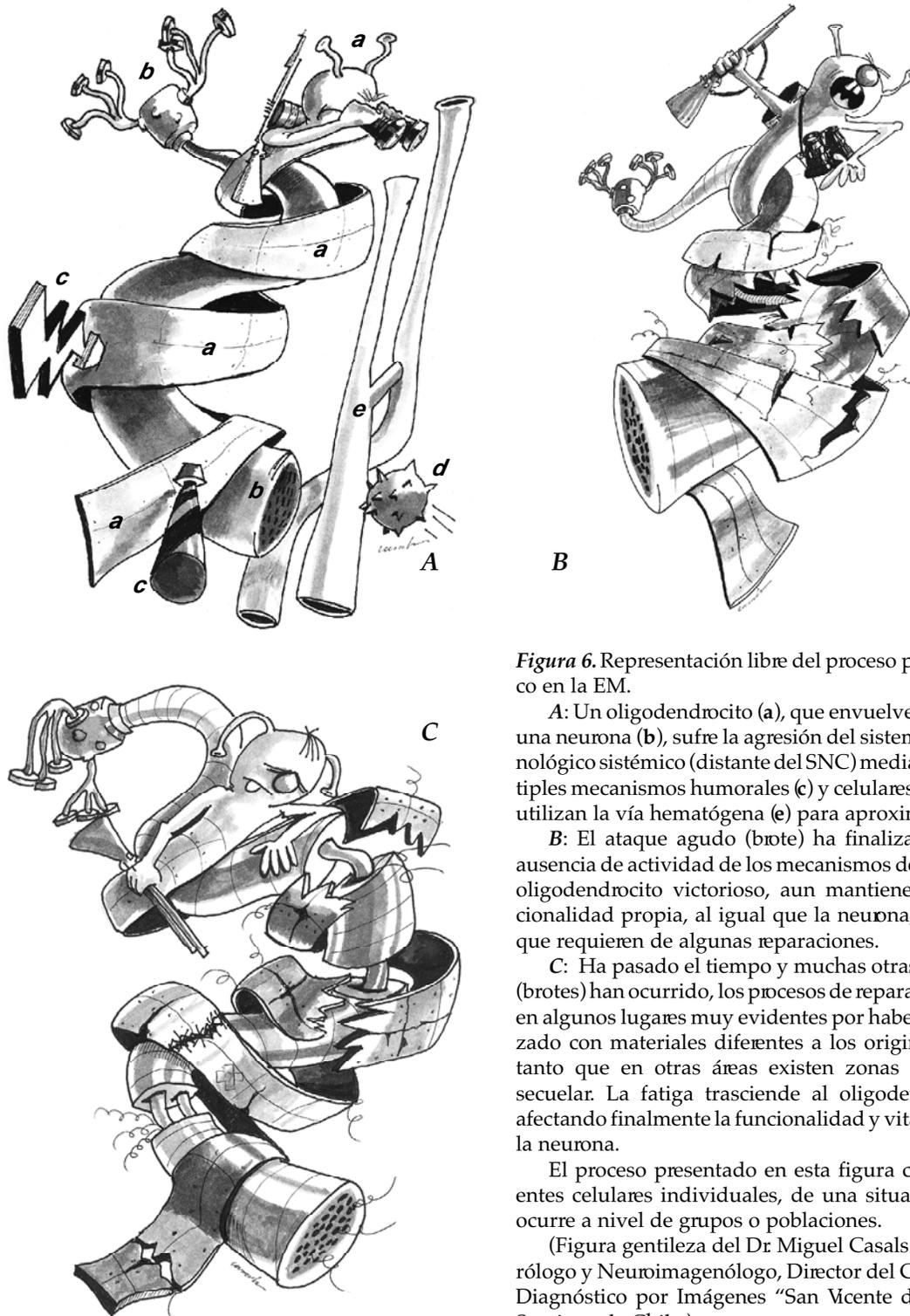


Figura 6. Representación libre del proceso patogénico en la EM.

A: Un oligodendrocito (a), que envuelve y aísla a una neurona (b), sufre la agresión del sistema inmunológico sistémico (distante del SNC) mediante múltiples mecanismos humorales (c) y celulares (d), que utilizan la vía hematogena (e) para aproximarse.

B: El ataque agudo (brote) ha finalizado y en ausencia de actividad de los mecanismos de daño, el oligodendrocito victorioso, aun mantiene su funcionalidad propia, al igual que la neurona, a pesar que requieren de algunas reparaciones.

C: Ha pasado el tiempo y muchas otras batallas (brotes) han ocurrido, los procesos de reparación son en algunos lugares muy evidentes por haberse realizado con materiales diferentes a los originales, en tanto que en otras áreas existen zonas de daño secular. La fatiga trasciende al oligodendrocito, afectando finalmente la funcionalidad y vitalidad de la neurona.

El proceso presentado en esta figura considera entes celulares individuales, de una situación que ocurre a nivel de grupos o poblaciones.

(Figura gentileza del Dr. Miguel Casals R., Neurólogo y Neuroimagenólogo, Director del Centro de Diagnóstico por Imágenes "San Vicente de Paul", Santiago de Chile.)

alteración del sistema inmunológico. Es decir, una alteración del sistema encargado de las defensas del organismo, que por algún error desconoce y ataca a la glia y la mielina, como si fuesen algo extraño al organismo al cual pertenecen, generando zonas o parches de inflamación. La razón por la cual se inicia este proceso es desconocida pero se presume que participan varios factores, planteándose que esta enfermedad ocurre en individuos genéticamente susceptibles o predispuestos, que interactúan con algún agente ambiental, presumiblemente viral.

El rol viral no está claramente establecido, se ha planteado que existirían virus que presentarían similitudes entre las proteínas de su estructura y las proteínas de la mielina. Como resultado de algún contacto viral transitorio, el sistema inmunológico elaboraría defensas contra estos virus, transcurrido un tiempo variable de varios años se provocaría una confusión del sistema inmunológico, el que reconocería y atacaría a la mielina como si fuese el virus. Es importante destacar, sin embargo, que todos los elementos disponibles permiten

afirmar que la EM no es una enfermedad considerada infecciosa y por tanto no existe riesgo de contagio.

¿QUIÉNES SON LOS MÁS AFECTADOS?

La EM es una enfermedad de adultos jóvenes, la edad media de aparición es 29-33 años, pero la gama de edades de aparición es tan amplia como entre los 10-59 años. Las mujeres son más propensas a contraer EM que los hombres (3 mujeres por cada 2 hombres).

La EM no es una enfermedad hereditaria, pero sí parece haber cierta susceptibilidad genética a la enfermedad, lo cual explica el hecho de que haya un riesgo de esclerosis múltiple mayor en familias donde ya ha ocurrido un caso. Los estudios muestran un mayor riesgo de los familiares biológicos o consanguíneos de los pacientes con EM que el observado en la población general, el que es de 7 veces en los primos, 12 en los padres, 22 en los hermanos, 259 en gemelos bivitelinos (mellizos no idénticos) y 533 en gemelos univitelinos (mellizos idénticos), lo cual indica la intervención de factores genéticos.

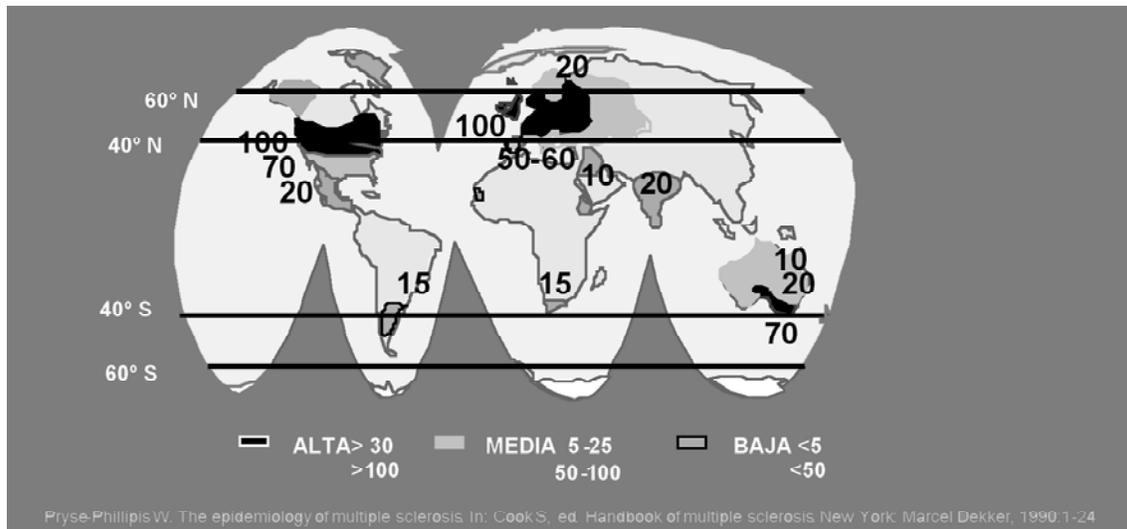


Figura 7. Distribución geográfica de la EM (Figura tomada del Capítulo 8 de este volumen, Epidemiología de la EM de O. Fernández).

Esclerosis Múltiple. Una Mirada Ibero-Panamericana - Capítulo 32

Camilo Arriagada R. - Jorge Nogales-Gaete (Editores)

Arrynog Ediciones. Santiago de Chile. 2002.

Existen zonas geográficas de mayor frecuencia de presentación de la enfermedad. En un mapa mundial de EM que muestre la prevalencia (número de casos conocidos en un momento dado por 100.000 habitantes), es posible advertir diferencias según los paralelos (Figura 7). Así, parece ser una enfermedad de climas más bien templados que tropicales (es decir, la EM sería más frecuente cuanto más lejos se viva de la línea del Ecuador). En la región del norte de Europa y en América del Norte, especialmente en Escandinavia, Escocia y Canadá, hay una gran prevalencia de EM que tal vez refleje una susceptibilidad específica de la población autóctona (existe predilección por la raza caucásica de origen nórdico).

Los niños que emigran antes de la pubertad de una zona templada a una ecuatorial o vice versa adquieren el riesgo de la zona a la cual emigran. No es el mismo caso de los adolescentes y mayores, quienes conservan las características de riesgo de la zona donde han nacido. Estos antecedentes por un lado apoyan la participación de algún factor ambiental (agente o condición) y además sugieren a las edades tempranas de la vida como las más vulnerables o de mayor susceptibilidad, para que el contacto con este o estos factores de alguna manera favorezcan, gatillen o inicien la enfermedad.

¿CÓMO SE MANIFIESTA LA EM?

MODALIDADES EVOLUTIVAS

Aquí es necesario abrir dos conceptos, por un lado podemos distinguir tipos o modalidades evolutivas y por otro lado manifestaciones propiamente tales.

Dentro de las modalidades evolutivas podemos hablar de tres tipos principales, haciendo la salvedad que existen muchas otras variantes y combinaciones a partir de

estos tres tipos. Las formas más básicas son: a) recurrente – remitente (RR) o en brotes con recuperación total, b) en sucesión de brotes como las primeras, pero que experimentan recuperación parcial, determinando progresión clínica de la enfermedad (progresiva secundaria; PS) y c) progresiva primaria (PP), en este caso luego del inicio de expresión clínica de la enfermedad, siempre se observan manifestaciones de la esta (no necesariamente las mismas), acompañándose de una repercusión funcional o discapacidad en aumento.

Las modalidades evolutivas predominantes tienen como eje central la presencia de brotes. El concepto de “brote” alude a manifestaciones clínicas (signos y síntomas) transitorios, que aparecen bruscamente como provenientes de un proceso subterráneo, se mantienen por un variable plazo (a lo menos de 24 horas) y luego desaparecen. Semeja un brote estacional en una rama desnuda de un árbol, que se desarrolla de pronto y luego decrece para desaparecer, dejando o no, evidencias de su ocurrencia.

En la modalidad RR, las alteraciones del primer o primeros brotes, regresan a menudo por completo. La frecuencia de los brotes y el momento de su ocurrencia es impredecible en cada individuo; sin embargo, desde el punto de vista de los grupos o poblaciones de pacientes es posible plantear aproximaciones que han sido la base para estimar el resultado de los tratamientos.

La segunda modalidad es también en brotes y representa en su mayoría una transformación evolutiva de casos inicialmente RR. En estos ya no ocurre una recuperación total al final del brote y queda algún signo, queda alguna alteración, lo que determina en el tiempo una progresión por acumulación de “secuelas”. A esto se le denomina forma PS.

La presentación de estas modalidades, se relaciona con el tiempo de evolución; siendo inicialmente mas frecuentes las RR, muchas de las cuales evolucionaran PS. En los casos de modalidad RR inicialmente sin progresión, el riesgo de transformación a la modalidad progresiva secundaria ha sido estimado en 10% después del primer o segundo brote y en 7% por cada brote ulterior, alcanzando a 26% a los 10 años, 32% a los 20 años y 50% a los 30 años. Otros estudios dan cifras mayores de progresión secundaria con 57% a los 15 años y 90% sobre 26 años, lo que implica que por lo menos un 10% de los casos recurrente-remitente no se hacen progresivos aún después de una prolongada evolución.

Las formas progresivas primarias son menos frecuentes, constituyen el 10%, se

caracterizan por manifestaciones donde no es posible identificar el término de un brote, por lo que se observa desde la partida sólo una progresión continua de la enfermedad, la que no es necesariamente gradual o proporcionada.

Las modalidades clínicas descritas pueden representarse gráficamente en esquemas que relacionan el tiempo transcurrido representado en el eje horizontal de las "x" y la gravedad e impacto funcional de las alteraciones en el eje vertical de las "y" (Figura 8).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de una enfermedad incluyen lo que el paciente siente (síntoma) y lo que el examinador encuentra en el examen médico (signo). En la EM

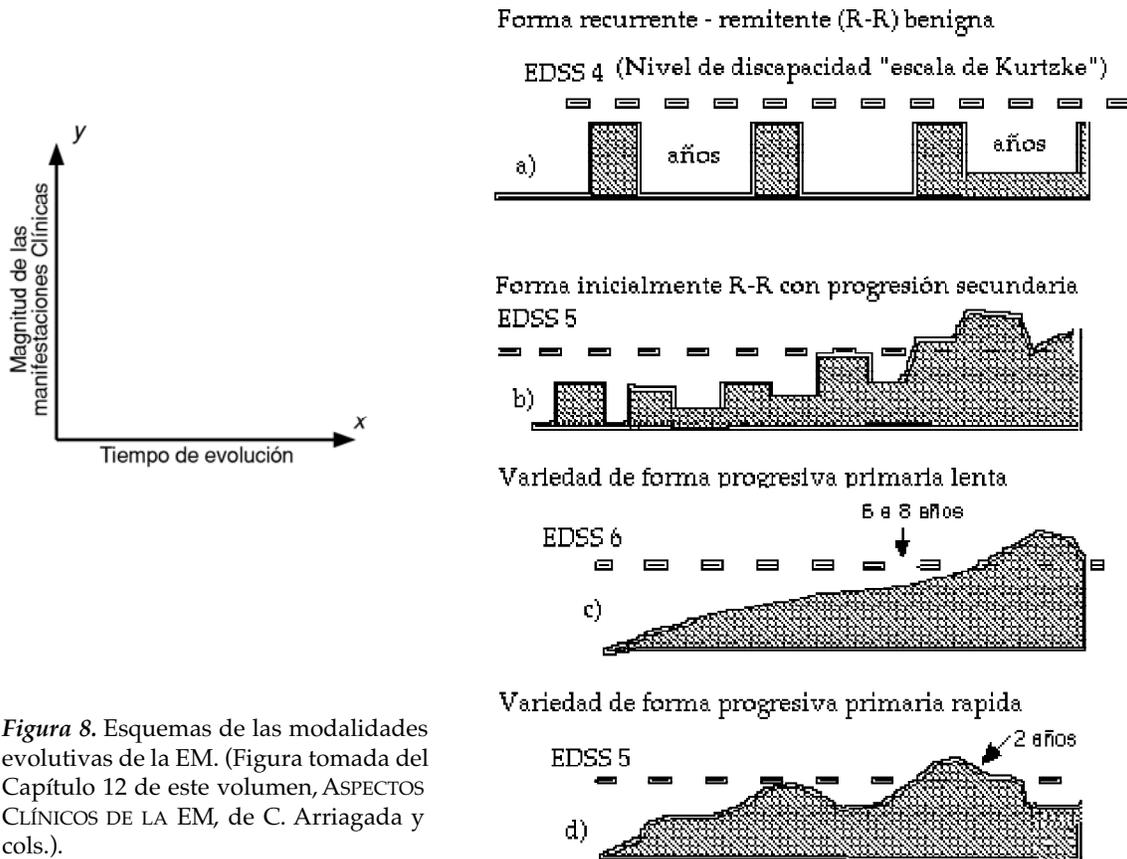


Figura 8. Esquemas de las modalidades evolutivas de la EM. (Figura tomada del Capítulo 12 de este volumen, ASPECTOS CLÍNICOS DE LA EM, de C. Arriagada y cols.).

tanto síntomas como signos, son muy polimorfos, es decir variados en sus formas y dependen principalmente, aunque no exclusivamente, de donde se ubica la(s) lesión(es) (placa inflamatoria desmielinizante), del tamaño de la lesión y de la magnitud del proceso inflamatorio. Si la placa se localiza en el área del lenguaje, del movimiento o de la visión, eso condicionara la esfera de expresión clínica del compromiso.

Las placas comprometen con mayor frecuencia los nervios ópticos, las regiones vecinas a los ventrículos y el cuerpo caloso del cerebro. El tronco cerebral y la médula se afectan en grado variable, siendo el sector cervical el más frecuentemente afectado en lo medular (Figura 9). Las placas,

que son primero de carácter inflamatorio y luego de aspecto "cicatricial", como ya lo mencionáramos, suelen localizarse en varios segmentos del SNC (sea en un mismo brote o a lo largo de la enfermedad), de allí, como ya lo comentáramos, la denominación actual de la enfermedad de "esclerosis múltiple" (esto es lo que llamamos dispersión espacial de las lesiones).

En concordancia con lo inmediatamente expuesto, la mayoría de los pacientes experimentan más de un síntoma durante la enfermedad, a veces concomitantemente, y si bien hay síntomas muy comunes ninguno es tan propio que su ausencia o presencia constituya por sí solo una inequívoca clave diagnóstica.

Las manifestaciones más frecuentes son alteraciones: visuales, de la coordinación de los movimientos, de la fuerza muscular, de la sensibilidad táctil y de la sensibilidad de conocimiento de la posición de los segmentos corporales, del mecanismo del habla, del control de la vejiga y de la función cognitiva (aprendizaje y memoria).

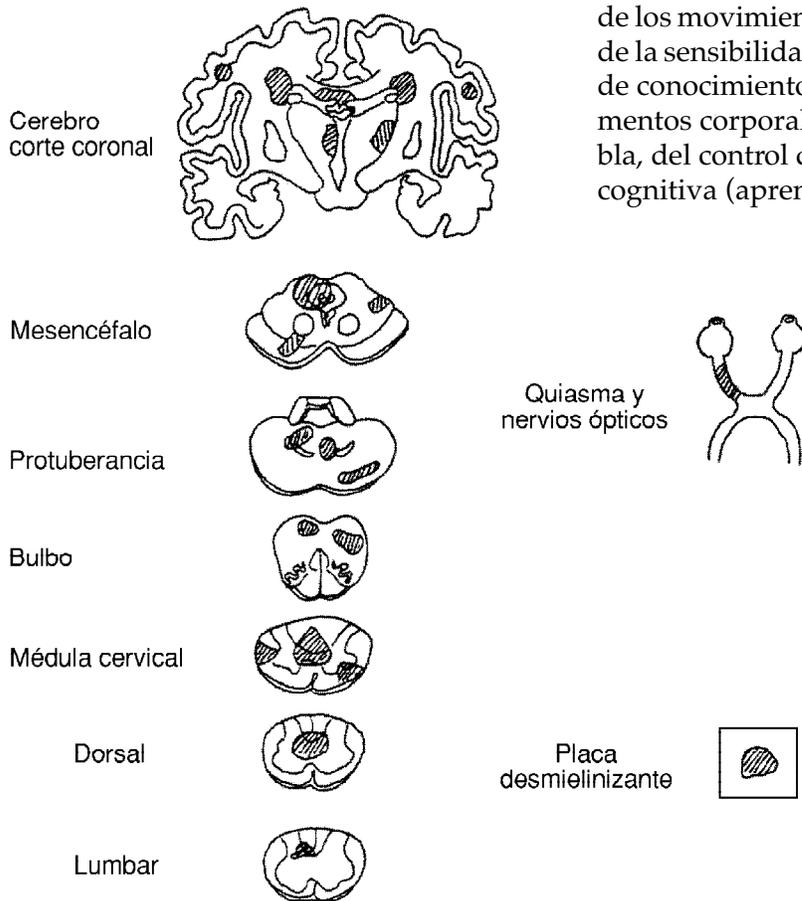


Figura 9. Distribución topográfica preferente de las lesiones en EM.

TIPO DE MANIFESTACIONES

TRASTORNOS VISUALES

Incluye visión borrosa, visión doble (diplopía), movimientos oculares rápidos e involuntarios (nistagmo) y rara vez pérdida total de la visión.

Uno de los trastornos visuales característicos de la EM es la Neuritis Óptica, debida a la inflamación y desmielinización del nervio óptico. Se expresa en una rápida disminución de la agudeza visual (visión borrosa) asociada a alteración del campo visual (ver manchas en el área que vemos), dolor en los movimientos oculares, ocasionalmente con pupila dilatada o con pobre respuesta refleja a la luz y distorsión en la percepción de los colores, detectable más fácilmente en el examen por asimetría, cuando el compromiso es unilateral.

PROBLEMAS DE EQUILIBRIO Y COORDINACIÓN

Pérdida de equilibrio, temblor en extremidades, inestabilidad y torpeza al caminar con aumento de la base de sustentación (separación entre los pies), marcha como embriagado (ataxia), vértigos y mareos, torpeza en una de las extremidades por falta de coordinación.

DEBILIDAD O FATIGA

Es referida como una sensación de cansancio fácil o desproporcionada frente a esfuerzos físicos cotidianos o aún mínimos. Otras veces es referida como falta de energía y puede ser confundida con falta de ánimo.

ESPASTICIDAD

Se relaciona con la expresión de la rigidez por hipertonia en las extremidades, se percibe como una sensación de envaramiento o torpeza. El tono muscular corresponde a la contracción muscular basal y se

explora evaluando la resistencia que un segmento corporal ofrece a un movimiento pasivo y evaluando en conjunto los reflejos osteotendíneos. La espasticidad puede afectar la movilidad segmentaria y la marcha. Una expresión de espasticidad son los espasmos musculares o contracturas involuntarias transitorias.

SENSACIÓN ALTERADA

Se expresa generalmente en sensaciones de cosquilleo, adormecimiento u hormigueo (parestesia) y menos frecuentemente en sensaciones de quemazón en una zona del cuerpo u otras sensaciones no definibles).

Puede haber dolor asociado con la EM, por ejemplo, dolor facial (tal como neuralgia del trigémino) y dolores musculares. No es un síntoma frecuente, un 20% de los pacientes lo presenta en alguna oportunidad. Puede ser muy relevante y perturbante por su magnitud.

PROBLEMAS DE VEJIGA E INTESTINALES

Los problemas de vejiga incluyen la necesidad de orinar con frecuencia y/o urgencia, el bloqueo del vaciamiento (retención total), el vaciamiento incompleto (retención parcial) o el vaciamiento en momentos no apropiados (incontinencia). Están presentes en algún momento de la enfermedad hasta en un 70% de los pacientes, constituyendo el síntoma inicial en un 10–12%. Los problemas intestinales comprenden el estreñimiento y rara vez la pérdida del control de esfínter anal.

SEXUALIDAD E INTIMIDAD

Impotencia, excitación o interés (libido) disminuida, pérdida de sensación genital.

ALTERACIONES DEL HABLA NORMAL

Dificultades en la articulación (disartria), habla lenta, con palabras arrastradas

o con cambios en el ritmo del habla por fatiga.

ALTERACIONES DE LA DEGLUCIÓN

Dificultad para deglución (disfagia), con episodios de atoramiento.

SENSIBILIDAD AL CALOR

El calor ambiental y especialmente la fiebre provocan muy frecuentemente un empeoramiento pasajero de los síntomas.

TRASTORNOS COGNITIVOS Y EMOCIONALES

Problemas con la memoria a corto plazo, falla en la concentración, discernimiento o razonamiento.

Si bien algunos de estos síntomas son inmediatamente evidentes, otros, tales como la fatiga, sensación alterada y los problemas de memoria y concentración, son frecuentemente síntomas «ocultos».

DIAGNÓSTICO DE LA EM

ELEMENTOS CLÍNICOS

Consiste en identificar alteraciones neurológicas en la historia y en el examen clínico (síntomas) y luego categorizarlas de una manera que configuren una entidad resumible como: Enfermedad de la SB del SNC, a focos inflamatorios múltiples, que además ocurre en varios segmentos del SNC (esto es lo que llamamos dispersión espacial de las lesiones), especialmente si han ocurrido en episodios con distinta data (a esto lo llamamos dispersión temporal de la enfermedad), evaluado esto mediante la historia del paciente o a través de exámenes.

Mientras más elementos clínicos se asocian, mayor peso y seguridad tiene el diagnóstico. La situación de primer episodio, inicio reciente y foco único naturalmente complejizan la fortaleza clínica del diagnóstico.

EXÁMENES

Tienen en general la función de caracterizar el sustrato de los elementos clínicos:

EXAMEN DE IMAGEN POR RESONANCIA MAGNÉTICA (IRM)

La IRM, permite la constatación de lesiones con las características de la EM: lesiones múltiples en el SNC, de marcado predominio en la sustancia blanca, con aspecto inflamatorio y desmielinizante y eventualmente sugerencias de asincronía en los procesos lesionales (como ocurre ante la coexistencia de lesiones inflamatorias agudas con alteración de la barrera hematoencefálica y lesiones en etapa de cicatriz con atrofia).

La IRM permite entonces no sólo identificar la existencia de lesiones sino caracterizarlas: número de lesiones, tamaño de ellas, localización y momento evolutivo (Figuras 10-12). Cada lesión o foco (placa) presenta en proporciones variables: inflamación, pérdida de mielina, pérdida axonal y remielinización (proceso de reparación de la mielina); cada foco evoluciona en forma independiente uno de otro. Mediante la IRM es posible observar éstas lesiones, durante toda su evolución, desde su aparición, crecimiento, regresión, remielinización y atrofia. Con el uso de medio de contraste (Gadolinio) se puede distinguir si las placas están activas en cuanto a lo inflamatorio, a través del comportamiento de la barrera hémato-encefálica.

Con igual importancia la IRM permite excluir la existencia de otras alteraciones del SNC, distintas a la EM.

ESTUDIO DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO (LCR)

El estudio del LCR incluye: examen citoquímico, evaluación de la proporción de globulinas entre el suero y el LCR, y la

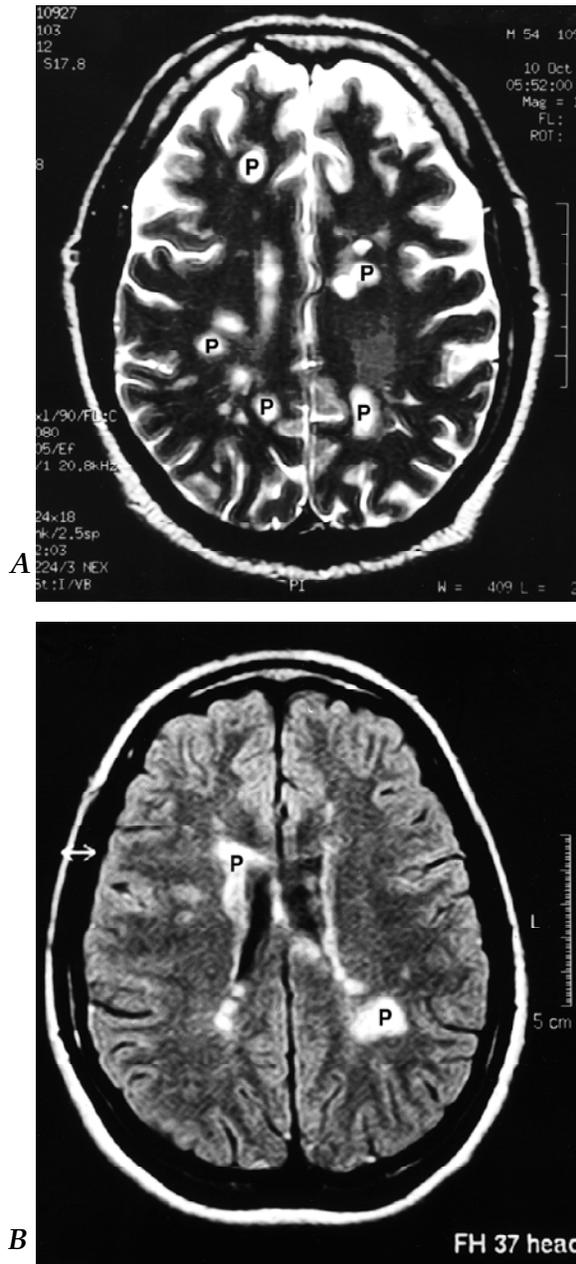


Figura 10. Resonancia Magnética en EM. **A:** Muestra característica predilección de la localización periventricular de las lesiones encefálicas (placas:p), las que en la modalidad Flair toman aspecto blanco intenso. **B:** Se observa la multiplicidad de lesiones. En la modalidad T2, la SB toma aspecto oscuro y las lesiones se ven en blanco muy intenso (Tomadas del capítulo 23 de este volumen, Imágenes por Resonancia Magnética, de E. Terra y cols.).

búsqueda de bandas oligoclonales (ver figuras del capítulo 24 de este volumen, Exploración inmunoproteica del LCR en la EM, de C. Oehninger).

Estos exámenes permiten en algunos casos, la constatación de una alteración inflamatoria, con extensión al compartimiento del SNC, más allá del límite de la barrera hematoencefálica, de causa probablemente inmunológica.

POTENCIALES EVOCADOS VISUALES (PEV)

Ayudan en la identificación de un compromiso de vía óptica, no evidente para el paciente, hasta ese momento. En ese caso el PEV permite documentar que existe a lo menos otra lesión-placa en el nervio óptico, lo que es muy útil en aquellos casos en que hasta ese momento se había encontrado sólo una lesión desmielinizante. En otras oportunidades la búsqueda está orientada a definir la dispersión temporal de lesiones, poniendo en evidencia compromisos previos del nervio no evidentes o dudosos. Ningún examen por sí solo e independiente de la clínica tiene la fuerza para negar o afirmar la existencia de una EM.

TRATAMIENTO DE LA EM

¿EXISTE TRATAMIENTO PARA LA EM?

Si entendemos por tratamiento la curación o la resolución definitiva de la enfermedad en base a algún procedimiento y que luego pueda ser reproducido en un número significativo de otros pacientes. La respuesta es no, no existe. Sin embargo, es importante mencionar con la misma fuerza y sentido de realidad que, para muchos de los problemas provocados por la EM existe tratamiento, lográndose así modular y reducir el impacto de la enfermedad. Muchos de los síntomas y problemas de la esclerosis múltiple pueden evitarse parcialmente, tratarse y a veces controlarse con éxito.

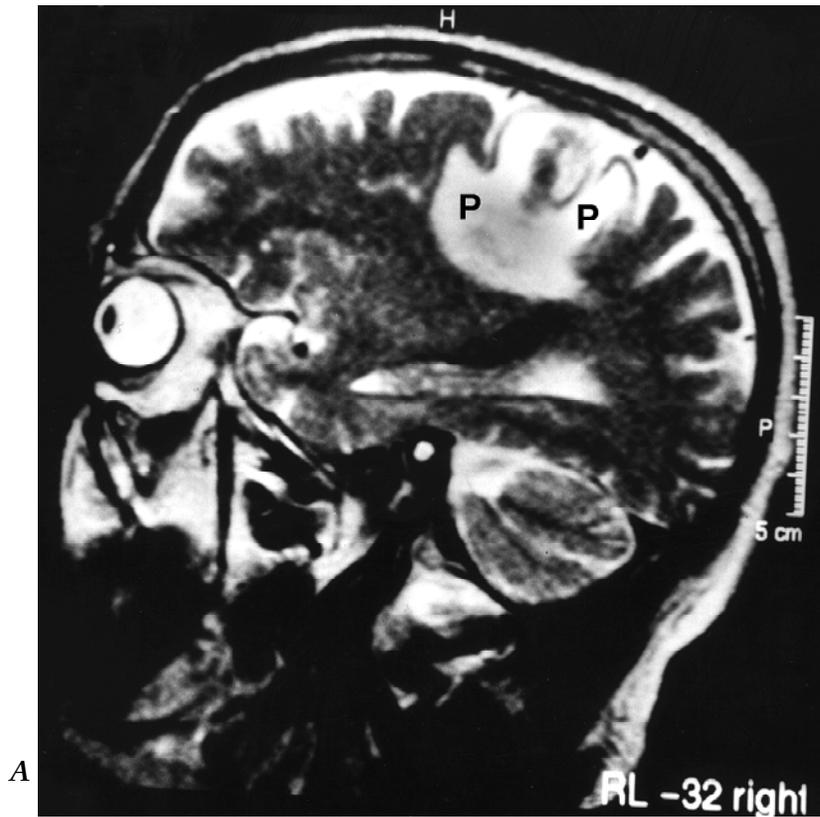
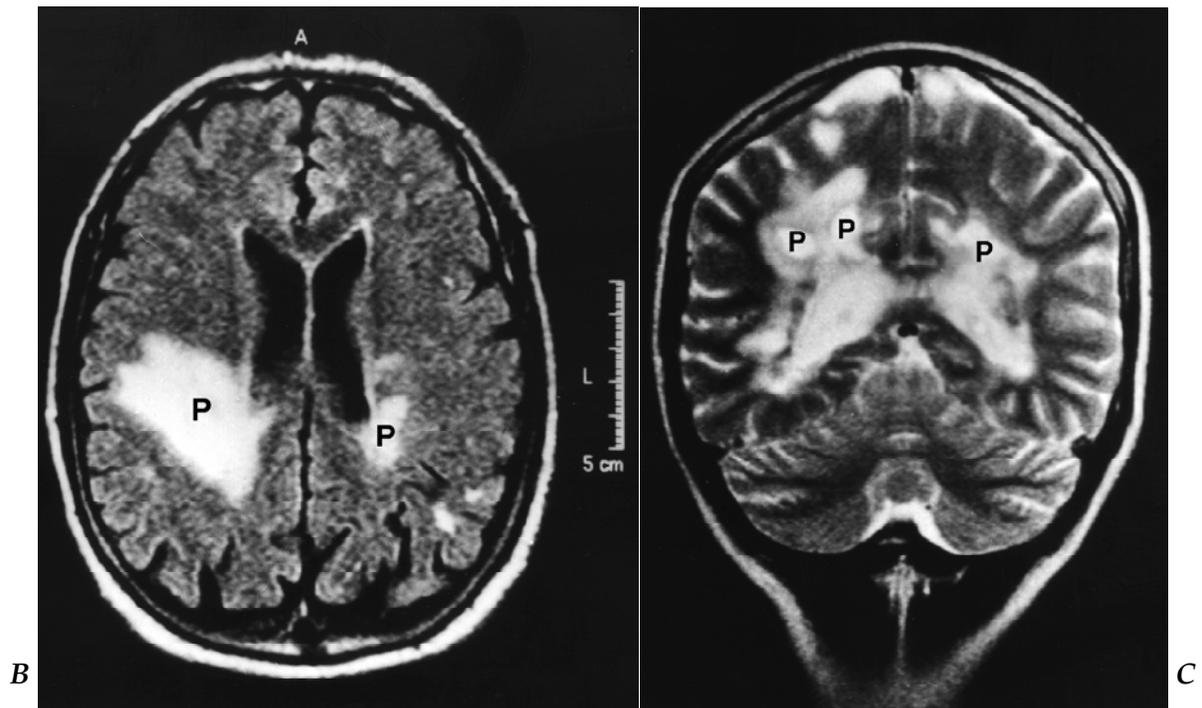


Figura 11. Resonancia Magnética en EM. *A:* proyección sagital; *B:* proyección axial, y *C:* proyección coronal. Estas imágenes, de un mismo paciente, ilustran tanto el importante tamaño que pueden alcanzar algunas lesiones, como la utilidad de la IRM en la representación tridimensional de las lesiones. (Tomadas del capítulo 23 de este volumen, Imágenes por Resonancia Magnética, de E. Terra y col.)



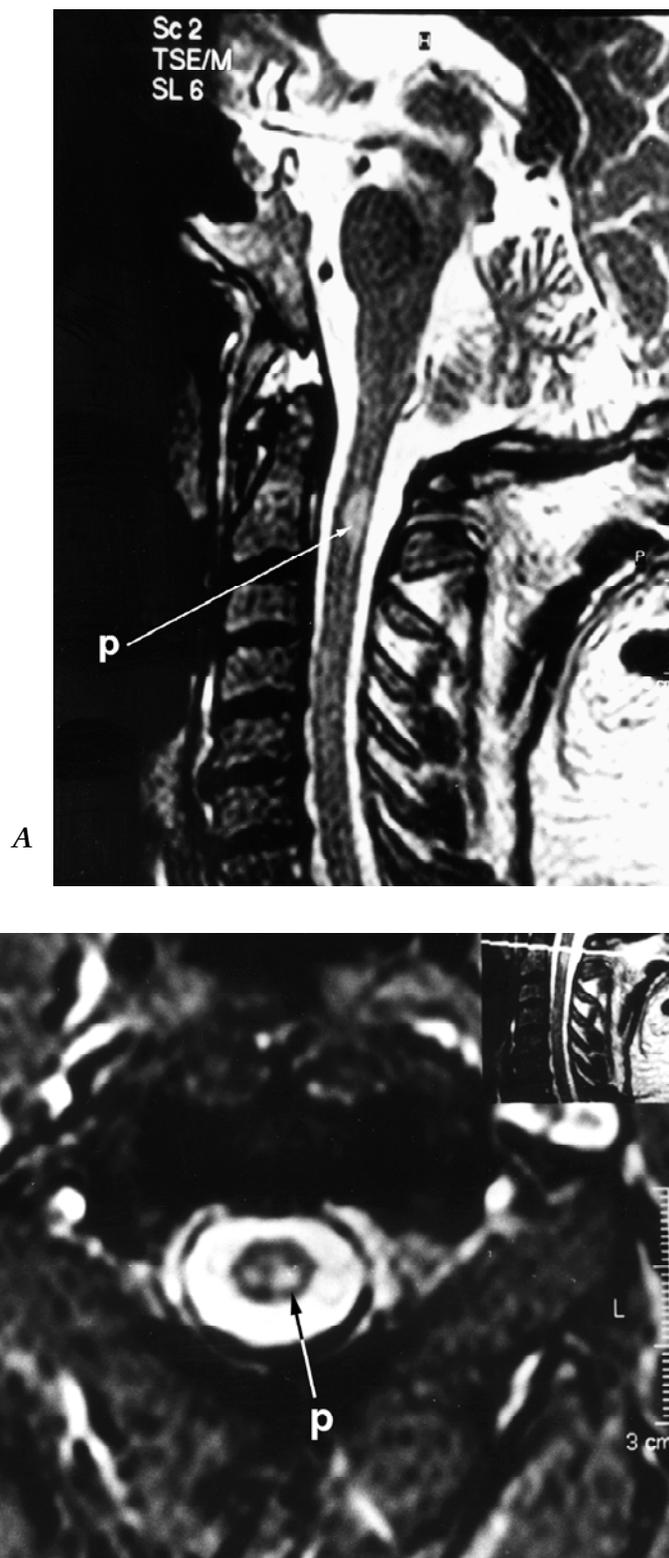


Figura 12. Resonancia Magnética en EM. *A* y *B*: Las imágenes en la modalidad T2, ilustran la definición de las lesiones en la médula espinal, tanto en la proyección sagital (*A*) como axial (*B*) (Tomadas del capítulo 23 de este volumen, Imágenes por Resonancia Magnética, de E. Terra y cols.).

Esclerosis Múltiple. Una Mirada Ibero-Panamericana - Capítulo 32

Camilo Arriagada R. - Jorge Nogales-Gaete (Editores)

Arrynog Ediciones. Santiago de Chile. 2002.

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

Manejo de:

- a) Exacerbaciones o brotes
- b) Síntomas
- c) Alteración del curso de la enfermedad
- d) Rehabilitación y tratamiento de las alteraciones o limitaciones funcionales
- e) Dieta

a) EXACERBACIONES O BROTES

El tratamiento habitual contra exacerbaciones que sean significativas y agudas se basa en el uso de corticoides (metilprednisolona), a grandes dosis por 3 a 10 días, los cuales ejercen una poderosa acción antiinflamatoria.

b) SÍNTOMAS

Manifestaciones tales como: fatiga, espasticidad, problemas de vejiga, temblor y depresión, tienen tratamientos sintomáticos es decir corrigen la molestia específica, mejorando la calidad de vida, aunque sin ir a modificar la EM en sí.

c) ALTERACIÓN DEL CURSO DE LA ENFERMEDAD

Existen varios medicamentos nuevos que han sido calificados por la positiva evidencia recolectada en miles de pacientes para su aplicación a la EM, los cuales afectan principalmente la frecuencia y la severidad de las exacerbaciones. Su efecto sobre la evolución final de la enfermedad sigue sin determinarse con certeza, aunque existen sugerencias de un potencial impacto positivo.

i. **Interferón Beta.** Existen varios tipos de beta interferón:

Interferón beta 1a (Nombre de marca: Avonex) [Empresa farmacéutica: Biogen–Abbott], *Interferón beta 1a* (Nombre de mar-

ca: Rebif) [Empresa farmacéutica: Ares Serono], *Interferon beta 1b* (Nombres de marca: Betaseron, Betaferon) [Empresa farmacéutica: Berlex en Norteamérica, Schering AG en Europa y en el resto del mundo]

ii. **Copolymero 1.** *Copolymero 1* (Nombre de marca: Copaxone) [Empresa farmacéutica: Teva Pharmaceuticals]

d) REHABILITACIÓN Y MANTENIMIENTO

Aunque no siempre resulte posible mejorar todas las funciones perdidas, es un buen propósito intentar optimizar la condición física, mental y social con estrategias de adaptación y compensación. Después de una exacerbación es posible que se requiera rehabilitación restauradora. En los periodos de remisión, la opción son los programas terapéuticos de mantenimiento para conseguir y conservar la mejor condición física posible.

e) DIETA

No existen evidencias comprobadas de que la EM se deba o se vea favorecida con una dieta particular o con deficiencias dietéticas o de vitaminas. No obstante, se recomienda una dieta con un aporte limitado en grasa animal, rica en fibra, con dosis suplementarias de vitaminas B, C y E, y aporte de microelementos como Zinc, Hierro y Cobre.

Existe la percepción subjetiva que el suplemento dietético con ácidos grasos esenciales provenientes de aceites vegetales y de pescado, parecen ejercer una influencia positiva, desacelerando la progresión y reduciendo la severidad y duración de las exacerbaciones de la EM, sin afectar su frecuencia.

Los estudios que han mostrado un efecto beneficioso del manejo lipídico de la dieta han utilizado: alimentos ricos en aceites vegetales (de maravilla o girasol) y margarinas enriquecidas, buscando suple-

mentar ácido linoleico; así como pescado de origen marino para suplementar ácido docosahexaenoico.

SUGERENCIAS DE SITIOS WEB RELACIONADOS CON EM.

Seleccionados principalmente por contener material educativo y proporcionar a su vez numerosos enlaces de interés.

<http://www.msif.org/national/national.asp>

International Federation of Multiple Sclerosis Societies (IFMSS). Este sitio incluye las direcciones de la sociedades de EM de los siguientes países: Alemania, Argentina, Australia, Austria, Bélgica, Brasil, Canadá, Chipre, República Checa, Dinamarca, Eslovaquia, Eslovenia, España, Estados Unidos de América, Finlandia, Francia, Grecia, Holanda, Hungría, Islandia, India, Israel, Italia, Japón, Luxemburgo, Malta, Méjico, Nueva Zelanda, Noruega, Polonia, Portugal, Reino Unido, Sud Africa, Suecia, Suiza, Turquía, Zimbabwe.

<http://www.infosci.org/MS-Internat/FAQ-2.0.html>

Frequently Asked Questions (FAQ) Concerning Multiple Sclerosis

<http://www.healthtalk.com/msen/>
Multiple sclerosis education network

<http://www.understandingMS.com/>
UnderstandingMS.com

<http://www.MSAA.com/>
The Multiple Sclerosis Association of America (MSAA)

<http://www.msroads.org/>
MS Crossroads Multiple Sclerosis Connections

<http://www.msfocus.org/>
The Multiple Sclerosis Foundation

<http://www.msnews.org/>
The International MS Support Foundation (IMSSF)

<http://www.msonly.com/glossary.html>
MS only glossary

<http://www.nmss.org/>
National Multiple Sclerosis Society

SITIOS EN ESPAÑOL

<http://www.servicom.es/esclerosis/>
Asociación de Esclerosis Múltiple de Madrid

<http://www.alcem.org.ar/>
Asociación de Lucha Contra la Esclerosis Múltiple

<http://www.lactrims.org/>
LACTRIMS (Comité Latinoamericano para la Investigación y el Tratamiento de Esclerosis Múltiple)

<http://www.ema.org.ar/>
Esclerosis Múltiple Argentina

<http://www.svt.es/fem/>
Fundación de Esclerosis Múltiple