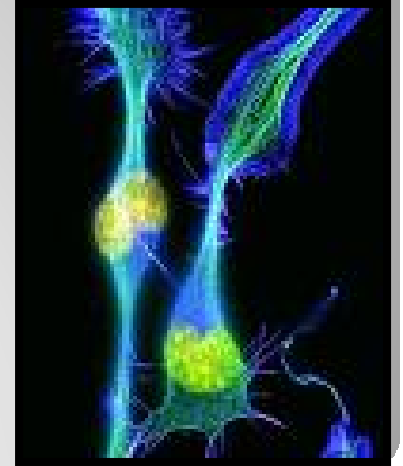


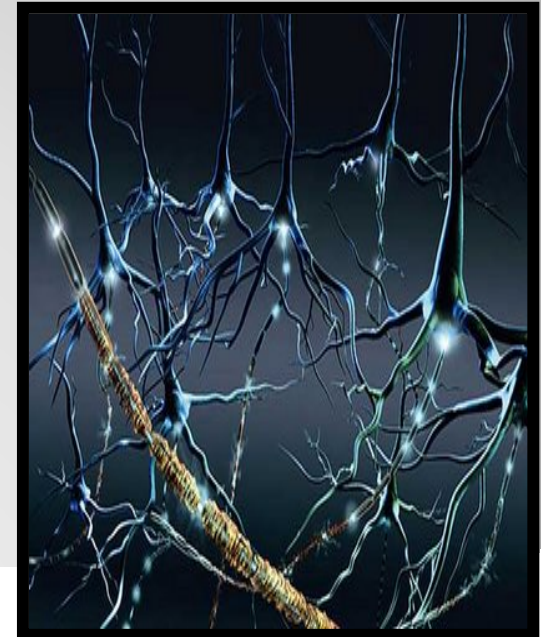
ESCLEROSIS MÚLTIPLE



**ASCENSIÓN SÁNCHEZ FERNÁNDEZ
MÉDICO ADJUNTO DE REHABILITACIÓN
HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA**

1. INTRODUCCIÓN.

- **¿Por qué es importante?**
 - Enfermedad **frecuente** e **invalidante**.
 - **2ª causa de incapacidad neurológica** en la etapa media de la edad adulta.
 - Enfermedad **variable** e **impredecible**
 - Tasa de prevalencia medio-alta.



2. EPIDEMIOLOGÍA.

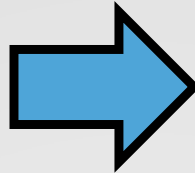
- **2 veces más frecuente en mujeres**, con edad de inicio 25-35 años. Más tardío en varones.
- **Infrecuente** en la niñez y en mayores de 60 años.
- **Factores autoinmunes** relacionados, con infecciones víricas o bacterianas poco aclaradas.
- España tiene tasa prevalencia medio-alta (50-60/100000 hab).
- Otros factores asociados:
 - **Clima** (fríos y húmedos)
 - **Exposición a ciertos virus**
 - **Europa del Norte (escandinavos)**
 - **Antecedentes familiares.**

3. FISIOPATOLOGIA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA.

- Alteración en los canales de sodio en fases iniciales



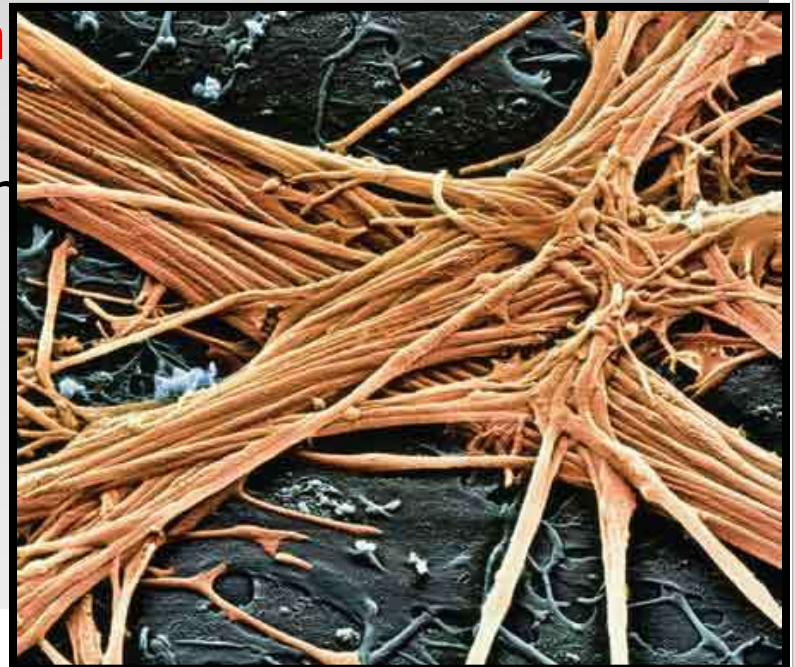
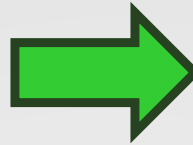
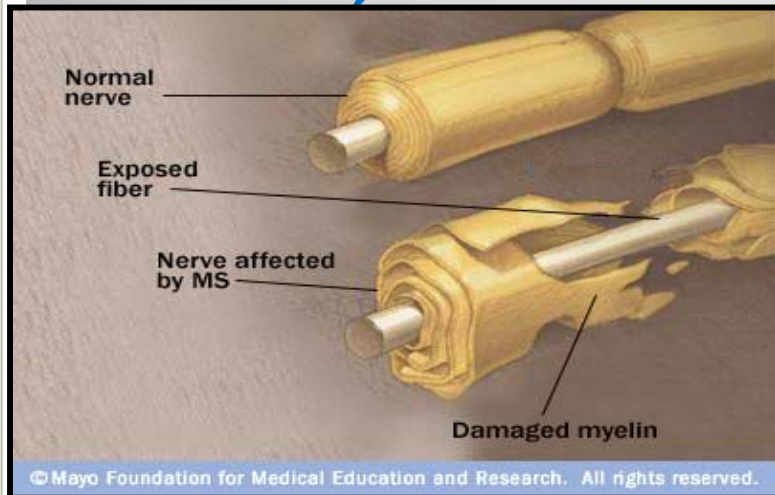
Liberación de
sustancias
Pro-inflamatorias
(citocinas y NO)



**Enlentecimiento
de la conducción
nerviosa
Y
desmielinización
del SNC.**

3. FISIOPATOLOGIA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA.


- **En la EM aparece:**
 - Inflamación crónica.
 - Zonas de **desmielinización y gliosis.**
 - **Placas de desmielinización**
 - **AGUDAS:** inflamación.



3. FISIOPATOLOGIA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA.

- Puede afectar **cualquier parte del SNC**:

Predilección por N. Ópticos y zona periventricular tronco encefálico, cerebelo y médula

- Placas de **desmielinización sobre la sustancia blanca**, con respeto de la zona axonal.
- Enfermedad inflamatoria del SNC.
- Proceso lesional diseminado en el tiempo y el espacio  evolución **en brotes y semiología polimórfica**.

4. ETIOLOGIA.

- **Predisposición genética:**

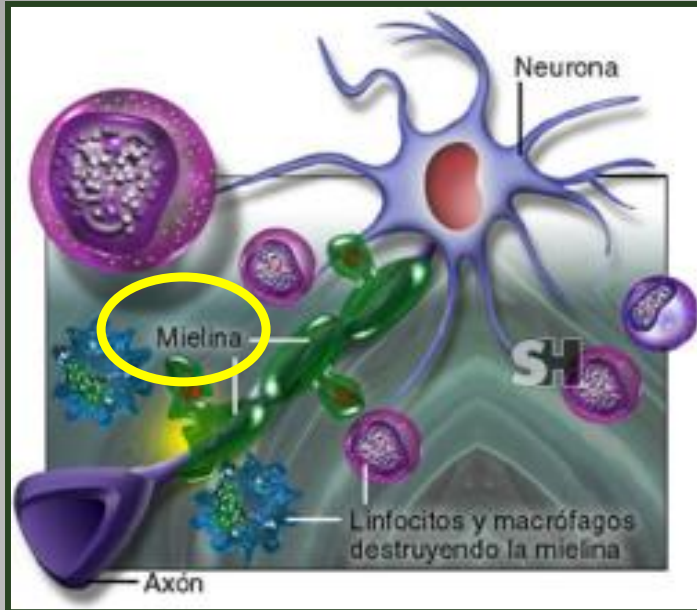
- Grupos étnicos y familias (en gemelos monocigotos el índice de concordancia es del 40%, frente al 4% en los dicigotos).
- Se **descarta la hipótesis del gen único.**
- Existencia de loci genéticos independientes (**herencia poligénica**).
- Relación con el **complejo mayor de histocompatibilidad (HLA, DR2).**

4. ETIOLOGÍA.

- **Inmunología:**

- Enfermedad autoinmune mediada por **linfocitos T**, que reaccionan sobre la PBM.
- **Niveles altos de inmunoglobinas en el SNC** (recaídas tras infecciones respiratorias, similitud entre proteínas de la mielina y algunos virus).
- Algunos **virus pueden actuar como superantígenos** capaces de activar en la EM las células T inductoras de la enfermedad.
- Puede existir una **destrucción axonal** acompañante.

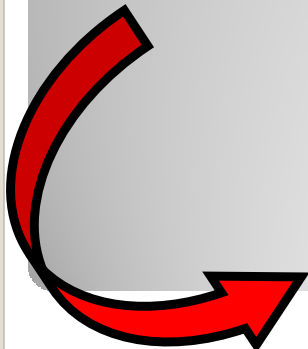
4. ETIOLOGÍA.



**Enlentecimiento
en la transmisión de
la
señal nerviosa**



SINTOMAS DE LA EM



**DESTRUCCIÓN
MUY GRANDE DE
MIELINA OCASIONA
CICATRICES**



PLACAS

4. ETIOLOGÍA.

- **Virología**

- Exposición a **agentes infecciosos** más tardía en relación a **condiciones socio-sanitarias.**

- **VHS tipo**

- Otro **de la**
rubéola, sarampión y
varicela, y
influenza.

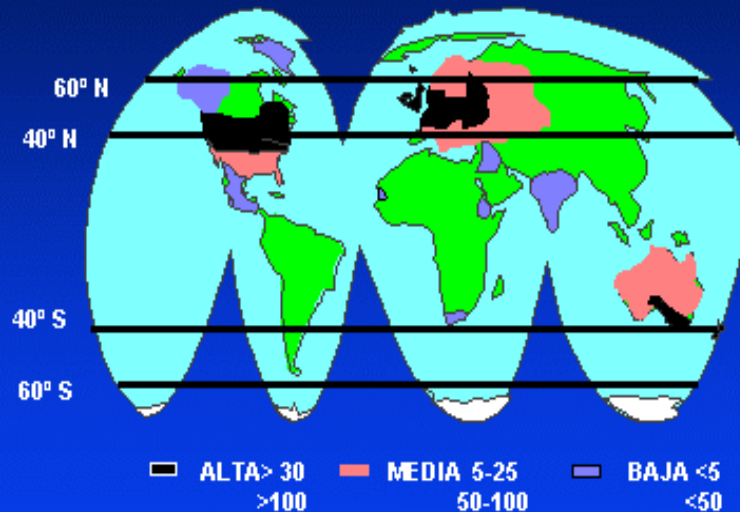
**Por el momento
no existen
pruebas
concluyentes.**

4. ETIOLOGÍA.

- **Agente ambiental:**
 - distribución geográfica:

Esclerosis Múltiple: Aspectos Epidemiológicos

Estudios de prevalencia: La distribución geográfica de la EM



Más frecuente en los países que están más alejados del ecuador.

Así la mayoría de países africanos y sudamericanos tienen pocos pacientes con esta enfermedad. **En España hay una incidencia media**, mientras que la enfermedad es muy frecuente en el **norte de Estados Unidos, Canadá, y los países del norte de Europa**

4. ETIOLOGÍA.

- **Agente ambiental:**

- A favor de esta hipótesis:

- La **prevalencia varía** alrededor del mundo.
- La **incidencia ha cambiado en periodos cortos de tiempo**, lo que se explicaría mejor por una alteración ambiental que genética.
- Se han descrito **focos y epidemias**.
- La susceptibilidad a la EM puede modificarse por la emigración en edades críticas, en particular en torno a la pubertad.
- La susceptibilidad en la descendencia de los emigrantes difiere de la de sus progenitores.

4. ETIOLOGÍA.

Se piensa que en aquellos **sujetos genéticamente predispuestos** sobre los que incide **cierto factor ambiental** desconocido, se ponen en marcha una cascada de **reacciones inmunes de tipo humoral** que desencadenan el brote de EM.

5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

FASE DE INICIO

- Comienzo **muy espectacular o tan leve** que no se sienta la necesidad de ir al médico.
- El 85% de los casos tiene un comienzo brusco.
- El **síntoma de inicio más frecuente** son las **alteraciones en la sensibilidad (hasta 45%)**.
- Otros síntomas son:
 - **Pérdida de fuerza en una o mas extremidades.**
 - **Visión borrosa (neuritis óptica) o diplopia.**
 - **Disartria, disfagia o vértigo.**
 - **Ataxia, dismetría, temblor, disdiadococinesia.**

5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

FASE DE ESTADO

- Debilidad o fatiga tras ejercicio.
- Alteración en la marcha.
- Pérdida de la destreza manual.

• En **la exploración inicial** 

- Aumento tono muscular
(**espasticidad**)
- **Hiperreflexia**
- **RCP extensor**
(PIRAMIDALISMO)

• **Síntomas sensitivos:** 

- **Parestesias o hiperestesias**
- **Uni o bilaterales.**
- **Duración imprevisible**
(horas a días)
- **Hipersensibilidad al calor**
(Signo de Unthoff)

5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

FASE DE ESTADO

- **Alteraciones motoras (90-95%):**
 - Son frecuentes.
 - Muy importantes de cara al diagnóstico.
 - Cuadros variables:
 - **Síndrome piramidal típico.**
 - **Síndrome cerebeloso.**
 - **Síndrome del cordón posterior.**
 - **Síndrome vestibular central.**

5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

FASE DE ESTADO

- **Afectación con nivel medular** (ayuda al diagnóstico): tetra o paraparesia, síndrome piramidal y/o alteración de la sensibilidad profunda.
- **Afectación cerebelosa y de tronco**: **ataxia** de la marcha, **habla** escándida, **temblor de intención**, **parálisis facial**, neuralgia del trigémino, **vértigo**, **nistagmo o vómitos**.
- **NEURITIS ÓPTICA: (signo precoz, 40%)**, con pérdida de visión variable, comienzo con visión borrosa en el centro del CV. Uni o bilateral; **dolor en la órbita o por encima que empeora con los movimientos**.

5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

FASE DE ESTADO

- **Visión borrosa** por la neuritis o por la plejía de los pares craneales (VI p.c.: oftalmoplejía internuclear).
- **Alteraciones cognitivas:** pérdida de **memoria**, falta de **atención**, dificultad para resolver problemas, **lentificación del procesamiento de la información**, dificultad para pasar de una actividad mental a otra, alteraciones **del juicio**, **parálisis pseudobulbar...** **Presente hasta el 50%**
- **Alteraciones medulares:** la **causa más frecuente de incapacidad, afectación casi siempre tardía.**

La afectación medular justifica el uso del interferón beta.

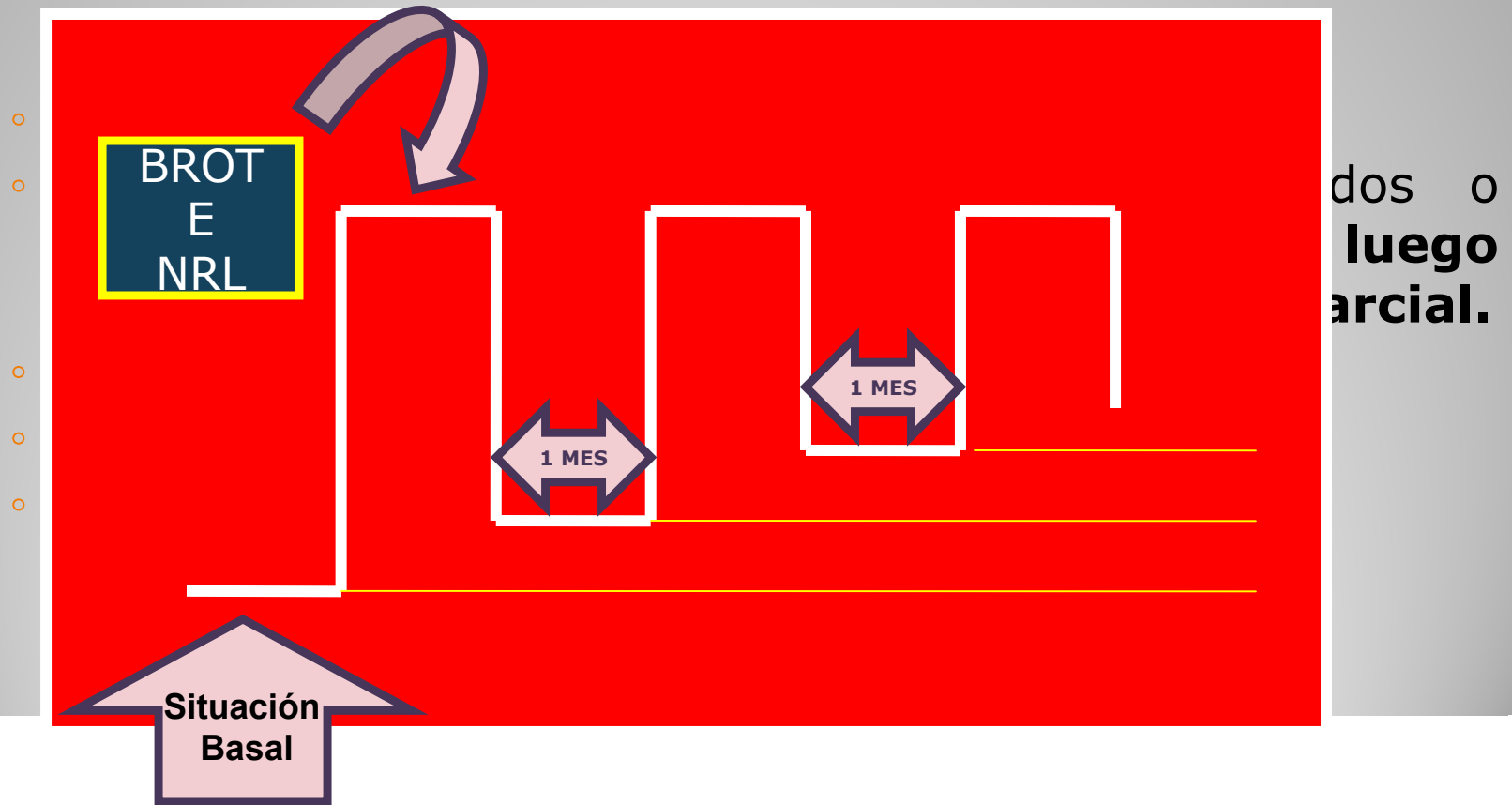
5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

FASE DE ESTADO

- **Trastornos vesicoesfinterianos y sexuales.**
 - Pueden ser precoces.
 - Estreñimiento, incontinencia vesical o anal, trastornos del vaciado, disminución líbido o impotencia.

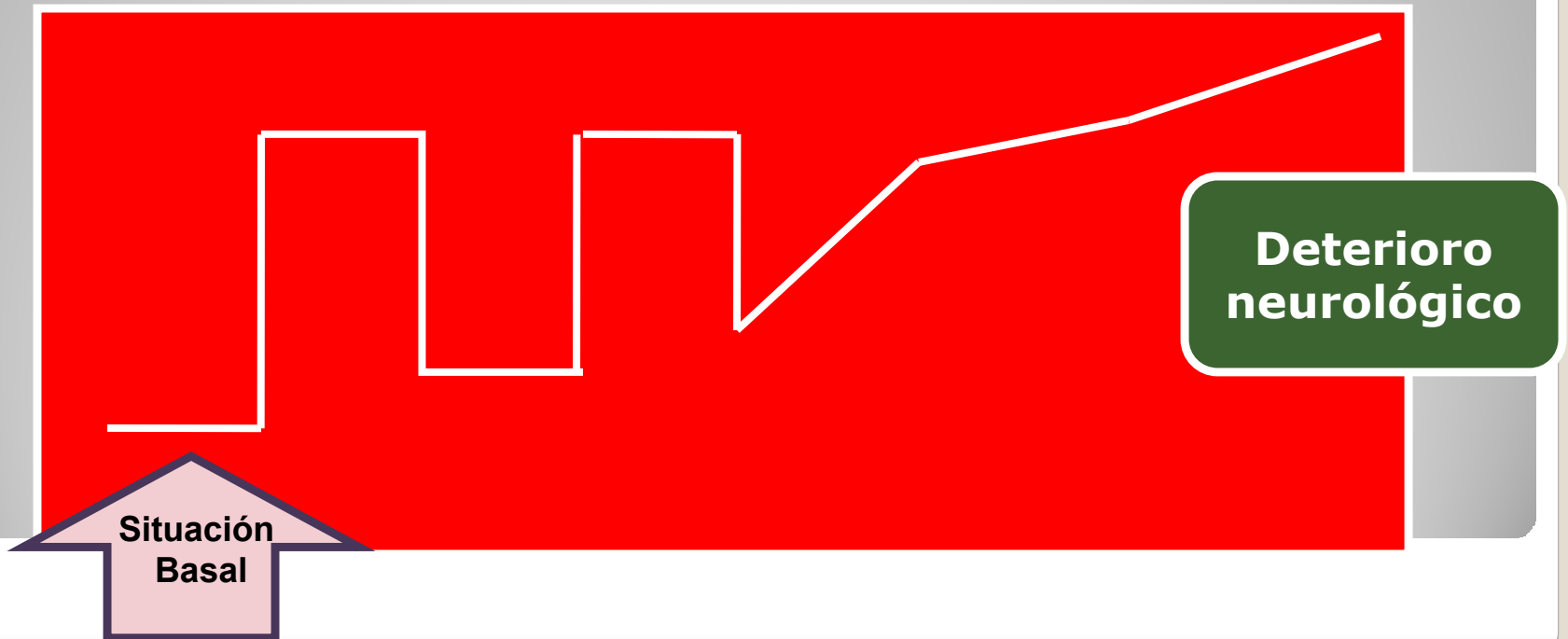
6. EVOLUCIÓN.

- **RECURRENTE-REMITENTE.**



6. EVOLUCIÓN.

- **SECUNDARIAMENTE PROGRESIVA:**
 - Se inicia siendo remitente pero progresa después.

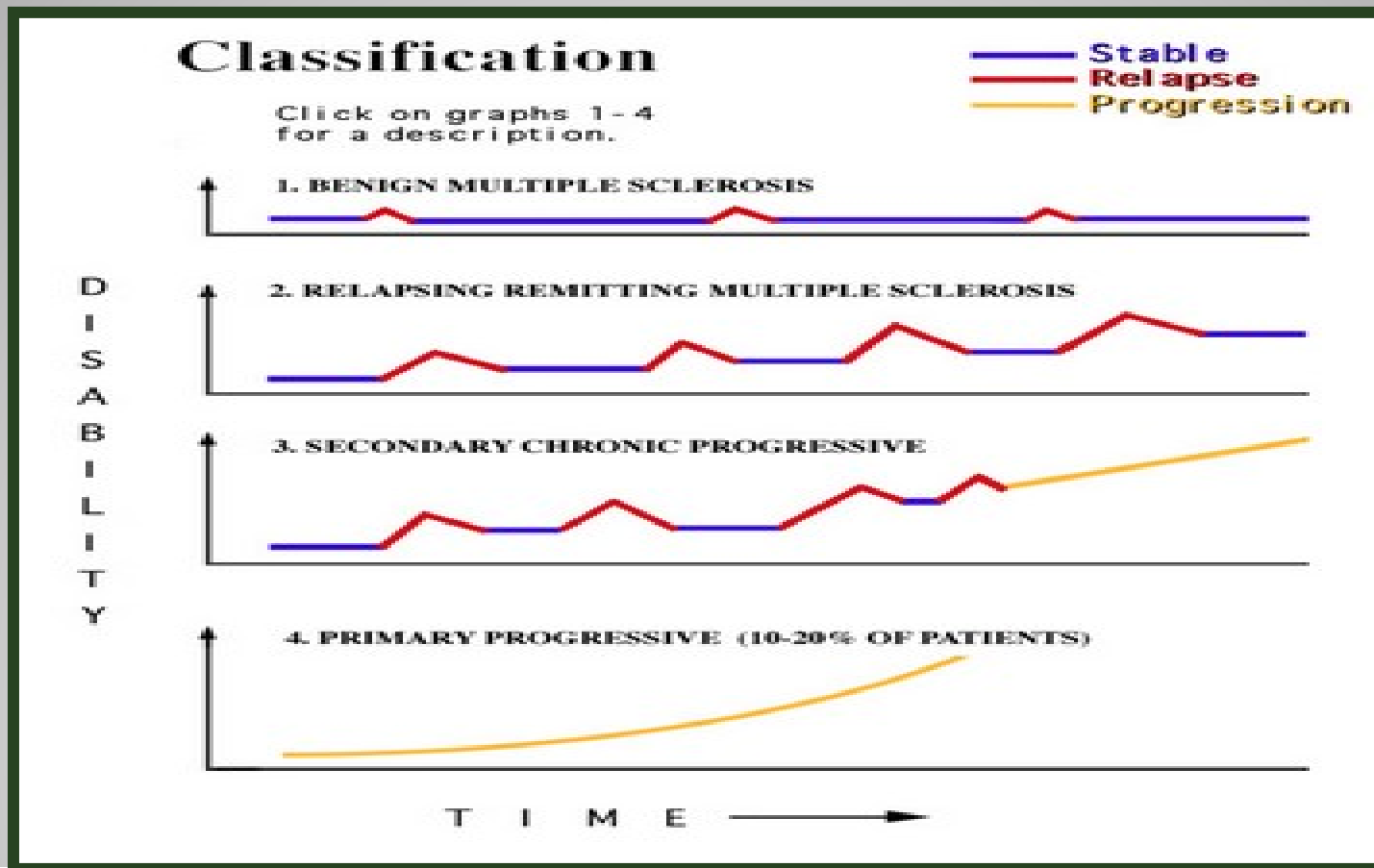


6. EVOLUCIÓN.

- **PRIMARIAMENTE PROGRESIVA:**
 - En mayores de 40 años.
 - Sin periodos de remisión.



6. EVOLUCIÓN.



7. ESCALAS DE VALORACIÓN

ESCALA AMPLIADA DEL ESTADO DE DISCAPACIDAD DE KURTZKE (EDDS)

0.0=Exploración neurológica normal (todos grado 0 en los SF)

1.0=Sin discapacidad, signos mínimos en 1 SF (grado 1)

1.5=Sin discapacidad, signos mínimos en más de 1 SF (más de 1 SF grado 1)

2.0=Discapacidad mínima en 1 SF (un SF grado 2, otros 0 ó 1)

2.5=Discapacidad mínima en 2 SF (2 SF grado 2, otros 1 ó 0)

3.0=Discapacidad moderada en 1 SF (un SF grado 3, otros 0 ó 1) o discapacidad leve en tres o cuatro SF (tres o cuatro SF grado 2, otros 0 ó 1), aunque completamente ambulatorio

3.5=Completamente ambulatorio pero con discapacidad moderada en 1 SF (un SF grado 3) y uno o dos SF grado 2, o dos SF grado 3, o 5 SF grado 2 (otros 0 ó 1)

4.0=Ambulatorio, capaz de caminar sin ayuda o descanso unos 500 m.

4.5=Ambulatorio, capaz de caminar sin ayuda o descanso unos 300 m.

5.0=Ambulatorio, capaz de caminar sin ayuda o descanso unos 200 m.

5.5=Ambulatorio, capaz de caminar sin ayuda o descanso unos 100 m.

6.0=Necesidad de apoyo unilateral de forma constante o intermitente para caminar 100 m con o sin descanso.

6.5=Necesidad de apoyo bilateral para caminar 20 m sin descanso.

7.0=Incapacidad de caminar más de 5 m aun con ayuda; esencialmente restringido a silla de ruedas, se autopropulsa y traslada solo.

7.5=Puede dar solamente unos pasos; restringido a silla de ruedas, precisa ayuda para desplazarse.

8.0=Esencialmente restringido a una cama o silla de ruedas. Puede estar levantado la mayor parte del día, retiene muchas funciones de autocuidado, generalmente mantiene uso efectivo de los miembros superiores.

8.5=Esencialmente restringido a una cama la mayor parte del día; mantiene parcialmente el uso de los miembros superiores, retiene algunas funciones de autocuidado.

9.0=Paciente encamado, puede comunicarse y comer.

9.5=Paciente encamado, incapaz de comunicarse y comer.

10=Fallecimiento debido a EM.

8. FACTORES PRONÓSTICOS FAVORABLES

- Comienzo **precoz** (excepto la infancia).
- Síntomas **visuales o sensitivos** de inicio.
- Evolución **recurrente-remitente**.
- **Escasa afectación neurológica** a los 5 años tras el inicio.

9. DIAGNÓSTICO.

- **No existe ningún signo patognomónico** de esta enfermedad.
- Fácil con adultos jóvenes, que tienen síntomas recurrentes-remitentes atribuibles a distintas zonas de la sustancia blanca.
- **Diagnóstico diferencial con:**

- ACV
- Gliomas de tronco cerebral
- Mielopatía cervical degenerativas
- Tumores primarios o metastásicos
- LES

- Enfermedad de Behçet
- Síndrome de Sjögren
- Sarcoidosis
- Enfermedad de Lyme
- Sífilis.
- VIH

9. DIAGNÓSTICO.

- Alteraciones **objetivas del SNC** en la EF.
- **Afectación de vías largas de la sustancia blanca:** vía piramidal, cerebelosa, fascículo longitudinal medio, N. Óptico y cordones posteriores.
- Afectación de **2 o más áreas del SNC (RMN o potenciales evocados)**
- **Patrón clínico compatible:** 2 o más episodios separados de empeoramiento con afectación de distintas áreas de la sustancia blanca (RMN o potenciales evocados).

9. DIAGNÓSTICO.

- Edad de comienzo: **15-60 años.**
- **La situación neurológica no se puede explicar por otra enfermedad del SNC:** análisis de lcr, RM, niveles de B12, VSG, autoanticuerpos, VLTH-1, enzima convertidora de angiotensina (sarcoidosis), serologías...

Recientemente se han descrito nuevos criterios diagnósticos

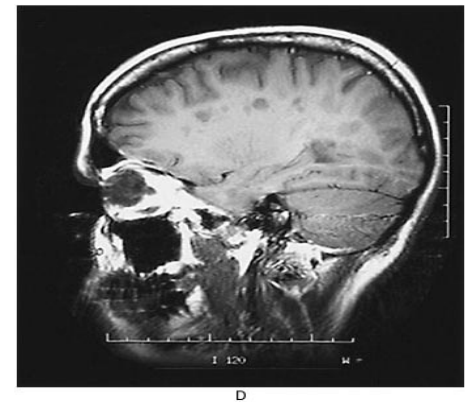
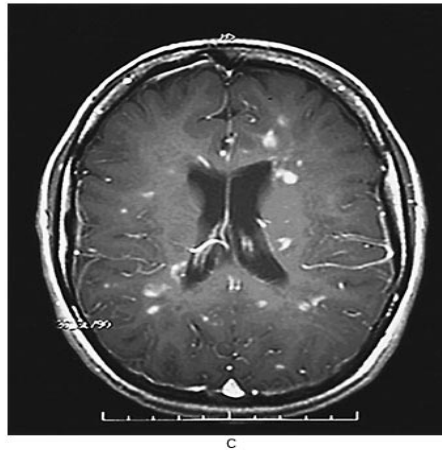
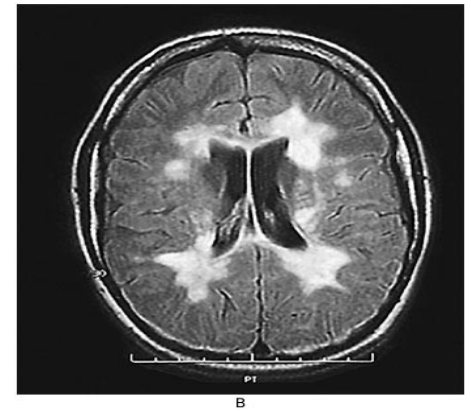
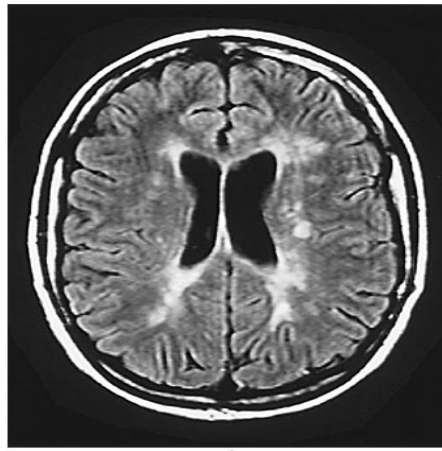
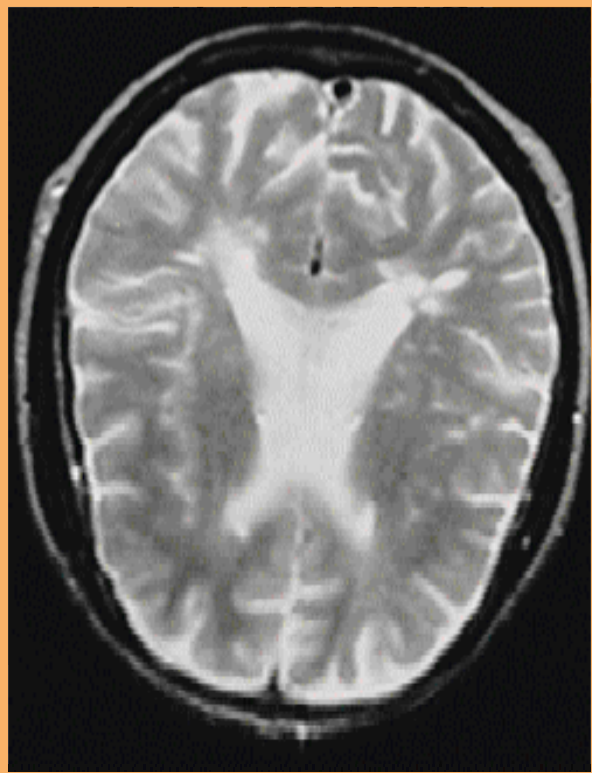
CRITERIOS DE McDONALD:

Demostración objetiva de la diseminación de las lesiones en el tiempo y el espacio (RMN).

9. DIAGNÓSTICO.

- **Pruebas diagnósticas**

- **De laboratorio:**



10. TRATAMIENTO.

- **Objetivos:**

- Mejorar los episodios agudos.
- Frenar la progresión de la enfermedad.
- Tratar los síntomas.
- Tratar las complicaciones.

TRATAMIENTO DEL

- **GLUCOCORTICOIDES**

altas (0.5-1 g iv)

La pauta oral pu

- **Si no responde**

- **Inmunoglobulina**

**NO TIENE EFECTO
SOBRE EL
PRONÓSTICO
FUNCIONAL
A LARGO PLAZO**

): pulsos iv a dosis
seguidos de tto oral.

eficaces.

10. TRATAMIENTO.

TRATAMIENTO MODIFICADOR DE LA ENFERMEDAD:

- **INMUNOMODULADORES:** IFN beta y acetato de glatirámero
- **INMUNOSUPRESORES:** Azatioprina o mitoxantrona

Disminuyen el número y la gravedad de los brotes y previenen o posponen la progresión de la enfermedad.

10. TRATAMIENTO REHABILITADOR.



10. TRATAMIENTO REHABILITADOR.

TRATAMIENTO REHABILITADOR:

➤ Programa de ejercicios suave y progresivo, adaptado a la fase de la enfermedad y a sus limitaciones.

✓ **Ejercicios isométricos o isotónicos con o sin resistencia**

✓ **Adaptación de ayudas técnicas y ortesis:**

**Antiequinos, bitutores largos o cortos, bastones, andadores,
Sillas de ruedas, bipedestadores...**

10. TRATAMIENTO REHABILITADOR.

- **Trastornos vesicoesfinterianos:**
 - Anamnesis sobre frecuencia e intensidad de los síntomas.
 - Prevención del **deterioro de la función renal.**
 - Estudio de la naturaleza de los síntomas: **incontinencia o retención.**
 - Instaurar un programa específico de rehabilitación según el tipo de trastorno.



BIOFEEDBACK VESICAL
REFLECTIVIDAD VESICAL
SONDAJE INTERMITENTE

FARMACOS: ANTICOLINERGICOS Y BLOQUEADORES Y MIORRELAJANTES

10. TRATAMIENTO REHABILITADOR.

- **Trastornos del habla y la deglución.**
 - Evaluar la movilidad de cabeza y cuello, la respiración, examen de las cuerdas vocales, y examen del timbre y la intensidad de la voz.
 - **Disartria parética (músculos bucofaríngeos)**
 - **Disartria cerebelosa.**



MEJORAR EL **TONO CERVICOCEFÁLICO**
CONTROL RESPIRATORIO Y DEGLUTORIO
COORDINACIÓN RESPIRATORIA
SNG.

10. TRATAMIENTO REHABILITADOR.

- **DOLOR:**

- Neurológicos o por hipernocicepción: **fármacos nivel I y II. Opiáceos mal tolerados.**
- Dolor cordones posteriores o espinotalámicos:
 - Formas paroxísticas (Lhermitte, neuralgias faciales): **Carbamacepina o ADT.**
- Secundarios a espasticidad: **baclofeno.**
- Alodinia: **gabaérgicos y antiepilépticos.**

10. TRATAMIENTO REHABILITADOR.

- **EQUILIBRIO:**

- Muy frecuente por alteración piramidal, sensibilidad, visión , cerebelo y vestibular.
- Rehabilitación **difícil manejo y poco eficaz.**
- Mala respuesta a fármacos.
- Ejercicios de equilibración, lastres...
- NCR: talamotomía y estimulación profunda.

- **TRASTORNOS SENSITIVO-MOTORES:**

- **FASE AUTÓNOMA:** La **fatiga** altera las posibilidades terapéuticas. Adaptación de ayudas técnicas si precisa. Programa de ejercicios tolerable por los pacientes.

10. TRATAMIENTO REHABILITADOR.

- **TRASTORNOS SENSITIVO-MOTORES:**

- **FASE AUTÓNOMA:**

- Tratamiento de la **espasticidad**
- Mantenimiento de la **fuerza** (CNT activa).
- **Ayudas técnicas:** bastones, antiequinos, sillas de ruedas para distancias largas.
- **Corrección postural** en problemas cerebelosos.

- **FASE DE DEPENDENCIA:**

- Lucha contra la espasticidad y las posturas viciosas.

10. TRATAMIENTO REHABILITADOR.

- **TRASTORNOS SENSITIVO-MOTORES:**
 - **FASE DE DEPENDENCIA:**
 - Prevención de las espinas irritativas.
 - **Mantenimiento de la fuerza**, con ejercicios globales, trabajo de equilibrio.
 - **Trabajo del Miembro superior:** manipulación y prensión.
 - **Desplazamiento:** ayudas técnicas.

10. TRATAMIENTO REHABILITADOR.

- **ESPASTICIDAD:**

- Entre **40-75% de todos los pacientes.**
- Discreta: ayuda a la deambulaci3n.
- Movilizaciones, posturas inhibitorias, estiramientos , crioterapia, electroterapia
- Movilizaciones pasivas y estiramientos.
- F3rmacos: **Baclof3n, BZD, tizanidina y toxina botul3nica.**

- **COMUNICACI3N:**

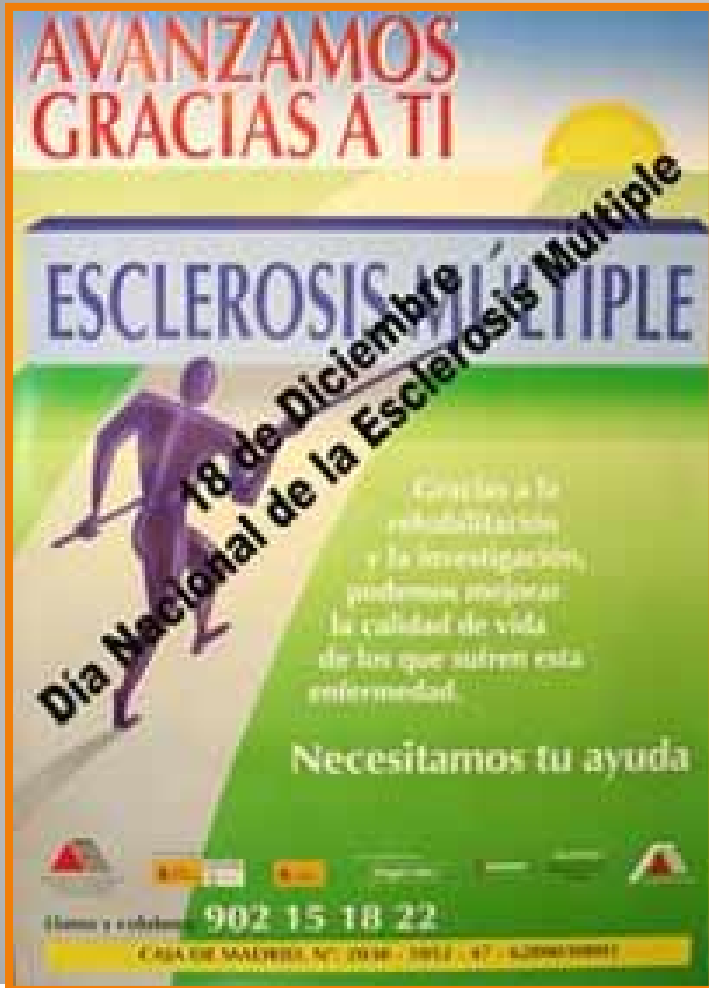
- **Tratamiento logop3dico** para la hipofon3a.
- Sistemas de comunicaci3n alternativas.

10. TRATAMIENTO REHABILITADOR.

- **FATIGA:**

- Es el **síntoma más frecuente (80-97%)**.
- Se relaciona con elevada producción de citocinas inflamatorias.
- Empeora con el **calor, las BZD o los antiespásticos, el ejercicio intenso...**
- El tratamiento con amantadina puede ser eficaz. También antidepresivos.

Condicionante del tratamiento rehabilitador.



- ✓ **Go Now! (Amo la vida) (1996)**
- ✓ **Ich Klage An (Yo acuso) (1941)**
- ✓ **Duet for one (1986)**
- ✓ **Hilary and Jackie (1998)**
- ✓ **Medrana (2004)**
- ✓ **Eden (1997)**

GRACIAS