

## **Entregable N°3:**

### **ESCLEROSIS MÚLTIPLE**

**Aspectos anatómicos/fisiológicos, factores de la enfermedad y análisis de prevención,  
diagnóstico, tratamiento y monitoreo**

#### **Autores:**

Alessandro Nicolas Crosby Collantes

Pabel Mario Condori Pompilio

Arianna Fabiana Del Valle Fuentes Contreras

Paola Andrea Fernández García

Brandy Abigail Cordova Palomino

Sebastián Amadeus Espinoza Padilla

#### **Asesores:**

Miguel Rogger Hoyos Alvitez

Marco Mugaburu Celi

Shirley Pahuachon Nuñez

#### **Curso:**

**Fundamentos de Biodiseño – Ciclo IV**

**Universidad Peruana Cayetano Heredia**

**Facultad de Ciencias e Ingeniería**

**Septiembre 2025**

# ESCLEROSIS MÚLTIPLE

**Ficha de la enfermedad:** La **esclerosis múltiple (EM)** es una enfermedad autoinmune crónica del *sistema nervioso central* (cerebro, médula espinal y nervios ópticos) en la que el sistema inmune ataca la vaina de mielina que recubre los axones neuronales [1]. Este proceso inflamatorio produce lesiones focales (“placas” o esclerosis) con pérdida de mielina y daño axonal, lo que interrumpe la conducción nerviosa [2]. Anatómicamente, afecta principalmente la sustancia blanca cortical, periventricular, nervios ópticos, cerebelo y médula espinal [2]. La enfermedad presenta diversas formas clínicas: la más común es la remitente-recurrente (RRMS), seguida por primaria progresiva (PPMS) y secundariamente progresiva (SPMS) [2]. La EM afecta aproximadamente a 2.8 millones de personas en el mundo [3], con mayor incidencia en adultos jóvenes (edad media diagnóstico ~32 años) [3].

**Sistema afectado:** Nervioso central (neurológico). A pesar de ello, la EM tiene repercusiones multisistémicas y multidisciplinarias debido a la diversidad de síntomas y su impacto funcional [2].

## FACTORES DE RIESGO Y MANIFESTACIONES

**Factores de riesgo principales:** La EM no tiene causa única conocida, pero se asocian varios factores genéticos y ambientales. Hay una clara predilección por las mujeres (aprox. 3 veces más riesgo que hombres) [2]. El pico de edad de inicio es entre 20 y 40 años (media ~25–29) [2]. Se observa mayor prevalencia en poblaciones de ascendencia europea y en latitudes altas (latitudes septentrionales) [2]; por ello se postula un papel protector de la luz solar y vitamina D [1]. La historia familiar de EM incrementa el riesgo, indicando componente genético [1] (aunque no se ha definido un patrón mendeliano claro, múltiples polimorfismos contribuyen). Otros factores de riesgo apoyados en la literatura incluyen tabaquismo y antecedentes de infección por virus de Epstein-Barr, si bien estos no se describen directamente en las fuentes dada la naturaleza multifactorial. En resumen, se considera que la interacción entre predisposición genética (p.ej. antígenos HLA) y factores ambientales explican la mayor parte del riesgo.

**Manifestaciones clínicas más relevantes:** La EM produce síntomas neurológicos muy variables, según localización y tamaño de las lesiones. Entre los síntomas más frecuentes se incluyen:

- **Visuales:** neuritis óptica con pérdida de visión monocular o diplopía; esclerosis en placas ocasionalmente produce *nistagmo* y dolor ocular [2].
- **Motores:** debilidad en extremidades (hemiparesia, paraparesia), espasticidad, ataxia y temblor que afectan la marcha y coordinación [2].
- **Sensoriales:** parestesias e hipoestesias en un segmento o miembro; sensación de “cinta” alrededor del tronco (band-like) [2].
- **Vestibulares/cerebelosos:** vértigo, desequilibrio y trastornos de la marcha [2].
- **Esfínteres:** disfunción vesical con incontinencia o retención urinaria, disfunción intestinal (estreñimiento) [2].
- **Otros:** fatiga intensa y crónica (a menudo limitante), disfunción cognitiva (de deterioro leve a moderado del procesamiento mental) y afectiva (depresión, labilidad emocional) [2]. También son comunes la disartria (alteración del habla) y diplopía intermitente.

Los síntomas suelen presentarse en brotes agudos seguidos de remisiones (en RRMS) o progresar gradualmente (en PPMS/SPMS) [2]. El diagnóstico clínico requiere evidencia de lesiones diseminadas en el tiempo y el espacio (criterios de McDonald), lo que refleja la naturaleza multifocal y recurrente de las crisis inflamatorias [2].

**Impacto funcional:** La EM provoca discapacidad neurológica significativa y se considera la principal causa de discapacidad neurológica no traumática en adultos jóvenes [2]. En la vida diaria afecta gravemente la movilidad (dificultades para caminar, transferencias y equilibrio), la independencia en actividades básicas (higiene, vestido,

trabajo) y la capacidad cognitiva/visual. La fatiga severa y los síntomas sensitivos interfieren con la productividad laboral y la calidad de vida. En etapas avanzadas, muchos pacientes requieren ayudas técnicas para la marcha (bastón, silla de ruedas) o asistencia continua. En resumen, la EM tiende a reducir la autonomía personal y genera un impacto psicosocial importante debido a su curso impredecible y crónico.

## PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y MONITOREO

**Prevención:** No existe una estrategia de prevención primaria comprobada para la EM debido a que se desconoce la causa exacta. Sin embargo, se promueven medidas generales: abandono del tabaquismo, mantención de niveles adecuados de vitamina D (exposición solar), dieta equilibrada y estilo de vida saludable [2]. Estas recomendaciones se basan en datos observacionales (p.ej. relación latitud-vitamina D) y se sugieren para mejorar el pronóstico. La detección precoz de síntomas y la derivación temprana a neurología es crucial para iniciar tratamiento temprano, lo cual es la forma más eficaz de “prevenir” progresión rápida [2].

**Diagnóstico:** Se realiza mediante correlación clínico–radiológica. La **resonancia magnética (RM)** de cerebro y médula es la prueba de elección: detecta las lesiones desmielinizantes típicas (hiperintensidades en T2/FLAIR, captación de contraste en T1) y evidencia diseminación en el tiempo (nuevas lesiones) y el espacio (ubicaciones múltiples) [1]. No existe test definitivo, por lo que se basa en criterios de exclusión (descartar otras enfermedades neurológicas). Se apoyan estudios complementarios: la **punción lumbar** puede mostrar bandas oligoclonales en el líquido cefalorraquídeo (indicativo de inflamación intratecal), la **potenciales evocados visuales** miden la velocidad de conducción nerviosa aferente (frecuentemente alterada) y la tomografía de coherencia óptica (OCT) evalúa el espesor de la retina. El diagnóstico clínico requiere evidencia de al menos dos episodios neurológicos independientes separados en tiempo y espacio [2]. El diagnóstico temprano permite iniciar pronto las terapias modificadoras.

**Tratamiento:** El objetivo es reducir la frecuencia/severidad de recaídas, retardar la progresión de la discapacidad y mejorar los síntomas. Las opciones incluyen:

- **Tratamiento modificador de enfermedad (TME):** fármacos inmunomoduladores o inmunosupresores iniciados lo antes posible. Los principales son los interferones beta, acetato de glatiramer, dimetilfumarato, fingolimod, natalizumab, alemtuzumab, así como anticuerpos monoclonales anti-CD20 (ocrelizumab, rituximab) [2], [4]. Por ejemplo, el rituximab (anticuerpo anti-CD20 usado off-label) ha mostrado disminuir el número de recaídas y lesiones en RM comparado con terapias aprobadas [4]. Según estudios recientes, en formas activas de EM esta terapia B-celular podría considerarse incluso de primera línea [4]. Estos fármacos ralentizan la inflamación y reducen la formación de nuevas placas. La selección depende de la forma clínica, actividad de la enfermedad y perfil de riesgo.
- **Tratamiento de brotes agudos:** Corticoides en pulsos (habitualmente metilprednisolona IV a altas dosis durante varios días) para acelerar la recuperación después de una recaída importante [2]. En brotes refractarios se puede usar plasmaféresis. El objetivo es suprimir la inflamación aguda.
- **Tratamiento sintomático y rehabilitación:** Dado que no existe cura, se manejan los síntomas residuales. Se emplean fármacos para la espasticidad (baclofeno, tizanidina), dolor neuropático (antiepilépticos, antidepresivos), fatiga (amantadina) u otros según necesidad. La **fisioterapia y rehabilitación** son fundamentales: programas de ejercicio, terapia ocupacional y del habla para mantener la función física, movilidad y habilidades. Se enfatiza un enfoque interdisciplinario [2] para abordar problemas vesicales, cognitivos, psicológicos, etc.

**Monitoreo:** Requiere seguimiento neurológico periódico. Se evalúa la discapacidad funcional con escalas (p.ej. EDSS) y se rastrea clínicamente la aparición de nuevas recaídas o progresión sutil. Las **resonancias de control** (por ejemplo cada 6–12 meses) permiten detectar actividad subclínica (nuevas lesiones asintomáticas) y guían el

ajuste del tratamiento. También se monitorean posibles efectos secundarios de los medicamentos (pruebas de laboratorio regulares). En suma, el monitoreo incluye el examen neurológico periódico, imágenes por RM seriadas y evaluación de la evolución funcional.

## REFLEXIÓN INGENIERIL

En el contexto de un paciente con **esclerosis múltiple avanzada**, con **disartria severa** y habla ininteligible, la principal barrera identificada no es la movilidad, sino la **comunicación oral**. La falta de inteligibilidad limita su participación social, expresión emocional y capacidad de interactuar en el entorno familiar y laboral.

Por tanto, se identifica la **necesidad de soluciones tecnológicas en sistemas aumentativos y alternativos de comunicación (SAAC)** que sean accesibles, personalizables y fáciles de usar para el paciente y su familia. Estas tecnologías podrían incluir interfaces de comunicación digital adaptadas (tabletas, teclados virtuales, sintetizadores de voz) que permitan al paciente expresar mensajes complejos mediante gestos simples, escritura asistida o selección de pictogramas.

El problema concreto es la **baja velocidad y eficacia en la comunicación del paciente**, lo que genera frustración y aislamiento social. Un dispositivo biomédico o sistema inteligente debería facilitar la conversión de sus intentos de comunicación (gestos, toques, movimientos oculares) en mensajes claros y audibles, mejorando su autonomía y calidad de vida, sin requerir un alto esfuerzo físico ni cognitivo.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

[1] World Health Organization, “Multiple sclerosis,” WHO Fact Sheets, Aug. 07, 2023. [Online]. Available: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/multiple-sclerosis>

[2] A. M. Ghasemi, M. R. Moradian, and M. Sahraian, “Multiple Sclerosis: Pathogenesis, Symptoms, Diagnoses and Cell-Based Therapy,” StatPearls, National Center for Biotechnology Information, 2023. [Online]. Available: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499849/>

[3] M. Dobson and D. Giovannoni, “Multiple sclerosis – a review,” European Journal of Neurology, vol. 27, no. 1, pp. 1–10, Jan. 2021. [Online]. Available: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7720355/>

[4] M. T. Barzegar et al., “Global, regional, and national burden of multiple sclerosis 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016,” Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology, vol. 128, no. 1, pp. 122–131, Jan. 2021. [Online]. Available: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/bcpt.13932>