CIENCIA

EL VIRUS OZ FUE TRANSMITIDO POR UNA GARRAPATA. Se trata de un patógeno ARN perteneciente al género *Thogotovirus* que se identificó por primera vez en 2018. En las investigaciones que han hecho los especialistas identificaron que la garrapata *Amblyomma testudinarium* es la principal sospechosa de transmitir el microbio.

EL ESTUDIO OBSERVACIONAL SE LLEVÓ A CABO CON MÁS DE 22,000 PACIENTES

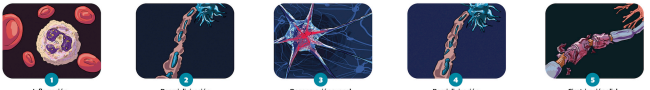
Descubren pista genética sobre la gravedad de la esclerosis múltiple

Gráficos **Julio Loyola, Roberto Alvarado** y **Luisa Ortega**

CIENTÍFICOS de 70 instituciones de diferentes países, liderados por el experto argentino Sergio Baranzini, quien trabaja en la Universidad de San Francisco, en los Estados Unidos, y Stephen Sawcer, de la Universidad de Cambridge, en el Reino Unido, llevaron a cabo un estudio que les permitió concluir que la gravedad de la esclerosis múltiple está relacionada con los genes DYSF y ZNF638. Inicialmente examinaron más de siete millones de variantes genéticas y detectaron una que se encuentra asociada a una progresión más rápida de la enfermedad; la variante se sitúa entre dos genes sin relación previa con el trastorno; el primero interviene en la reparación de las células dañadas y el segundo ayuda a controlar las infecciones virales, pero la proximidad de la variante a estos genes sugiere que pueden estar implicados en la progresión de la esclerosis múltiple, ya que la resistencia y la reparación en el sistema nervioso determinan el curso de la progresión de la enfermedad. Desde el punto de vista de la genética, es la primera vez que se detecta una asociación con severidad. Antes, se conocían 236 asociaciones con el riesgo de manifestar la enfermedad, según los investigadores.

PATOGÉNESIS

Todas las formas de esclerosis múltiple tienen unas causas que determinan el origen de la enfermedad y su desarrollo. Esos mecanismos causantes de enfermedad son los siguientes:



1 **Inflamación**
En la esclerosis múltiple hay un ataque del sistema inmunológico al propio organismo, que consiste en que los leucocitos atacan las neuronas del cerebro y la médula espinal, provocando inflamación.

2 **Desmielinización**
Es el daño causado a la mielina que protege los haces nerviosos.

3 **Degeneración axonal**
Es la atrofia (reducción del tamaño) y muerte de las neuronas.

4 **Remielinización**
Es el proceso mediante el cual el propio organismo intenta reparar el daño en la mielina. Cuando la esclerosis múltiple avanza, esa reparación puede realizarse de forma incompleta.

5 **Cicatrización glial**
Cuando la esclerosis múltiple avanza, se van formando cicatrices en el lugar del nervioso.

TIPOS

Existen cuatro:

Remitente recurrente
El tipo de enfermedad más frecuente, se caracteriza por ataques claramente definidos de síntomas neurológicos nuevos o renurrentes.

Primaria progresiva
La EMPP es una forma de EM poco frecuente, que se da entre un 10% y un 15% de las personas con EM. Se caracteriza por la aparición de brotes definidos y un empeoramiento progresivo de los síntomas y las físicas especiales.

Progresiva recurrente
Es una enfermedad progresiva que causa daños al sistema nervioso central (SNC). Las personas con este tipo de EM tienen ataques en la EM recurrente.

Secundaria progresiva
Viene después de la esclerosis múltiple remitente recurrente. La discapacidad aumenta gradualmente con el tiempo, como si no evidencia de actividad de la enfermedad.

LA ENFERMEDAD

Es el resultado de un ataque erróneo del sistema inmunitario al cerebro y la médula espinal, que da lugar a brotes sintomáticos conocidos como recaídas, así como a una degeneración a más largo plazo, conocida como progresión.

7 Millones de variantes genéticas analizaron los científicos para saber cuál se asociaba a una progresión más rápida de la enfermedad

El sistema inmunitario Ataca la mielina, que recubre las fibras nerviosas y causa problemas de comunicación entre el cerebro y el resto del cuerpo.

Los genes Están normalmente activos en el cerebro y la médula espinal, más que en el resto del sistema inmunitario.

La esclerosis múltiple Daña parte del cerebro o la médula espinal, las células suelen ocurrir mayor rápidos y el sistema inmunitario ataca fibras de los nervios, lo que dificulta el envío de señales a todo el cuerpo.

Las alteraciones moleculares que pueden presentar con movimientos sacádicos de pelvis, y pueden producir desde a leve para más intensa el conflamiento del paciente ya una salida rudas.

El déficit cognitivo Afecta a las funciones localizadas en el lóbulo frontal y las zonas subcorticales, y ponen una disminución de la velocidad de procesamiento.

La fatiga es un síntoma común y suele ir de leve en la vida diaria del sujeto, y en torpe es su desarrollo laboral, académico y sus relaciones interpersonales.

La neuritis óptica se manifiesta en diversas formas, como el dolor, la pérdida de visión de un ojo, y la pérdida cromática.

Avance de la enfermedad Puede provocar el deterioro gradual de permanente de las fibras nerviosas.

Los aspectos emocionales Debido a que la enfermedad es de una naturaleza degenerativa y progresiva, el paciente suele presentar dificultades emocionales tales como la amargad, depresión, tra y el miedo.

Los expertos combinaron datos de más de 12,000 personas con EM para completar un estudio de asociación de genoma completo, que utiliza la estadística para relacionar variantes genéticas con rasgos concretos.

Gravedad Los signos y síntomas de la esclerosis múltiple varían y dependen de la ubicación del daño a las fibras nerviosas en el sistema nervioso central. En este punto las neuronas empiezan a morir.

ZNF638 Es el gen que alea y codifica la proteína de dedo de zinc 638 en los seres humanos. Éste ayuda a controlar las infecciones virales.

DYSF Interviene en la reparación de las células dañadas y el segundo ayuda a controlar las infecciones virales.

Reparación El mismo organismo busca reparar el daño en la mielina, sin embargo, en pacientes con esclerosis múltiple esto (mismo no puede realizarse de forma completa.

Reparación Alagavarse la condición del paciente, comienza a formarse una serie de cicatrices en el tejido nervioso, a estos, el le llama cicatrización glial.

Las manifestaciones sintomas cuya dependiendo del lugar de desmielinización, pero típicamente se presentan como un trastoro mas intensas (más extremadas).

Diversas sensaciones acompañan los síntomas de la enfermedad como son: -Hirdor -Hipoestesia -parestesia.

La proximidad de la variante a estos genes sugiere que pueden estar implicados en la progresión de la enfermedad.

La enfermedad Implica una serie de alteraciones musculoesqueléticas tales como: -debilidad -espasmos -ataxia

En los órganos urinarios puede ocasionar la incontinencia, así como mayor frecuencia u retención de las evacuaciones.

El estudio de la genética de la esclerosis múltiple ha sido uno de los temas principales de la investigación neurológica en Cambridge, desde finales de los años ochenta.

MARCADOR GENÉTICO

Los expertos identificaron por primera vez el primer marcador genético de la gravedad de la esclerosis múltiple y se relaciona con dos genes.

2.8 Millones de personas en todo el mundo padecen esclerosis múltiple

PRINCIPALES ÓRGANOS AFECTADOS

Entre los que más destacan son:

Médula espinal El control motor más preciso se va perdiendo progresivamente.

Ojos La visión borrosa y dolor en este órganos es uno de los principales que afecta la enfermedad.

Sistema digestivo El intestino y el estómago llegan a provocar diarrea o estreñimiento.

Músculos Degradación progresiva de la mielina y las fibras nerviosas.

TRATAMIENTOS

Por lo general, se centra en acelerar la recuperación después de los ataques, en desacelerar el avance de la enfermedad y en tratar los síntomas, ya que esta enfermedad no tiene cura.

ATAQUES DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Plasmaféresis
El plasma se extrae y se separa de las células sanguíneas. Luego las células sanguíneas se mezclan con una solución de proteína y se vuelve a introducir en el cuerpo.

Acetato de glatiramer
Esta medicamento puede ayudar a bloquear el ataque del sistema inmunitario a la mielina.

Deinterferón beta
Se inyecta bajo la piel o en un músculo y puede reducir la frecuencia y la gravedad de las recaídas.

Corticosteroides
Reducen la inflamación de los nervios.

MÉTODOS ORALES

Teriflunomida (Aubagio)
Este medicamento es oral, que se toma una vez al día, puede reducir el índice de recaídas.

Dimetilfumarato (Tecfidera)
Este medicamento es oral, que se toma dos veces al día, puede reducir las recaídas.

Fingolimod (Gilenya)
Se toma una vez al día, reduce el índice de recaídas.

IDENTIFICACIÓN

La esclerosis múltiple no es contagiosa ni hereditaria, pero lo ideal es un diagnóstico temprano.

Es una técnica no invasiva que consiste en capturar imágenes muy detalladas del cerebro y la médula espinal.

Resonancia magnética Permite observar a detalle las lesiones en el cerebro que se producen en caso de ataque de esclerosis en la mielina, sin embargo, esta prueba no puede considerarse concluyente debido a que no todas las lesiones pueden ser captadas por el escáner.

Fuente: **Hopkinshealth, GMS y National Institutes of Health**