

# UNIVERSIDAD DEL SURESTE

## Licenciatura en Medicina Humana

Materia:

### Medicina Física y de Rehabilitación

Avance:

### Esclerosis Múltiple

Docente:

### Dr. Gerardo Cancino Gordillo

Alumno:

### Reynol Primitivo Gordillo Figueroa

Semestre y Grupo:

5° "A"

Comitán de Domínguez, Chiapas a; 14 de  
Abril de 2021.

## **Esclerosis Múltiple:**

### **Definición:**

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad inflamatoria del sistema nervioso central (SNC) que afecta a personas jóvenes predispuestas genéticamente y que estarían expuestas en la infancia a un agente ambiental que ocasionaría una disfunción del sistema inmunológico, con el desarrollo de una acción autolesiva dirigida contra la sustancia blanca que produciría un defecto en la conducción de los impulsos nerviosos. Los síntomas de la enfermedad se caracterizan por su gran variabilidad, al estar las lesiones diseminadas por el SNC.

### **Epidemiología:**

La EM es la enfermedad neurológica más frecuente en adultos jóvenes en Europa y Norteamérica, constituyendo una de las principales causas de invalidez para este grupo de edad. La enfermedad puede comenzar a cualquier edad, siendo rara antes de los 10 y después de los 60 años. Afecta con mayor frecuencia a las mujeres en una proporción aproximada de 2:1. Los estudios de prevalencia han permitido apreciar una distribución irregular, detectándose mayores frecuencias entre los 40 y 60 grados de latitud norte. En España la prevalencia se estima alrededor de 60 por 100.000 habitantes, lo que situaría a nuestro país en una zona de alta prevalencia.

### **Fisiopatología:**

El desarrollo de la EM ha sido asociado a múltiples factores, desde estímulos ambientales hasta desajustes inmunes, a pesar de su variada gama etiológica la patología clásica consiste en 3 aspectos: inflamación perivenosa, desmielinización y gliosis. La mielina posee múltiples proteínas (proteína básica de la mielina, proteolípido de la mielina, glicoproteína oligodendrocítica de la mielina o glicoproteína asociada a la mielina) que son liberadas cuando la mielina es destruida, por ejemplo, en el curso de una infección. Posteriormente, estas proteínas libres son reconocidas por el complejo mayor de histocompatibilidad tipo

II (CMH II) que activa el complejo receptor de células T. Es necesario para la patogenia de la EM la presencia de linfocitos T pertenecientes a una población anormal con disregulación inmunológica que les permita reaccionar a autoantígenos, es decir que sean autorreactivos.

### **Cuadro clínico:**

La clínica de la EM presenta una enorme variabilidad, en función de la localización de las lesiones desmielinizantes que pueden ocurrir a todo lo largo del neuroeje. Sin embargo, las lesiones muestran predilección por ciertas partes del SNC: periventriculares, nervio y quiasma óptico, tronco cerebral, pedúnculos cerebelosos y médula. A pesar de que la desmielinización puede ocurrir en cualquier localización del SNC, la sintomatología inicial suele ser relativamente limitada. Las formas de presentación más frecuentes son la neuritis óptica, mielitis y síndromes de tronco cerebral.

Los pacientes con EM muestran un amplio espectro de signos y síntomas, a menudo relacionados con la gravedad y la forma de presentación de su enfermedad. Una considerable proporción de los pacientes con enfermedad de larga evolución presenta en la exploración neurológica una hiperreflexia, espasticidad, respuesta plantar en extensión, debilidad, ataxia, pérdida de sensibilidad y alteraciones visuales y esfinterianas.

### **Diagnostico:**

# Ficha Bibliográfica:

Autor: Janet Morabian

Título: ~~Escienze~~ ~~Alphate~~

Usuario: ~~Erwin~~ Paula Medina Jutzgual

Año: 2007

Páginas: 11