

# UNIVERSIDAD DEL SURESTE

## Licenciatura en Medicina Humana

Materia:

### Medicina Física y de Rehabilitación

Avance:

### Esclerosis Múltiple

Docente:

### Dr. Gerardo Cancino Gordillo

Alumno:

### Victor Eduardo Concha Recinos

Semestre y Grupo:

5° "A"

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

**Definición:** La literatura nos menciona que la esclerosis múltiple es una enfermedad desmielinizante, crónica, autoinmune e inflamatoria que afecta a todo el sistema nervioso central. Constituye la principal causa de discapacidad neurológica no traumática entre los adultos jóvenes.

**Epidemiología:** Esta enfermedad constituye una de las que aqueja aproximadamente a 2 millones de personas en el mundo. La prevalencia en zonas de Norteamérica, Europa, Australia y Nueva Zelanda es de 590 casos por cada 100,000 habitantes, mientras que es menos frecuente en Asia, India, África y Sudamérica. Las mujeres son más afectadas que los hombres con una proporción de 3:19. La prevalencia en Latinoamérica es de 2 hasta 13 casos por cada 100,000 habitantes con reportes variables en países como Cuba, donde se reporta en algunas regiones una prevalencia de hasta 103/100,000. En la década de los setenta en México se creía que la enfermedad era rara con una prevalencia de 1.6/100,000 con un incremento gradual hasta la prevalencia actual de 12-15 casos por cada 100,000 habitantes, pero sin duda esta cifra puede ser subestimada debido a la infraestructura del sistema de salud y a los subdiagnósticos, así como a la poca aplicabilidad de los criterios de McDonald en algunos centros, aunque también se cree que el aumento de los casos es debido al mestizaje puesto que la incidencia en indígenas es baja.

**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. Para que los linfocitos T autorreactivos puedan acceder al sistema nervioso central (SNC) requieren la expresión de integrinas, las cuales les permiten unirse a moléculas de adhesión en la superficie endotelial, para luego degradar la matriz extracelular, el colágeno y la fibronectina con ayuda de enzimas llamadas metaloproteasas, mismas que realizarán la proteólisis de los componentes de la mielina. Una vez en el interior del SNC las células T se pueden generar 2 tipos de respuestas: TH1 y TH2, que producen diversas citocinas y tienen diferentes mecanismos efectores. La respuesta tipo TH1 produce citocinas proinflamatorias como IL2, TNF e IFN, activa las células presentadoras de antígenos (CPA), promueven la diferenciación hacia una respuesta TH1 e inhiben la respuesta tipo TH2, en contraste con la respuesta tipo TH2, que produce citocinas antiinflamatorias como la IL4, IL5, IL6, IL10 e IL13 y regula así la inmunidad humoral, a la vez que reduce la inflamación local, promueve la diferenciación hacia TH2 e inhibe la diferenciación hacia TH1; por lo tanto, en la EM el tipo de respuesta observado es TH1

Bibliografía:

Esclerosis múltiple: Revisión de literatura médica. Rogelio Domínguez Nareño, 2012, 10.