



Universidad del Sureste
Escuela de Medicina

Conferencia EM

DOCENTE: Dr. Gordillo Guillen José Luis

ALUMNO: Jesus Alberto Perez Dominguez

MATERIA: Neurología

CARRERA: MEDICINA HUMANA

SEMESTRE: 6 "A"

FECHA: 27 de marzo del 2021
Comitán de Domínguez, Chiapas

Actividades de la esclerosis múltiple en el adulto. (conferencias)

Trastorno Autoinmune del SNC, se produce una inflamación, desmielinización, pérdida axonal y atrofia estructural y neuronal destructiva. Origen = genéticamente susceptible (HLA-DRB1, HLA-DRB1)
Factores ambientales ≠ Deficit de vitamina D y geografía), factores ambientales (herpes-virus, Epstein-Barr, retronas), amercal latina (Mexico ± 2-30%).

Fisopatología = activación de las LT frente a los antígenos de la mielina, axones y oligodendrocitos desencadena una cascada inmunológica. El reclutamiento de células inflamatorias y la liberación local de linfocinas y citocinas causan daño a la mielina y axón subyacente. La vaina de mielina dañada no puede volver de forma normal y pérdida parcial o desaparición del potencial de acción.

Lesiones corticales = lesiones cortico-subcorticales (afectan a la corteza y sustancia blanca). Lesión puramente intracorticales, lesiones subpiales corticales directamente al espacio subaracnoideo. Degeneración de los oligodendrocitos (grupos I, II, III, IV)

*Criterios diagnósticos = antes (Remitente Recurrente, secundario progresivo, primaria progresiva)

- manifestaciones clínicas, criterios, descartar otra enfermedad
- Criterios de McDonald para EM (2010) = 2 o más ataques.
- 2013: CIS (sx clínico aislado y EM remitente recurrente)
- Criterios McDonald (2017) = 2 ataques clínicos + 2 ataques/síntomas clínicos. RM + bandas oligoclonales.

Ent. activa (clínica); presencia de brotes, neuroimagen, lesión en T2, aumento de tamaño de lesión T2, captación de Gadolinio) Ent. progresiva (clínica: aumento confirmado de