

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Licenciatura en Medicina Humana

Materia: Medicina Física y de Rehabilitación

Tema: control de lectura esclerosis múltiple

Docente: Dr. Sergio Jiménez Ruíz

Alumna: Vanessa Estefanía Vázquez Calvo

Semestre y grupo: 5 B

Comitán de Domínguez, Chiapas a; 28 de

septiembre 2021.

# ESCLEROSIS MULTIPLE

**MS** es una enfermedad crónica caracterizada por la triada de inflamación, desmielinización y gliosis (tejido cicatricial) y pérdida neuronal. Las lesiones están diseminadas en tiempo y espacio. **Patología** MS inicia con manguito perivenular de tipo inflamatorio a base de mononucleares, células T y macrófagos que también infiltran la sustancia blanca vecina. La barrera hematoencefálica se conserva y queda indemne la pared vascular. La desmielinización es el sello distintivo de la enfermedad, degeneración de mielina al inicio. Las placas de MS las células precursoras de oligodendrocito sobreviven, pueden aparecer cifras mayores en las lesiones, pero estas células no se diferencian en células maduras productoras de mielina. Oligodendrocitos supervivientes o aquellos que se diferencian, pueden producir desmielinización parcial, produciendo las **placas de sombra**. MS afecta la mielina y alteraciones neuronales. **Fisiología** hay bloqueos de la conducción cuando el impulso nervioso no puede atravesar el segmento desmielinizado. (membrana en reposo hiperpolariza). El bloqueo de conducción es incompleto y afecta las series de impulso de alta frecuencia, pero no los de baja frecuencia. **Epidemiología** Mujeres tres veces más que los varones, de 20 a 40 años de edad. Factores de riesgo bien establecidos: def. vit. D, exposición de Epstein Barr (EBV) después de la infancia temprana y tabaquismo. **Genéticas** Los caucásicos tienen mayor riesgo de MS que los africanos o asiáticos, HLA-DRB1 en la región de clase II del complejo mayor 10% riesgo.

IL-17, TNF, IFN

2

Immunología: Resp. autoinmunitaria proinflamatoria dirigida contra un componente de la mielina del SNC. **Linfocitos autorreactivos**: Proteína básica de mielina (MBP), una proteína intracelular que participa en la compactación de mielina, es un antígeno importante LT en la encefalomiелitis alérgica. Linfocitos TH17 proinflamatorios, son inducidos por el factor B transformante de crecimiento (TGF- $\beta$ ) y por IL-6 y su acción es amplificada por IL-21 e IL-23. **Marcador IL17 lesiones MS**. TNF- $\alpha$  y IFN- $\gamma$  pueden inducir lesión directa de los oligodendrocitos o de la membrana mielinica. **Autoinmunidad humoral**: Necesaria la activación de los LB y la respuesta de anticuerpos para el desarrollo pleno de las lesiones de desmielinización. Poblaciones clonales LB SNC en casos MS.

**Neurodegeneración** Cada nueva lesión de MS hay lesión a los axones. Infiltrados meníngeos con LB y que en casos de MS progresiva y estos "folículos linfoides" se asocian con activación subyacente de la microglia, con placas de la sustancia gris y pérdida de neuronas corticales. Lesiones sustancia blanca, lesiones tardías. Las placas inactivas a menudo no son inflamatorias en el centro, pero en los bordes pueden encontrarse indicios de lesión axónica continua y de macrófagos y de microglia. **Manifestaciones clínicas** MS repentina o insidiosa. En la exploración se identifican signos de disfunción neurológica, a menudo en sitios asintomáticos. Inicialmente: debilidad de las extremidades.

3

se puede manifestarse en la forma de pérdida de potencia o de la destreza, fatiga o trastornos de la marcha. La **espasticidad** espasmos musculares espontáneos e inducidos por movimiento. Extremidades pélvicas, espasmos dolorosos e interfiere en la capacidad de desplazarse. **Neuritis óptica (ON)** incluye disminución de la agudeza visual, penumbra visual o menor percepción del color (desaturación) del campo visual. Los síntomas pueden ser leves o evolucionar hasta la pérdida visual grave. Síntomas monoculares, ambos ojos, dolor periorbitario. Se puede identificar un defecto pupilar aferente. Signo de **Lhermitte**, dolor, demencia, pérdida visual, parálisis facial, impotencia, miocimia, epilepsia y caídas. **Evo-**

**lución de la enfermedad** Tipos: 1) **(RRMS)** **esclerosis múltiple recidivante/remitente**: ataques iniciales, a menudo hay recuperación sustancial o completa, ataques discretos. 2) **Esclerosis múltiple progresiva secundaria (SPMS)** ataques discretos iniciales, origina un grado mayor de discapacidad RRMS. 3) **Esclerosis múltiple progresiva primaria (PPMS)**, No experimentan ataques sino un deterioro funcional constante desde que inicia la enfermedad. 4) **Esclerosis múltiple progresiva/recidivante (PRMS)** que se sobrepone a PPMS y SPMS, deterioro incesante en su evolución desde que comienza la enfermedad. **Diagnóstico** los criterios exigen documentar dos o más episodios de síntomas y dos o más que reflejan alteraciones en los fascículos de sust.

RRMS → Recidivante/remite  
SPMS → Progresivo Secundario

4

PPMS - Progresivo  
Primario  
PRMS - Progresivo/recide

blanca anatómicamente no vecinos del SNC. Los síntomas deben durar más de 24hr y surgir como episodios separados por un mes o más. **Diagnóstico estudios:** La resonancia magnética. Hay un incremento en la permeabilidad vascular por interrupción de la barrera hematoencefálica, que se identifica por la fuga del gadolinio intravenoso al interior del parénquima cerebral. La cuantificación de los potenciales provocados permite conocer la función en las vías aferentes (visual, auditiva y somatosensitiva) o eferentes (motoras). LCR incluyen pleocitosis de mononucleares y mayor IgG. **Tratamiento** 1) tratamiento de los ataques agudos a medida surgen 2) admin. de fármacos que modifican la enfermedad y que reducen la actividad biológica de la MS. 3) Medidas sintomáticas. Los glucocorticoides se utilizan para tratar los primeros ataques o exacerbaciones agudas. La fisioterapia y la ergoterapia pueden ser útiles en la movilidad y destreza manual. Metilprednisolona iv. 500 a 1000 mg/día 3 a 5 días. v.o. 60 a 80 mg/día, disminuir 2 semanas. Dieta hiposódica con abundante potasio y evitar el uso de diuréticos. Carbonato de litio 300 mg 2 veces al día v.o) para combatir la labilidad emocional y el insomnio que acompañan a la corticoterapia. FDA aprobó 1) IFN-B 1a 2) IFN-B 1b, 3) acetato de glatirámico 4) Natalizumab 5) fingolimod, 6) dimetil fumarato 7) teriflunomida 8) mitoxantrona, 9) alemtuzumab. Ataxia/temblor clonazepam 1.5 a 20 mg/día, la espasticidad baclofén (20-120 mg/kg/día), debilidad 4-aminopiridina 10-40 mg/kg/día.

## **Bibliografía**

Kasper., D. (2019). HARRISON PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA (19.a ed., Vol. 2)  
[Libro electrónico]. La Leo.