

UNIVERSIDAD DEL SURESTE ESCUELA DE MEDICINA

MATERIA:

Medicina física y de rehabilitación

CATEDRÁTICO:

Dr. Sergio Jiménez Ruiz

PRESENTA:

Éstefany Berenice García Ángeles

TRABAJO:

Reporte de lectura

GRADO Y GRUPO:

5 ° B

LUGAR Y FECHA:

COMITÁN DE DOMÍNGUEZ, CHIAPAS. 26 DE SEPTIEMBRE DEL 2021

Esclerosis múltiple

Los trastornos desmielinizantes se caracterizan por inflamación y destrucción selectiva de la mielina en el sistema nervioso central (SNC). El sistema nervioso periférico (SNP) queda indemne y muchos pacientes no tienen manifestaciones de enfermedades diseminadas coexistentes. La esclerosis múltiple es la enfermedad más frecuente dentro de esta categoría y ocupa el segundo lugar después de los traumatismos como causa de discapacidad neurológica que comienza en las fases tempranas y media de la vida adulta; esta es la enfermedad crónica caracterizada por la triada de inflamación, desmielinización y gliosis (tejido cicatricial) y pérdida neuronal; su evolución incluye recaídas - remisiones o ser progresiva. Las lesiones suelen ocurrir en diferentes instantes y en distintas localizaciones del SNC y afecta a casi 350 000 estadounidenses y 2.5 millones de personas en el mundo. La conducción nerviosa en los axones mielinizados se realiza de manera saltatoria, que el impulso brinca de un nódulo de Ranvier al siguiente sin despolarizar la membrana axónica sobre la cual está la vaina de mielina en la zona internodal. Hay bloqueo de la conducción considerable mayores cuando el impulso nervioso no puede atravesar el segmento desmielinizado; esto se observa cuando la membrana del axón en reposo se hiperpolariza por la exposición de los conductos (canales) del potasio dependientes de voltaje que normalmente

están ocultos debajo de la vaina de mielina. En la distribución geográfica y su máxima prevalencia conocida, se localiza en las islas Orkney, situadas al norte de Escocia. La prevalencia de esclerosis múltiple ha aumentado de manera constante en algunas regiones del mundo. Los factores de riesgo bien establecidos para MS incluye deficiencia de vitamina D, exposición al virus de Epstein Barr después de la infancia temprana y tabaquismo.

La deficiencia de vitamina D se asocia con incremento del riesgo de MS y los datos sugieren que la deficiencia continua puede incrementar la actividad una vez que ha iniciado la MS. La exposición de la piel a la radiación ultravioleta-B del sol es esencial para la biosíntesis de vitamina D.

Existen datos que apoyan que una infección distante por EB EBU tiene cierta participación en MS, lo que se apoya en numerosos estudios epidemiológicos y de laboratorio. El antecedente de tabaquismo también se ha asociado con riesgo de MS. Datos recientes en modelos de MS también han demostrado que concentraciones elevadas de sodio dietético actúan los linfocitos T patogénicos autoreactivos, lo que sugiere que el consumo de una dieta rica en sal, que es de uso amplio en los países occidentales, puede ser en parte la explicación del incremento observado en la prevalencia de MS.

Manifestaciones clínicas: la esclerosis múltiple puede comenzar en forma repentina o insidiosa, los síntomas pueden ser acentuados o tan insignificantes que la persona tal vez no acuda al médico durante meses o años. En la necropsia de algunas personas que no tuvieron síntomas durante toda su vida se ha descubierto de manera inesperada MS. La sintomatología inicial de la neuritis óptica, incluye disminución de la agudeza visual, penumbra visual o menor percepción del color en el campo central de la visión. Los síntomas pueden ser leves o evolucionar hasta la pérdida visual grave, la palidez de este a menudo es consecuencia de la ON, la uveítis es rara y debe plantear la posibilidad de que existan otras entidades patológicas. En el diagnóstico como sarcoidosis o linfoma. La visión borrosa en la MS puede ser consecuencia de la neuritis óptica o de la distonía, la distonía puede ocurrir a causa de oftalmoplejía internuclear (INO) o de parálisis del sexto par craneal, la INO consiste en dificultad para la abducción de un ojo por lesión en el fascículo longitudinal medial ipsilateral. Otras perturbaciones frecuentes de la mirada en casos de MS: 1) parálisis en la visión horizontal; 2) síndrome de un y medio y 3) nistagmo pendular adquirido. Los síntomas sensitivos son diversos e incluyen parestesia (como punzadas, comezón, hormigueo, prurito o artro doloroso) e hipestesia (disminución de la sensación, insensibilidad o una sensación desagradable)

La ataxia por lo general se manifiesta como temblores cerebelosos, también puede abarcar la cabeza y el tronco o la voz, produciendo una disartria cerebelosa característica.

Evolución de la enfermedad: 1) Esclerosis múltiple, 2) Esclerosis múltiple remitente, 3) Esclerosis múltiple progresiva secundaria, 4) Esclerosis múltiple progresiva primaria, 5) Esclerosis múltiple progresiva.

Diagnóstico: No se dispone de un método definitivo para diagnosticar, los criterios diagnósticos clínicamente definidos exigen documentar dos o más episodios de síntomas y dos o más signos que reflejen alteraciones en los fascículos de sustancias blanca anatómicamente no vecinos de SNC.

- **Estudios diagnósticos:** 1) Resonancia magnética La MRI ha revolucionado el diagnóstico y tratamiento de las MS en más de 95% de los enfermos se detectan anomalías 2) Potenciales provocados (evocados) la cuantificación de los potenciales permite conocer la función en la vías aferentes (visuales, auditivas y somatosensitivas) o eferentes (motoras) 3) Líquido cefalorraquídeo Las anomalías en el LCR que se identifican en la MS incluyen pleocitosis de mononucleosis y mayor concentración de IgG sintetizada de forma intratecal. **Pronóstico:** La mayoría de los enfermos con MS presentan discapacidad neurológica progresiva en estudios más antiguos 15 años después de ellos solo 20% de ellos no tendrán limitación funcionales.

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