



**Nombre del alumno: Hugo Gerardo Morales Gordillo.**

**Nombre del Dr: Sergio Jiménez Ruiz**

**Materia: Medicina Física y de rehabilitación**

**Grado: Quinto**

**Grupo: B**

Comitán de Domínguez Chiapas a 28 de septiembre del 2021

## = Esclerosis múltiple =

Es una enfermedad inflamatoria del sistema nervioso central que afecta a personas jóvenes predispuestas genéticamente y que estarían dispuestas en la infancia a un agente ambiental que ocasionaría una disfunción del sistema inmunológico, con el desarrollo de una acción autolesiva dirigida hacia la sustancia blanca que produce un efecto 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 sistema nervioso central. La enfermedad puede iniciarse por alteraciones sensitivas, motoras, visuales, vértigo, trastornos esfinterianos o cognitivos. Cursa en forma de brotes o de forma progresiva. El diagnóstico clínico se realiza teniendo en consideración la existencia de criterios de diseminación espacial (signos y síntomas que indiquen la existencia de lesiones en SNC) y de dispersión temporal (dos o más episodios de disfunción neurológica).

Como una definición más acertada decimos que: la esclerosis múltiple es una enfermedad crónica inflamatoria del sistema nervioso central que puede afectar a cualquier edad, predominando a mujeres, afectando a las personas predispuestas genéticamente que estarían expuestas, probablemente en la infancia, un agente ambiental ocasionaría una disfunción del sistema inmunológico que desarrollaría una acción autolesiva dirigida contra la sustancia blanca, provocando desmielinización que ocasionaría un defecto en la conducción de impulsos nerviosos. En el estudio anatómopatológico se observan lesiones focales de la sustancia blanca, denominadas placas en las que lo más llamativo es la pérdida de mielina (desmielinización) con un grado variable de destrucción axonal. Estas lesiones suelen ser múltiples, están distribuidas por todo el SNC y característicamente se localizan en la sustancia blanca periventricular. Su tamaño es, en general de 1-5 cm de diámetro, con tendencia a coalescer.

histológicamente se observa un infiltrado inflamatorio perivascular formado por células  $TC4^+$ , junto a macrófagos y astrocitos, existe además activación de células B. La clínica de la esclerosis múltiple es que presenta una enorme variabilidad en función de la localización de las lesiones. Muestran predilección por ciertas partes del sistema nervioso central: Periventriculares, nervio y quiasma óptico, tronco cerebral, pedúnculos cerebrales y médula a pesar de la desmielinización puede ocurrir en cualquier localización del SNC, la sintomatología inicial puede ser relativamente limitada. Las formas de presentación más frecuentes son la neuritis óptica, mielitis y síndrome de tronco cerebral, los pacientes con esclerosis múltiple muestran un amplio espectro de signos y síntomas a menudo relacionados con la gravedad y la forma de presentación de su enfermedad. Una característica peculiar de los pacientes con enfermedad de larga evolución presente en la exploración neurológica una hiporreflexia, espasticidad, respuesta plantar en extensión, debilidad, ataxia, pérdida de sensibilidad y alteraciones visuales y esfinterianas. Dentro de los trastornos visuales el hallazgo más frecuente es la neuritis óptica, es una forma muy frecuente en la presentación, curso con dolor ocular, pérdida de visión con un exotoma central, defecfo pupilar aferente y discromatopsia (incorrecta visión del color) Durante el episodio agudo el fondo de ojo puede ser normal (neuritis retrobulbar) o bien, mucho más frecuente, presenta edema de papila, la alteración visual empeora con el ejercicio y el calor. En los síntomas motores la pérdida de fuerza puede ser poco intensa manifestándose inicialmente solo con un esfuerzo o en condiciones de aumento de la temperatura.

En algunos pacientes la debilidad motora puede ser intensa impidiendo la deambulacion, el deficit motor es muy frecuente y se caracteriza por perdida de fuerza en uno o mas miembros. En la exploracion se aprecian parálisis o parálisis flaccidas, hiperreflexia muscular profunda, ausencia de reflejos cutaneos abdominales y signo de Babinski.

La alteracion de la sensibilidad es un sintoma clinico muy frecuente, consiste en la aparicion de sensaciones de hormigueo o acorchamiento de alguno o mas miembros del tronco, sugestivos de afectacion del haz espinotalumico, asi como la sensacion de banda constrictiva en el tronco o los miembros indicando afectacion de las cordones posteriores.

En la exploracion se pueden apreciar hipotesia, asi es termica y dolorosa o tambien puede presentarse la disminucion de la sensibilidad profunda posicional y vibratoria, asi como el signo de Romberg con frecuencia positivo.

Entiendo a la disfuncion cerebelosa los signos y sintomas no son frecuentes como forma de inicio, pero si en la enfermedad de larga evolucion o bien en la esclerosis multiple grave se puede presentar de forma en disartria cerebelosa, incoordinacion motora de los miembros o inestabilidad en marcha.

Es una de las alteraciones mas incapacitantes de la esclerosis multiple, por otra parte los sintomas producidos por la disfuncion del tronco cerebral, como disartria, diplopia, disfagia o vertigo, pueden ser tambien la forma del inicio de la enfermedad, en la exploracion la presencia de nistagmo horizontal, vertical, rotatorio o retruchil, asi mismo es tipico el temblor intencional, dismetria, ataxia de los miembros o del tronco, con inestabilidad en el test de Romberg y en la marcha.

Hablando de la afección cognitiva, esta la existencia de un deterioro neuropsicológico en donde aparece un 40-70% de pacientes, el patrón de deterioro cognitivo no es uniforme, implicado principalmente la memoria reciente, atención mantenida, fluencia verbal, razonamiento conceptual y la percepción del espacio visual.

Dentro de la fisiopatología se desconoce la secuencia de acontecimientos que provocan el daño de la sustancia blanca, aunque se especula que son varios factores que la provocan. En las primeras fases se producen una disminución de la densidad y apertura de los canales de  $Na^+$  intracelulares, lo que conduce a que la inflamación provocada por el edema resultante se liberen productos

inmunes de la célula - citocinas y productos de adhesión. Antes de iniciar cualquier tratamiento es fundamental una vez realizado un diagnóstico de confirmación, informar al enfermo y a sus familiares acerca de la naturaleza de su enfermedad, es recomendable evitar la exposición a enfermedades virales. Es importante que el paciente pueda sentirse participe en todas las decisiones en cuanto a pruebas. También debe de existir un acceso fácil a los profesionales de salud mental (psicólogos y psiquiatras).

El tratamiento se concreta básicamente en tres planes: tratamientos farmacológicos, con base inmunológica para evitar y retardar la aparición de brotes, el tratamiento sintomático y rehabilitador y otros fármacos.

