

CAPITULO I

MARCO TEORICO

Hay pocas enfermedades desconocidas con tantos datos disponibles sobre incidencia y prevalencia de EM y con resultados ambiguos.

La incidencia EM, varia en relación directa con el paralelo terrestre. La máxima incidencia se da entre latitudes 40-60 del hemisferio norte y la mínima a nivel ecuatorial. Sin embargo nuevas investigaciones han propuesto que tales estudios deben revisarse. Los datos disponibles por tanto conducen a la conclusión ineludible de que la geografía de la EM requiere de una combinación de distribución heterogénea de factores genético-ambientales.

Es así que el riesgo de EM es mayor en familias de primer grado en comparación con la población en general y va disminuyendo con el grado de emparentamiento.

De hace mucho tiempo se sabe que la EM varía con el género. Las mujeres son más susceptibles en una progresión de 2:1, con un rango de 20- 40 años de edad. Los enfermos que inician la enfermedad antes a los 16 años muestran preponderancia mas pronunciada en mujeres (3:1) mientras que los pacientes mayores de 50 años no parecen alterar la proporción.

Así mismo la distribución en cuanto a la edad de inicio muestra que los hombres tienen una edad media de inicio aproximadamente 1 a 2 años mas tarde que las mujeres y muestran mayor tendencia a la enfermedad progresiva desde el principio.

La variabilidad y diversidad clínica caracterizan a la EM. La tendencia a desaparecer y reaparecer es una rasgo distintivo

(Charcot-Oppenheim) teniendo cuidado de no poner énfasis en disturbios transitorios.

Los síntomas más comunes de presentación inicial son:

- Parestesia de uno o más miembros	45%
- Paresia de uno o más miembros	40%
- Disartria, diplopia, disfagia o vértigo	25%
- Neuritis óptica	20%
- Signos cerebelosos	10%

No existe síntoma o signo patognomónico.

Aparte de los síntomas y signos más frecuentes, existen otros que incluyen inclusive daño de sustancia gris como:

- Fatiga
- Atrofia muscular
- Dolor
- Signo de Lhermitte
- Transtornos cognitivos
- Transtornos afectivos
- Convulsiones
- Movimientos involuntarios
- Transtornos esfinterianos

Las formas evolutivas de EM (Lublin 96) son cuatro:

- Recurrente remitente (60%)
- Progresiva primaria (07%)
- Progresiva secundaria (30%)
- Progresiva recurrente (03%)

Para el diagnóstico clínico solo deben incluirse “signos fuertes” como evidencia de EM, ya que los “signos blandos” pueden incurrir en errores diagnósticos (falso negativo, falso positivo).

El examen neurológico negativo no necesariamente excluye el diagnóstico.

Dentro de las investigaciones paraclínicas, en el LCR los hallazgos característicos son elevación discreta de las células y de las proteínas totales en el 40% de los pacientes, elevación del porcentaje de gammaglobulinas en el 70%, elevación de la IgG en el 80% y presencia de bandas oligoclonales en algo mas del 90%.

Los potenciales evocados constituyen un apoyo importante para el diagnóstico, siendo los visuales los mas útiles por su mayor sensibilidad (85%), seguido de los somatosensoriales (75%)y los auditivos (60%).

Asimismo el advenimiento de la Resonancia Magnética nos ha permitido descartar otras patologías, evidenciar otras lesiones no sospechadas clínicamente y determinar su diseminación espacial y temporal así como una monitorización de la actividad de la enfermedad. Para esto se han desarrollado diversos criterios diagnósticos (Paty, Fazekas, Barkhof) cuyas variables nos sugieren altamente de que estemos ante un caso de EM. Cabe mencionar que la RM craneal detecta lesiones en el 95%, la RM cervical en el 75% y se detecta atrofia cortico-subcortical en el 40-50% de los casos.

Finalmente, el diagnóstico de EM debido a que no hay pruebas definitivas, debe llevarse a través de un examen cuidadoso de todas las evidencias del caso tanto a favor como en contra, mediante el interrogatorio, el examen físico y los exámenes auxiliares.

En el diagnóstico diferencial de la EM se incluyen numerosos procesos que solamente citaremos dada su amplitud : enfermedades inflamatorias (lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjogrent primario, panarteritis nodosa, enfermedad de Behcet, angeítis granulomatosa, encefalomiелitis aguda diseminada, encefalomiелopatías paraneoplásicas), enfermedades infecciosas (borreliosis, SIDA, paraperesia espástica tropical, leucoencefalopatía multifocal progresiva, neurosífilis), enfermedades granulomatosas (sarcoidosis, enfermedad de Wegener, granulomatosis linfomatoidea), enfermedad cerebrovascular,

heredoataxias, degeneración combinada subaguda de la médula espinal, malformación de Arnold-Chiari y ocasionalmente leucodistrofias juveniles y del adulto (leucodistrofia metacromática y adrenomielleucodistrofia).

La expectativa de vida tras el diagnóstico de la enfermedad es de 25-35 años. Las causas de muerte más frecuente son las infecciones, las enfermedades no relacionadas y el suicidio. Son factores pronósticos favorables: comienzo a temprana edad, sexo femenino, síntomas de comienzo visuales y sensitivos, curso de brotes. Son, por el contrario, factores pronósticos desfavorables: comienzo por encima de 40 años, sexo masculino, comienzo por síntomas motores y cerebelosos, recurrencia precoz tras el primer brote y curso progresivo desde el inicio.

El tratamiento de la EM ha experimentado una revolución en los últimos años gracias a los estudios sobre su patogenia, habiéndose podido diseñar tratamientos con base inmunológica. Los episodios agudos pueden ser reducidos en cuanto a su gravedad y duración mediante el empleo de corticoides intravenosos a altas dosis. El salto cualitativo más importante se ha producido en el tratamiento encaminado a evitar el empeoramiento de la enfermedad, disponiéndose actualmente de diversos fármacos efectivos, capaces de reducir la actividad de la enfermedad en cuanto a la frecuencia de los brotes y a su progresión (interferón B, copolímero-1, inmunosupresores), aunque los resultados sean modestos y en pacientes seleccionados.