

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN
MARCOS
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
UNIDAD DE POST-GRADO

**ESCLEROSIS MULTIPLE
CORRELATO CLINICO RADIOLOGICO**

Presentado por:
Dr. Jorge Aníbal LIVIAC TICSE

**Trabajo de investigación para optar el Título de Especialista en
Neurología**

Lima, Perú
1999

INDICE

RESUMEN

INTRODUCCIÓN

CAPITULO 1 MARCO TEORICO

CAPITULO 2 MATERIAL Y METODOS

- 2.1. Criterios de inclusión
- 2.2. Criterios de exclusión
- 2.3. Criterios de Shumacher (1965)
- 2.4. Criterios de Poser (1983)
- 2.5. Criterios de Paty (RMN)
- 2.6. Criterios de Fazekas (RMN)
- 2.7. Presentación de casos.

CAPITULO 3 RESULTADOS

- 4.1. Tablas
- 4.2. Gráficos

CAPITULO 4 DISCUSION

CAPITULO 5 BIBLIOGRAFIA

ESCLEROSIS MÚLTIPLE CORRELATO CLINICO RADIOLOGICO

RESUMEN

La Esclerosis Múltiple (EM) constituye un síndrome de origen desconocido con evolución natural impredecible y una respuesta variable a una amplia gama de tratamientos.

Durante el decenio pasado, la hipótesis favorecida respecto a la patogenia de la EM todavía recurre a mecanismos inmunitarios como contribuidores al daño de la mielina, o a su célula de origen, el oligodendrocito, o ambos juntos.

La variabilidad y diversidad caracterizan a la EM, no existiendo padecimiento neurológico que no haya sido imitado por la EM en un momento determinado.

El advenimiento de la Resonancia Magnética proporcionó un coadyuvante de importancia para diagnosticar EM, en especial durante las etapas tempranas de la edad.

El tratamiento a sido dirigido a reducir la duración o la frecuencia de exacerbaciones de EM, o la progresión general de la enfermedad, según se mide por minusvalidez neurológica fija.

En el presente trabajo se describe seis casos diagnosticados de EM, durante mi formación en la especialidad, motivado por el escepticismo de algunos neurólogos de la existencia de ésta patología en nuestro medio y además apoyado por el advenimiento y auge de la Neuroimagenología durante dicho período.

INTRODUCCIÓN

La Esclerosis Múltiple (EM) se conoce como entidad clínico-patológica desde hace 30 años. Las primeras descripciones anatómo-patológicas fueron hechas por Cruveilhier (1835) y Carswell (1838); pero es Charcot en 1868 quien ofrece la primera descripción detallada de los aspectos clínicos y evolutivos de la enfermedad, realizando la adecuada correlación anatómo-clínica acuñando el concepto de esclerosis en placas según la literatura francesa; esclerosis diseminada para la literatura inglesa ó esclerosis múltiple para la literatura americana.

La Esclerosis Múltiple es un desorden neurológico de comienzo juvenil, etiología desconocida, supuestamente de tipo inmunológico, de curso irregular, forma aguda, sub aguda, o crónica con brotes y remisiones de signos y síntomas.

Los estudios epidemiológicos han permitido saber que la EM es la enfermedad neurológica crónica mas frecuente en adultos jóvenes en Europa y Norteamérica; que la existencia de un factor ambiental sería imprescindible para que apareciese la enfermedad, el cual intervendría en la infancia, antes de los 15 años, probablemente en forma de una infección inaparente y finalmente, los estudios epidemiológicos han reconocido la existencia de un factor genético de susceptibilidad a la enfermedad.

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.

CAPITULO II

MATERIAL Y METODOS

Se hace una revisión retrospectiva de 6 casos diagnosticados de EM durante el período comprendido entre 1992 y 1995 en la Sala Santa Ana, Jesús María y San Luis del Instituto de Ciencias Neurológicas, durante mi formación en la especialidad.

Se usaron los siguientes parámetros para su diagnóstico:

2.1. CRITERIOS DE INCLUSION

Criterios de Shumacher
Criterios de Poser
Criterios de Paty
Criterios de Fazekas

2.2. CRITERIOS DE EXCLUSION

Aquellos que no cumplen los criterios de inclusión.
Pacientes menores de 10 y mayores de 50 años.
Aquellos que presentan enfermedades sistémicas

2.3. Criterios de Shumacher (1965)

A. Definida Clínicamente

1. Dos lesiones separadas del SNC
2. Dos brotes separados
3. Examen neurológico anormal
4. Signos y síntomas de sustancia blanca
5. De 10 a 50 años de edad
6. No otras enfermedades que expliquen los hallazgos

2.4. Criterios de Poser (1983)

A. Definida Clínicamente

- 1.- Dos brotes y evidencia clínica de dos lesiones separadas.
- 2.- Dos brotes y evidencia clínica de una lesión y evidencia paraclínica de otra lesión separada.

A. Definida apoyada por laboratorio

- 1.- Dos brotes, evidencia de una lesión clínica ó paraclínica y LCR: BO/IgG
- 2.- Un brote, evidencia clínica de dos lesiones separadas y LCR: BO/IgG
- 3.- Un brote, evidencia clínica de una lesión y evidencia paraclínica de otra lesión separada y LCR: BO/IgG

C. Probable clínicamente

- 1.- Dos brotes, evidencia clínica de una lesión
- 2.- Un brote y evidencia clínica de dos lesiones separadas.
- 3.- Un brote, evidencia clínica de una lesión y evidencia paraclínica de otra lesión separada.

D. Probable apoyada por laboratorio

- 1.- Dos brotes y LCR: BO/IgG.

2.5. Criterios de Paty (RMN)

1.- Fuertemente sugestiva

- A. Cuatro lesiones (mayor de 3mm) ó
- B. Tres lesiones (una periventricular)

2.- Sugestiva

- A. Tres lesiones ó
- B. Dos lesiones (una periventricular)

3.- Probablemente sugestiva

- A. Dos lesiones ó
- B. Una periventricular

2.6. Criterios de Fazekas (RMN)

(Dos de los tres criterios)

1. Lesión mayor o igual de 6 mm
2. Lesión (s) periventricular (s)
3. Lesión (s) infratentorial (s)

El protocolo más utilizado es el del comité presidido por Poser (1983) que incluye datos clínicos y paraclínicos y define con exactitud los aspectos que desarrolla:

- Brote (recurrencia, recidiva, exacerbación): es la ocurrencia de síntomas de disfunción neurológica de más de 24 horas de duración, aceptándose que este dato sea de carácter subjetivo ó anamnóstico. Para aceptar la existencia de dos brotes, éstos deben afectar a diferentes partes del SNC y estar separados por un período de al menos 1 mes.
- Remisión: es una mejoría hasta la desaparición de los síntomas y signos que han estado presentes al menos durante 24 horas. La remisión debe

permanecer un mes como mínimo para ser considerada como tal.

- Evidencia clínica de una lesión: presencia de algún signo clínico anormal en la exploración neurológica, aceptándose como tal si el dato procede de la historia clínica, aunque no se halle en el momento de ver al paciente, siempre que haya sido recogido por un clínico competente.
- Evidencia paraclínica de una lesión: la demostración de una lesión en el SNC, haya ó no dado lugar a síntomas-signos, es aceptada. Incluye los resultados obtenidos del estudio de los potenciales evocados, técnicas de neuroimagen y valoración neurológica realizada por un experto.
- Exclusiones: deben excluirse los síntomas y signos secundarios a la alteración del sistema nervioso periférico (SNP). La cefalea, convulsiones, depresión o alteraciones de la conciencia no deben en principio aceptarse como debido a EM.
- Lesiones separadas: se consideran a aquellas que involucran a distintas partes del neuroeje. Así por ejemplo, la neuritis óptica si afecta a ambos ojos y ocurre con un intervalo de menos de 15 días entre uno y otro ojo, no es índice de existencia de lesiones separadas.
- Apoyo de laboratorio: este término se refiere a la existencia de síntesis intratecal de IgG y a la existencia de bandas oligoclonales en el LCR.

2.7. PRESENTACION DE CASOS :

Caso 1: JMC, varón de 19 años, natural y procedente de Lima, estudiante, que ingresa por presentar 2 meses antes, visión borrosa progresiva, paresia y parestesia de miembros inferiores asociado a marcada inestabilidad y discretos

transtornos esfinterianos. Al examen clínico se encuentra una paraparesia espástica con hiperreflexia generalizada, Clonus, Babinski y Hoffman bilateral e incoordinación cerebelar así como neuritis óptica bilateral.

El LCR mostraba incremento de IgG y ausencia de BO.

Los PEV mostraban ausencia de ondas P100 en ambos Ojos.

La RMN de encéfalo (1998) mostró imágenes hiperintensas en T2,FLAIR a nivel de sustancia blanca periventricular, en los ganglios basales y sobre todo en mesencéfalo, protuberancia, pedúnculos cerebrales y bulbo, en las estructuras de la fosa posterior se observan de mayor tamaño y causando aumento de diámetro, en T1 hipointensas sin variación de señal en la fase contrastada, en relación con estudio previo del año 93 se observa que las lesiones de fosa posterior se han incrementado y las supratentoriales han disminuído en número y tamaño.

El paciente reingreso 1 año después por cuadro de amaurosis fluctuante, ataxia e incoordinación cerebelosa quedando con moderada incapacidad funcional.

Caso 2 : MAG, mujer de 26 años, natural de Piura, procedente de Trujillo, estudiante, que ingresa por presentar 9 meses antes, parestesia distal de miembro superior derecho que posteriormente compromete integramente. Tres meses después se bilateraliza y presenta sensación de corriente eléctrica a la flexión del cuello. Tres meses después hemidistonía derecha asociado a dolor. Al examen clínico paresia braquial derecha, hiperreflexia de miembros inferiores. Hipoestesia superficial y profunda de miembros superiores. No Babinski.

No se realizó estudio de LCR.

Los PEV y PEA así como la TAC fueron normales.

La RMN de columna cervical (1994) sin gadolinio mostraba un área extensa intramedular hiperintensa en T2 desde C2 hasta C7, a nivel de cordón posterior y parte de cordón lateral derecho.

Paciente reingresa por recaída progresiva 3 meses después con hemiparesia derecha, incoordinación cerebelosa, Babinski y Clonus bilateral quedando con gran incapacidad para valerse por si misma.

Caso 3: MMG, mujer de 33 años, natural y procedente de Lima, ocupación su casa, con antecedente de haber presentado hace 16 años paraparesia que remitió al cabo de meses, posteriormente hace 12 años hemiparesia izquierda que remitió en 3 semanas. Ingresó por presentar 8 meses antes trastornos para la marcha y 2 semanas antes diplopía transitoria. Al examen clínico discreta paraparesia espástica, paresia de miembro superior derecho y Babinski bilateral.

El LCR mostraba incremento de IgG y ausencia de BO.

Los PEV mostraban onda P100 con latencia prolongada en ambos ojos.

La RMN de encéfalo (1995) mostraba zonas de hiposeñal en T1 e hiperseñal en T2, de tamaño variable, ubicadas en sustancia blanca peri y supraventricular, en disposición perpendicular al eje mayor, algunas aisladas y otras confluentes. Zonas con las mismas señales también se encuentran en calota izquierda de mesencéfalo, en ambos pedúnculos cerebelosos medios a predominio izquierdo y en ambos hemisferios cerebelosos.

La paciente evolucionó favorablemente quedando con una leve disfunción neurológica sobre todo para la deambulaci3n.

Caso 4: EMR, mujer de 19 años, natural de Madre de Dios y procedente de Lima, estudiante, ingresa por presentar hace 6 meses visi3n borrosa por ojo derecho, hace 2 meses

sordera izquierda y vértigos y un mes antes de su ingreso inestabilidad para la marcha. Al examen clínico hemiparesia derecha e hiperreflexia de extremidades e hipoacusia izquierda, amaurosis de ojo derecho. Babinski derecho.

El LCR mostró incremento de IgG y ausencia de BO

Los PEV mostraban ausencia de ondas N75 y P100 en ambos ojos.

Los PEA mostraban onda III y complejo IV y V ausentes en OI así como complejo IV y V ausente en OD.

La RMN de encéfalo (1993) mostraba zonas de hiperseñal en T2 y densidad protónica, en disposición periventricular y perpendicular al eje mayor del encéfalo, ubicadas en la sustancia blanca del cerebro y en escaso número. Estructuras de fosa posterior dentro de lo normal.

La paciente reingresa 1 y 2 años después con paresia y parestesia crural y braquial respectivamente con remisiones casi completas que no generan incapacidad importante.

Caso 5: BFZ, mujer de 33 años, natural de Cañete, procedente de Lima, secretaria, con antecedente de haber presentado hace 4 años paraparesia que remitió en 2 semanas. Ingresó por presentar hace una semana déficit motor en miembro superior izquierdo que posteriormente compromete miembro inferior del mismo lado; posteriormente diplopía y visión borrosa en ojo izquierdo. Al examen clínico hemiparesia e hiperreflexia izquierda con clonus bilateral. No Babinski. Paresia del VI par derecho y discreta disartria.

El LCR mostraba discreto incremento de IgG sin BO.

Los PEV y PEA fueron normales.

La RMN de encéfalo (1995) mostró lesiones redondeadas de hiperseñal en T2, densidad protónica y FLAIR que compromete pedúnculo cerebeloso de lado izquierdo,

protuberancia, pedúnculo cerebral derecho, así como de múltiple distribución periventricular a nivel de la sustancia blanca de ambos hemisferios cerebrales. La mayoría de estas lesiones no presentan captación de la sustancia de contraste, salvo una localizada en la sustancia blanca subcortical a nivel parietal izquierdo.

La paciente reingresa 8 meses después por monoparesia crural derecha que evolucionó favorablemente.

Caso 6: WBS, varón de 28 años, natural y procedente de San Martín, profesor, que inicia enfermedad hace 3 años en forma brusca con dolor en miembro inferior izquierdo que limita la deambulacion. Posteriormente, 5 meses después incoordinación y dificultad para articular palabras. Al examen, déficit de atención, hemiparesia izquierda a predominio crural asociado a hiperreflexia, Babinski y clonus bilateral. Ataxia troncal, nistagmo rotatorio y oftalmoplejía internuclear bilateral.

El LCR mostró incremento de IgG y ausencia de BO.

Los PEV mostraron ausencia de respuestas evocadas visuales en OI y onda P100 prolongado con marcado hipovoltaje en OD.

Los PEA mostraron ausencia de ondas III y V en ambos oídos.

La RMN de encéfalo (1994) mostró prominencia de surcos cerebrales en forma difusa, que se asocia a dilatación simétrica del sistema ventricular, hallazgos en relación con signos de atrofia cerebral. Presencia de imágenes de distinta configuración, que se comportan como hiperseñal en T2 e hiposeñal en T1, algunas de ellas de configuración ovalada y otras de configuración irregular que varían entre 5 mm y 2 cm de diámetro, distribuidas a nivel de sustancia blanca de ambos hemisferios cerebrales, ganglios basales y tronco cerebral y cerebelo.

El paciente evolucionó tórpidamente en forma progresiva presentando gran incapacidad y minusvalía.

CAPITULO III

RESULTADOS

Se presentan seis casos de EM, de los cuales cuatro son del sexo femenino y dos del sexo masculino estableciendo una relación F:M de 2:1 (tabla 1). La edad en los pacientes de sexo masculino fluctuaba entre 19 y 25 años; y en el sexo femenino entre 17 y 29 años (Tabla 2).

Dentro de los síntomas y signos más frecuentes las parestias representaban el 100%, seguido de los trastornos oculares en un 83.3%, las parestias en un 50% y las ataxias en 33.3% de los casos (Tabla 3)

Dentro de los exámenes auxiliares el estudio de RMN que nos permite descartar otras enfermedades, así como de evidenciar lesiones desmielinizantes no sospechadas clínicamente, mostraba positividad en el 100% de los casos, según los criterios diseñados por Paty y Fazekas.

La localización de las lesiones en la RMN mostró a nivel de hemisferios cerebrales en el 83.3% de casos, siendo preferentemente periventriculares y muchas de ellas con tendencia a confluir; en el tronco encefálico en el 66.6%, cerebelo el 50% y finalmente en la médula en el 16.6 % de los casos (Tabla 4).

Los sistemas funcionales según Kurtzke mostraban mayor afectación del sistema piramidal, tronco encefálico y sistema visual en el 66.6% de casos respectivamente. (Tabla 5)

El estudio de los potenciales evocados que permiten la detección de lesiones no evidentes en la clínica mostraron una positividad del 66.6% para los PEV; siendo para los PEA del 33.3% de los casos. En este estudio no fue factible realizar los PESS.

El estudio de LCR mostró un aspecto macroscópico normal; la celularidad se encontró dentro de límites normales. Un hallazgo característico fue el incremento de las inmunoglobulinas preferentemente la IgG en el 83.3% implicando síntesis intratecal. La determinación de bandas oligoclonales en todos los casos fue negativa.(Tabla 6)

Finalmente en las formas evolutivas de la enfermedad según Lublin (1996) se dieron con mayor frecuencia la recurrente-remitente en el 50 % de los casos, seguido de la forma progresiva recurrente en el 33.3%. La formas progresiva primaria no se dio en ningún caso (Tabla 7).

TABLA Nº 1

DISTRIBUCION POR SEXO

| SEXO | CASOS | Nº DE CASOS |
|---------|--------|-------------|
| VARONES | 33.3% | 2 |
| MUJERES | 66.7% | 4 |
| TOTAL | 100.0% | 6 |

TABLA Nº 2

RANGO SEGÚN INICIO DE ENFERMEDAD

| SEXO | RANGO |
|---------|---------|
| VARONES | 19 - 25 |
| MUJERES | 17 - 29 |

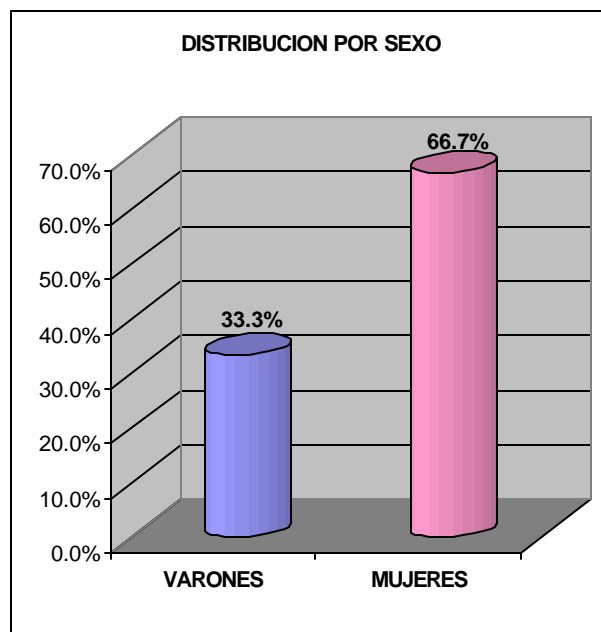


TABLA Nº 3

SIGNOS Y SINTOMAS MAS FRECUENTES

| SIGNOS Y SINTOMAS | CASOS | Nº DE CASOS |
|--------------------------|--------|-------------|
| PARESIAS | 100.0% | 6 |
| TRASTORNOS OCULARES | 83.3% | 5 |
| PARESTESIAS | 50.0% | 3 |
| ATAXIA | 33.3% | 2 |
| TRASTORNOS ESFINTERIANOS | 16.7% | 1 |
| TRASTORNOS MENTALES | 16.7% | 1 |
| TOTAL | 100.0% | 6 |

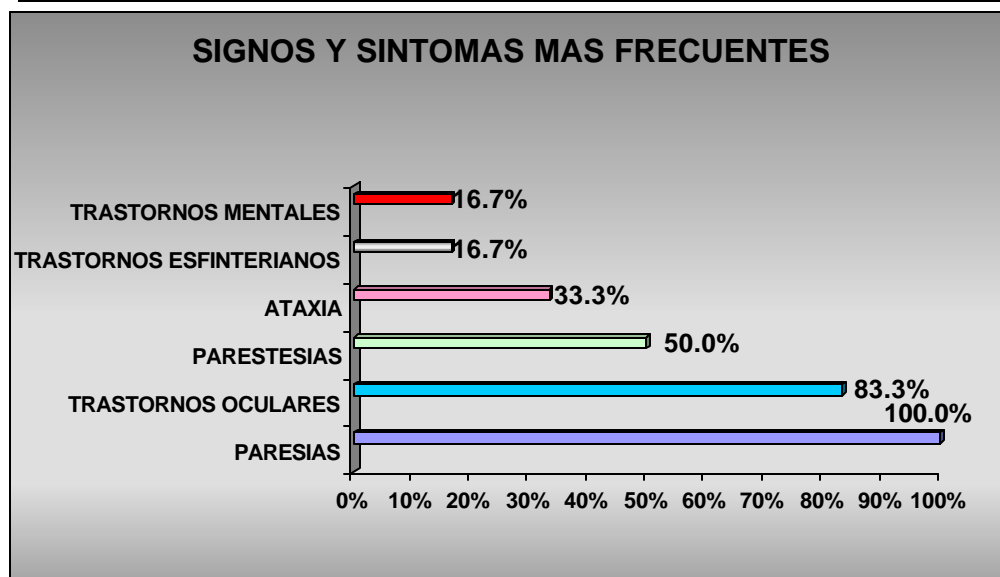


TABLA Nº 4

LOCALIZACION DE LESIONES SEGÚN RMN

| LESIONES SEGÚN RMN | CASOS | Nº DE CASOS |
|---------------------|--------|-------------|
| HEMISFERIO CEREBRAL | 83.3% | 5 |
| TRONCO ENCEFALICO | 66.7% | 4 |
| CEREBELO | 50.0% | 3 |
| MEDULA ESPINAL | 16.7% | 1 |
| TOTAL | 100.0% | 6 |

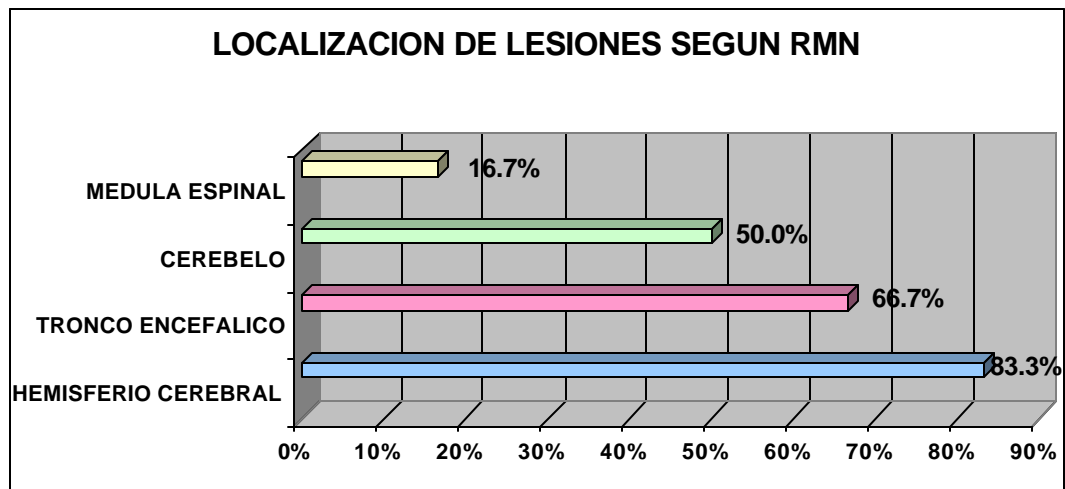


TABLA Nº 5

| COMPROMISO DE SISTEMAS FUNCIONALES (KURTZKE) | | |
|--|--------|-------------|
| COMPROMISO DE SIST. FUNCIONALES | CASOS | Nº DE CASOS |
| ESFINTERIANO | 16.7% | 1 |
| MENTAL | 16.7% | 1 |
| CEREBELOSO | 33.3% | 2 |
| SENSITIVO | 33.3% | 2 |
| PIRAMIDAL | 66.7% | 4 |
| TRONCO CEREBRAL | 66.7% | 4 |
| VISUAL | 66.7% | 4 |
| TOTAL | 100.0% | 6 |

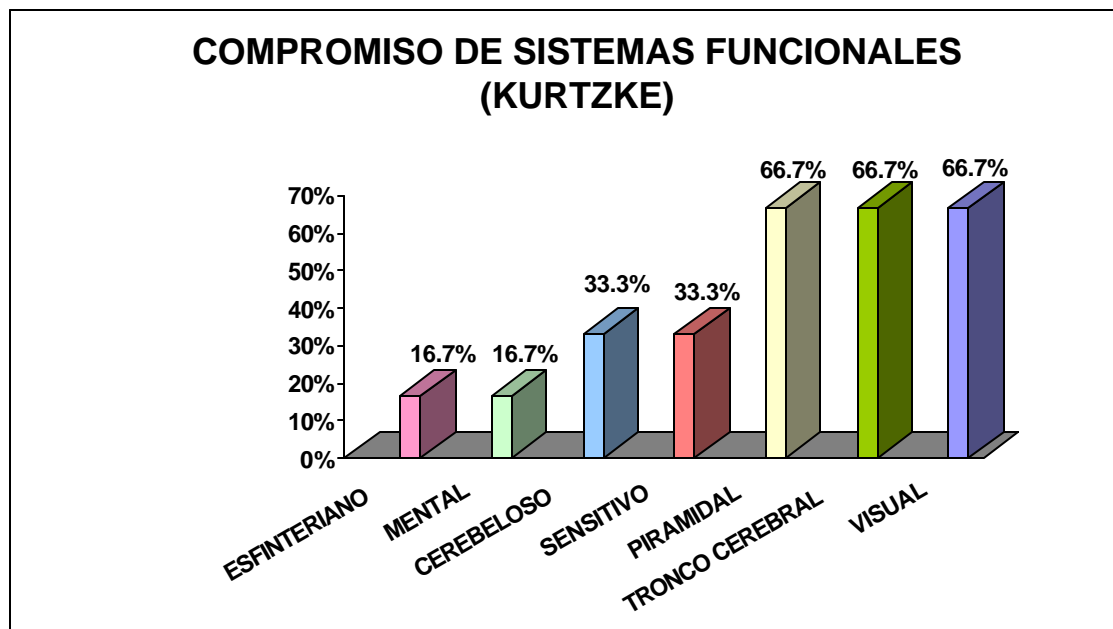


TABLA Nº 6

| FORMAS EVOLUTIVAS DE LA ENFERMEDAD (LUBLIN 1996) | | |
|--|--------|-------------|
| FORMAS EVOLUTIVAS DE LA ENF. | CASOS | Nº DE CASOS |
| PROGRESIVA PRIMARIA | 0.0% | 0 |
| PROGRESIVA SECUNDARIA | 16.7% | 1 |
| PROGRESIVA RECURRENTE | 33.3% | 2 |
| RECURRENTE - REMITENTE | 50.0% | 3 |
| TOTAL | 100.0% | 6 |

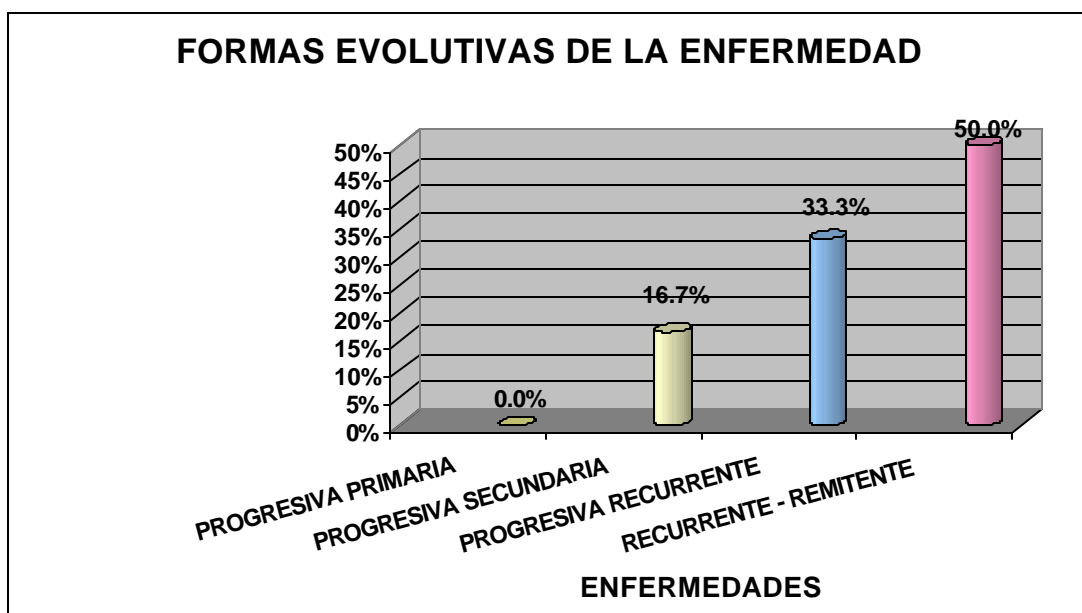


TABLA Nº 7 EXAMENES PARACLINICOS

| EXAMENES | CASOS | Nº DE CASOS |
|----------|--------|-------------|
| PEA | 33.3% | 2 |
| PEV | 66.7% | 4 |
| RMN | 100.0% | 6 |
| TOTAL | 100.0% | 6 |

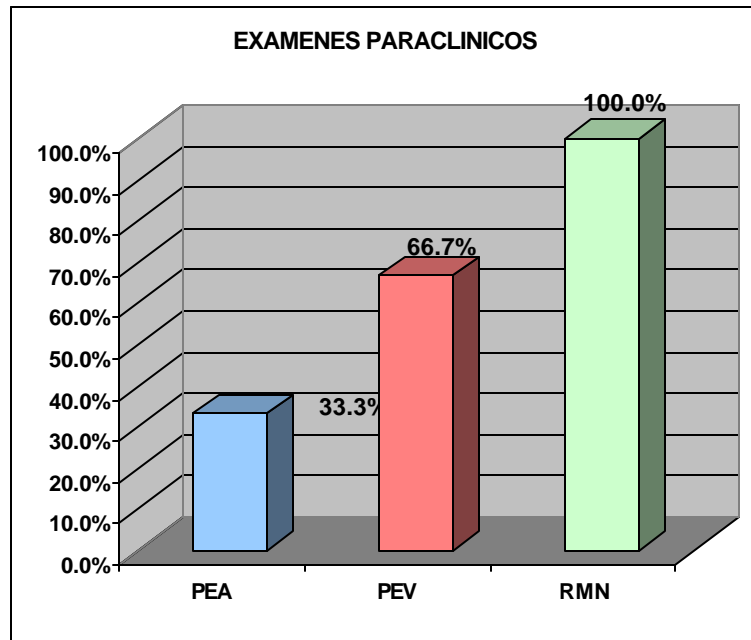
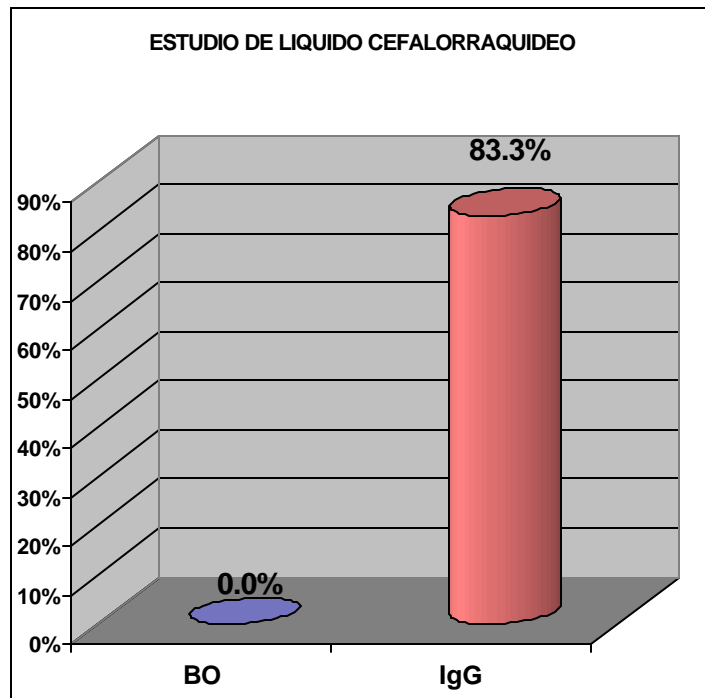


TABLA Nº 8

ESTUDIO DE LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

| ESTUDIO | (%) | Nº DE CASOS |
|---------|--------|-------------|
| BO | 0.0% | 0 |
| IgG | 83.3% | 5 |
| TOTAL | 100.0% | 6 |



CAPITULO IV

DISCUSION

- Las enfermedades desmielinizantes son relativamente frecuentes y la EM es una enfermedad presente en nuestro medio.
- El presente trabajo no nos permite reunir los suficientes datos para hacer una evaluación epidemiológica en nuestro medio.
- Pensamos que en la actualidad el diagnóstico de EM resulta de una combinación de lo que nos cuenta el paciente, lo que ve el médico y lo que dicen las pruebas. Por tanto, en conjunto la clínica y la ayuda de los métodos de investigación paraclínicos (LCR, potenciales evocados, RMN) nos permiten llegar a un diagnóstico de certeza y cada vez más precoz en la mayoría de los casos.
- Hoy en día creemos que el diagnóstico clínico de EM se basa en una doble dispersión temporal y espacial. En el tiempo, porque en meses ó años ocurren episodios de disfunción neurológica. Y en el espacio porque los síntomas y signos indican que hay varias lesiones independientes.
- Si bien creemos que los casos expuestos reúnen los criterios clínicos y sobre todo radiológicos, debemos tener presente la amplia gama de enfermedades que entran en el diagnóstico diferencial.
- Los factores que tendrían peor pronóstico serían:
Pacientes de sexo masculino, inicio con sintomatología cerebelosa, las formas familiares, las formas de inicio tardío, las formas de inicio progresivo, intervalo corto entre

el primer y segundo brote y poca respuesta a los corticoides.

- Los factores que tendrían mejor pronóstico serían:
Pacientes de sexo femenino, inicio con sintomatología sensitiva, recuperación rápida de los síntomas, las formas que evolucionan en brotes y de inicio precoz (excepto en la infancia), intervalo largo entre brotes y buena respuesta a los corticoides.
- Pensamos que en los enfermos con compromiso medular la minusvalía física es mayor, mientras que los enfermos con compromiso cerebral es más evidente el deterioro mental.
- Aunque diversos factores han sido considerados como desencadenantes del comienzo de la enfermedad ó de la recurrencia de los brotes (infecciones, embarazo, traumas, operaciones, estrés, etc); éstas relaciones resultan dudosas en la mayoría de los casos. Sin embargo, el calor y en particular los baños de agua caliente, pueden desencadenar brotes.
- Si bien es cierto que dentro de los criterios antes mencionados estos constituyen una base diagnóstica, debemos resaltar que los criterios de Shumacher denominados como “criterios de oro” por los clínicos fueron diseñados para utilizarse en estudios terapéuticos siendo poco útiles para el clínico práctico. Igualmente los criterios de Poser que incluyen datos de laboratorio fueron elaborados con fines científicos mas que clínicos.
- Dentro de los criterios de RMN podemos deducir que a pesar de su gran sensibilidad, su limitada especificidad y alto nivel de resultados falsos-positivos la han convertido en una considerable fuente de confusión.
- Las nuevas técnicas (transferencia de magnetización y espectroscopia de RMN), prometen una gran sensibilidad

y mejorar el entendimiento de la fisiología de la placa, aunque su valor diagnóstico aún no ha sido estimado.

- En relación al estudio de LCR y específicamente a la presencia de bandas oligoclonales (BO) diremos que ésta constituye una prueba cualitativa (subjetiva) que puede dar como resultado una sobre ó infra interpretación generando un error de laboratorio. Sin, embargo su presencia es una prueba de extrema agudeza para EM ya que otras enfermedades que pueden producir bandas similares, rara vez son confundidas con EM.
- En cuanto a los potenciales evocados la sensibilidad y especificidad relativamente baja, probablemente lo vuelvan menos útil que la RMN ó el LCR. Sin embargo no debemos olvidar que el propósito de éstos exámenes tienen por objeto detectar lesiones silentes o la capacidad de confirmar una base orgánica para un síntoma vago.
- En relación a la evolución de la enfermedad, el 90% presenta un curso en brotes (forma recurrente-remitente) de los cuales tras 10 años, un 50% pasan a un curso progresivo (forma progresiva secundaria). Un 10 % de los pacientes muestran un curso progresivo desde el comienzo (forma progresiva primaria). Un reducido número de pacientes puede presentar tras un curso progresivo, ocasionales exacerbaciones (forma progresiva recurrente).
- Finalmente en cuanto al tratamiento de la EM mencionar que ésta ha experimentado una revolución en los últimos años , habiéndose podido diseñar tratamientos con base inmunológica; no dejando de lado además de la rehabilitación del cuerpo, la rehabilitación del alma y la rehabilitación del entorno social y familiar; en fin todo una estrategia que hace ver con gran esperanza el futuro de los pacientes afectos de esta enfermedad.

CAPITULO V

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Jack P. Antel, M.D. Multiple Sclerosis. Neurologic Clinics. Vol 1, Num 3. August 1983
- 2.- Jack P. Antel, M.D. Multiple Sclerosis. Neurologic Clinics. Vol 13, Num 1. February 1995
- 3.- Walter G. Bradley. Multiple Sclerosis. Neurology in Clinical Practice. Vol II. 2000. 1431-1465
- 4.- W. B. Matthews. Diagnostic Testing in Neurology Neurologic Clinics. Vol 14, Num 1. February 1996. 27-43
- 5.- Juan M. Taveras, M.D. Multiple Sclerosis. Neuroradiology. 1996 : 4. 140-149
- 6.- Richard E. Latchaw M.D. Enfermedades de la sustancia blanca. Diagnóstico por imagen en Resonancia Magnética y Tomografía Computarizada De Cabeza, Cuello y Columna. 1992. 13, 347-395
- 7.- Trond Riise, Ph D. Christina Wolfson, Ph D. The Epidemiologic Study of exogenous factors in the etiology of multiple sclerosis. Neurology. August 1997. Vol 49, Num 2
- 8.- Massimo Filippi, M.D., Robert I. Grossman, M.D. Giancarlo Comi, M.D. Magnetization transfer Imaging in multiple sclerosis. Neurology. 1999. Vol 53, Num 5. Supplement 3
- 9.- Charles M. Poser, M.D. Multiple sclerosis: Epidemiology and Genetics. Annals of Neurology.

- December 1994. Supplement 2, Vol 36
- 10.- Donald H. Silberberg, M.D. Multiple sclerosis: Approaches to management. *Annals of Neurology*. 1994. Supplement Vol 36
 - 11.- Arthur Asbury, M.D. Demyelinating Diseases: Multiple Sclerosis and Its Pathophysiology. *Diseases of the Nervous System Clinical Neurobiology*. 1992. 90: 1209-1228
 - 12.- Paty DW, Asbury AK, Herndon RM, McFarland HF, McDonald WI, McIlroy WJ, Prineas JW, Scheinberg LC, Wolinsky JS. Use of magnetic Resonance imaging in the diagnosis of multiple Sclerosis. Policy Statement. *Neurology* 1986; 36: 1575
 - 13.- Paty DW, Oger JJ, Kastrukoff LF, et al. MRI in the diagnosis of MS: a prospective study With comparison of clinical evaluation, Evoked potentials, oligoclonal banding and CT. *Neurology*. 1988; 38 : 180-185
 - 14.- Fazekas F, Offenbacher H, Fuchs S, et al. Criteria for an increased specificity of MRI Interpretation in elderly subjects with Suspected multiple sclerosis. *Neurology* 1988; 38: 1822-1825
 - 15.- Poser CM, Paty DW, Scheinberg L, et al. New diagnostic criteria for multiple sclerosis: for research protocols. *Ann Neurol* 1983; 13: 227-230
 - 16.- Izquierdo G., Hauw J.J., Lyon-Caen O., et al. Value of multiple sclerosis diagnostic criteria *Arch Neurol* 1985; 42: 848-850

- 17.- Castro M. Conrado, Velasco V. Rosa, Huaroto Luis y Trelles Luis. ¿ Es rara la Esclerosis Múltiple en el Perú ? Revista Peruana de Neurología. 1996. Vol 2, Num 2 y 3 . 73-79
- 18.- Cosentino C., Torres L., Flores M., Cuba J.M. Paroxysmal Kinesigenic Dystonia and Spinal Cord Lesion. Movement Disorders. 1996. Vol 11 Num 4.
- 19.- Rafael Gonzales Maldonado., El Extraño caso de la mielina perdida y tratamiento de la esclerosis múltiple. 1998.
- 20.- Rafael Gonzales Maldonado., Esclerosis Múltiple. 1998.