

Comencemos por la neurona, el problema va a comenzar allí.

La neurona tiene tres partes fundamentales, el soma, las dendritas y el axón y este último cuenta con estas estructuras: la mielina, formada por células a nivel del sistema nervioso periférico, *células* de Schwann a nivel del SNC por los oligodendrocitos, esas células se enrollan entre 30-40 veces y forman lo que llaman las vainas de mielina, y entre ellas, están los nodos que carecen de mielina, que son los nodos de Ranvier.

Esas capas de mielina, están compuestas fundamentalmente por fosfolípidos; específicamente: esfingomielina. En esta imagen, vemos al grupo de neuronas, que están abrazadas por los oligodendrocitos que **son las células gliales de sostén**.

Me disculpan que haga tanto énfasis en esto, pero será útil para entender la fisiopatología de las enfermedades desmielinizantes periféricas, como por ejemplo, la enfermedad de Guillain Barré o enfermedades de la mielina central, como es el caso.

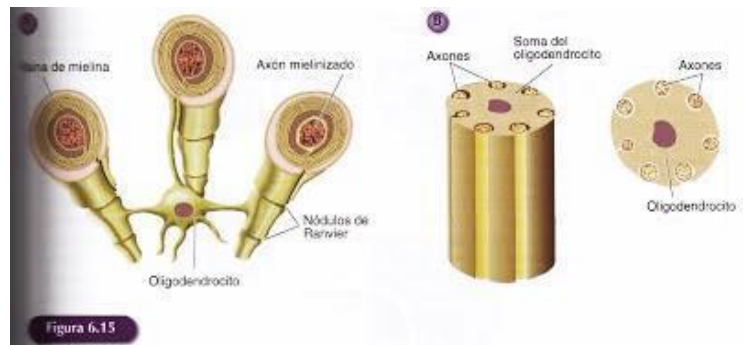


Figura 6.15

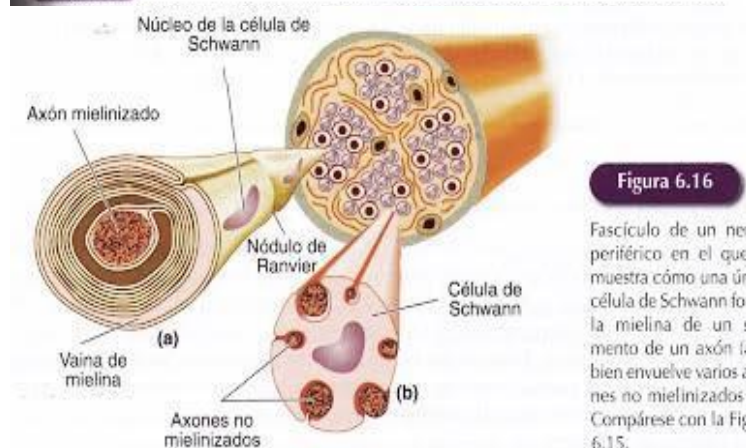


Figura 6.16

Fascículo de un nervio periférico en el que se muestra cómo una única célula de Schwann forma la mielina de un segmento de un axón (a) o bien envuelve varios axones no mielinizados (b). Compárese con la Figura 6.15.

Conceptos básicos

-Mielina: es la membrana grasa que aísla a cada axón del cerebro y la médula espinal. Actúa como la envoltura protectora que garantiza la transmisión normal de los impulsos nerviosos.

-Un oligodendrocito se despliega hasta 40 capas de membrana alrededor del axón y allí tienen la representación gráfica de la mielina.

-El impulso nervioso viaja por acá (la neurona) en forma saltatoria, y la mielina lo que hace es *aumentar la velocidad de conducción*.

-Constituye cerca del 70% del tejido cerebral. En SNC producida por oligodendrocitos.

Funciones: **1.) Mejorar la conducción nerviosa. 2.) Disminuye la resistencia externa hacia la sinapsis.**

Otra cosa que hay que definir, es que las enfermedades de la mielina, pueden ser de dos tipos:

1. Enfermedades donde el proceso patológico está dirigido contra la mielina normal, es decir, una mielina que está bien formada y viene un proceso externo y la destruye.
2. O un proceso, cuya etiopatogenia hace que la mielina se forme de manera inadecuada y en ese caso hablamos de enfermedades **dismielinizantes**.

Entonces tenemos que fijarnos bien en esas diferencias conceptuales, entre una enfermedad **desmielinizante** (en esta hay pérdida de la mielina que previamente es normal y en estas el paciente inicia sano) y una **dismielinizante** (hay una mielina normal o estado hipomielinizante; se debe a la formación de la mielina propiamente dicha. Como en esta hay un factor genético, puede venir el paciente ya con problemas).

En cuanto a las causas. En Desmielinizantes: no se conocen mucho, pero pueden haber causas: tóxicas, vasculares, **inmunomediadas** que es donde vamos a afincarnos.

En las Dismielinizantes: pueden ser metabólicas, inflamatorias.

ENFERMEDADES DESMIELINIZANTES

• Pérdida de mielina previamente normal

Paciente sano inicio agudo

- Tóxicos
- Vascular
- INMUNOMEDIADA
- Infecciosas

ENFERMEDADES DISMIELINIZANTES O HIPOMIELINIZANTES

• Mielina anormal

Composición Cantidad

- E. Metabólicas
- Inflamatorias

Tabla 1. Enfermedades por alteración de la mielina

ENFERMEDADES DESMIELINIZANTES
- Esclerosis múltiple - Síndrome de Devic - Enfermedad de Baló - Enfermedad de Marchiafava-Bignami - Mielinolisis central pontina - Encefalomiелitis aguda diseminada - Encefalomiелitis hemorrágica necrotizante aguda
ENFERMEDADES DISMIELINIZANTES
- Leucodistrofia metacromática • Alteración funcional de la arilsulfatasa A • Herencia autosómica recesiva - Leucodistrofia sudanófila • Adrenoleucodistrofia • Herencia ligada al cromosoma X - Enfermedad de Pelizaeus-Merzhauser

Aquí tenemos una tabla con una clasificación de las enfermedades desmielinizantes de la mezcla tipo: EM la cual tenemos en la zona; la del síndrome de Devic, que también la tenemos en la zona; la mielinolisis pontina central que se ve cuando el paciente llega con alteraciones del Na⁺ y no transmite rápido como debería ser, hay destrucción de la mielina expuesta y causa la muerte. Por último enfermedades como la Encefalitis Diseminada Aguda, que se ve sobretodo en niños.

(Hace referencia a una nueva diapositiva) Esta lámina es para recalcar que en el SNP van a existir enfermedades que me van a afectar, tanto pares craneales como nervios periféricos. En SNC va a haber afectación del encéfalo y de la médula espinal.

Acá, vemos una lista de enfermedades dismielinizantes, como es el caso de la Leucodistrofia metacromática, y la leucodistrofia de células polimórficas. En la zona hay presentación esporádica de estas enfermedades, que por lo general son genéticas, se presentan el primer año de vida o a edad temprana a partir de los 20's.

Entonces, en las enfermedades desmielinizantes, se produce una pérdida de la mielina. Pero la que nos va a interesar es la pérdida de la mielina **inmunomediada** que es donde se encuentra la Esclerosis Múltiple. Todavía no se conoce el mecanismo de producción, pero se sabe que es una reacción inflamatoria a una noxa que se desconoce todavía.

La EM, es una enfermedad inflamatoria de reacción linfocitaria mononuclear en el parénquima de SNC, llevando a desmielinización importante con conservación de los axones. Hay daño de los oligodendrocitos con proliferación astrocítica. Los hallazgos anteriores junto con la pérdida de la mielina constituyen la placa de desmielinización.

Aquí el doctor reproduce un video, para explicar un poco la fisiopatología del problema. Indican que el sistema inmune es quien nos defiende contra elementos externos como virus, bacterias y hongos; destruyéndolos. Esa reacción se piensa que puede estar pasando en EM. Esa alteración hace que las células activadas en sangre periférica atraviesen el vaso de la BHE y ellas activan a las células de defensa del SNC que son los astrocitos. Ocurre igual que en las enfermedades autoinmunes periféricas desconocen a los tejidos propios y atacan a las articulaciones... pero en el caso del SNC, estas células destruyen a los oligodendrocitos,

produciendo la afectación clínica del sitio de la lesión. Aquí les dejo un video que encontré en youtube: <https://www.youtube.com/watch?v=Xqyu426f6TY>.

Muchas veces ustedes ven a los pacientes pegados presentan todas las manifestaciones clínicas y luego se recuperan mediante un proceso de remielinización, pero muchas veces no se recuperan y quedan marcas, llamadas **placas**. SNC, es cerebro y médula por lo tanto van a aparecer todos los síndromes cerebrales más los medulares.

Continuación sin el vídeo: La EM, es la enfermedad desmielinizante más frecuente, de tipo autoinmune, en el cerebro. Así como el Lupus lo es en sangre. El término se usó a partir del año 1950.

Epidemiología

- Se ve que están afectadas personas de altas latitudes, fundamentalmente países nórdicos de raza blanca. (hasta hace cinco años, se veía esto).
- Es raro en Latinoamérica. (ya se ha ido estudiando que eso no es así)
- La incidencia es de 20.000 por 100.000 casos al año.
- Es más frecuente en mujeres, sobretodo en edad reproductiva y con edad para el trabajo. Entre 20 y 30 años.
- Hacia las altas latitudes hay un pico importante a los 50 años, pero en países tropicales no se ve eso.
- Es poco frecuente en niños.
- En Venezuela la incidencia es de 5-7 casos por 100.000 habitantes. Una incidencia relativamente alta obtenida por un grupo de trabajo porque el año 2000 se comenzaron a formar grupos internacionales que fueron regionales, por ejemplo: en USA se formaron grupos, en EU se formaron grupos y el primero que se formó fue el grupo de LA, llamado LATRE(¿?) es el grupo encargado de las investigaciones en países latinoamericanos.
- En Venezuela funciona el **VECTRIMS** que es la rama de ese grupo latinoamericano, y de ahí obtuvimos estas estadísticas.
- La prevalencia en nuestro país es de 4:1 más frecuente en mujeres.
- Edad más frecuente entre 20-40 años, recordando que VE es un país joven en comparación con UE.

Acá, podemos ver que la clínica de la esclerosis múltiple varía mucho de paciente a paciente, la clínica nos va a dar el sitio neuroanatómico dónde se esté dando la lesión, por ejemplo:

- Si la lesión está es frontal, nos va a producir alteraciones motoras.
- Si la lesión es parietal, va a presentar alteraciones sensitivas.
- Si la lesión es temporal, quizás alteraciones en la memoria.
- Si la lesión es occipital, alteraciones visuales.
- Pero también puede haber lesiones en tallo y en médula y nos van a dar mielopatías, trastornos en los movimientos oculares, o trastornos de audición.

Importante entonces recordar que esto es un proceso múltiple como lo dice su nombre, lo que significa que pueden haber lesiones en varias localizaciones, se inflama en un lugar necrosa en algún punto del tallo o del bulbo y puede afectar cualquier área de la cara y así como presentas esto puedes tener otra lesión en el pie contralateral, por tanto es importante ir ubicando las lesiones.

El problema de la enfermedad es lo escabrosa que resulta, porque no es como una apendicitis que se fija en un sitio en HD, fiebre y ya. Esta es una gran simuladora, y no tiene un patrón clínico definido. Como su nombre lo dice, tiene múltiples sitios dónde atacar y ella es una cosa seria porque arranca la enfermedad, te limita. Luego, retrocede la enfermedad te recuperas y puedes estar en este patrón durante largo tiempo.

Cada vez que se presenten los síntomas se llama **brote** y brote es la aparición de nuevos síntomas o empeoramiento de uno de los síntomas preexistentes(ya hablaremos más tarde de esto) y que está presente en el examen físico a lo mínimo 24h.

El intervalo entre un brote y otro puede ser de 30d es limitado que es la expresión de un fenómeno de inflamación local y focal. Donde **no todas las lesiones se van a traducir en una manifestación clínica**, esto sólo enreda aún más las cosas, porque hay pacientes que pueden estar haciendo la lesión pero no tienen manifestaciones clínicas.

Otra cosa que puede ocurrir, es tener una disociación entre la parte clínica y radiológica, muchas veces ocurre que se ven lesiones radiológicas sin clínica.

Por eso la enfermedad resulta todo un reto para los neurólogos y para los pacientes.

Clínica

En cuanto a los síntomas fíjense que es importante recordar todo lo que es la neuroanatomía.

-Pueden tener compromisos visuales: trastornos de los movimientos de los ojos.

-Problemas del habla: Afasias. Afasia de expresión donde la afectación está en el lóbulo frontal.

-Trastornos de los movimientos con afectación de los ganglios de la base: debilidad extrema, cansancio, fatiga, parálisis de ciertos segmentos del cuerpo, parcial o completa y trastornos de la coordinación. Fíjense que la clínica es pleomórfica y no podemos decir que una hemiplejía es una EM, cuando puede ser un ACV. O en efecto sí ser una EM.

Pero hay manifestaciones clínicas que pueden tomarse como pistas, por ejemplo: cuando un paciente presenta pérdida de la visión aguda, ese paciente puede tener una neuritis óptica que es sumamente fácil de diagnosticar porque cuando el paciente le dice que no ve nada, usted le hace el fondo de ojo y no ve nada tampoco eso es una neuritis óptica, ustedes no ven nada porque en se trata de un proceso retro-ocular, otra cosa importante es que si es una neuritis óptica en la cual no se pierde totalmente la visión, esa es posiblemente más severa y probablemente **sí sea una EM**. Pero es importantísima porque predice en un **15-80% que sea la primera lesión de EM**. Hay quienes dicen que *“una neuritis óptica es EM, hasta que se demuestre lo contrario”*.

Entonces insisto en la importancia de examen físico, hacer los reflejos, tanto el fotomotor como el consensual porque muchas veces ustedes se van a encontrar con pupilas asimétricas, que de repente no varían en su disminución cuando alumbras de un lado, pero del otro sí. Eso se llama **defecto pupilar**. Es importante que examinen esto puesto a que la desmielinización puede presentarse precisamente “en el cable” del nervio óptico que lleva el estímulo.



Entonces, las manifestaciones pueden ser polisintomáticas.

- Puede haber compromiso piramidal, que se traduce en un déficit motor.
- Mayor compromiso del nervio óptico, porque es uno de los principales afectados.
- Compromiso del tronco encefálico en un 25%.
- Trastornos sensitivo y motor en un 17,5%.
- Hay neuritis óptica en el 16% de los casos, pero estas se presentan en un 70% de ese 16, 16 vira hacia EM.
- Compromiso cerebeloso en un 9%.

Puede haber otros síntomas que se presentan de forma paroxística y se presentan en un 5%. Muchas veces uno no tiene la más mínima idea de que pueda tratarse de EM. Por ejemplo: una neuralgia del trigémino, que es relativamente frecuente y si esta se presenta en una mujer y es joven hay que pensar en EM. La presencia de ataxia, fosfeno, signo de Lhermitte (busqué y se trata de la sensación pasajera y repetitiva de una descarga eléctrica a lo largo de la columna desencadenada por la flexión del cuello).

Otra cosa bien particular, es que la EM es sensible a los cambios de temperatura, sobre todo al calor. Entonces, por ejemplo, personas que vengan porque se bañaron con agua caliente, presentaron la crisis y en lo que salieron de la ducha se les pasa la crisis.

Los síntomas de trastornos de ansiedad y cognitivos, también se ven en 5% de los casos con enfermedades desmielinizantes.

Esta enfermedad puede resultar incapacitante en el tiempo.

Factores que son favorables al inicio de EM:

- Edad temprana y sexo femenino.
- Recuperación rápida de los síntomas iniciales.
- Intervalos de los brotes prolongados.

- Trastorno sensitivo.

Diagnóstico diferencial

Con TODO, ya dijimos que era pleomórfica. De hecho en los años 50 la gran simuladora era la sífilis. Esta es la gran simuladora para los tiempos actuales.

Tratamiento va a depender de la clínica de la enfermedad, se puede utilizar

- **Interferón-beta**
- **Acetato de glatiramer** y los inmunomoduladores.
- En caso de brotes y presentaciones agudas, uno actúa como en cualquier enfermedad autoinmune, es decir con corticoides a altas dosis que va de **Metilprednisolona** VEV 500 a 1000mg/día durante 3-5 días, en bolos.
- **Plasmaféresis**, la cual remueve todos esos anticuerpos que están circulando en sangre, los saca de la circulación. También la inmunoglobulina.

Entonces, para complicar la cosa, la clínica va a variar dependiendo del sitio de la lesión. Pero la evolución y el seguimiento de la enfermedad es variable. Y por ello, se ha subdividido en formas clínicas. La más frecuente es esta donde hay recaída y recuperación.

RESUMEN

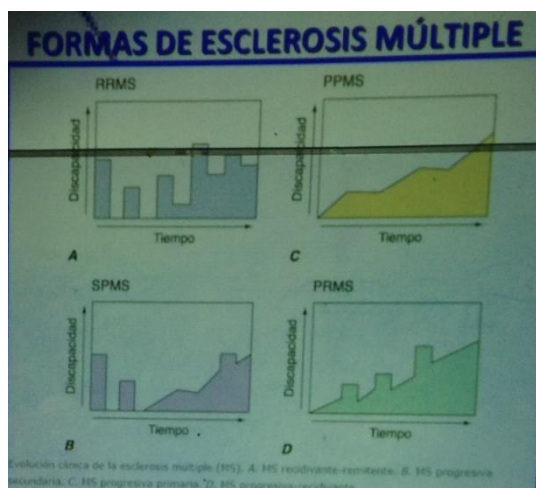
Las personas afectadas pueden manifestar un amplio número de síntomas, pero variando mucho de unas a otras, tanto en el tipo de síntomas como en su grado. En principio, pueden clasificarse según la zona del sistema nervioso afectada en: derivados del daño al nervio óptico, derivados del daño a la médula espinal (en concreto, los relativos a la movilidad son de este tipo) y derivados del daño al cerebro.

Se presentan a continuación los más comunes:

- Astenia (fatiga)
- Pérdida de masa muscular
- Debilidad muscular
- Descoordinación en los movimientos
- Disfagia (problemas al tragar)
- Disartria (problemas de habla)
- Insuficiencia respiratoria
- Disnea (problemas al respirar)
- Espasticidad (rigidez muscular)
- Espasmos musculares
- Calambres
- Fasciculaciones musculares (pequeñas pero generalizadas vibraciones musculares)

- Disfunción sexual
- Problemas de visión: pérdida, doble visión, nistagmos
- Problemas cognoscitivos: dificultad de realizar tareas simultáneas, de seguir instrucciones detalladas, pérdida de memoria a corto plazo, depresión.
- Labilidad emocional (risas y llantos inapropiados sin afectación psicológica)
- Estreñimiento secundario a inmovilidad.

FORMAS CLÍNICAS DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE



EM benigna En estos casos, tras uno o dos ataques, la recuperación es completa. La enfermedad no empeora a lo largo del tiempo y suele tener síntomas menos graves.

EM con recaídas y remisiones Especialmente en fases tempranas de la enfermedad, los síntomas disminuyen o desaparecen espontáneamente en un período que puede durar de días a meses. Este tipo de transcurso se llama con recaídas y remisiones. Nuevas recaídas pueden aparecer en semanas o varios años y son imprevisibles. Se sabe desde hace mucho tiempo que la EM *nunca duerme*, por lo que la importancia del tratamiento preventivo es grande. Muchos enfermos permanecen en esta fase el resto de sus vidas.

EM progresiva secundaria En muchos casos la enfermedad cambia al cabo de varios años y los síntomas comienzan a progresar lentamente con o sin recaídas sobreimpuestas. No se conoce aun bien su etiología

EM progresiva primaria Un 10 % de todos los individuos afectados presentan un avance crónico desde el principio sin remisión de los síntomas.

Desmielinización

En estado normal, existe una barrera entre el sistema nervioso central y la sangre llamada barrera hematoencefálica, que está formada por células endoteliales tapizando las paredes de los vasos sanguíneos. En la esclerosis esta barrera se deteriora y células T autor reactivas la cruzan, provocando una proceso inflamatorio. La inflamación es facilitada por otras células inmunitarias y elementos solubles, como la citocina y los anticuerpos. En la esclerosis, la parte atacada es la mielina, una sustancia grasa que cubre los axones de las células nerviosas y que es importante para una transmisión nerviosa adecuada.

La inflamación finalmente lleva a la apertura de la barrera hematoencefálica, lo que puede acarrear problemas como edemas. También causa la activación de macrófagos, de metaloproteinasas y otras proteasas y citocinas. Finalmente llevará a la destrucción de la mielina, proceso llamado Desmielinización.

Daño a los Axones

A través de la resonancia magnética y otros sistemas, se ha demostrado que el daño a los axones es una de los principales causas del desarrollo de discapacidades permanentes. Los mecanismos que llevan a este tipo de daños no están explicados en su totalidad. Actualmente parece que una regulación anómala del glutamato así como la liberación de monóxido de nitrógeno (NO) tienen una función importante.

- A los px que se les dieron medicamentos para la disminución de los niveles de glutamato en el cerebro tuvieron una disminución significativa en los daños a los axones.
- Otra posibilidad es la destrucción directa de los axones por las células T autorreactivas.

Remielinización

Los oligodendrocitos originales que forman la cubierta de mielina no son capaces de recrear la cubierta una vez que ha sido destruida. Sin embargo, el cerebro es capaz de reclutar células madre que migran de otras zonas del cerebro desconocidas, se diferencian en oligodendrocitos maduros y recrean la cubierta de mielina. Esta nueva cubierta a menudo no es tan gruesa o efectiva como la original y ataques repetidos tendrán como reacción remielinizaciones cada vez menos efectivas, hasta que se forma una placa alrededor de los axones dañados.

La Remielinización es una de las razones por las que, especialmente en las primeras fases de la enfermedad, los síntomas tienden a disminuir o desaparecer después de días a meses.

Factores que provocan una recaída

- En general, las recaídas tienden a ocurrir con más frecuencia durante la **primavera** y el verano que en otoño o en invierno.
- Infecciones como un catarro, un resfriado o una diarrea aumentan el riesgo de recaída. Sin embargo, la vacuna contra el resfriado es inocua y no provoca recaídas como se ha demostrado en diversos estudios recientes. La vacuna del tétanos también se considera inocua, aunque no ha sido estudiada con detalle. En general, **las vacunas con virus vivos atenuados aumentan el riesgo de recaída**.
- El **embarazo** puede afectar directamente la probabilidad de recaída. Los últimos tres meses de embarazo ofrecen una protección natural contra la recaída, mientras que los primeros meses y **especialmente las primeras seis semanas el riesgo aumenta** entre un 20 y un 40%. Según estudios modernos, el embarazo no afecta la incapacidad a largo plazo. La esclerosis múltiple no aumenta la probabilidad de tener un niño disminuido, aunque sí existe la posibilidad de transmisión de la enfermedad (*ver sección Genética*).
- Estadísticamente no hay evidencias de que accidentes u operaciones provoquen recaídas. En principio, la cirugía no precisa de cuidados especiales que no sean causadas por discapacidades existentes.
- El deporte es posible, aunque se desaconsejan extremos como maratones.
- El **estrés** puede causar una recaída, aunque los datos de los estudios son inconsistentes.
- El **calor y el agotamiento** pueden aumentar los síntomas temporalmente, fenómeno conocido como **síntomas de Uhthoff**. Esta es la razón de que algunos pacientes eviten saunas o incluso duchas calientes. Sin embargo, el calor no es un factor demostrado de recaída. Una fuerte exposición al sol debe ser evitada, ya que los rayos ultravioleta son un fuerte estímulo del sistema inmunológico.

DIAGNOSTICO

El médico pide una historia clínica, que incluye el registro anterior de signos y síntomas así como el estado actual de salud de la persona. El tipo de síntomas, su comienzo y su modalidad pueden sugerir EM, pero se necesita un reconocimiento físico completo y pruebas médicas para confirmar el diagnóstico

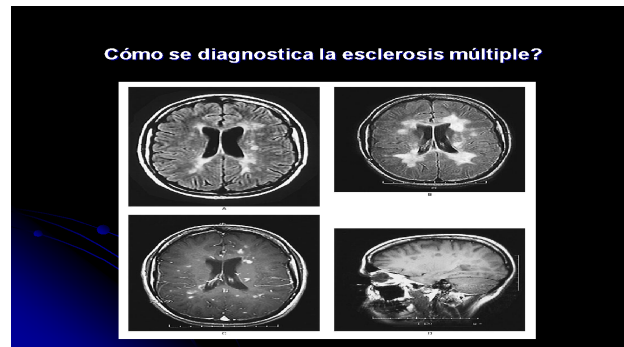
- Historia clínica.
- Reconocimiento neurológico.
- Pruebas de potenciales evocados auditivos y visuales

- Formación de imágenes por resonancia magnética nuclear
- Punción lumbar.

Estudios complementarios (principalmente RMN, PEV)

LCR BOC

CRITERIOS DE MCDONAL



TRATAMIENTO DE LA ESCLEROSIS MULTIPLE

El tratamiento de la esclerosis múltiple tiene un doble objetivo:

1. Detener la enfermedad y evitar que continúe su progresión
2. Intentar mejorar las lesiones del sistema nervioso que causan las secuelas.

En el momento actual existen tratamientos que son parcialmente efectivos en el primer objetivo:

Detener el avance de la enfermedad

El **interferón beta**, el **acetato de Glatiramer** y los **inmunosupresores** (o quimioterápicos) como la mitoxantrona, ciclofosfamida, metotrexate o azatioprina), consiguen en mayor o menor grado disminuir el número de brotes, con lo que se previene parcialmente las secuelas que a largo plazo pueden dejar dichos brotes. Sin embargo su efecto sobre la progresión de la enfermedad aún no es satisfactorio.

Intentar recuperar las lesiones del sistema nervioso y sus secuelas neurológicas

Los tratamientos actuales son limitados, consistiendo fundamentalmente en realizar Rehabilitación (fisioterapia, terapia ocupacional).

Tratamiento de los brotes o Recaídas

- Se emplean corticoides **Metilprednisolona 500-1000mg VEV de 3-5 días/** luego ir bajando la dosis VO , cuya función es acortar la duración de los brotes y conseguir que el pacientes se encuentre lo antes posible recuperado.
- **Prednisona 60 mg VO y luego ir 2-3 semanas**
- **ACTH**
- **Plasmaféresis 3 sesiones** días seguidos o alternos
- **Ig EV** en los que no responden a GC

Pronóstico de la esclerosis múltiple

La esclerosis múltiple es una enfermedad muy variable, por lo que el caso de cada paciente es muy individual y diferente del resto de pacientes. Esto supone una dificultad a la hora de dar un pronóstico, dado que no existen pruebas ni análisis que nos permitan predecir con exactitud cual será la situación de un paciente dentro de un tiempo.

Criterios Diagnóstico McDonald para Esclerosis Múltiple (EM)

- Trastorno neurológico compatible con EM
- Reporte subjetivo u observación objetiva
- Duración mínima de 24 horas
- Excluidos pseudoataques, episodios paroxísticos simples

Determinando el tiempo entre ataques

- 30 días entre el comienzo del evento 1 y el comienzo del evento 2

Criterios Diagnósticos de Mc Donald			
permiten un diagnóstico más precoz			
BROTES	LESIONES OBJETIVAS	REQUISITOS ADICIONALES	
1	2 o más	RMN con diseminación en espacio o LCR + o más lesiones consistentes u otro brote en otro lugar	
2 o más	2 o más		
2 o más	1	RMN con diseminación en espacio o LCR + o más lesiones consistentes u otro brote en otro lugar	
1	2 o más	Diseminación en tiempo x RMN o 2do brote	
1	1	Diseminación en espacio x RMN o LCR + y 2 o más lesiones consistentes y Diseminación en tiempo x RMN o 2do brote	
0 (progres)	1	LCR + y Diseminación en espacio x RMN con 9 o más lesiones o 2 o más lesiones espinales o 4-8 cerebrales y 1 espinal o PEV + con 4-8 lesiones o	

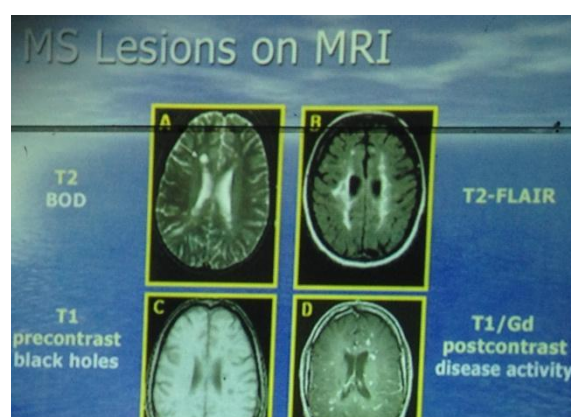
Criterios de McDonald para el diagnostico de Esclerosis Múltiple (EM)

PASOS PARA REALIZAR DIAGNOSTICO DE ESCLEROSIS MULTIPLE	
PRESENTACION CLINICA	DATOS ADICIONALES NECESARIOS
2 o más ataques (recaídas) 2 o más lesiones clínicas objetivas	Ninguno, la evidencia clínica es suficiente (la evidencia adicional es deseable pero puede ser consistente con EM)
2 o más ataques 1 lesión clínica objetiva	-Diseminación en <u>espacio</u> , demostrable por RNM -LCR positivo y 2 o más lesiones en la RNM consistente en EM -Un futuro ataque clínico que compromete un sitio diferente
1 ataque 2 o más lesiones clínicas objetivas	-Diseminación en <u>Tiempo</u> , demostrable por RNM -un segundo ataque clínico
1 ataque 1 lesión clínica objetiva	-Diseminación en <u>espacio</u> , demostrable por RNM -LCR positivo y 2 o más lesiones en la RNM consistente en EM -determinación en <u>Tiempo</u> demostrada por RNM

Diapos:

A-Imágenes de Resonancia Nuclear Magnética (RNM):

- 1 lesión que refuerza con Gadolinio (Gd) o 9 lesiones hiperintensas en T2 si no refuerzan con Gd
- 1 lesión o más infratentorial



- 1 lesión o más yuxtacortical
- 3 lesiones o más periventriculares
- (1 lesión de la médula espinal = 1 lesión cerebral)

B- Líquido cefalorraquídeo (LCR)

- Banda oligoclonal IgG en LCR (y no en suero) o índice IgG elevado

C- Potenciales Evocados (PE)

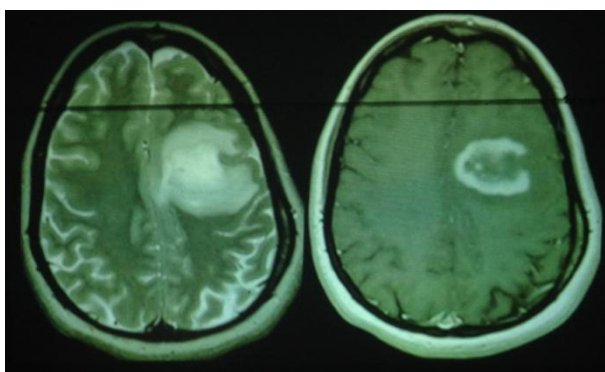
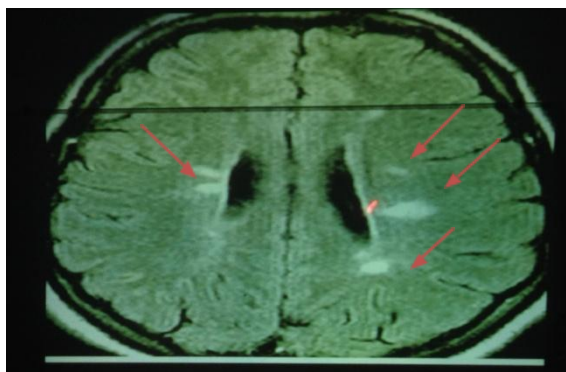
- Demorados pero con ondas de forma preservada

Imágenes mostradas en clase:

1. Aquí se evidencia que la lesión no supera los dos cuerpos vertebrales (característico).



2. Lesiones ovaladas transversales paralela a los ventrículos.



3. El diagnostico se debe realizar con RESONANCIA MAGNETICA y la clínica del paciente.

