

11233
20
7

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores

Mielitis Transversa Aguda, Neuromielitis
Optica, Esclerosis Multiple

Presentación de 10 Casos Clínicos, Evolución
y Tratamiento

TESIS DE POSGRADO
Que para obtener el Título de
ESPECIALISTA EN NEUROLOGIA
p r e s e n t a

José Antonio Ramos Pérez

Servicio de Neurología
Centro Médico Nacional I.M.S.S.



IMSS
INSTITUTO MEXICANO DE SEGURIDAD SOCIAL

México, D. F.

1986

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE GENERAL

- 1.- INTRODUCCION**
- 2.- HISTORIA**
- 3.- ASPECTOS GENERALES**
- 4.- PACIENTES Y METODOS**
- 5.- RESULTADOS**
- 6.- DISCUSION Y COMENTARIO**
- 7.- BIBLIOGRAFIA.**

INTRODUCCION

Aunque el síndrome de mielitis aguda transversa (SMTA) se ha reconocido clínicamente desde el siglo pasado (1,4) actualmente se sabe que su causa es multifactorial (,24).

Las enfermedades que se manifiestan como síndrome de - mielitis transversa aguda (SMTA) representa un reto para el neurólogo ya que si bien es relativamente fácil su descripción basada en los criterios clínicos (18,25,23) ya establecidos, en lo referente al diagnóstico etiológico es difícil basadas en factores puramente presuncionales e hipotéticos (1,12,19); consecuentemente su manejo terapéutico también - es complicado y controversial(3,8,9,22,21,24).

En los indicios de la medicina moderna se denominaba "mielitis" a cualquier padecimiento de la médula espinal. Morton Price en su "Dereum's Textbook of Nervous Disease"-- (1895) se refería en términos como; mielitis traumática, mielitis compresiva, etc., dando su significado poco preciso - al término.

Conforme han aumentado los conocimientos clínicos y anatomopatológicos el término ha adquirido mayor precisión -- hasta abarcar solamente a los procesos inflamatorios de la - médula espinal (7,1).

HISTORIA.

A fines del siglo pasado se suscitan una serie de avances en las ciencias médicas basados en la gran tradición clínica de los franceses en concordancia con los hallazgos de -- los grandes patólogos germanos y sajones. En 1868, Charcot - publica la triada clínica de; temblor, nistagmo y disartria - en enfermos que a la necropsia presentaban lo que los fran-- ceses llamaban "esclercsis en placa" (1,19). En 1870, Clifford Albutt y en 1894 Gaut describen la asociación de MT y afec--- ción visual; misma que ya había sido notada por el maestro de Gaut, Devic. Desde dicha fecha a esa relación se le ha deno-- minado neuromielitis optica o síndrome de Devic (NMO).

En 1884, Marie postula su teoría acerca de la etiolo-- gía de "la esclerosis en placa" como debida a; "un proceso in-- feccioso persistente". (1)

ASPECTOS GENERALES.

En forma heurística podemos decir que la médula espinal es asiento de procesos inflamatorios de origen infeccioso y no infeccioso.

En cuanto a la afección de los diversos elementos de la médula espinal tenemos; poliomielitis cuando la sustancia gris es afectada primordialmente, leucomielitis cuando la afección es predominantemente en la sustancia blanca, cuando la afección es total en todos sus elementos en una dimensión segmental de la médula espinal se denomina mielitis transversa aunque en ocasiones no es tan precisa la expresión clínica ni anatomopatológica, siendo la afección difusa o diseminada a nivel longitudinal de la médula espinal (1).

En lo referente a su evolución cronológica, se han dividido estas en: formas agudas cuando tarda de minutos a días en su máxima expresión clínica y/o anatomopatológica. Subagudas cuando tarda de una semana a seis semanas (1,12) y MT crónica cuando tarda en establecerse más de seis semanas.

Esta clasificación es aplicable en forma independiente a su etiología.

En cuanto a su expresión clínica la MTA se caracteriza por una paraparesia rápidamente progresiva, un nivel sensiti-

vo medular más o menos completo y compromiso de esfínteres vesical y rectal; entre más agudo es el cuadro, más deprimidos están los reflejos de estiramiento en las zonas afectadas hasta una arreflexia total; inicialmente hay retención urinaria e intestinal.

ETIOLOGIA.

En el estudio de las MTA tenemos; las debidas a virus filtrables. En el caso particular nos interesan las que afectan la sustancia blanca con alteración sensorial, parálisis y compromiso por abajo del nivel mencionado; como ejemplo tenemos la rabia paralítica, mielitis por Herpes Zoster(5) y la producida por virus B transmitida por mordedura de ciertos monos.

Por otra parte, existe otro grupo de mielitis en los que su etiología no es tan definible y que se han denominado en formas muy variadas, y en ocasiones pudieran corresponder a una misma entidad nosológica con diferentes nombre, lo que nos habla acerca de su complejidad en su etiopatogénia; como ejemplos tenemos; mielitis postvacunal, mielitis postinfecciosa, o postexantematica, esclerosis múltiple aguda, esclerosis múltiple crónica recidivante, mielitis necrotizante, neuro-mielitis óptica (NMO) (síndrome para algunos autores y enfermedad para otros).

Consideramos conveniente hacer una breve revisión de las principales causas del SMTA utilizando la nomenclatura y descripción mas ampliamente aceptada internacionalmente.

MIELITIS INFECCIOSA Y POSTVACUNAL.

En esta entidad lo más relevante es una estrecha correlación temporal con un proceso infeccioso, generalmente de tipo viral (rubeola, viruela, influenza, parotiditis) o con vacunación (rabia, viruela, tifoidea).

El cuadro neurológico generalmente es de curso monofásico, instalándose en forma aguda a los 9 días o pocas semanas del antecedente mencionado.

En ocasiones afecta el cerebro, puede cursar con un exantema o al desaparecer este iniciar la MTA, evoluciona por algunos días estacionándose y remitiendo paulatinamente. En el LCR hay pleocitosis con predominio de linfocitos. Anatómicamente se han reportado lesiones indistinguibles de las encontradas en la esclerosis múltiple (EM) (7). También se ha descrito afeción de vías visuales y tallo cerebral y cerebelo (1,21). En otras ocasiones un curso inicialmente monofásico presenta recaídas diagnosticándose como exacerbaciones de EM.

MIELITIS DESMIELIZANTE.

En este caso la evolución es menos aguda, de una a dos semanas o hasta meses, puede presentarse la triada de Charcot en un 10% de los casos (21,24). Algunos autores aceptan una forma aguda polifásica, otra forma crónica polifásica recidivante y finalmente una tercera crónica leve recidivante (12, 19). En ocasiones se han encontrado lesiones compatibles con EM en necropsias sin haberse manifestado clínicamente antes del deceso. (como hallazgos de necropsia).

MIELITIS AGUDA NECROTIZANTE

Se trata de una entidad que se caracteriza por su instalación clínica súbita en minutos u horas; en ocasiones se diagnostica inicialmente como de origen vascular dado lo abrupto y catastrófico de su presentación. También se ha descrito una variedad que se presenta en forma más gradual durante algunos días, en esta entidad es interesante hacer notar que al igual que en la postinfecciosa también puede haber compromiso de vías visuales manifestandose como neuritis óptica (NO) uni o bilateral. A su inicio hay afección sensorial y posteriormente parálisis flácida con arreflexia, en el LCR se encuentra una pleocitosis con predominio de mononucleares y aumento de la proteinorraquia.

Anatomopatológicamente, se describe una leucomielitis

necrotizante aguda similar a la encontrada en la encefalomielitis necrotizante aguda. También se encuentran zonas de -- desmielinización perivenosa, vasculitis con trombos de fibrina; cuando las lesiones son antiguas tienden a cavitarse y/o colapsarse (7).

En los nervios ópticos se encuentran zonas de desmielinización similares a las descritas en la esclerosis óptica, este tipo de lesiones asociadas a las de médula espinal son -- consideradas por algunos autores como las que describió Devic en 1894. (1,7,21).

En la encefalomielitis postinfecciosa rara vez se encuentran afectados los nervios ópticos y la médula espinal, -- sin embargo cuando esto ocurre con intervalo de semanas a meses constituye un cuadro de EM para algunos autores.

Se han descrito formas de NMO atribuidas a; tóxicos, enfermedades autoinmunes, particularmente poliarteritis nodosa y en menor grado Lupus Sistemico Eritematoso. En 1971 se presentó una entidad en Japón denominada Neuropatía Mieloptica con caracter epidémico y atribuida a ingesta de clioquinol una droga derivada de las cloroquinas (21); en Jamaica -- se ha descrito una mielopatía espástica atribuida a la ingesta de jengibre y similares a la encontrada en algunos prisioneros de guerra americanos en el pacífico y de tipo nutricional. Antiguamente la luz era causa frecuente y última--

mente se ha descrito una MT en Centroamerica y al parecer relacionada con la Frambesia por un treponema (T.pertenuis). De origen parasitario tenemos la producida por esquistosomiasis en el oceano pacifico, por triquinosis. Ya en 1936, Kernohan y colaboradores describieron una MT en dos pacientes con CA - de colon y con CA pulmonar y el cuadro neurológico como manifestación paraneoplásica. En los adictos a los enervantes -- por una probable vasculitis, por radiación, metrotexate intraraquideo y antiguamente como complicación a estudios angiograficos atribuido a la osmolaridad del medio de contraste y a - factores idiosincráticos (21).

Como experiencia personal hemos visto cuadros de mielitis transversa aguda, en pacientes a los que se les practicó embolización de arterias bronquiales, en pacientes neumopatas con hemoptisis.

La mielopatía necrotizante subaguda descrita por Foix y Alajouanine en 1926, se ha atribuido a un proceso flebitico en los plexos venosos lumbosacros, sin embargo, en ocasiones no es posible demostrar dichas alteraciones vasculares (7).

Por último, mencionaremos las alteraciones hematológicas con diátesis hemorrágicas, malformaciones vasculares y -- procesos vasculares oclusivos que condicionan hematomielia, - mielomalasia con SMTA.

Otras drogas que se han considerado como responsable - de provocar una SMTA están las sulfas, los arsenicales y se - han reportado alguna relación con trauma (incluyendo punción lumbar) y el ejercicio físico.

La NMO o síndrome de DEVIC es considerado por varios - autores como expresión de EM, siendo así, su característica - clínica es de alta variabilidad y no existiendo ninguna prueba diagnóstica específica, tal es el caso para EM. (12).

Hay una mayor incidencia de la 2da. a la 5ta. década - de la vida aunque en lo referente a la MTA se considera como alternativa etiológica la MTA postinfecciosa y en el otro extremo de la vida las causas vasculares (2,6).

Aunque raros se presentan casos de NMO que sobrepasan los límites de edad referidos, se considera como en la EM un 60% de los casos presentarán exacerbaciones y remisiones, estas últimas en etapas iniciales son clínicamente casi totales, pero subsecuentemente van dejando secuelas progresivas y crónicas (19).

Como variedades cronológicas se ha descrito varias -- formas agudas progresivas. Estas evolucionan en un periodo - de semanas a meses, predominante monofásica y al parecer este tipo de evolución ha sido descrito predominantemente en Asia (26).

Una segunda forma crónica progresiva en la que sólo se destaca una segunda lesión por medio de auxiliares praclínicos.

Una tercera forma descrita como benigna, con manifestaciones y recaídas moderadas y con recuperación clínica aparentemente completa.

Finalmete tenemos las formas que no se manifiestan clínicamente y sólo se destacan como hallazgos de autopsia cuando la causa del descenso es por otra entidad diferente.

PATOLOGIA.

Se encuentra circunscrita al sistema nervioso central y está constituida por lesiones de 1 mm a 4 cm., diseminadas en forma discreta y afectando a la sustancia blanca, con predilección simétrica en áreas periventriculares describiéndose como lesiones de color rosa cuando son recientes y gris cuando son antiguas (7); microscópicamente se ve fragmentación de mielina y sólo ocasionalmente degeneración walleriana.

En casos agudos o muy severos tienen una predilección perivenosa con infiltrados de macrófagos, linfocitos, y células plasmáticas, lípidos libres y fagocitados, posteriormente hiperplasia astrocítica y disminución de oligodendrocitos. --

Sin embargo, esta última reacción no es por afección primaria del oligodendrocito, además se encuentra proteína básica de mielina (PBM), enzimas proteolíticas y glicoproteína.

DIAGNOSTICO

Han surgido varias formas de sistematización, inicialmente el diagnóstico se basaba en aspectos puramente clínicos como sus manifestaciones, su topografía y su evolución (18,25); actualmente se utiliza una combinación de criterios médicos clínicos con apoyo paraclínico, como determinación de la IgG en SNC, misma que se encuentra elevada durante todo el padecimiento en el 70% de los casos de EM, también se eleva la IgA y la IgM pero se considera que son de menor especificidad y sensibilidad.

De la IgG existe un componente denominado bandas oligoclonales (BO) que presentan una gran sensibilidad reportándose positividad hasta en un 90% de los casos de EM (27).

La PBM o proteína básica de mielina se eleva durante los primeros 7 días de la fase aguda en el 90% de los casos (27); aunque su especificidad es baja ya que también se eleva con padecimientos como; leucodistrofias, encefalitis, encefalopatías metabólicas, infarto cerebral y mielopatía por metrotexate. Otros estudios paraclínicos que son útiles para el estu-

dio y diagnóstico de las mielopatías desmielinizantes y en general para lá EM son; Potenciales evocados; visuales, somatosensoriales y de tallo cerebral; la electronistagmografía, la TCC con doble medio de contraste y tomas retardadas, y por último la Resonancia Magnética que según autores como Young (28) puede detectar lesiones de 3 a 4 mm.

PACIENTE Y METODOS

Se estudiaron en forma prospectiva a diez mujeres que llenaron los criterios de inclusión propuestos por Berman (6) para la MTA, estos pacientes se hospitalizaron en el Servicio de Neurología del Hospital General del Centro Médico Nacional del IMSS, durante los años 1983-1984. A todos los pacientes se les realizó mielografía como estudio urgente a su ingreso, utilizando medio liposoluble para descartar causas mecánicas de compresión o bloqueo medular; así mismo se les tomaron estudios de biometría hemática completa, electrolitos séricos, química sanguínea: pruebas de funcionamiento hepático, exámen general de orina perfil de lípidos, perfil inmune completo, con determinación de anticuerpo anti DNA; radiografías de craneo y teleradiografía de torax, electrocardiograma, electroencefalograma, electronistagmografía (ENG) y en dos casos electromiografía (EMG). En el momento de realizar la mielografía se practicó raquimánometría y estudios citoquímicos de LCR, electroforesis de inmunoglobulinas, y bandas oligoclonales en el líquido cefalorraquídeo -- (LCR). Se realizaron estudios electrofisiológicos especiales de potenciales evocados y visuales (PEV) y potenciales evocados auditivos y de tallo cerebral (PAETC) con equipo Nicolet CA 1070; además a cinco pacientes se les realizó topografía axial computarizada (TAC) de médula, en equipo de alta resolución (Somatom II, Siemens) para descartar hematomielia, infartos y neoplasias.

Después de haberse estudiado integralmente y descartado contraindicaciones, todos los pacientes recibieron pulsos de metilprednisolona (MPD) (solu-medrol) 500 mg intravenoso cada 8 horas durante 5 días y posteriormente un esquema de prednisona a dosis de reducción durante 21 días. Se monitorizaron por medio de glucocetonurias para detectar intolerancia a carbohidratos; se administraron antisepticos urinarios por el uso de sonda vesical y protectores de mucosa gastrica. Fueron seguidas por un lapso de un año, con valoraciones clinicas de fuerza muscular, de acuerdo a los parametros de la Clinica Mayo, sensibilidad, reflejos miotaticos y control de esfínteres cada 15 días; los pacientes fueron enviadas al servicio de Medicina Física y Rehabilitación por un lapso mínimo de seis meses, unicamente las pacientes que desarrollaron neuritis Óptica (NO) han continuado su control en el Servicio de Neurooftalmología.

RESULTADOS

La serie presentada estuvo integrada por 10 mujeres, - con edades que fluctuaron entre 23 a 53 años y un promedio de 34.5 años. El tiempo transcurrido entre la aparición de los - síntomas y el inicio del tratamiento varió de 1 a 30 días con un promedio de 9.5 días. (tabla 1).

Ninguna de las pacientes tenía historia de enfermedad sistémica excepto una (el caso No. 9) en quien se hizo el diagnóstico de insuficiencia renal crónica secundaria a glomerulonefritis crónica; otra paciente (caso 4) cursaba con embrazo de 23 semanas al inicio de cuadro neurológico.

La historia de la paraparesia fue aguda y simultánea - con los trastornos sensitivos y esfinterianos hasta la paraplejía; en la tabla I resumimos las características clínicas. Llama la atención que el nivel sensitivo de anestesia en los 10 casos estuvo localizado en segmentos torácicos, entre T4 - a T10 en concordancia con los reportes internacionales (2,6). Siete enfermas desarrollaron neuritis óptica (NO), tres de ellas bilateral y cuatro unilateral; seis pacientes después -- de haberse recuperado de la MTA y el caso 10, durante el episodio de choque medular, desarrolló neuritis retrobular unilateral izquierda y dos meses después contralateral. Durante -- el seguimiento neuro-oftalmológico se encontró atrofia óptica-

en seis casos y compromiso persistente de la agudeza visual - solo en la última paciente; únicamente dos pacientes presentaron intolerancia transitoria a carbohidratos. La mielografía-completa con material liposoluble descartó bloqueo intra y -- extramedular en todos los casos estudiados. Únicamente en cinco pacientes se realizó Tomografía Axial Computada (TAC) de mé dula espinal con topogramas dos segmentos arriba y dos abajo - del nivel sensitivo clínico y solo en un caso (No. 5) se observó una hernia de disco varios segmentos arriba y sin relación-con el cuadro clínico el cual se resolvió totalmente.

La tabla 2 muestra los aspectos más sobresalientes del perfil immune realizado; todas presentaron hipergamglobulinemia a expensas de IgG coincidente con las publicaciones internacionales (27), esto fue en la fase aguda de la enfermedad, mientras que solamente en cinco casos se documentó la presencia de bandas oligoclonales (BO) en LCR. (27)

En la tabla 3 resumimos la sensibilidad de los estudios electrofisiológicos para detectar lesiones subclínicas primordialmente vías ópticas y motilidad ocular y vías auditivas; - la ENG fue anormal básicamente durante el rastreo y los PEV -- mostraron alteración en la onda P100 y latencias prolongadas - para la onda V en los PAETC (fig. 1 en la mayoría.)

La recuperación motora fue evaluada cada quince días du-

rante un mínimo de seis meses por grupos musculares según la -
escala seguida en la Clínica Mayo; como se muestra en la Fig.
2. El 70% del grupo se recuperó totalmente entre 60-90 días,-
el 20% entre 120-150 días y únicamente el caso 10 después de-
un seguimiento mayor muestra una paraparesia del 50%. La sen-
sibilidad y control de esfínteres mejoro en los primeros 60 dí-
as nueve de las pacientes habiendose integrado nuevamente a -
sus actividades cotidianas. Sólo una enferma continúa en el -
programa de rehabilitación en silla de ruedas.

En esta serie de pacientes después de descartar carci
noma, malformaciones vasculares, trauma, infección, inmuniza-
ciones, radiaciones, padecimiento autoinmunes, farmacodepen-
dencias y otras posibles causas del SMTA, realizamos el diag-
nostico definitivo de EM en el 70% de la serie, solo en el 50%
encontramos BO, en el 70% de nuestra serie con diagnostico --
de EM desarrollaron NO en el primer semestre de su MTA.

En lo referente al manejo terapéutico y de acuerdo con
la experiencia de nuestro Servicio de Neurología en los casos
de EM en fase aguda empleamos megadosis de metilprednisolona-
(3,8) durante cinco días, en toda la serie durante el episo-
dio inicial de MTA y posteriormente en los casos de afección-
de vías visuales, observando una mejoría rápida y menor núme-
ro de complicaciones o secuelas y una mayor calidad de recu-
peración en el 90% del grupo (Fig. 2). En la literatura se re-
porta mejoría después de seis meses del ataque agudo y secue--

las en un 50% de los pacientes . (22).

DISCUSION Y COMENTARIO

Como sabemos, existe escasa información en lo referente a la MTA, la NMO o síndrome de DEVIC, la información publicada es controversial.

Para algunos autores, predominantemente sajones, la MTA la consideran como una entidad en que pocas veces es originada como primera manifestación de EM, la NMO a la que consideramos como expresión de EM se considera todavía menos frecuente.

En 1963, Altrocchi reportó en una serie de 67 pacientes con MTA que sólo el 6% correspondieron dichos cuadros a EM como causa (2), Liptón y colaboradores en una serie de 24 pacientes con SMTA solo el 3% tenían como causa inicial EM, en un estudio retrospectivo realizado en Israel por Berman y colaboradores, encontró 62 casos de SMTA con mayor prevalencia en los inmigrantes de Europa, Norteamérica, África y Asia, que en los nacidos en Israel, y en forma global sólo el 1.8% de los casos fue atribuido a EM como primer ataque. En cuanto a antecedentes llama la atención que es estas series reportadas encontraron el antecedente de infección de un 25% en la serie de -- Altrocchi, hasta un 37% en la de Berman, con cifras similares en las otras series, además el tipo de infección reportado correspondió en más del 80% de los casos a infecciones de tracto respiratorio superior y calificándolas como "cuadros gripales" -- otros antecedentes como traumatismo, ejercicio físico y stress

en proporciones mucho menores y sin significación.

Nosotros tomamos como referencia un estudio previo llevado a cabo en nuestra unidad de Neurología CMN, en los años - 83-84 sobre EM se encontró una tasa de 4,69 por 100,000 (3) - habitantes con una relación de edad y sexo similar a las publicadas en fómra internacional y ratificando el criterio de que nuestra zona corresponde a una latitud con una baja incidencia de EM al igual que en Asia y Africa, en contraste con las zonas de alta incidencia en las latitudes 65° a 45°. En este estudio de referencia sobre EM en nuestro país los datos clínicos con auxilio paraclínico concordaron con los reportados internacionalmente (12,19,27,3).

Dado que no existen estudios publicados acerca de la incidencia ni prevalencia de la MTA como síndrome en latitudes - consideradas de baja incidencia para la EM tomamos en cuenta - series de países de latitudes de baja incidencia para EM, en - estos con gran diversidad étnica, social y económica.; este -- tipo de variables le confiere gran validez al factor ambiental, (10,12,19) como veremos posteriormente, las series corresponden a países asiáticos; China Continental, Japón y dos series de la India.

Como se deduce la serie de Japón que sirvió como referencia dado el alto nivel socioeconómico y consiguientemente técnico-

científico de dicho país y el gran número de casos reportados (1084 casos) las series de los otros países basadas en los - criterios clínicos (18,25). Entre los datos que consideramos importantes y que en la mayoría de las series estaban reportados, tenemos en primer lugar el antecedente infeccioso. Este se encontró en una proporción de 9 hasta cerca del 30% de los pacientes con EM siendo las cifras más bajas en la India y las más altas en China y Japón.

Es importante destacar que estas cifras no son comparables con los reportes de SMAT de etiología diversa y que ya - consignamos dentro de este capítulo.

Presentación del cuadro clínico: en este aspecto los reportes de las diversas series son similares refiriéndose como de presentación aguda y subaguda (4,14,10,26).

En cuanto al sitio inicial de lesión clínica también - los reportes son muy parecidos encontrándose una gran proporción de ataque inicial a nervio óptico unilateral y secundariamente bilateral y en tercer lugar también con un gran porcentaje de afección de médula espinal, los porcentajes fluctuaron de 40 a 70% nervio óptico y de 30 a 55% médula espinal (4,14,10,26)

En cuanto a la MT y a la NMO o síndrome de Devic los - porcentajes fueron de 6 a 9. 10% coincidiendo esta última --

proporción en la India (10) China Continental (4) y Japón(14) desafortunadamente solo una serie reporta la afección inicial por lo que vale la pena reproducirla; (10)

NMO o S . de Devic; MEDULA ESPINAL 60% NEURITIS OPTICA 20% NMO SIMULTANEA 20%

Otro aspecto importante son los resultados del estudio del líquido cefaloraquídeo, este se encontró alterado en cifras que variaron de 60 a 80 % de las series.

Pleocitosis predominio mononucleares y/o proteinorraquia: (4,14,10,26) lo que corresponde con los valores dados por autores sajones en otras latitudes (20).

En cuanto a recuperación de su primer ataque en EM no es posible sacar conclusiones ya que los porcentos son de tipo global y la NMO correspondió a un 9% de todas las series, además, en este aspecto es de fundamental importancia el manejo terapéutico, solo en una serie su manejo fue homogéneo (4) la serie de China continental de 70 casos: al 83% se les manejo con ACTH o esteroides sin especificar tipo de esteroides, vía de ministración, tiempo y solo reportando una mejoría global de todos los casos de EM en 53% en una semana y recaída en un 7% atribuida a discontinuación del tratamiento.

Por lo anterior observamos varias concordancias entre esas series comparadas con nuestro estudio.

CONCLUSIONES

- 1.- La EM afecta muy frecuentemente y en una gran proporción en forma inicial vías ópticas y en segundo lugar la médula espinal en zonas consideradas de baja incidencia, específicamente Asia y America Latina.
- 2.- La NMO o síndrome de Devic se presenta en una mayor incidencia (2,6,10,14,26,4) que en Europa y N. América.
- 3.- La forma inicial de presentación es aguda o subaguda, estableciéndose el cuadro en un período hasta de 30 días; a diferencia de las formas de presentación crónica en las latitudes de mayor incidencia.
- 4.- El diagnóstico anatomopatológico, es raro, y en las series revisadas se reportaron lesiones necrotizantes en nervios ópticos simultáneamente con las lesiones de esclerosis en placa en médula espinal, sin embargo, se considera la NMO como forma de expresión de la EM (4,7).
- 5.- El antecedente de infección con predominio de cuadros gripales es un antecedente importante tanto en el síndrome MTA, como en la NMO por EM pudiendo existir una relación más estrecha entre lo que llamamos MTA, NMO y el SÍNDROME De MTA; en otras palabras, pudiera existir mayor coincidencia etiológica entre la EM y otras formas de mielitis no especificadas.

TABLA I

EDAD	PARAPLEJIA FLACCIDA	NIVEL SENSITIVO	ESFINTERES VESICO-ANAL	INICIO TRATAMIENTO	NEURITIS OPTICA	MIELOGRAFIA	TAC	OTROS
27	SI	T.9 - 10	V-A	10 días	-	NL	-	
40	SI	T.4 - 5	V-A	15 días	Derecha	NL	-	
23	SI	T.4	V-A	3 días	Izquierda Derecha (2)	NL	-	
28	SI	T.6	V-A	5 días	Izquierda (2)	NL	NL	Embarazo 23 sema- nas.
36	SI	T.6 - 7	V-A	30 días	Izquierda	NL	Disco C-4	
53	SI	T.7	A	7 días		NL	NL	
42	SI	T.9 - 10	V-A	2 días	-	NL	NL	
26	SI	T.8 - 9	V-A	1 día	Izquierda	NL	-	
45	SI	T.6	V-A	7 días	Derecha Izquierda	NL	NL	
25	SI	T.4	V-A	15 días	Izquierda Derecha	NL		

X 34.5 años

X̄ 9.5 días

AC = Tomografía axial computada de médula espinal.

T = torácico

V = vesical

A = anal

NL = normal

INICIO TRATAMIENTO = TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE EL INICIO DE SINTOMAS Y LOS BOLOS DE METILPREONISOLona.

Tabla 2

CASO	SUERO			LIQUIDO CEFALORAQUIDEO		
	IgG	IgM	PROTEINAS	IgG	IgM	BO
1	3415	325	40	4.8	0.5	-
2	3500	420	20	3.0	0.4	-
3	2506	284	90	7.2	1.5	+
4	1505	267	104	8.1	1.6	+
5	2050	320	70	6.1	0.8	-
6	2800	410	35	5.1	0.4	-
7	2950	290	42	4.8	0.4	-
8	3100	350	85	7.5	0.9	+
9	1950	260	105	7.4	2.1	+
10	3150	290	130	7.5	2.1	+

\bar{x} 850/1850

\bar{x} 50/290

\bar{x} 15-45

\bar{x} 0.5 - 5.5 \bar{x} 0 - 1.0

IgG = Inmunoglobulinas gama

IgM = Inmunoglobulinas M

BO = Bandas oligoclonales

\bar{x} = Valores normales promedio mgs/100.

Tabla 3

CASO	ENG	PEV	PETC
1	Normal	Normal	Normal
2	Normal	Anormal	Normal
3	Anormal	Anormal	Anormal
4	Anormal	Anormal	Normal
5	Anormal	Anormal	Anormal
6	Normal	Normal	Normal
7	Normal	Normal	Normal
8	Anormal	Anormal	Anormal
9	Anormal	Anormal	Anormal
10	Anormal	Anormal	Anormal

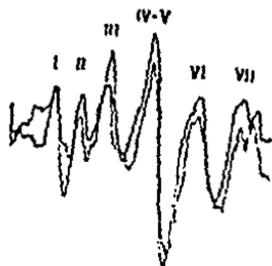
ENG = Electronistagmografía

PEV = Potenciales Evocados Visuales

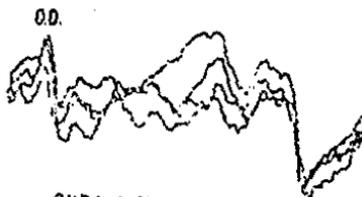
PETC = Potenciales Evocados (auditivos) - tallo cerebral.

GRAFICA No. 1

NORMAL

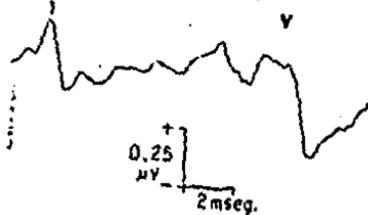


REPETICIONES
SUPERIMPUESTAS

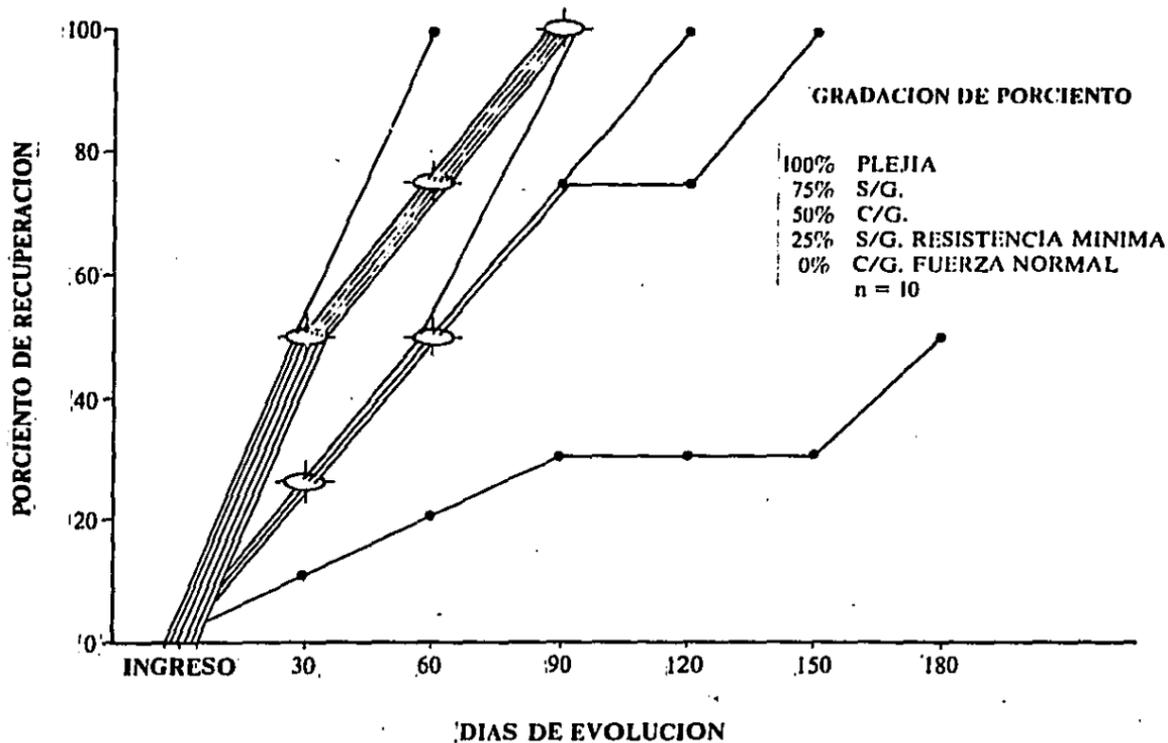


ONDA I-V 6.7mseg.

REPRODUCCION
DEL PACIENTE
PAT.C



GRAFICA 2



BIBLIOGRAFIA

- 1.- Adams, R.D. PRINCIPALES OF NEUROLOGY. 2nd ed McGraw Hill, 1981.
- 2.- Altrocchi, PH. ACUTE TRANSVERSE MYELOPATHY. Arch Neurol. 1983; 9:111-9.
- 3.- Aguilar, F.ESCLEROSIS MULTIPLE: Estudio clínico, paraclínico y manejo de casos. Rev Invest Clin. 1985.
- 4.- Baouxun, Z. MULTIPLE SCLEROSIS: A clinical study of 70 cases. Eur Neurol. 19 1984;41:1103-5.
- 5.- Bell, E.Russell, S.ACUTE TRANSVERSE MYELITIS: A ECHO virus infection.Lancet. 1963;2:1226-7
- 6.- Berman,M. ACUTE TRANSVERSE MYELITIS: Incidence and etiology considerations. Neurol. 1981;31(8):966-71.
- 7.- Blackwood,W.GREENFIELD'S NEUROPATHOLOGY. 3er ed. Arnold, London. 1975.
- 8.- Cabañas, A. TRATAMIENTO DE LA POLIRADICULONEURITIS INFLAMATORIA DESMIELINIZANTE AGUDAS CON MEGADOSIS DE METIL PREDNISOLONA: Estudio prospectivo. Rev invest Clin. 1985; 37(2):119-24.
- 9.- Dowlin, PC. POSSIBLE BENEFICIAL EFFECT OF HIGH DOSE INTRAVENOUS STEROID THERAPY IN ACUTE DEMYELINATING DISEASE

- AND TRANSVERSE MYELITIS. Neurol. 19 1980;30:(-):33-6.
- 10.- Chopra, J. MULTIPLE SCLEROSIS IN NORTH-WEST INDIA. Act Neurol Scand. 1980;62:312-21.
 - 11.- Ebers, G. OPTIC NEURITIS OR MULTIPLE SCLEROSIS. Arch -- Neurol. 1985;42(7):702-4.
 - 12.- Ellison et al. MULTIPLE SCLEROSIS: UCLA Conference. An - Int Med. 1984;101:514-26.
 - 13.- Feasby, T. RISK OF MULTIPLE SCLEROSIS IN ISOLATED OPTIC NEURITIS. Can J Neurol Sci. 1982;9:269.
 - 14.- Kuroiwa et al. NATION WIDE SURVEY OF MULTIPLE SCLEROSIS IN JAPAN: Clinical analysis of 1084 cases. Neurol. 1975; 25:845-
 - 15.- Kurtzke, J. OPTIC NEURITIS OF MULTIPLE SCLEROSIS. Arch Neurol. 1985;42(7):704-10.
 - 16.- Lefkowitz D. NEUROMYELITIS OPTICA WITH UNUSUAL VASCULAR CHANGES. Arch Neurol. 1984;41:1103-5.
 - 17.- Lipton.H.Teasdale,R. ACUTE MYELOPATHY IN ADULTS. Arch - Neurol. 1973;28:252-7.
 - 18.- McAlpine et al. A PROBLEM OF DIAGNOSIS IN MULTIPLE SCLEROSIS: A reappraisal. D.McAlpine. 1968;p.p.142-78,Livingston, London.
 - 19.- Mc Farlin et al. MULTIPLE SCLEROSIS. N Engl J Med. 1982;

37(20):1246-51.

- 20.- Millar et al. MULTIPLE SCLEROSIS; A disease acquired -
in childhood, Am.Lectures Series. Springfield,Ill.1971.
- 21.- Mohr J. MANUAL OF CLINICAL PROBLEMS IN NEUROLOGY. 1984
1st ed p.p.109-12.
- 22.- Nikoli C. COMPARATIVE ANALISYS OF THE TRERAPY OF ACUTE
TRANSVERSE MYELITIS Paraplegia.1976;14(3):184-8.
- 23.- Poser,C. NEW DIAGNOSTIC CRITERIA FOR MULTIPLE SCLEROSIS,
GUIDELINES OF RESEARCH PROTOCOLS. And Neurol. 1983;13
(3):227-31.
- 24.- Samuels,M.MANUAL OF NEUROLOGIC THERAPEUTICS. 2nd ed. -
1982; p.p. 285-93.
- 25.- Shumacher,C. CRITIQUE OF EXPERIMENTAL TRIALS OF THERA-
PH IN MULTIPLE SCLEROSIS. Ann Ny Acad Sci. 1968;122:552
68.
- 26.- Singhal et al. PROFILE OF MULTIPLE SCLEROSIS IN THE --
BOMBAY REGION ON THE BASIS OF CRITICAL APPRAISAL. J --
Neurol Sci. 1975;26:259-70.
- 27.- Turtellote et al. MULTIPLE SCLEROSIS: me surment and -
validation fo central nervous sistem IgG synthesis ra-
te. Neurol. (Min).1980;30:240-4
- 28.- Young I. NUCLEAR MAGNETIG RESONANCE IMAGING OF THE ---
BRAIN IN MULTIPLE SCLEROSIS. Lancet.1981;1063-6.