



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS EN POSGRADO E  
INVESTIGACIÓN**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES  
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO**

**“MEDICIÓN VOLUMÉTRICA DE NÚCLEOS BASALES EN PACIENTES  
PEDIÁTRICOS CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE.”**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE PRESENTA:**

**DRA. YUSMARA YESCELI VERA RIVAS**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE SUBESPECIALIDAD EN:**

**NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA**

**ASESOR(ES) DE TESIS:**

**DR. JUAN PEDRO ESPINOSA ZACARIAS**

**DRA. MARIA SOLEDAD RUIZ FERREIRA**

**DR. JUAN ALEJANDRO REGALADO CHICO**

**NÚMERO DE REGISTRO DE PROTOCOLO:**

**241.2023**

**ÁLVARO OBREGÓN, CIUDAD DE MÉXICO, JUNIO 2023**





Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

---

DR. ANDRÉS DAMIÁN NAVA CARRILLO  
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

---

DR. LUIS SERAFÍN ALCÁZAR ÁLVAREZ  
JEFE DE ENSEÑANZA MÉDICA.

---

DRA. RUTH IXEL RIVAS BUCIO  
JEFE DE INVESTIGACIÓN



---

DR. JUAN PEDRO ESPINOSA ZACARIAS  
ASESOR DE TESIS Y PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE NEUROLOGÍA  
PEDIÁTRICA.

---

DRA. MARIA SOLEDAD RUIZ FERREIRA  
ASESOR DE TESIS Y PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO DE NEUROLOGÍA  
PEDIÁTRICA.

---

DR. JUAN ALEJANDRO REGALADO CHICO  
ASESOR DE TESIS.

# ÍNDICE

1.- INTRODUCCIÓN.....	7
2.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	10
3.- MARCO TEÓRICO.....	12
4.- CONGRUENCIA METODOLÓGICA.....	20
5.- DISEÑO DE IMPLEMENTACIÓN.....	23
6.- PRUEBAS.....	26
7.- RESULTADOS.....	29
8.- CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	33
9.- LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN.....	35
10.- FUENTES Y REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	37



## 1.- INTRODUCCIÓN

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad crónica, autoinmune, inflamatoria y desmielinizante del sistema nervioso central. La enfermedad comienza con mayor frecuencia entre la segunda y la cuarta década de la vida, pero también puede comenzar más tarde, así como en la infancia. En los últimos años, la EM se reconoce cada vez más en la población pediátrica, en la que los hallazgos clínicos, las imágenes por resonancia magnética (IRM) y los análisis de laboratorio pueden variar significativamente en comparación con la población adulta.

La esclerosis múltiple es una enfermedad crónica, inflamatoria como su definición lo indica, hay pocos estudios realizados en pacientes adultos que indican que existe cierto grado de disminución encefálica en estos pacientes con esclerosis múltiple por lo que este estudio aportaría información nueva sobre todo tratándose de la población pediátrica con este tipo de patología.

El estudio pretende identificar el grado de disminución volumétrica a nivel de núcleos de la base, medidos por resonancia magnética cerebral en pacientes pediátricos con esclerosis múltiple.

Las hipótesis propuestas para este estudio fueron que en los pacientes con esclerosis múltiple el volumen de los núcleos basales será igual que los niños sanos y en caso de encontrarse disminución volumétrica el núcleo caudado sería afectado en un 50% de su volumen comparado con el volumen del núcleo caudado de un paciente sano.

Se realizó un estudio de series de casos de tipo transversal. Con pacientes pediátricos con diagnóstico de esclerosis múltiple en seguimiento por el servicio de neurología pediátrica del hospital regional Lic. Adolfo López Mateos entre los años comprendidos 2015-2022



Los resultados obtenidos fueron considerables se observaron una disminución superior al 50%, a nivel de putamen derecho una disminución del 58.58%, putamen izquierdo del 80.8%, caudado del 70.42%, en un paciente.

En la conclusión se encontró afectación en mayor frecuencia y porcentaje de volumen a nivel del núcleo putamen y caudado. Y también la relación que existe en cuanto al tiempo de evolución de la EM y la disminución del volumen de los núcleos basales.



## 2.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La principal pregunta realizada para este estudio fue si existe disminución volumétrica medida por resonancia magnética a nivel de núcleos basales en pacientes pediátricos con esclerosis múltiple.

**Objetivo general:** identificar el grado de disminución volumétrica a nivel de núcleos de la base, medidos por resonancia magnética cerebral en pacientes pediátricos con esclerosis múltiple.

**Objetivos específicos:** determinar a nivel de qué estructura ocurre el mayor grado de disminución volumétrica de los núcleos de la base.

Identificar si hay relación con el tiempo de evolución de la enfermedad y el grado de disminución volumétrica.



### 3.- MARCO TEÓRICO

Definición: la esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad crónica, autoinmune, inflamatoria y desmielinizante del sistema nervioso central (1).

La enfermedad comienza con mayor frecuencia entre la segunda y la cuarta década de la vida, pero también puede comenzar más tarde, así como en la infancia. En los últimos años, la EM se reconoce cada vez más en la población pediátrica. (1) En la que los hallazgos clínicos, las imágenes por resonancia magnética (IRM) y los análisis de laboratorio pueden variar significativamente en comparación con la población adulta (2).

Incidencia de esclerosis múltiple de inicio pediátrico: es una enfermedad rara y representa entre el 3-10% de todos los diagnósticos de EM. su incidencia varía según los países y se estima en torno a 0,66 a 1,66/100 000 niños menores de 16 o 18 años. (3)

La mediana de edad de los niños con esclerosis múltiple de inicio pediátrico es de 12 años (rango: 1,6-17). Los niños menores de 10 años también se ven afectados y representan del 17 al 30% de todos los pacientes con esclerosis múltiple de inicio pediátrico. (3)

La sex-ratio varía según la edad de diagnóstico: en niños menores de 10 años hay tantas niñas como niños, mientras que en niños mayores (> 10 años) se observa un predominio femenino. Esto puede sugerir interferencias hormonales durante la pubertad. Recientemente se observó un aumento de las recaídas y de la incidencia de EM durante la pubertad en estudios norteamericanos (3).

Epidemiología: se desconoce la etiología de la EM, pero los factores ambientales, de estilo de vida y genéticos pueden contribuir al desarrollo y los resultados. La prevalencia de la EM en todo el mundo varía de 5 a 300 por cada 100 000 personas y aumenta en latitudes más altas. Los efectos de

la latitud pueden explicarse por una mayor exposición al sol y niveles más altos de vitamina D, que se asocian con una menor prevalencia de EM. (4) El aumento de la prevalencia de la EM dentro de las familias también respalda los factores genéticos. El alelo HLA-DR1\*15:01 es el factor genético más frecuente asociado con la EM. Los portadores de HLA-DR1\*15:01 tienen un mayor riesgo de desarrollar EM (Odds ratio, 2,92;  $p = 1,4 \times 10^{-234}$ ; datos absolutos no disponibles). La obesidad infantil (13 años, Índice de Masa Corporal > percentil 95) (razón de riesgo, 1,58 [51/378 618 para > percentil 95 frente a 583/7 012 473 para < percentil 85]) se asocia con un mayor riesgo. Los metaanálisis compuestos principalmente de estudios de casos y controles también indican que fumar cigarrillos (riesgo relativo, 1,48 para el metaanálisis; diferencia de riesgo absoluto del estudio de cohortes, 3,1 por 100 000 años-persona que comparan a los fumadores con los no fumadores) y el virus de Epstein-Barr, se asocian con un mayor riesgo de desarrollar EM (riesgo relativo, 2,17 [IC del 95 %, 1,97-2,39] para el metaanálisis; diferencia de riesgo absoluto del estudio de cohortes, 9,1 por 100 000 años-persona). (5)

Fisiopatología: La EM es un trastorno autoinmune del Sistema Nervioso Central (SNC) con lesiones (áreas discretas del cerebro afectadas por la EM) en todo el SNC. Las lesiones más características son áreas focales de desmielinización e inflamación en la sustancia blanca identificadas en IRM de encéfalo. Las lesiones de la materia gris también son comunes en el tejido patológico, pero es posible que no se visualicen de manera confiable con las modalidades de imagen actuales. (5) Después de la fase inflamatoria aguda, las lesiones de la EM pueden entrar en un estado crónico que puede incluir remielinización, resolución de la inflamación sin reparación o un estado "latente" en el que coexisten la inflamación y la degeneración de la mielina. (6)

Aunque históricamente se pensó que la EM era una enfermedad principalmente impulsada por las células T, el papel de las células B en la fisiopatología de la EM se ha reconocido y caracterizado cada vez más en los últimos años. Las bandas de IgG oligoclonales específicas del LCR son anticuerpos producidos por las células B y se han incluido durante mucho tiempo en los criterios de diagnóstico de la EM. y las células B periféricas desempeñan una variedad de funciones en la fisiopatología de la EM. En la EM, las células B producen citoquinas proinflamatorias que incluyen linfotóxina- $\alpha$ , IL-6, TNF- $\alpha$  y factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos. A su vez, el agotamiento de las células B puede atenuar la actividad proinflamatoria de las células T CD4+ y T CD8+. Normalmente, las células B también pueden generar citocinas antiinflamatorias, incluidas IL-10, IL-35 y el Factor de Crecimiento Transformante  $\beta$ 1, pero la producción de estos en pacientes con EM puede verse afectada. Curiosamente, anteriormente se encontraron niveles más altos de células B productoras de IL-10 en pacientes con EM con infecciones por helmintos concurrentes, y esto se correlacionó con una menor actividad de la enfermedad de EM. (7)

Manifestaciones clínicas: las presentaciones clásicas de la EM incluyen neuritis óptica unilateral (visión borrosa con dolor asociado), mielitis parcial (sensación alterada en las extremidades y el torso, debilidad y/o ataxia), alteración sensorial focal (parestias en las extremidades, bandas abdominales o torácicas [disestesia]), o síndromes del tronco encefálico (oftalmoplejía intranuclear, vértigo, hipoacusia, alteración de la sensibilidad facial). Los hallazgos objetivos que pueden estar presentes en el examen neurológico incluyen defecto pupilar aferente, alteración de la sensibilidad, debilidad motora, ataxia y alteración de la marcha, a menudo en el contexto de hiperreflexia. Un ataque clínico o una recaída en la EM se define como un episodio clínico único con síntomas y hallazgos objetivos que reflejan un evento desmielinizante inflamatorio focal o multifocal en el SNC, que se

desarrolla de forma aguda o subaguda, con una duración de al menos 24 horas, con o sin recuperación y en ausencia de fiebre o infección. (8)

La esclerosis múltiple es un viaje desde estar en riesgo, a través de las fases asintomática, prodrómica y sintomática de la enfermedad. La EM generalmente se sospecha cuando una persona presenta un síndrome clínicamente aislado (cis). Esta puede ser mono o polisintomática dependiendo de la ubicación de la(s) lesión(es) elocuente(s). Las presentaciones más frecuentes son la neuritis óptica, los síndromes del tronco encefálico y de la médula espinal; Sin embargo, existen muchas otras presentaciones menos comunes, incluidas presentaciones corticales como los síndromes del lóbulo parietal dominante. (9)

Criterios diagnósticos: el diagnóstico de EM se basa en una combinación de hallazgos clínicos, imágenes y datos de laboratorio utilizando los criterios de diagnóstico actuales conocidos como los criterios de McDonald revisados (9) El diagnóstico de la EM se define por la demostración de la diseminación de las características de la enfermedad de la EM en el espacio y el tiempo. La diseminación en el espacio se refiere a la presencia de lesiones en distintas localizaciones anatómicas del SNC que incluyen infratentorial, yuxtacortical, cortical, periventricular y médula espinal. Estas lesiones se pueden identificar a través de múltiples eventos clínicos que implican diferentes áreas del SNC, múltiples lesiones hiperintensas en T2 en la resonancia magnética o ambas. La diseminación en el tiempo se refiere al desarrollo de nuevas lesiones con el tiempo. La IRM puede demostrar la diseminación en el tiempo a través de la presencia simultánea de lesiones realizadas con gadolinio (aguda) y sin realce (crónicas) al mismo tiempo o el desarrollo de una nueva lesión T2 en la IRM de seguimiento. (10)

Los primeros criterios de diagnóstico para la esclerosis múltiple se basaron principalmente en la evidencia clínica. Los criterios posteriores incorporaron imágenes y otros marcadores paraclínicos en respuesta a los avances



tecnológicos y nuevos datos. Las revisiones de 2017 a los bien establecidos criterios de McDonald de 2010 revitalizan el papel del análisis del LCR, reconsideran el valor de los hallazgos de imágenes que no se incluyeron anteriormente (lesiones sintomáticas y corticales) y articulan más claramente las precauciones sobre diagnósticos erróneos y diagnósticos diferenciales, todos los cuales fueron apoyados por una sólida base de evidencia. (11)

Papel de la resonancia magnética en el diagnóstico de la esclerosis múltiple: la resonancia magnética se ha utilizado cada vez más para respaldar el diagnóstico de esclerosis múltiple y buscar características radiológicas atípicas que discutan este diagnóstico. En el estudio MAGNIMS y el consorcio de centros de EM propusieron recientemente protocolos de IRM estandarizados para el proceso de diagnóstico, determinar el pronóstico y el seguimiento. La IRM de encéfalo y médula espinal siguen siendo las pruebas paraclínicas más útiles para ayudar al diagnóstico de la EM y pueden sustituir a los hallazgos clínicos en la determinación de la diseminación en el tiempo, en pacientes con un síndrome clínicamente aislado.(12)

Volumetría mediante IRM en pacientes con EM: además de la carga lesional como marcador de la actividad de la enfermedad detectada por la IRM convencional, los cambios atróficos del cerebro medidos por la técnica volumétrica de la IRM se consideraron en los últimos años como un biomarcador importante de la destrucción de los tejidos y la degeneración neurológica en EM. (13). Uno de los estudios mostró que la atrofia cerebral apuntaba a un aumento de la discapacidad y el deterioro cognitivo. Esto fue respaldado por el aumento de la escala expandida del estado de discapacidad (EDSS) (que es una escala utilizada para medir el grado de discapacidad física) que se documentó como asociado con la atrofia cerebral total, en varios estudios. (14)

Además de todo el cerebro y la atrofia talámica, se encontró que el volumen de las estructuras subcorticales se redujo en la EM, como el putamen y el núcleo caudado, así como el cuerpo calloso. (15)

La medición de la atrofia talámica y del cerebro completo podría permitir la detección de la progresión de cualquier manifestación clínica en pacientes individuales con EM. (16)

Tálamo y los núcleos basales tienen un papel importante en el sistema de procesamiento de información (IPS), ya que informaron vías paralelas cortico-basales, basales-tálamo-corticales que conectan los núcleos basales y el tálamo con la corteza frontal, lo que demostró el papel de estas estructuras en cognición. Además de esto, se identifica que los núcleos basales y el tálamo se encuentran en una posición única para modular la eficiencia del procesamiento de la información y pueden tener un papel importante para el procesamiento rápido y eficiente durante la ejecución de tareas complejas de atención y funciones ejecutivas. Por lo tanto, parece razonable que la atrofia de estas estructuras de los núcleos basales contribuya significativamente al procesamiento lento o ineficiente de la información en la EM. (16)

Estudios realizados con pacientes adultos con esclerosis múltiple informaron una reducción significativa de los núcleos basales y los volúmenes talámicos en pacientes con EM en relación con los controles normales. La atrofia fue más prominente para el tálamo en comparación con el caudado y el putamen (16)

Otros estudios similares encontraron disminuciones significativas en (tálamo, caudado y globo pálido). (17)

Tratamiento de esclerosis múltiple: las estrategias de manejo actuales se enfocan en tratar los ataques agudos, mejorar los síntomas y reducir la actividad biológica a través de terapias modificadoras de la enfermedad. (18)

Las terapias modificadoras de la enfermedad modifican el curso de la EM a través de la supresión o modulación de la función inmunitaria. Ejercen actividad antiinflamatoria principalmente en la fase recurrente de la EM; Reducen la tasa de recaídas, reducen la acumulación de lesiones de resonancia magnética y estabilizan, retrasan y, en algunos casos, mejoran modestamente la discapacidad.(18)

Las estrategias que inhibieron el acceso de los linfocitos al SNC mediante el bloqueo de la adhesión (Natalizumab) o el secuestro de linfocitos en los órganos linfoides primarios (los moduladores del receptor de esfingosina-1-fosfato [s1p] Fingolimod , Siponimod, y Ozanimod) resultaron eficaces tanto en la EM como en la encefalomiелitis autoinmune. (18)

Un gran avance fue el desarrollo de modelos de enfermedad que replicaban más fielmente el patrón de daño tisular en la EM, lo que llevó a una nueva apreciación de la importancia de la inmunidad humoral en la patogénesis de la EM. Lo que ayudo en el camino para los ensayos clínicos de terapias de eliminación de células B, inicialmente con el anticuerpo monoclonal anti-CD20 Rituximab y seguido por el desarrollo más exitoso de Ocrelizumab y Ofatumumab . La depleción de células B mediada por anti-CD20 demostró un alto nivel de éxito en la limitación de nuevas recaídas y progresión silenciosa en IRM y en la reducción de la progresión de la discapacidad en la EM. (18)



## 4.- CONGRUENCIA METODOLÓGICA

Metodología del estudio: se construyó una base de datos a través de Microsoft Excel usando el siguiente cuadro de variables

Nombre de la variable	Definición	Tipo de variable	Medición de variable
Edad	Es el tiempo de vida desde el nacimiento hasta la fecha actual.	Discreta	años y meses
Sexo	Conjunto de las peculiaridades que caracterizan a los individuos de una especie dividiéndolos en masculinos y femeninos.	Cualitativa	masculino/femenino
Medición volumétrica de los núcleos basales	Herramienta de medición volumétrica mediante reformato mediante la herramienta AW volumeshore 2	Cuantitativa	Cm <sup>3</sup>
Tiempo de evolución de enfermedad	Es el tiempo en el que se realiza el diagnóstico y en el cual se realiza el estudio de IRM cerebral y neuroeje como seguimiento en el paciente	Cuantitativa	días, meses, años

Tamaño de la muestra: se estudiaron a los pacientes con diagnóstico de esclerosis múltiple que se encuentren en seguimiento por el servicio de neurología pediátrica del hospital regional Lic. Adolfo López Mateos del ISSSTE, entre el periodo comprendido 2015-2022.

Criterios de inclusión: se estudiaron a pacientes pediátricos de 1 a 17 años 11 meses, con diagnóstico de EM en seguimiento por el

servicio de Neurología Pediátrica del Hospital Regional “Lic. Adolfo López Mateos” en el periodo de 2015-2022.

Pacientes pediátricos con diagnóstico de EM que cuenten con medición volumétrica de los núcleos de la base por IRM encéfalo.

Criterios de exclusión:

1. Pacientes que además de EM presenten otra enfermedad crónica degenerativa que causen disminución del volumen cerebral.
2. Pacientes que tengan una prótesis, marcapasos o en quienes no se puedan realizar estudio de IRM encéfalo.
3. Pacientes que no acepten y no firmen consentimiento informado.



## 5.- DISEÑO DE IMPLEMENTACIÓN

Se realizó un estudio de series de casos de tipo transversal.

Características del equipo: resonancia magnética signa excite de 1.5 Tesla, resonador de campo cerrado con Gantri de 60 cm

Las secuencias utilizadas fueron las siguientes:

Secuencia: m3d cube t2 flair

plano explorado: sagital

tr: 6000

te: 144

ti: 1813

fov:23x19.6

matriz: 256x256

next:1

espesor:1.2

secuencia: m3d/cubet2

plano explorado: sagital

tr: 3000

te:92.4

fov: 23x17.5

matriz: 288x288

next: 1

espesor:1.2



m3d/spgr  
plano explorado: sagital  
tr:8.8  
te:3.7  
ti: 26  
fov:23x18.14  
matriz:320x320  
next: 1  
espesor:1.2mm

La unidad de procesamiento se realizó a través de una Advantage Workstation versión de software aw4.4 utilizando herramienta de medición volumétrica mediante reformato de la herramienta AW Volumeshore 2 mediante el procesamiento con la revisión de pasos reformat 3dmip, técnicas de segmentado manual volumétrico y medición de volúmenes cubo obteniendo imágenes tridimensionales con indicación de volumetría automática con colocación de roil.

Se realizaron volumetría de núcleo lenticular (putamen y globo pálido), putamen, caudado y amígdala.



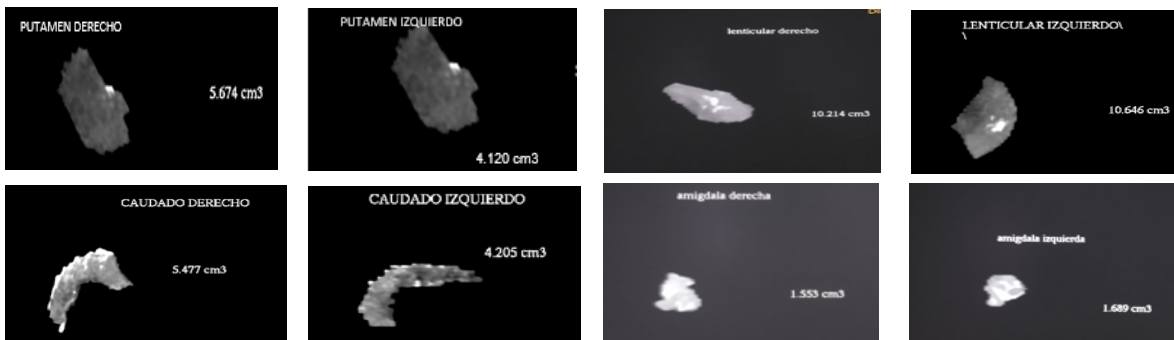
## 6.- PRUEBAS

Se realizó el estudio de Resonancia Magnética con el equipo y las secuencias antes descritas a 3 pacientes con diagnóstico de esclerosis múltiple que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión.

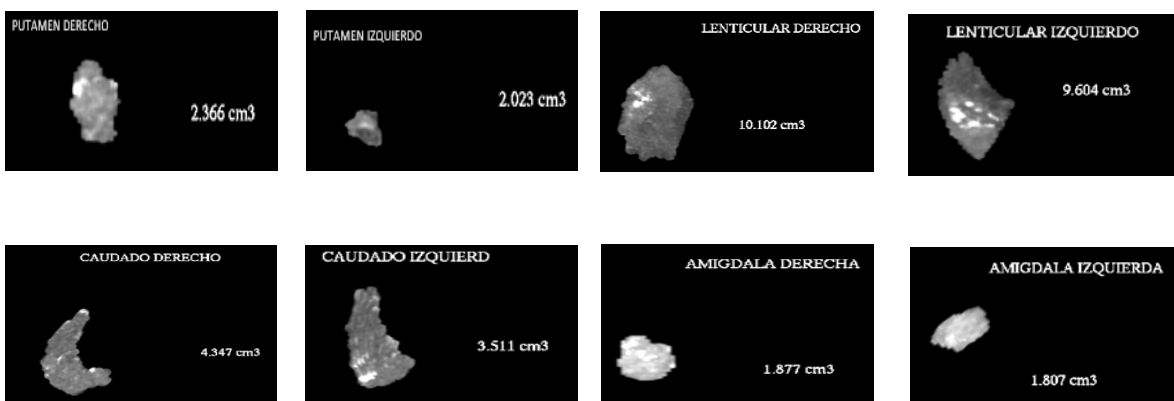
Se obtuvo la volumetría de los siguientes núcleos: núcleo lenticular (putamen y globo pálido), putamen, caudado y amígdala.

Obteniéndose la siguiente volumetría:

### Paciente #1



### Paciente # 2

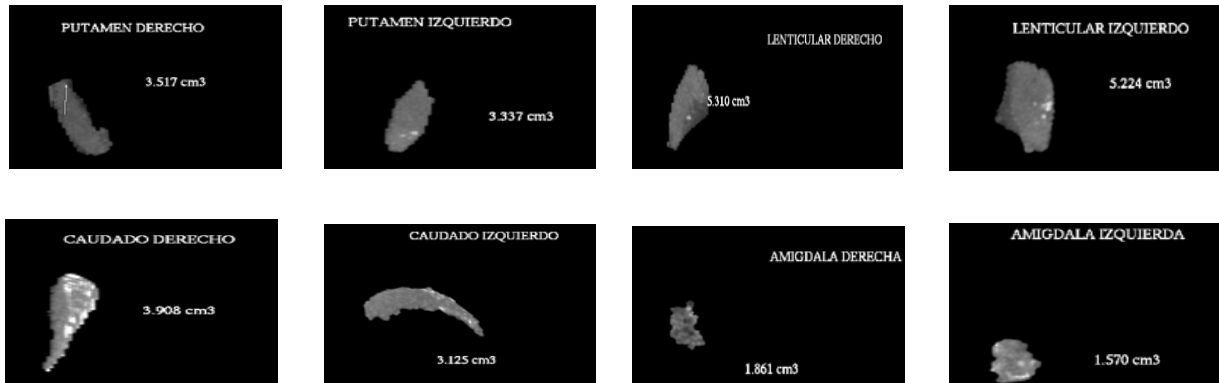


### Paciente # 3



Se realizó la medición volumétrica de los núcleos basales a un paciente control sin antecedente de enfermedad desmielizante ni de patología neurológica que se encontrara en el rango de edad de los pacientes con EM, para utilizarse como referencia y hacer la comparación volumétrica.

Obteniéndose los siguientes datos.





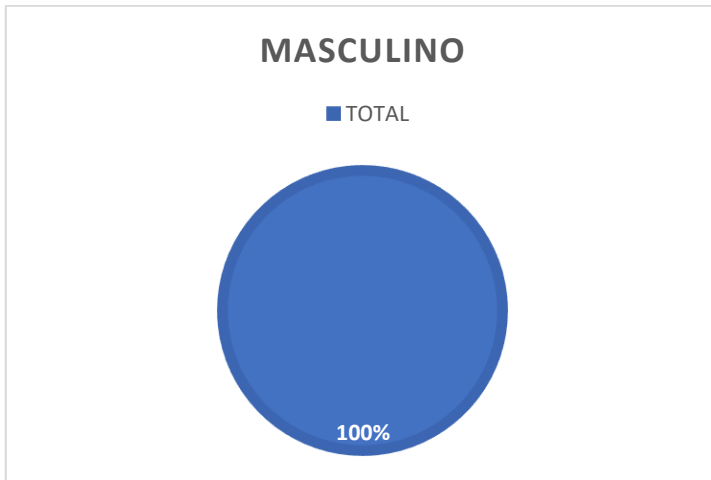
## 7.- RESULTADOS

PACIENTE	SEXO	EDAD	TIEMPO DE ENFERMEDAD	EVOLUCIÓN
PACIENTE CONTROL	FEMENINO	13 AÑOS		
PACIENTE #1	MASCULINO	14 AÑOS	14 MESES	
PACIENTE #2	MASCULINO	15 AÑOS	6 MESES	
PACIENTE #3	MASCULINO	16 AÑOS	30 MESES	

### Resultado de volumetría de los núcleos basales

PACIENTE	PUTAMEN DERECHO	PUTAMEN IZQUIERDO	LENTICULAR DERECHO	LENTICULAR IZQUIERDO	CAUDADO DERECHO	CAUDADO IZQUIERDO	AMÍGDALA DERECHA	AMÍGDALA IZQUIERDA
PACIENTE CONTROL	3.517 CM3	3.337 CM3	5.310 CM3	5.224 CM3	3.908 CM3	3.125 CM3	1.881 CM3	1.570 CM3
PACIENTE #1	5.674 CM3	4.120 CM3	10.214 CM3	10.646 CM3	5.477 CM3	4.205 CM3	1.553 CM3	1.689 CM3
PACIENTE #2	2.368 CM3	2.023 CM3	10.102 CM3	9.604 CM3	4.347 CM3	3.511 CM3	1.877 CM3	1.807 CM3
PACIENTE #3	1.457 CM3	0.642 CM3	4.953 CM	5.477 CM3	1.156 CM3	1.457 CM3	1.164 CM3	1.991 CM3

De nuestra muestra de 3 pacientes con diagnóstico de esclerosis múltiple en seguimiento por el servicio de neurología pediátrica del hospital regional “Lic. Adolfo López Mateos” se identificó de manera inicial la relación entre pacientes del sexo femenino y masculino con un 100 % de niños, sin contar con pacientes del sexo femenino con el diagnóstico de EM (grafica 1).



Gráfica 1

En el paciente #1: se observa únicamente una disminución no significativa a nivel de amígdala derecha del 16.5%, en las restantes medidas volumétricas se encuentran superiores en comparación con las medidas de referencia del paciente control.

Se obtuvo el resultado que en las mediciones de los núcleos lenticular izquierdo y derecho presenta casi el doble de lo obtenido en el paciente control.

PACIENTE	PUTAMEN DERECHO	PUTAMEN IZQUIERDO	LENTICULAR DERECHO	LENTICULAR IZQUIERDO	CAUDADO DERECHO	CAUDADO IZQUIERDO	AMÍGDALA DERECHA	AMÍGDALA IZQUIERDA
PACIENTE CONTROL	3.517 CM3	3.337 CM3	5.310 CM3	5.224 CM3	3.908 CM3	3.125 CM3	1.881 CM3	1.570 CM3
PACIENTE #1	5.674 CM3	4.120 CM3	10.214 CM3	10.846 CM3	5.477 CM3	4.205 CM3	1.553 CM3	1.889 CM3

En el paciente #2: se observa una disminución considerable a nivel de los núcleos putamen derecho del 32.73% y putamen izquierdo del 39.38% comparado con el volumen obtenido del paciente control. Sin observarse disminución volumétrica en los demás núcleos basales.

PACIENTE	PUTAMEN DERECHO	PUTAMEN IZQUIERDO	LENTICULAR DERECHO	LENTICULAR IZQUIERDO	CAUDADO DERECHO	CAUDADO IZQUIERDO	AMÍGDALA DERECHA	AMÍGDALA IZQUIERDA
PACIENTE CONTROL	3.517 CM3	3.337 CM3	5.310 CM3	5.224 CM3	3.908 CM3	3.125 CM3	1.881 CM3	1.570 CM3
PACIENTE #2	2.366 CM3	2.023 CM3	10.102 CM3	9.604 CM3	4.347 CM3	3.511 CM3	1.877 CM3	1.807 CM3

En el paciente # 3: es en quien se observó la mayor disminución volumétrica comparado con las mediciones obtenidas del caso control, a nivel de putamen derecho una disminución del 58.58%, putamen izquierdo una disminución importante del 80.8%, caudado derecho del 70.42%, caudado izquierdo 53.38%

PACIENTE	PUTAMEN DERECHO	PUTAMEN IZQUIERDO	LENTICULAR DERECHO	LENTICULAR IZQUIERDO	CAUDADO DERECHO	CAUDADO IZQUIERDO	AMÍGDALA DERECHA	AMÍGDALA IZQUIERDA
PACIENTE CONTROL	3.517 CM3	3.337 CM3	5.310 CM3	5.224 CM3	3.908 CM3	3.125 CM3	1.881 CM3	1.570 CM3
PACIENTE #3	1.457 CM3	0.642 CM3	4.953 CM	5.477 CM3	1.158 CM3	1.457 CM3	1.164 CM3	1.991 CM3

El núcleo putamen se encontró disminuido en dos de los tres pacientes estudiados, el caudado en un solo paciente.

El paciente #3 fue en quien se observó la mayor afectación en cuanto a la volumetría con una afectación superior al 50%, también corresponde al paciente con mayor tiempo de evolución de la esclerosis múltiple correspondiente a 30 meses de evolución.





## 8.- CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

En el presente estudio podemos obtener como conclusiones lo siguiente.

De acuerdo con la literatura en estudios realizados con pacientes adultos es evidente que en los pacientes que presentan una enfermedad crónica, autoinmune, inflamatoria y desmielinizante del SNC se presente una disminución de las estructuras subcorticales, lo cual podemos confirmar con el estudio realizado, ya que los tres pacientes estudiados presentaron una disminución del volumen en algún núcleo basal.

En nuestro estudio se identificó que los núcleos putamen y caudado fueron los más afectados tanto en frecuencia como en porcentaje de volumen. lo que es similar a lo encontrado en la literatura en estudios realizados a pacientes adultos.

También se concluye la importante relación entre tiempo de evolución de la enfermedad y el grado de disminución de volumen, ya que se obtuvo una disminución de más del 50% en el volumen de un paciente con mayor tiempo de evolución de la enfermedad.

Las recomendaciones de este estudio son las siguientes.

En los pacientes con EM, los núcleos basales tienen un papel importante en el sistema de procesamiento de información ya que participan en vías que conectan los núcleos basales y el tálamo con la corteza frontal, papel importante de estas estructuras con la cognición. Los núcleos basales se encuentran en una posición única para modular la eficiencia del procesamiento de la información y pueden tener un papel importante para el procesamiento rápido y eficiente durante la ejecución de tareas complejas de atención y funciones ejecutivas. La atrofia de estas estructuras (materia gris profunda), contribuye significativamente al procesamiento lento o ineficiente de la información en la EM. Por lo que teniendo estos datos es

importante enfatizar en la realización de un diagnóstico oportuno y brindar al paciente el tratamiento adecuado y temprano para evitar la mayor cantidad de secuelas.

## **9.- LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN**

Al ser un estudio en el que teníamos que realizar un estudio de imagen, en varias ocasiones el equipo de resonancia magnética se encontraba en mantenimiento o descompuesto lo que limitaba a citar a los pacientes.

En 3 de nuestros pacientes con diagnóstico de EM no aceptaron participar en el estudio ya que viven en otros estados de la República Mexicana lo que les dificultaba acudir a la realización del estudio, por cuestiones de tiempo y económicas.

Pacientes que salían del rango de edad pediátrica a pesar de haber iniciado el diagnóstico y tratamiento en el servicio de Neurología Pediátrica.



## 10.- FUENTES Y REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Pena Ja, Lotze te. pediatric multiple sclerosis: current concepts and consensus definitions. *autoimmune dis.* 2013;2013:673947.
- 2.- Chitnis t. terapia modificadora de la enfermedad de la esclerosis múltiple pediátrica. *neuroterapéuticos.* 2013;10(1):89–96.
- 3.- K.. Deiva pediatric onset multiple sclerosis, *revista neurológica,* febrero 2020;30-36.
- 4.- Sylvia Klineova y Fred D. Lublin, *clinical course of multiple sclerosis;* cold spring harbor; Enero 22, 2018
- 5.- Garriga, Mar Tintore, Hugo Vrenken, et,al 2021 magnims–cmsc–naims consensus recommendations on the use of MRI in patients with multiple sclerosis, *the lancet neurology,* volume 20, issue 8, 2021,pages 653-670
- 6.- Dimitri Marques Abramov, Daniel Souza de Silva, Tania Regina Saad salles, Paulo Ricardo Galhanone, Vladimir v Lazarev, the reality of multiple sclerosis assessment in middle-income countries, *the lancet neurology,* volume 21, issue 3, 2022, page 215
- 7.- Melanie Ward, Myla D. Goldamn et,al, multiple sclerosis and related disorders p. 988-1005 august 2022, vol.28, no.4
- 8.- Vargas-Lowy D, Chitnis t. pathogenesis of pediatric multiple sclerosis. *j child neurol.* 2012 nov;27(11):1394-407
- 9.- R. Dobson, G. Giovannoni, multiple sclerosis a review, *European journal of neurology,* 09 October 2018
- 10- Alroughani R, Boyko a. pediatric multiple sclerosis: a review. *bmc neurol.* 2018 mar 9;18(1):27.

- 11.- Alan J Thompson, Brenda I Banwell, et,al diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria, the lancet neurology, volume 17, issue 2, 2018, pages 162-173
- 12.- De Stefano N, Airas I, Grigoriadis n et al clinical relevance of brain volume measures in multiple sclerosis. (2014) cns drugs 28:147–156
- 13.- Fisniku lk, Chard dt, Jackson js et al gray matter atrophy is related to long-term disability in multiple sclerosis. (2008) ann neurol 64:247–254
- 14.- Calabrese M, Rinaldi F, Mattisi i et al, the predictive value of gray matter atrophy in clinically isolated syndromes.( 2011) neurology 77:257–263
- 15.- Leyden J, Kleinig, the role of the basal ganglia in data processing. med hypotheses (2018) 71(1):61–64
- 16.- Sonia B, Robert Z, Marietta h et al, basal ganglia, thalamus and neocortical atrophy predicting slowed cognitive processing in multiple sclerosis. (2011) óspringer-verlag
- 17.- Bergsland N, Horakova D, Metros G, Dwyer o et al, subcortical and cortical gray matter atrophy in a large sample of patients with clinically isolated syndrome and early relapsing-remitting multiple sclerosis. (2012) ajnr am j neuroradiol 33:1573–78
- 18.- Stephen I. Hauser md, Bruce A.C cree, treatment of multiple sclerosis: a review  
the American journal of medicine december 2020, volume133, pages 1380-1390.