

11233
1
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
Division de Estudios de Postgrado
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía

ESCLEROSIS MULTIPLE FACTORES PRONOSTICO



DR. ENRIQUE OTERO SILICEO

INSTITUTO NACIONAL
DE NEUROLOGIA Y
NEUROQUIRURGIA
SUS DIRECCION GENERAL DE
ENSEÑANZA

Que para obtener el título de

N E U R O L O G O

P r e s e n t a

PEDRO ALEJANDRO AGUILAR JUAREZ



ASESOR: DR. ENRIQUE OTERO SILICEO

México, D. F.

1995

FALLA DE ORIGEN



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 está 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.

TESIS SIN PAGINACION

COMPLETA LA INFORMACION

INTRODUCCION

La esclerosis múltiple es una enfermedad descrita originalmente por Cruveilhier alrededor de 1835, que afecta casi exclusivamente al sistema nervioso central, aunque ya se han hecho estudios que demuestran la existencia de neuropatía periférica tanto desde el punto de vista electrofisiológico como anatomopatológico.

Las lesiones en sistema nervioso central son de coloración rosa-grisaseo, de dimensiones muy variables que oscilan de menos de un milímetro de diámetro, hasta varios centímetros y afectan fundamentalmente la sustancia blanca. Desde el punto de vista microscópico, las lesiones muestran destrucción parcial o completa de la mielina a lo largo de una zona formada por la confluencia de muchos focos pequeños de desmielinización, predominantemente perivenosos, con leve degeneración de la oligodendroglia, con reacción glial y con infiltrado perivascular y paraadventicio de células mononucleares y linfocitos. Conforme evolucionan las lesiones se observa infiltración por grandes cantidades de fagocitos microgliales y aumento en el número y tamaño de astrocitos dentro de las lesiones y en su periferia. Finalmente, las lesiones crónicas muestran un denso tejido fibrogliar relativamente acelular con linfocitos y macrófagos perivasculares ocasionales. En las lesiones más antiguas se puede encontrar pérdida de muchos cilindroejes, probablemente con remielinización parcial de axones no dañados. Dichas lesiones se pueden encontrar en cualquier área del sistema nervioso pero es especialmente notable su localización periventricular, donde las venas subependimarias bordean los ventrículos, en los nervios ópticos y en la médula espinal, donde las venas piales yacen próximas a la sustancia blanca.

La causa o etiología de esta enfermedad permanece desconocida aún después de 155 años de haberse descrito originalmente. Se han postulado algunas teorías sugiriendo que una infección viral durante la infancia puede ser la causa desencadenante, sin

embargo, nunca se ha podido aislar ningún virus de los tejidos de los pacientes con esta enfermedad y no se ha podido producir experimentalmente ningún modelo viral satisfactorio. Por otro lado, si la agresión inicial al sistema nervioso fuera una infección viral, se requeriría un factor secundario en la vida adulta para iniciar la enfermedad neurológica y causar exacerbaciones. Lo más frecuentemente aceptado es que este factor secundario sea una reacción autoinmune. Esto se apoya firmemente en los siguientes hechos:

- 1) Las lesiones de la esclerosis múltiple son muy parecidas a las de la encefalomiелitis diseminada, la cual es casi seguramente una enfermedad autoinmune de tipo hipersensibilidad retardada.
- 2) Se han encontrado niveles elevados de anticuerpos contra el sarampión, herpes simple, varicela zoster, Epstein-Barr y otros en el suero y líquido cefalorraquídeo de pacientes con esclerosis múltiple, lo cual sugiere que el sistema inmune humoral se encuentra hiperactivo tanto sistémicamente como dentro del sistema nervioso central.
- 3) Varios autores han establecido que disminuye el número de linfocitos T supresores durante los ataques de la enfermedad y que estos están presentes en las placas frescas de esclerosis.

Las manifestaciones clínicas pueden ser extraordinariamente variadas ya que la enfermedad puede afectar cualquier área del sistema nervioso central. sin embargo, se ha visto que aproximadamente en la mitad de los casos, los síntomas iniciales son: debilidad y/o entumecimiento de una o más extremidades; en un 25% de los pacientes la manifestación inicial es un episodio de neuritis óptica y otras alteraciones, menos frecuentes pero no menos importantes, son diplopia, vértigo, vómito y alteraciones de la micción, sin olvidar la euforia, pérdida de memoria, demencia, crisis convulsivas, dolores bajos de espalda y dolores de las extremidades, entre otros.

Todos estos síntomas se presentan en forma típica de exacerbaciones y remisiones que dejan un grado variable de secuelas que oscilan desde ninguna, hasta graves déficits neurológicos.

El número de brotes también es extraordinariamente variable, oscilando desde un brote único hasta un brote cada mes, e incluso un cuadro clínico crónico progresivo o agudo que puede culminar con la muerte del paciente en pocas semanas.

Finalmente, es necesario mencionar que se ha visto que en un 20% de los pacientes, los síntomas neurológicos se establecen en un lapso de unos minutos, en un 20% se establecen en horas, en un 30% en uno o varios días, en un 20% en varias semanas o meses, y en el 10% restante, la evolución es insidiosa con progresión durante meses y años.

FUNDAMENTOS PARA EL ESTUDIO

La esclerosis múltiple es una enfermedad que afecta principalmente a habitantes de clima frío y, principalmente, sajones con cierta predisposición genética. De tal manera que se reconocen varias zonas geográficas con diferente prevalencia de la enfermedad: Una cercana al Ecuador con menos de 5 casos por cada 100,000 hab., una segunda zona a los 40 grados de latitud norte con 30 a 80 casos por 100,000 habitantes, una tercera zona al noreste de Escocia con 300 casos por cada 100,000 habitantes, y las zonas tropicales con un caso por cada 200,000 habitantes.

por otro lado, se ha visto en E.E.U.U. una incidencia de 2 a 1 en la población de raza blanca en comparación con la población de raza negra a pesar de habitar la misma región geográfica. A todo esto hay que agregar una mayor incidencia de la enfermedad en personas que poseen alguno o algunos de los antígenos de histocompatibilidad HLA-A3, B7 y Dw2.

En nuestro país esta enfermedad adquiere características muy particulares: 1) A pesar de ser un país tropical, por latitud, al que corresponde, según las tablas referidas arriba, una prevalencia de menos de 5 casos por cada 200,000 habitantes, la prevalencia conocida en la ciudad de México es de 1.6 por cada 100,000 habitantes, la cual es una prevalencia de las más bajas reportadas en la literatura mundial pero es mayor a la esperada por latitud. 2) El mayor número de habitantes en nuestro país es mestizo y solo en muy pocos casos se logra obtener algún antecedente de ascendencia extranjera sajona. 3) Los antígenos de histocompatibilidad más frecuentemente encontrados en pacientes mexicanos con esta enfermedad son el DRw6 y el DRw13 que difieren de los reportados en otros países.

Todo esto hace necesario que se estudie mejor esta enfermedad en los pacientes mexicanos para conocer el comportamiento clínico y, lo que es más importante, el pronóstico de estos pacientes una vez

que se establece el diagnóstico.

Con respecto al pronóstico, se ha escrito que hasta el 91% de las mujeres y el 45% de los hombres que han tenido neuritis óptica no complicada, pueden desarrollar esclerosis múltiple en un lapso de 20 años. También se ha dicho que los pacientes con dos o más ataques en el primer año de la enfermedad alcanzan una calificación de Kurtzke de 3 a 6 en un tiempo menor que los pacientes con un solo ataque al año, y que estos pacientes tienen mayor probabilidad de alcanzar calificaciones de 6 y 8. Otro comentario al respecto es que los pacientes que tienen una proporción aumentada de OKT4/OKT8, tienen mayor riesgo de tener esclerosis múltiple crónica progresiva al igual que los pacientes que presentan mayor número de lesiones grandes y confluentes en Tallo Cerebral y Cerebelo.

Con las diferencias ya referidas de raza, clima, predisposición genética, etc. de la enfermedad en nuestro país, es difícil traspolar indiscriminadamente la información de investigaciones sajonas a nuestra población y por lo tanto se efectuó este estudio en pacientes del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

MATERIAL Y METODO

Se revisaron los expedientes de 70 pacientes con diagnóstico definido o probable de esclerosis múltiple con base en los criterios de Poser (Tabla 1), que contaban a su vez con estudio de resonancia magnética, con el propósito de establecer una calificación de acuerdo a la escala ampliada de incapacidad de Kurtzke (Tabla 2) en el momento de la primera visita de los pacientes al Instituto y, posteriormente, revisar personalmente a todos los pacientes para conocer su estado de incapacidad actual. Se excluyeron del estudio a todos aquellos pacientes que tuvieran menos de un año de tratamiento en el Instituto, ya que esto haría difícil conocer la evolución o la tendencia de la enfermedad en tan poco tiempo.

También se investigó en cada paciente, la presencia o no de bandas oligoclonales en el L.C.R. y la normalidad o anormalidad de los potenciales evocados visuales, auditivos y somatosensoriales. Se revisaron también el tiempo y el tipo de evolución (en brotes, brote único, o crónica progresiva) y el número de brotes, en su caso, así como el tratamiento recibido por cada paciente.

En los estudios de Resonancia Magnética, se revisó el tamaño de las lesiones desmielinizantes clasificándolas en chicas (lesiones redondeadas de 3 a 8 mm. de diámetro), grandes (lesiones redondeadas de más de 8 mm. de diámetro) y confluentes (lesiones irregulares o lineales), observando también el número de ellas y su distribución dentro del Sistema Nervioso Central (lóbulos frontales, parietales, temporales, occipitales, ganglios basales, tallo cerebral, cerebelo y periventriculares).

Sin embargo, de los 70 pacientes iniciales, solamente me fué posible revisar a 31, debido a que el resto de los pacientes no acudió a la llamada que se les hizo.

Las razones por las que no acudieron los pacientes se desconocen

con precisión, pero la más frecuentemente referida fué que en el mismo Instituto se les había informado que su enfermedad era progresiva e incurable y por lo tanto no tenía caso regresar. Otras justificaciones fueron el vivir en el interior de la República o en la misma ciudad de México pero demasiado lejos del Hospital, dificultad para el transporte del enfermo y, en un solo caso, incapacidad grave del paciente que le impedía ser transportado hasta el consultorio.

TABLA 1

CRITERIOS DE POSER PARA DIAGNOSTICO DE ESCLEROSIS MULTIPLE

DEFINIDA CLINICAMENTE:

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

DEFINIDA APOYADA EN LABORATORIO:

- 1.- Dos ataques, evidencia clínica o paraclínica de una lesión y bandas oligoclonales en el líquido cefalorraquídeo.
- 2.- Un ataque, evidencia clínica de dos lesiones separadas y bandas oligoclonales en el líquido cefalorraquídeo.
- 3.- Un ataque, evidencia clínica de una lesión y paraclínica de otra lesión separada y bandas oligoclonales en el líquido cefalorraquídeo.

PROBABLE CLINICAMENTE:

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

PROBABLE APOYADA EN LABORATORIO:

- 1.- Dos ataques y bandas oligoclonales en el líquido cefalorraquídeo.

TABLA 2

ESCALA AMPLIADA DEL ESTADO DE INCAPACIDAD DE KURTZKE

- 0.0- Examen neurológico normal.
- 1.0- No incapacidad, signos mínimos en uno de los sistemas funcionales (grado 1, excluyendo grado 1 en la función cerebral).
- 1.5- No incapacidad, signos mínimos en más de uno de los sistemas funcionales (más de un grado 1, excluyendo grado 1 en función cerebral).
- 2.0- Incapacidad mínima en un sistema funcional (un sistema funcional grado 2, otros 0 o 1).
- 2.5- Incapacidad mínima en dos sistemas funcionales (dos sistemas funcionales grado 2, otros 0 o 1).
- 3.0- Moderada incapacidad en un sistema funcional (un sistema funcional grado 3, otros 0 o 1), o leve incapacidad en 3 o 4 sistemas funcionales (3 o 4 sistemas funcionales grado 2, otros 0 o 1), aunque completamente ambulatorio.
- 3.5- Completamente ambulatorio pero con incapacidad moderada en uno de los sistemas funcionales (un sistema funcional grado 3) y 1 o 2 sistemas funcionales grado 2; o 2 sistemas funcionales grado 3; o 5 sistemas funcionales grado 2 (otros 0 o 1).
- 4.0- Completamente ambulatorio sin ayuda, autosuficiente durante aproximadamente 12 horas del día apesar de la incapacidad relativamente severa caracterizada por un sistema funcional grado 4 (otros 0 o 1), o combinaciones de otros grados menores que exceden los límites de los grados previos. Capaz de caminar sin ayuda o descanso mas o menos 500 metros.
- 4.5- Completamente ambulatorio sin ayuda durante la mayor parte del día, capaz de trabajar un día completo, puede tener alguna limitación de su actividad completa o requerir asistencia mínima; caracterizada por incapacidad relativamente severa, usualmente consistente en un sistema funcional grado 4 (otros 0 o 1) o combinación de grados menores que exceden los límites de grados previos. Capaz de caminar sin ayuda o descanso mas o menos 300 metros.
- 5.0- Ambulatorio sin ayuda o descanso durante aproximadamente 200 metros; incapacidad severa, suficiente para deteriorar las actividades diarias completas (por ejemplo, para trabajar el día completo sin provisiones especiales). (los sistemas funcionales equivalentes son uno grado 5, otros 0 o 1; o combinaciones de grados menores usualmente excediendo las especificaciones para el grado 4.0).

TABLA 2 (CONTINUACION)

ESCLA AMPLIADA DE INCAPACIDAD DE KURTZKE

- 5.5- Ambulatorio sin ayuda o descanso durante aproximadamente 100 metros; incapacidad severa suficiente para imposibilitar las actividades diarias completas. (Los sistemas funcionales equivalentes son uno grado 5, otros 0 o 1; o combinaciones de grados menores usualmente excediendo las especificaciones para el grado 4.0).
- 6.0- Requiere asistencia intermitente o unilateral constante para caminar (bastón, muleta u ortesis) durante aproximadamente 100 metros con o sin descanso (los sistemas funcionales equivalentes son combinaciones con más de 2 sistemas grado 3).
- 6.5- Requiere asistencia bilateral constante (bastón, muletas u ortesis) para caminar aproximadamente 20 metros sin descanso. (Equivalencia de sistemas funcionales usuales es la combinación de más de dos sistemas funcionales grado 3).
- 7.0- Incapaz de caminar más de 5 metros aún con ayuda, esencialmente confinado a silla de ruedas; se moviliza independientemente en silla de ruedas estándar y no requiere ayuda para su transferencia a la silla de ruedas; levantado y en silla de ruedas aproximadamente 12 horas al día (equivalencia de sistemas funcionales usuales es la combinación con más de un sistema funcional grado 4; muy raramente sistema piramidal aislado en grado 5).
- 7.5- Capaz de dar solo escasos pasos; confinado a silla de ruedas; puede necesitar ayuda para su transferencia a la silla; mueve solo la silla, pero no puede permanecer en ella un día completo; puede requerir silla de ruedas motorizada (equivalencia de sistemas funcionales es la combinación de más de un sistema funcional grado 4).
- 8.0- Esencialmente confinado a cama o silla o paseado en silla de ruedas, pero puede permanecer fuera de cama durante la mayor parte del día; conserva muchas de las funciones de cuidado personal; generalmente tiene uso efectivo de brazos (equivalencia de sistemas funcionales es la combinación, generalmente grado 4, en varios sistemas funcionales).
- 8.5- Esencialmente confinado a cama la mayor parte del día; tiene algún uso efectivo de brazo(s); conserva algunas funciones de cuidado personal (equivalencia de sistemas funcionales es la combinación, generalmente 4 en varios sistemas).
- 9.0- Paciente incapacitado en cama; puede comunicarse y comer (equivalencia de sistemas funcionales, la mayoría de sistemas grado 4).

TABLA 2 (CONTINUACION)

ESCLA AMPLIADA DE INCAPACIDAD DE KURTZKE

- 9.5- Paciente totalmente incapacitado en cama; incapaz de comunicarse efectivamente o. comer/deglutir (equivalencia de sistemas funcionales es la combinación de casi todos los sistemas grado 4).
- 10.0- Muerte debida a esclerosis múltiple.

RESULTADOS

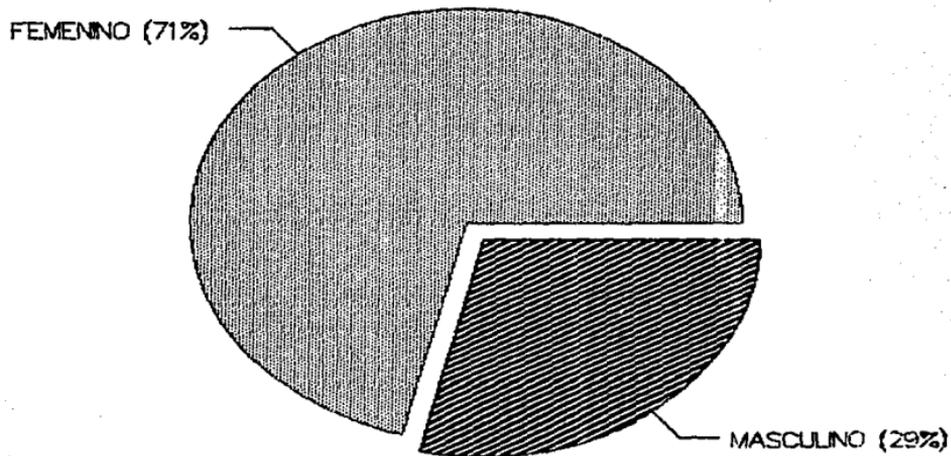
De los 70 pacientes incluidos inicialmente en el estudio, 50 fueron de sexo femenino y 20 de sexo masculino, lo cual dá una proporción de 2.5 a 1. Las edades oscilaron entre 15 y 65 años con edad promedio de 32.79 años. El tiempo de evolución desde el inicio del padecimiento hasta su visita inicial al Instituto varió de 1 a 312 meses, y la calificación de Kurtzke inicial se encontró entre 0 y 8.5 .

El estudio estadístico se limitó únicamente a los 31 pacientes revisados personalmente por el autor de este trabajo, por considerar que el desconocimiento del estado actual del resto de los pacientes, impide conocer su evolución, la tendencia de su enfermedad y, por lo tanto, intentar correlacionar esta con los resultados de los potenciales evocados, I.R.M. y presencia o ausencia de bandas oligoclonales en el L.C.R. que es precisamente lo que se persigue en este estudio.

Del grupo revisado, el 74% fueron mujeres y solo el 26% hombres, lo cual da una proporción de 3 : 1 a favor de las mujeres, conservándose la misma proporción que en el grupo total. Las edades oscilaron entre 17 y 65 años con edad promedio de 32; el tiempo de evolución se encontró en un rango de 1 a 312 meses (26 años). De estos pacientes, el 80% presentó evolución en brotes (tipo 1), el 10% un brote único (tipo 2), y el 10% restante evolucionó en forma crónica progresiva (tipo 3).

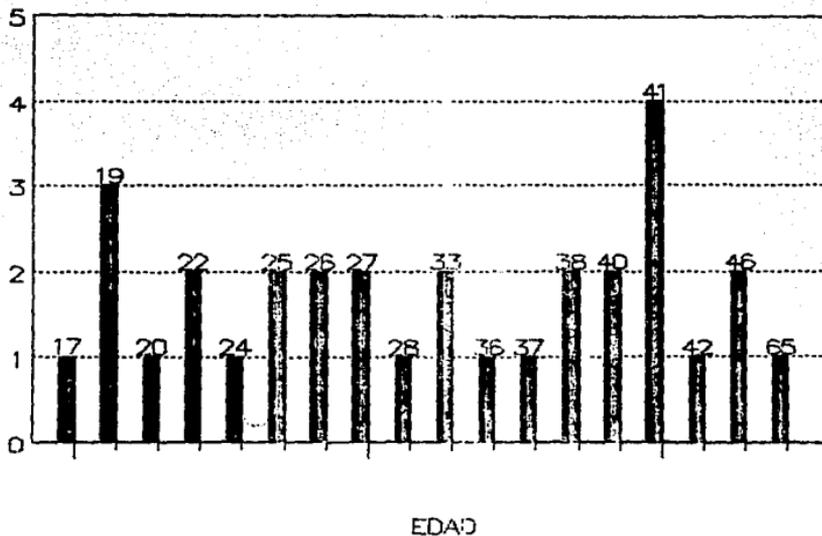
Solo a 26 pacientes (83.8%) se les efectuó búsqueda de bandas oligoclonales en el L.C.R. encontrándose presentes en 16 (61%), y ausentes en 10 (39%). A 18 pacientes se les efectuaron PEVs, de los cuales 13 presentaron alguna anomalía y 5 se encontraron normales. A 21 pacientes se les hicieron PEAT, encontrándose anormales en 12 de ellas y normales en 9. Y a 12 se les efectuaron PESS, resultando anormales en 9 y normales en 3.

DISTRIBUCION POR SEXO TOTAL DE CASOS



DISTRIBUCION POR EDAD

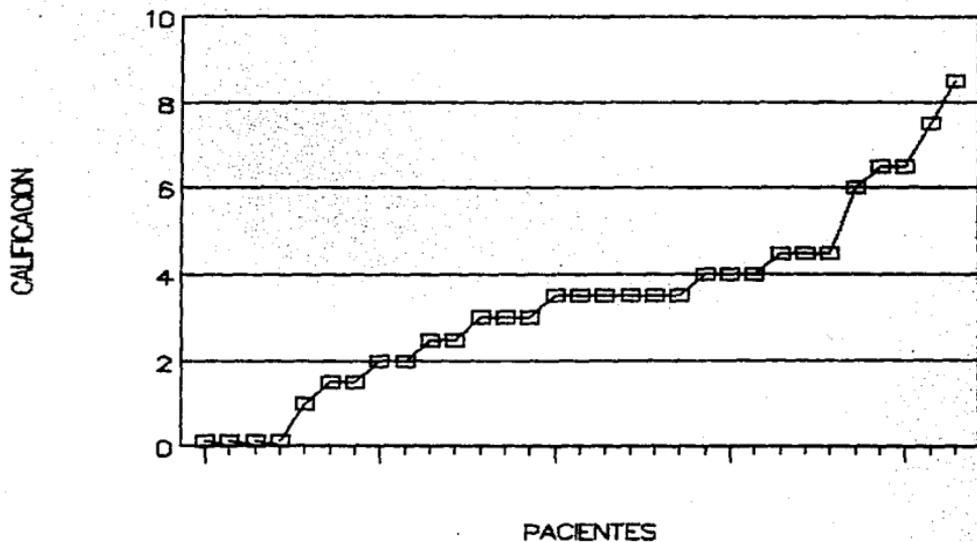
CASOS REVISADOS



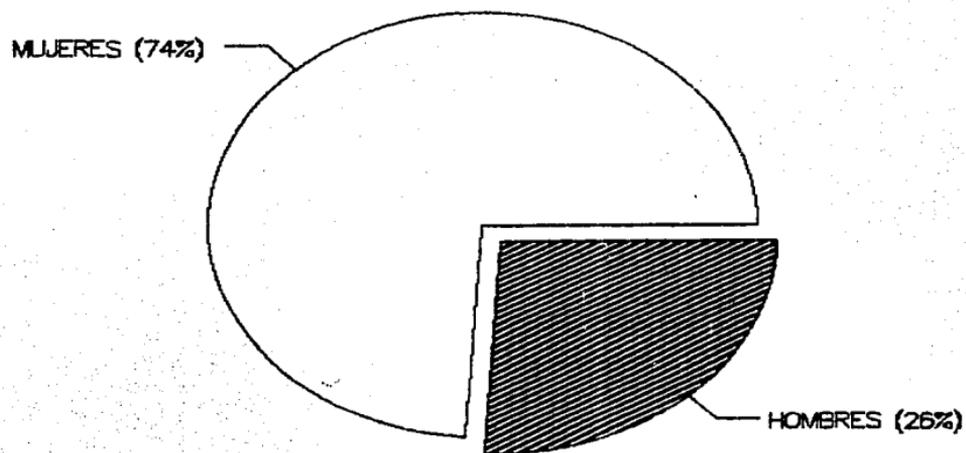
FALLA DE ORIGEN

KURTZKE INICIAL

CASOS REVISADOS

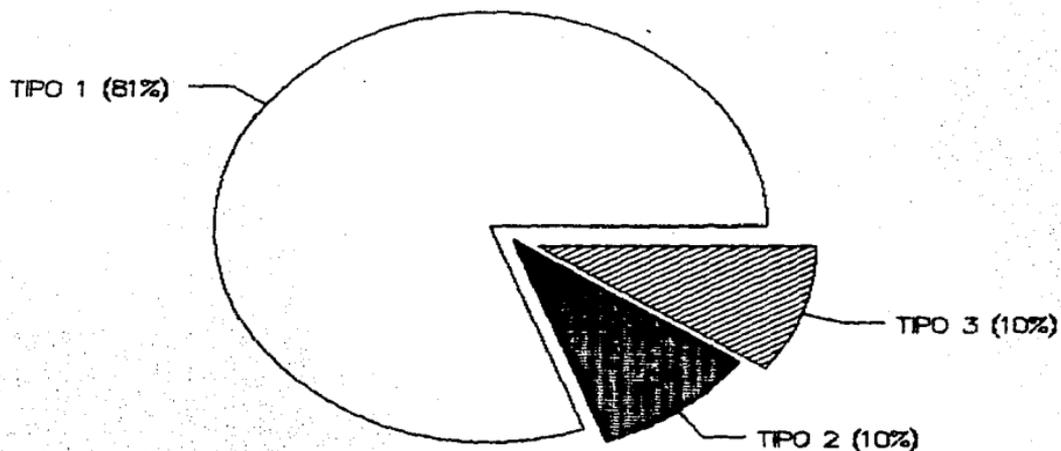


DISTRIBUCION POR SEXO CASOS REVISADOS



TIPOS DE EVOLUCION

CASOS REVISADOS



BANDAS OLIGOCLONALES EN L.C.R.

PACIENTES REVISADOS

NUMERO PACIENTES	BANDAS OLIGOCLONALES		P
	PRESENTES	AUSENTES	
26	16 (61%)	10 (39%)	0.1894

POTENCIALES EVOCADOS

PACIENTES REVISADOS

	VISUALES	AUDITIVOS	SONATGSENSORIALES
PACIENTES	17	21	12
NORMALES	5	9	3
ANORMALES	13	12	9
P	0.6765	0.3158	0.5455

La calificación de Kurtzke inicial se comportó de acuerdo a la siguiente tabla:

Kurtzke Inicial	% de Pacientes
0	13.0
1.0 - 1.5	9.8
2.0 - 2.5	13.0
3.0 - 3.5	29.0
4.0 - 4.5	19.0
5.0 - 5.5	0.0
6.0 - 6.5	9.8
7.0 - 7.5	3.2
8.0 - 8.5	3.2

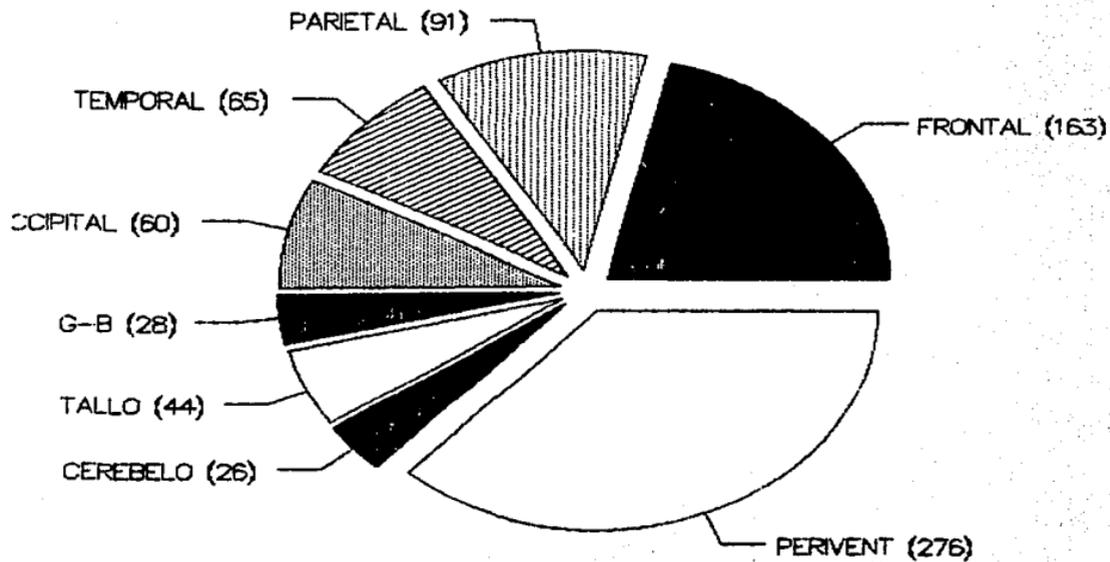
Todos los pacientes contaban con I.R.M. habitualmente realizada en los primeros pocos días después de su primera visita al Instituto, encontrándose que el mayor número de lesiones desmielinizantes están localizadas a nivel periventricular, contándose un total de 276 de ellas. El resto de las lesiones se distribuyó como se muestra en la gráfica correspondiente (ver anexos).

Al correlacionar la calificación de Kurtzke inicial con la localización de las lesiones desmielinizantes detectadas por medio de Imagen por Resonancia Magnética se encontró que hay un mayor número de lesiones desmielinizantes en los pacientes con calificación inicial de Kurtzke de 3 y 3.5, pero llama la atención un mayor número de lesiones en tallo cerebral en los pacientes con Kurtzke de 6 y 6.5 que en el resto de los pacientes. Sin embargo, al hacer el análisis estadístico no hubo diferencia significativa.

Después de revisar personalmente a estos mismos pacientes,

LESIONES EN I R M

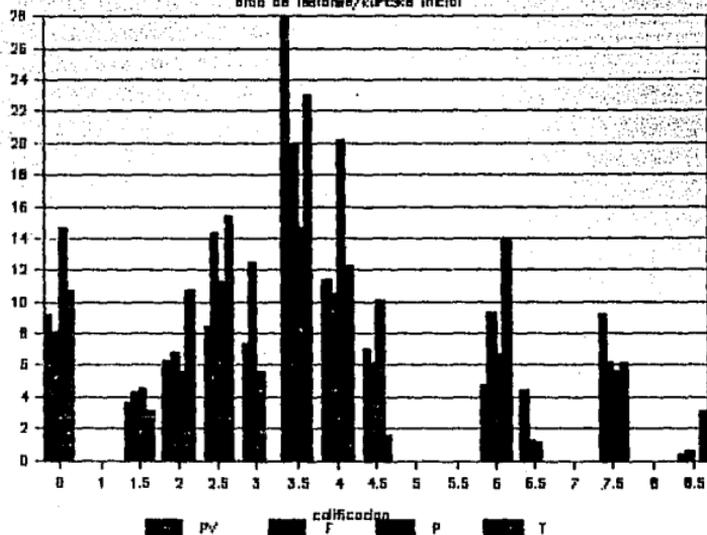
CASOS REVISADOS



EM FACTORES PRONOSTICO

nível de lesões/kurtosis inicial

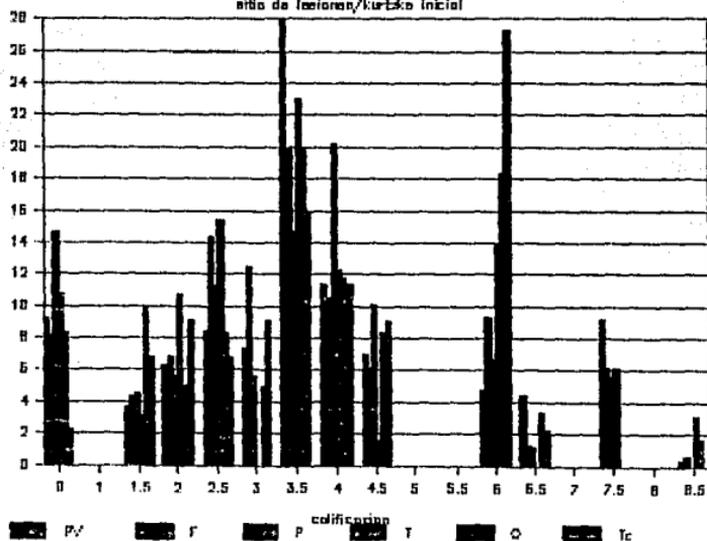
% de lesões PV,F,P,T



EM FACTORES PRONOSTICO

nível de lesões/kurtosis inicial

% de lesões PV,F,P,T,Os,Tc



encontré un mayor número de pacientes con calificación de Kurtzke de menos de 4 como se muestra en la tabla siguiente:

Kurtzke Final	% de Pacientes
0	16.0
1.0 - 1.5	6.4
2.0 - 2.5	25.8
3.0 - 3.5	13.0
4.0 - 4.5	9.6
5.0 - 5.5	3.2
6.0 - 6.5	3.2
7.0 - 7.5	3.2
8.0 - 8.5	19.3

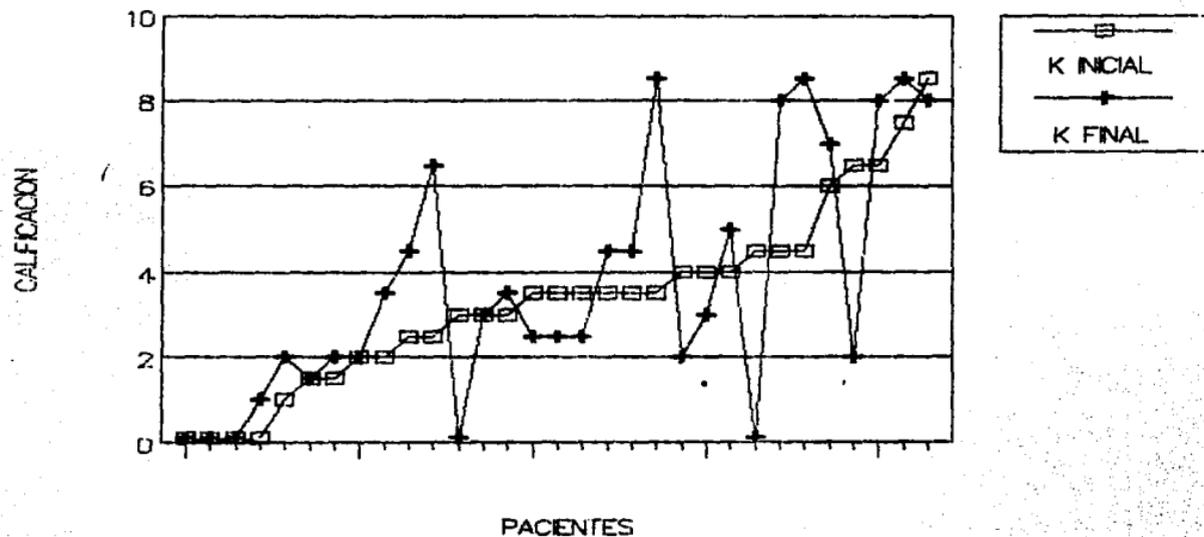
Esto implica que el 71% de los pacientes se encontraban con calificación de Kurtzke al final del estudio de 4.5 o menos y que el 81.2% de los pacientes terminó con calificación de Kurtzke de 3.5 o menos. O sea que el 71% de los pacientes son autosuficientes aún después de hasta 3 o 5 años de evolución.

Al correlacionar la calificación final de Kurtzke con el número y localización de las lesiones en la imagen por resonancia magnética también se encontró un mayor número de lesiones desmielinizantes en el tallo cerebral en los pacientes con Kurtzke de 7.5 que en el resto de los pacientes. Sin embargo, la p no tuvo valor estadísticamente significativo.

Por otro lado, hay que mencionar que solo dos pacientes tuvieron evolución crónica progresiva, uno de ellos tenía escasas lesiones pequeñas principalmente periventriculares y no tenía lesiones desmielinizantes en cerebelo ni en el tallo cerebral. El otro paciente sí mostró numerosas lesiones en tallo cerebral y

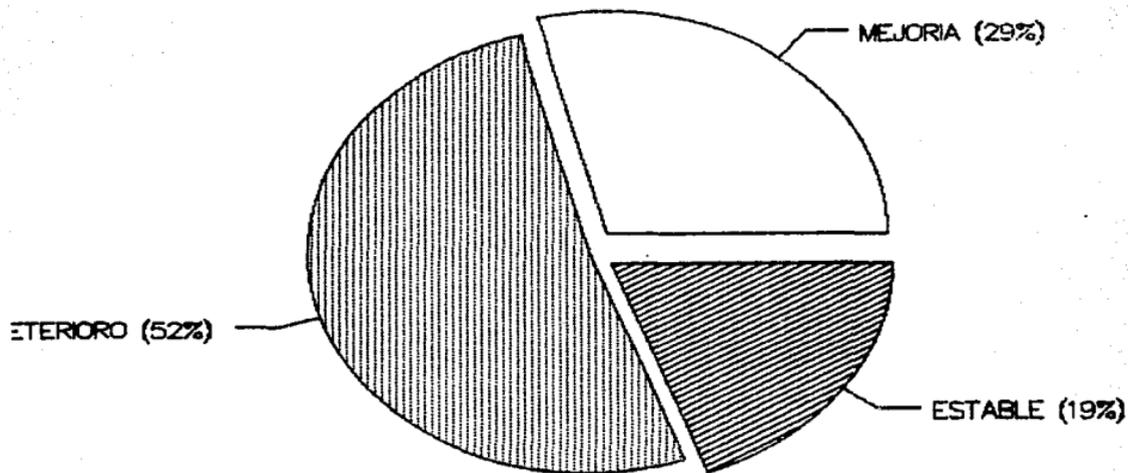
KURTZKE INICIAL Y KURTZKE FINAL

CASOS REVISADOS



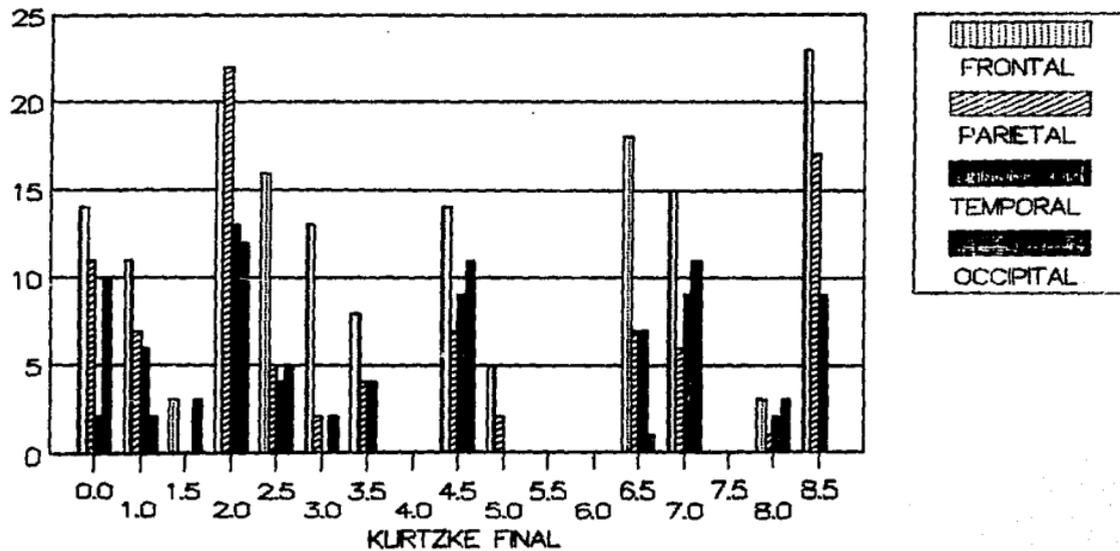
EVOLUCION CLINICA

CASOS REVISADOS



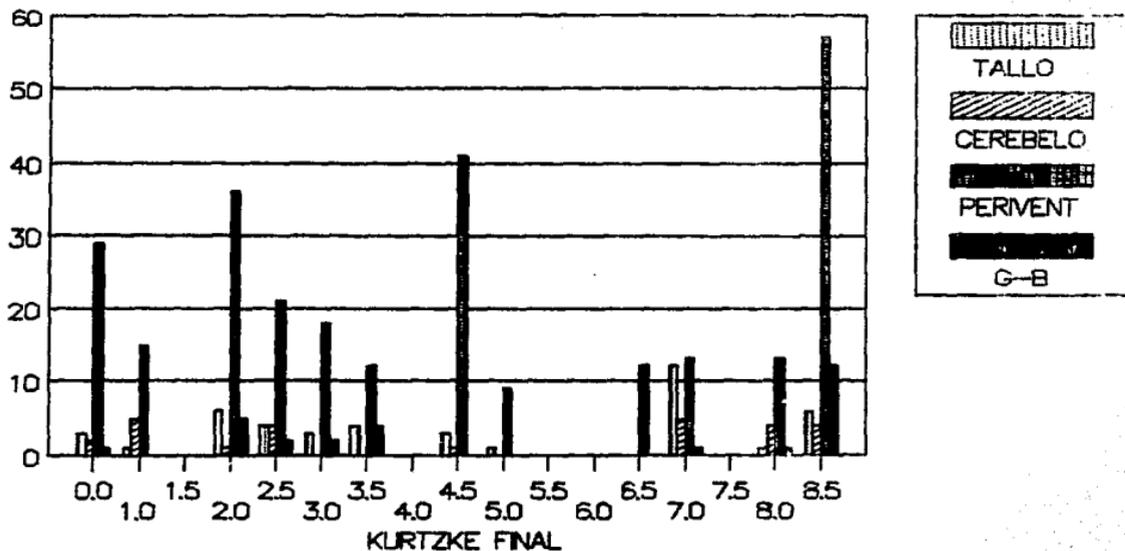
LESIONES EN I R M

CASOS REVISADOS



LESIONES EN I R M

CASOS REVISADOS

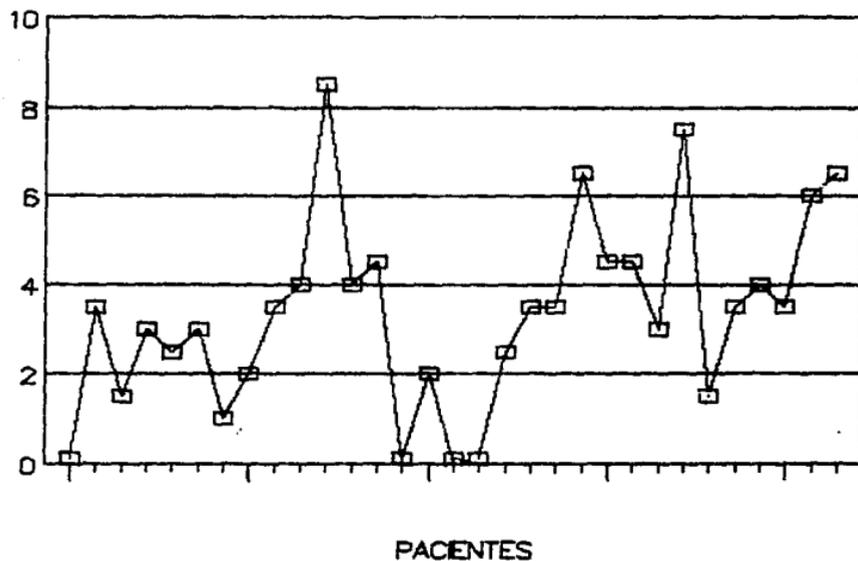


ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

cerebelo, siendo el paciente que tuvo mas áreas de desmielinización en esas localizaciones. Otros pacientes tuvieron imágenes similares en cerebelo y, sin embargo, su calificación final de Kurtzke fué mas baja y evolucionaron en brotes. A esto hay que agregar que el paciente con evolución crónica progresiva referidosufria, ademas, neurocisticercosis quística parenquimatosa múltiple, lo cual hace difícil establecer una relación causa-efecto de la localización de las áreas de desmielinización y la evolución crónica progresiva.

KURTZKE INICIAL

CASOS REVISADOS



DISCUSION

Al inicio del trabajo mencioné que el número de pacientes con diagnóstico de Esclerosis Múltiple en el Instituto Nacional de Neurología ha aumentado, sin embargo, esto no necesariamente significa que esté aumentando la incidencia de la enfermedad, sino que bien puede ser debido a que cada día pensamos mas en esta enfermedad y, por lo tanto, se diagnostica mejor. Si a esto agregamos la adquisición de la resonancia magnética para el estudio de los pacientes, es de esperarse que haya menos pacientes con diagnósticos falsos negativos de la enfermedad. No obstante, sigue llamando la atención una incidencia mayor a la esperada de la enfermedad en nuestro país, ya que por localización geográfica (tropical), esperaríamos una incidencia de menos de 1 por 200 000 habitantes. Esto quizá se explique por la altitud de la mayor parte de nuestro territorio que le confiere características climáticas muy particulares.

Desgraciadamente, es imposible conocer la incidencia real de la enfermedad en nuestro país con base en este estudio.

Por otro lado, es cierto que los antígenos de histocompatibilidad mas frecuentemente encontrados en Mexicanos con esclerosis múltiple son diferentes a los que se encuentran mas frecuentemente en los pacientes con el mismo diagnóstico en otros países. También es cierto que la raza y el clima tienen características especiales pero, en este estudio, se encontró que la enfermedad se comporta prácticamente igual que en otras regiones del mundo, incluyendo una mejor correlación entre manifestaciones clínicas y grado de incapacidad y lesiones desmielinizantes en tallo cerebral.

De igual manera, el porcentaje de anomalía de los potenciales evocados, el porcentaje de aparición de bandas oligoclonales en el líquido cefalorraquídeo y la evolución clínica de la enfermedad es

prácticamente igual que en otros países.

Finalmente, dado que solo dos pacientes tuvieron evolución crónica progresiva y en uno de ellos coincidió la neurocisticercosis, no es posible apoyar o descartar la posibilidad de evolución crónica progresiva en los pacientes que tienen más lesiones desmielinizantes grandes y confluentes en fosa posterior, que en pacientes que no tienen este tipo de lesiones.

CONCLUSIONES

-Con base en los resultados arrojados por esta investigación, es imposible intentar conocer la incidencia real de esclerosis múltiple en nuestro país. Da la impresión de que ha aumentado la frecuencia de presentación ya que en el estudio acerca de este mismo padecimiento realizado en nuestro Instituto en 1986, se colectaron 85 casos en un período de 10 años, y el estudio actual logró recolectar 70 pacientes en un lapso aproximado de 3 años. Sin embargo, esto puede deberse no a un aumento real de la incidencia sino, más bien, a una mejor detección de la enfermedad porque se piensa más en ella.

-La enfermedad afecta predominantemente a mujeres con una relación de 3:1 que es similar a la reportada mundialmente.

-La edad promedio de presentación es de 32 años.

-Las lesiones desmielinizantes afectan predominantemente, la sustancia blanca periventricular, seguida por la de los lóbulos frontales, parietales, temporales y occipitales, en ese orden y, la región del sistema nervioso central menos afectada, fué el cerebelo. Lo cual también coincide con lo reportado en otros trabajos.

REFERENCIAS:

1. Alter M, Olivares L: Multiple Esclerosis in Mexico. An Epidemiologic Study. Arch Neurol 1970;23:451-459.
2. Antel JP, Bania M, Nicholas MK, Reder A, Noronha A: TB-Cell Suppressor Dysfunction in Progressive Multiple Sclerosis. Neurology 1987;37(suppl 1):230.
3. Asbury AK, Herndon RM, McFarland HF, McDonald WI, McIroidWJ, Paty DW, Prineas JW, Scheinberg LC, Wolinsky JS: National Multiple Sclerosis Society Working Group on Neuroimaging for the Medical Advisory Board. Neuroradiology 1987;29:119.
4. Baumherner RW, Tourtellote WW, Sydulko K, Ellison G, Myers L, Cohen SN, Shapshak P, Osborne M, Waluch V: Multiple Sclerosis: Correlation of Quantified Magnetic Resonance Imaged Plaque Area with Clinical Disability, Instrumented Neurologic Function Measurement, Evoked Potentials, and Intra- BBB IgG Synthesis. 1987;37(suppl 1):231.
5. Baumherner RW, Tourtellote WW, Sydulko K, Waluch V, Ellison GW, Meyers LW, Cohen SN, Osborne M, Shapshak P: Quantitative Multiple Sclerosis Plaque Assessment With Magnetic Resonance Imaging. Arch Neurol 1990;47:19-26.
6. Cohen MM, Lessell S, Wolf PHA: A prospective study of the risk of developing multiple sclerosis in uncomplicated optic neuritis. Neurology 1979;29:208-213.
7. Cutler JR, Aminoff MJ, Brant-Zawadzki M: Evaluation of patients with multiple sclerosis by evoked potentials and magnetic resonance imaging: A comparative study. Ann Neurol 1986;20:645-648.

8. Drayer BP, Burger P, Hurwitz B, Dawson D, Cain J, Leong J, Herfkens R, Johnson GA: Magnetic resonance imaging in multiple sclerosis: decreased signal in thalamus and putamen. *Ann Neurol* 1987;22:546-550.
9. Fazekas F, Offenbacher H, Fuchs S, Schmidt R, Niederkorn K, Horner S, Lechner H: Criteria for an increased specificity of MRI interpretation in elderly subjects with suspected multiple sclerosis. *Neurology* 1988;38:1822-1825.
10. Gerard G, Weisberg LA: MRI periventricular lesions in adults. *Neurology* 1986;36:998-1001.
11. Herndon RM: Cognitive deficits and emotional dysfunction in multiple Sclerosis. *Arch Neurol* 1990;47:18.
12. Iragui VJ, Wiederholt WC, Romine JS: Serial recordings of multimodality evoked potentials in multiple sclerosis: A four year follow-up study. *Can J Neurol Sci* 1986;13:320-326.
13. Jackson JA, Leake DR, Schneiders NJ, Rolak LA, Kelley GR, Ford JJ, Appel SH, Bryan RN: Magnetic resonance imaging in multiple sclerosis: Results in 32 cases. *AJNR* 1985;6:171-176.
14. Johnson KA, Buonanno FS, Davis KR, Rosen TJ, Brady TJ, Growdon JH: Clinical correlates of hemisphere white matter MR signal abnormality. *Neurology* 1987;37(Suppl 1):230.
15. Koopmans RA, Li DKB, Grochowski E, Cutler PJ, Paty DW: Benign versus chronic progressive multiple sclerosis: magnetic resonance imaging features. *Ann Neurol* 1989;25:74-81.
16. Kurtzke JF: A new scale for evaluating disability in multiple sclerosis. *Neurology* 1955;5:580-583.

17. Kurtzke JF: Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: An expanded disability status scale (EDSS). *Neurology* 1983;33:1444-82.
18. Kurtzke JF: The disability status scale for multiple sclerosis: Apologia pro DSS sua. *Neurology* 1989;39:291-302.
19. Mackay RP, Hirano A: Forms of benign multiple sclerosis: Report of two Clinically silent cases discovered at autopsy. *Arch Neurol* 1967;17:588-600.
20. Matthews WB: Paroxysmal symptoms in multiple sclerosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 1975;38:617-623.
21. Moulin DE, Foley KM, Ebers GC: Pain syndromes in multiple sclerosis. *Neurology* 1988;38:1830-1834.
22. Muller FAJ, Hanny PE, Wichmann WW, Fierz W, Dürsteler M: Cerebrospinal Fluid Immunoglobulins and multiple sclerosis: Correspondence with magnetic resonance imaging and visually evoked potential changes. *Arch Neurol* 1989;46:367-371.
23. Ormerod IE, McDonald WI: Multiple sclerosis presenting with progressive visual failure. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 1984;47:943-946.
24. Ormerod IE, Du Boulay EPGH, Callanan MM, et al: NMR in Multiple sclerosis and cerebral vascular disease. *The Lancet* 1984; :1334-1335.
25. Ormerod IE, Miller DH, McDonald WI, DuBoulay EPGH, et al: The role of NMR imaging in the assessment of multiple sclerosis and isolated neurological lesions. A quantitative study. *Brain* 1987;110:1879-1910.