



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARIA DE SALUD

HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

TEMA:
HALLAZGOS POR IRM DE ESCLEROSIS MULTIPLE
EXPERIENCIA EN EL HJM

TESIS

PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN
RADIODIAGNOSTICO E IMAGEN

PRESENTA:
DR. CHRISTIAN B.R. CRUZ URIBE

MEDICO ASESOR:
DR. PEDRO HERNANDEZ MARTINEZ

MEXICO, D.F. AGOSTO 2007



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.

Radiodiagnóstico e Imagenes



Qui bene diagnoscet, bene curat



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARIA DE SALUD

HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

TEMA:
HALLAZGOS POR IRM DE ESCLEROSIS MULTIPLE
EXPERIENCIA EN EL HJM

TESIS

PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN
RADIODIAGNOSTICO E IMAGEN

PRESENTA:
DR. CHRISTIAN B.R. CRUZ URIBE

MEDICO ASESOR:
DR. PEDRO HERNANDEZ MARTINEZ

MEXICO, D.F. AGOSTO 2007

AUTORIZACION DE TESIS

DR. LUIS DELGADO REYES
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION DEL
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

DR. GUSTAVO A . CASIAN CASTELLANOS
JEFE DEL SERVICIO DE RADIODIAGNOSTICO E IMAGEN
DEL HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

DR. PEDRO HERNANDEZ MARTINEZ
ASESOR DE TESIS

REGISTRO DE PROTOCOLO

HJM 1373/07.07.12R

DEDICO ESTE TRABAJO Y AGRADEZCO A.....

A DIOS POR PERMITIRME LA EXISTENCIA Y HABERME DADO UNA FAMILIA UNIDA

A MI MADRE Y TIA PORQUE GRACIAS A SUS DESVELOS, SACRIFICIOS Y APOYO ME DIERON EL TESORO DE LA EDUCACION

A MIS PADRINOS POR SU APOYO INCONDICIONAL EN TODOS ESTOS AÑOS DE ESTUDIO

A MIS COMPAÑEROS RESIDENTES, GRACIAS A ELLOS POR SER UNA SEGUNDA FAMILIA PARA MI

A MIS COMPAÑEROS TECNICOS RADIOLOGOS POR ACOMPAÑARME DURANTE TODO ESTE TIEMPO DE MI EDUCACION, DEJANDO EN MI ENSEÑANZAS BUENAS Y MALAS

AL PERSONAL ADMINISTRATIVO Y COMPAÑEROS DE TRABAJO

A LOS PACIENTES QUE DEPOSITAN SU SALUD Y CONFIANZA EN NOSOTROS

AL HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO POR PERMITIRME SER PARTE DE SU EQUIPO DE TRABAJO

A TODOS LOS QUE HICIERON POSIBLE ESTE LOGRO COMO MEDICO Y COMO PERSONA MIL GRACIAS

INDICE

CAPITULO	PÁGINA
TITULO	1
AUTORIZACION	4
AGRADECIMIENTOS	5
INDICE	6
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	7
ANTECEDENTES BIBLIOGRAFICOS	8
ANATOMIA	9
CLASIFICACION FUNCIONAL DE LOS NERVIOS	11
DEFINICION DE ESCLEROSIS MULTIPLE	12
ASPECTOS EMOCIONALES	16
CURSOS, FORMAS Y VARIANTES DE LA ENFERMEDAD	17
FISIOPATOLOGIA DE LA EM	18
CARACTERISTICAS POR IRM DE LA EM	21
CRITERIOS DE IRM PARA EM	23
OBJETIVOS	24
HIPOTESIS	25
MATERIAL Y METODOS	26
TECNICA	27
CRITERIOS DE INCLUSION, EXCLUSION Y ELIMINACION	29
HOJA DE CAPTACION DE DATOS	30
RESULTADOS	32
ANALISIS GRAFICO DE LOS RESULTADOS	33
CONCLUSIONES	36
CASOS DE EM EN EL HJM	37
CRONOGRAMA	44
BIBLIOGRAFIA	45

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La resonancia magnética es el método principal para evaluar las alteraciones encontradas en pacientes con diagnóstico clínico de esclerosis múltiple en el sistema nervioso central.

ANTECEDENTES BIBLIOGRAFICOS

ANATOMIA

La voluminosa sustancia blanca. Por debajo de la corteza cerebral, se prolonga hasta los núcleos subcorticales y el sistema ventricular y forma el centro medular del hemisferio.

Las fibras mielínicas de la sustancia blanca son de tres tipos

1. Fibras de proyección: que conducen impulsos desde la corteza y hacia esta
2. Fibras de asociación: que interconectan diversas regiones corticales del mismo hemisferio
3. Fibras comisurales que interconectan las regiones corticales correspondientes de ambos hemisferios

La masa central común de sustancia blanca, que contiene fibras comisurales, de asociación y de proyección ofrece una forma ovalada en los cortes horizontales del cerebro y se denomina centro semioval. (2)

FIBRAS DE PROYECCION

Las fibras aferentes y eferentes que conducen impulsos hacia toda la corteza cerebral y desde ella penetran dentro de la corteza cerebral en haces de disposición radial que convergen hacia el tronco del encéfalo.

Estas fibras de proyección radiales forman la corona radiante. Cerca de la parte rostral del tronco del encéfalo estas fibras forman una compacta banda de fibras denominada denominada capsula interna, flanqueada medial y lateralmente por masas nucleares.

En los cortes horizontales de los hemisferios se evidencian dos partes distintas de la capsula interna: un brazo anterior y un brazo posterior.

El brazo anterior de la capsula interna separa parcialmente a dos de los mayores componentes del cuerpo estriado, el núcleo caudado y el putamen. Las fibras del brazo anterior de la capsula interna se dirigen en forma horizontal, oblicua lateral y superior en dirección al lóbulo frontal y en cortes horizontales del hemisferio aparecen seccionadas en forma longitudinal.

En secciones horizontales del hemisferio, los brazos anterior y posterior de la capsula interna se enfrentan en un ángulo obtuso con el ápice orientado en dirección medial. La unión entre los brazos anterior y posterior de la capsula interna se denomina rodilla (genu).

El brazo posterior de la capsula interna esta flanqueado medialmente por el diencefalo (tálamo) y lateralmente por la parte del cuerpo estriado denominada núcleo lenticular.

Las fibras del brazo posterior de la capsula interna corren en un plano casi vertical hacia el tronco del encéfalo, y en cortes horizontales aparecen seccionadas en forma transversal.

El componente mas posterior del brazo posterior de la capsula interna contiene fibras que se irradian hacia la cisura calcarina, denominadas radiaciones ópticas.

Las fibras aferentes de la capsula interna provienen sobre todo del tálamo, y se proyectan a casi todas las regiones de la corteza; estas fibras se denominan radiaciones talamocorticales. Las fibras eferentes de la capsula interna provienen de las células situadas en capas profundas de diversas regiones de la corteza cerebral; estas fibras se proyectan hacia masas nucleares del tronco del encéfalo y hacia la medula espinal.

Las fibras que se proyectan mas allá de la corteza cerebral (es decir, las corticofugas) comprenden las corticoestriadas, corticotalamicas, corticoprotuberanciales, corticobulbares y corticoespinales. (1)

FIBRAS DE ASOCIACION

Las fibras que interconectan diversas regiones corticales dentro del mismo hemisferio se dividen en fibras largas y fibras cortas. Las fibras de asociación cortas se arquean a través del piso de cada cisura y conectan células de circunvoluciones adyacentes; estas fibras corren en sentido transversal al eje mayor de las cisuras.

Las fibras de asociación largas que interconectan regiones corticales de diferentes lóbulos del mismo hemisferio, forman tres haces principales:

1. El fascículo unciforme
2. El fascículo arqueado
3. El cíngulo

El fascículo unciforme es un haz compacto situado por debajo del pliegue falciforme de la ínsula (limen ínsula) que conecta las circunvoluciones frontales-orbitarias con las porciones anteriores del lóbulo temporal. Se cree que una parte profunda de este fascículo conecta los lóbulos frontal y occipital (es decir el fascículo occipitofrontal inferior)

El fascículo arqueado describe una curva alrededor de la región de la ínsula, y sus extremos en forma de abanico conectan las circunvoluciones frontales superior y media con partes del lóbulo temporal.

Un grupo de fibras de situación superior en este fascículo se extienden caudalmente dentro de porciones de los lóbulos parietal y occipital y reciben la denominación de fascículo longitudinal superior.

El cíngulo, principal haz de asociación de la cara medial del hemisferio, se halla en la sustancia blanca de la circunvolución del cuerpo calloso.

Este haz contiene fibras de longitud variable, que unen las regiones mediales de los lóbulos frontal y parietal con las regiones corticales temporal adyacente y del hipocampo.

El área cortical situada en profundidad en relación con la ínsula contiene fibras de asociación en las capsulas extrema y externa.

Estas delgadas capsulas compuestas por sustancia blanca están separada por una lamina de sustancia gris, denominada claustro. Estas tres estructuras son laterales al cuerpo estriado. (1)

FIBRAS COMISURALES

Las fibras que interconectan las regiones correspondientes de ambos hemisferios están representadas por dos estructuras

1. El cuerpo calloso
2. La comisura anterior

El cuerpo calloso es una placa amplia y gruesa de densas fibras mielínicas que interconectan en forma reciproca extensas regiones de la corteza de todos los lóbulos con las regiones correspondientes del hemisferio opuesto.

Estas fibras atraviesan el piso de cisura hemisférica, conforman la mayor parte del techo de los ventrículos laterales y se abren en abanico formando una gran radiación callosa que se distribuye a las diferentes regiones corticales.

Las partes que conforman el cuerpo calloso reciben los nombres de:

1. Pico (rostrum)
2. Rodilla (genu)
3. Cuerpo
4. Rodete (splenium)

La rodilla contiene fibras que interconectan las partes anteriores de los lóbulos frontales; las fibras de las restantes partes de los lóbulos frontal y parietal atraviesan la porción corporal del cuerpo calloso, las fibras que atraviesan el rodete relacionan entre si. Regiones correspondientes de los lóbulos temporal y occipital.

Las fibras del rodete del cuerpo calloso, que se extienden inferiormente a lo largo del margen lateral del asta posterior del ventrículo lateral y separan el ventrículo de la radiación óptica, esto forma el tapetum.

La comisura anterior es un pequeño haz compacto que cruza la línea media rostral a los pilares del triángulo cerebral. Esta comisura tiene una forma general semejante al manillar de una bicicleta y consiste en dos porciones que no se pueden distinguir en un corte microscópico. Una pequeña porción anterior de la comisura (no observable microscópicamente) interconecta los bulbos olfatorios de ambos lados; la porción posterior de mayores dimensiones, interconecta principalmente las regiones temporales media e inferior. (2)

CLASIFICACION FUNCIONAL DE LOS NERVIOS

Las fibras nerviosas se han separado desde el punto de vista funcional en fibras sensitivas (aférentes) y fibras motoras (eferentes). Las fibras nerviosas sensitivas pueden transmitir las sensaciones desde las zonas cutáneas del cuerpo y desde las vísceras hacia el sistema nervioso central para su procesamiento y análisis.

Las fibras nerviosas motoras se originan en el sistema nervioso central y transportan los impulsos motores hasta los órganos efectores.

Las raíces sensitivas y las raíces motoras de la medula espinal se unen para formar un nervio periférico mixto, llamado nervio espinal, que lleva fibras tanto sensitivas como motoras. (3)

VELOCIDAD DE CONDUCCION

La velocidad de conducción de las fibras nerviosas periféricas depende de la extensión de su mielinización.

En los nervios mielínicos, los iones pueden cruzar la membrana plasmática axoniana e iniciar la despolarización solo a nivel de los nodos de Ranvier, por dos motivos:

1. Los canales del ion Na de compuerta de voltaje del plasmalema del axón están acumulados principalmente a nivel de los nodos de Ranvier.
2. La vaina de mielina que cubre a los internodos impide el movimiento hacia el exterior de los iones Na en exceso en el axoplasma relacionado con el potencial de acción. los iones positivos en exceso pueden difundirse por el axoplasma hacia el siguiente nodo, con lo que desencadenaran la despolarización en este. es por esto que el potencial de acción "salta" de nodo a nodo, proceso que se denomina conducción saltatoria.

Como se observó con anterioridad, las fibras amielínicas carecen de vaina gruesa de mielina y de nodos de Ranvier. Estas fibras se encuentran rodeadas por una sola capa de membrana plasmática y citoplasma de las células de Schwann, que les ofrece poco aislamiento.

Más aun los canales iónicos de Na de compuerta de voltaje están distribuidos a lo largo de toda la membrana plasmática del axón. Por tanto, la propagación de impulsos por las fibras amielínicas se produce por conducción continua, que es más lenta y requiere más energía que la conducción saltatoria que se produce en las fibras mielínicas. (1,2)

En el cuadro 1 se muestra que las fibras nerviosas periféricas se clasifican en tres grupos principales según sus velocidades de conducción. En las fibras amielínicas delgadas la velocidad de conducción varía entre 0.5 y 2 m/s, en tanto que en las fibras densamente mielínicas varía entre 15-120 m/s (3)

CLASIFICACION DE LAS FIBRAS NERVIOSAS PERIFERICAS			
GRUPO DE FIBRAS	DIAMETRO	VELOCIDAD DE CONDUCCION	DE FUNCION
FIBRAS DEL TIPO A DENSAMENTE MIELINICAS	1-20 μm	15-120 m/s	FIBRAS DE ALTA VELOCIDAD (DOLOR AGUDO, TEMPERATURA, TACTO, PRESION, PROPIOCEPCION, FIBRAS SOMATICAS EFERENTES)
FIBRAS DEL TIPO B MENOS DENSAMENTE MIELINICAS	1-3 μm	3-15 m/s	FIBRAS DE VELOCIDAD MODERADA (FIBRAS VISCERALES AFERENTES, FIBRAS PREGANGLIONARES AUTONOMAS)
AMIELINICAS	0.5-1.5 μm	0.5-2 m/s	FIBRAS DE VELOCIDAD LENTA FIBRAS POSTGANGLIONARES AUTONOMAS, DOLOR CRONICO

DEFINICION

La **esclerosis múltiple (EM, MS** en sus iniciales inglesas y alemanas) es una enfermedad desmielinizante, neurodegenerativa, crónica y no contagiosa del sistema nervioso central. Es, tras la epilepsia, la enfermedad neurológica más frecuente entre los adultos jóvenes. No existe cura y las causas exactas son desconocidas. Puede presentar una serie de síntomas que aparecen en ataques o que progresan lentamente a lo largo del tiempo. Se cree que en su progreso actúan mecanismos autoinmunes. A causa de sus efectos sobre el sistema central nervioso, puede tener como consecuencia una movilidad reducida e invalidez en los casos más severos. Quince años tras la aparición de los primeros síntomas, si no es tratada, al menos 50% de los pacientes se pueden mover. Menos del 10% de los enfermos mueren a causa de las consecuencias de la esclerosis múltiple o de sus complicaciones. (6)

Se caracteriza por dos fenómenos:

- Aparecen esparcidas en el cerebro y parcialmente también en la médula espinal inflamaciones causadas por el ataque del sistema inmunitario contra la funda de mielina de los nervios.
- Las neuronas, y en especial sus axones se ven dañados por diversos mecanismos

Como resultado, las neuronas del cerebro pierden en parte o totalmente su capacidad de transmisión, causando los síntomas típicos de adormecimiento, cosquilleo, espasmos, parálisis, fatiga y alteraciones en la vista.

En la variante Remitente-Recurrente también se ha detectado inflamación en el tejido nervioso y transección axonal, o corte de los axones de las neuronas, lo que hace que las secuelas sean permanentes.

Se considera que la esclerosis múltiple aparece cuando se da una combinación de factores ambientales en personas genéticamente predispuestas a adquirirla. (7)

En Europa del norte, América del Norte continental y Australia uno de cada 1000 personas sufren esclerosis múltiple. En Europa Central es la enfermedad inflamatoria del sistema central nervioso más común. En cambio, en la Península Arábiga, Asia y América del Sur continental la frecuencia es mucho menor.

En el África Subsahariana es extremadamente rara. Con excepciones importantes, hay un gradiente norte-sur en el hemisferio norte y sur-norte en el hemisferio sur, con las menores frecuencias en las zonas ecuatoriales. En España este gradiente Norte-Sur se mantiene, la prevalencia media de la península ibérica se puede cifrar en 40-50 casos por cada 100 000 habitantes.

El clima, la dieta, el geomagnetismo, toxinas, la luz solar, factores genéticos y enfermedades infecciosas han sido discutidas como posibles causas de estas diferencias regionales. Se ha postulado que algún factor medioambiental en la infancia podría tener un papel importante en el desarrollo de la esclerosis múltiple en la vida del adulto.

La teoría se basa en varios estudios sobre personas que han migrado, demostrándose que, si la migración ocurre antes de los 15 años, el inmigrante adquiere la susceptibilidad a la esclerosis de la región a la que se ha desplazado. Si el desplazamiento ocurre después de los 15 años, la persona mantiene la susceptibilidad de su país de origen.

Sin embargo, la enfermedad no se transmite directamente como se ha demostrado en estudios con niños adoptados.

Los primeros síntomas suelen aparecer en personas entre los 20 y los 40 años. Rara vez por debajo de los 15 o por encima de los 60, aunque en las personas mayores no suele detectarse. Como es el caso de muchas enfermedades autoinmunes, es dos veces más común entre mujeres que entre hombres. Entre los niños, que rara vez desarrollan la enfermedad, la proporción puede llegar a tres niñas por cada niño. En los casos de personas de más de 50 años suele tratarse de hombres.

Según una investigación de Anne-Louise Ponsonby de la Australian National University en Canberra, la probabilidad de enfermar es tanto menor cuanto más tiempo se haya convivido con los hermanos.

Más de cinco años de contacto reducen el riesgo un 90%. La científica explica el fenómeno por el contagio mutuo de enfermedades infecciosas entre hermanos, lo que protege de las enfermedades autoinmunes. (5)

Factores genéticos

La esclerosis múltiple aparece principalmente en caucásicos. Es 20 veces menos frecuente entre los inuit de Canadá que entre los demás canadienses que viven en la misma región. También es rara entre las tribus indias americanas de América del Norte, los aborígenes australianos y los maori de Nueva Zelanda. Estos ejemplos señalan que la genética tiene un papel importante en el desarrollo de la enfermedad.

La esclerosis múltiple no es exactamente una enfermedad hereditaria. Sin embargo, la enfermedad está influenciada por el "trasfondo genético" de un individuo y se ha demostrado que existen genes que están relacionados con un mayor riesgo de contraer la enfermedad. Estos genes, que están siendo estudiados, no son suficientes para diagnosticar esclerosis.

En general, uno de cada 25 hermanos de un individuo con la enfermedad también se verá afectado. Si un gemelo univitelino se ve afectado, existe hasta un 50% de probabilidad que el otro gemelo también enferme. Pero sólo uno de cada 20 gemelos bivitelinos se verá afectado si su hermano ha enfermado. Si uno de los padres está afectado por la esclerosis, cada uno de los hijos tendrá una probabilidad de 1 entre 40 de desarrollar la enfermedad de adulto.

Dos estudios realizados en Canadá y Gran Bretaña muestran la siguiente tabla de probabilidades de enfermar según el grado de parentesco:

Grado de parentesco	Probabilidad de enfermar
En la población	~ 0,2 %
Familia en 1 ^{er} grado	~ 3 %
Familia en 2 ^o grado	~ 1 %
Familia en 3 ^{er} grado	~ 0,9 %
Gemelos univitelinos	~ 35 %
Hermanos	~ 4 %

Síntomas

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

Se presentan a continuación los más comunes: (lista incompleta)

- Astenia (fatiga)
- Pérdida de masa muscular

- Debilidad muscular
- Descoordinación en los movimientos
- Disfagia (problemas al tragar)
- Disartria (problemas de habla)
- Insuficiencia respiratoria
- Disnea (problemas al respirar)
- Espasticidad (rigidez muscular)
- Espasmos musculares
- Calambres
- Fasciculaciones musculares (pequeñas pero generalizadas vibraciones musculares)
- Disfunción sexual
- Problemas de visión: pérdida, doble visión, nistagmo
- Problemas cognoscitivos: dificultad de realizar tareas simultáneas, de seguir instrucciones detalladas, pérdida de memoria a corto plazo, depresión.
- Labilidad emocional (risas y llantos inapropiados sin afectación psicológica)
- Estreñimiento secundario a inmovilidad.

Sintomatología cognitiva

Si bien antiguamente se consideraba que no existían déficits cognitivos en el EM, sino que era una enfermedad fundamentalmente física; actualmente se sabe que es común un patrón de déficits cognitivos específicos.

El patrón que siguen los déficits cognitivos es un patrón fronto-subcortical; afectando por tanto a las funciones localizadas en el lóbulo frontal y en las zonas subcorticales. Respecto a los déficits frontales puede haber cambios conductuales (apatía, falta de motivación, pseudodepresión; o por el contrario desinhibición, impulsividad, agresividad e irascibilidad, infantilismo...) y en las funciones ejecutivas (Capacidad para planificar, flexibilidad mental, razonamiento...) En cuanto a las funciones subcorticales lo más habitual es que exista una reducción en la velocidad de procesamiento cognitivo.

Estos déficits deben ser evaluados por un neuropsicólogo (neuropsicología) y existen evidencias parciales sobre que la rehabilitación neuropsicológica específica puede ayudar a reducirlos o compensarlos.

Aspectos emocionales

Dado que la esclerosis múltiple afecta el cerebro y la espina dorsal, es de naturaleza degenerativa y a menudo lleva a una discapacidad progresiva, no es extraño que las personas afectadas sufran dificultades emocionales. Depresión, ansiedad, ira, miedo, junto con otras emociones se diagnostican a menudo entre las personas que sufren EM o los allegados.

A pesar de que estos sentimientos son comprensibles, tienen implicaciones sociales, especialmente cuando interfieren con el trabajo, la escuela y la vida familiar. En particular, la depresión lleva asociada el peligro de suicidio.

Todos estos problemas pueden ser solucionados con tratamientos psicológicos y medicación adecuada.

Depresión

La depresión en estos casos puede originarse tanto en las implicaciones del diagnóstico como en los efectos que produce la enfermedad en el cerebro. El cerebro es un órgano altamente especializado y es el origen de todas las emociones. Cuando un brote afecta la parte del cerebro en que se procesan las emociones, el resultado puede incluir depresiones.

También se ha informado de casos de depresión en algunos pacientes que toman interferón beta para tratar la enfermedad.

Ansiedad

La ansiedad también es un problema frecuentemente asociado con la EM. Al igual que la depresión, puede estar originada por la enfermedad o por las implicaciones del diagnóstico. Las consecuencias cognitivas de la EM también suelen estar asociadas a la EM. No es raro que personas que sufren la enfermedad desarrollen falta de memoria, dificultades en explicar conceptos abstractos, organizar, planificar u olviden determinadas palabras. Estos síntomas pueden generar ansiedad y resultar en una retirada de la vida social.

Otras alteraciones

La ira es otro sentimiento que puede ir asociado a la EM y, de hecho, con todas las enfermedades crónicas graves. También se ha informado de la aparición de "risa patológica" y "llanto patológico". Esencialmente se refiere a una reacción inapropiada a la situación, tal como risas en un funeral o llanto al oír buenas noticias. A menudo es consecuencia de la desmielinización de las áreas del cerebro encargadas del juicio. (7)

Curso y formas de la enfermedad

En la mayoría de los casos la esclerosis comienza con la aparición aguda de síntomas en un espacio que varía de horas a días, habitualmente llamado exacerbación, ataque o episodio. Más adelante se habla de recaída. El primer síntoma es a menudo la neuritis óptica, una inflamación del nervio óptico que causa un deterioro de la visión y dolor al mover el ojo. Sin embargo, no todos los pacientes con una neuritis óptica desarrollan EM. Alteraciones sensoriales como entumecimiento u hormigueo también son síntomas iniciales frecuentes. En principio, la esclerosis puede comenzar con cualquiera de los síntomas asociados a la enfermedad.

EM benigna En los casos de EM benigna, tras uno o dos ataques, la recuperación es completa. La enfermedad no empeora a lo largo del tiempo y suele tener síntomas menos graves. Estos casos sólo se identifican cuando queda una incapacidad permanente pequeña a los 10 o 15 años del primer ataque, que fue identificado en su día como EM con recaídas.

EM con recaídas y remisiones Especialmente en fases tempranas de la enfermedad, los síntomas disminuyen o desaparecen espontáneamente en un período que puede durar de días a meses. Este tipo de transcurso se llama con recaídas y remisiones. Nuevas recaídas pueden aparecer en semanas o varios años y son imprevisibles. Estas recaídas pueden incluir los síntomas anteriores y/u otros nuevos. Sin embargo, estudios de resonancia magnética muestran que el daño a los nervios puede continuar en estos pacientes incluso cuando los síntomas han remitido. Se sabe desde hace mucho tiempo que la EM nunca duerme, por lo que la importancia del tratamiento preventivo es grande. Muchos enfermos permanecen en esta fase el resto de sus vidas.

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

EM progresiva primaria Un 10 % de todos los individuos afectados presentan un avance crónico desde el principio sin remisión de los síntomas. Es la llamada forma progresiva primaria y a menudo aparece junto a debilidad en las piernas y alteraciones en el andar y en la vejiga urinaria. Parece que son procesos degenerativos y no inflamatorios los que tienen un papel preponderante en este tipo. En los casos en que la forma progresiva primaria se superponen a recaídas se suele hablar de progresiva con recaídas.

Aproximadamente el 90-95% de los enfermos con EM tienen un curso inicial en brotes. El 65% de ellos continúa con una EM progresiva secundaria y el 35% tiene un curso benigno. Sólo el 5-10% tienen una evolución progresiva primaria. (5)

VARIANTES DE LA EM

Variantes menos comunes de la EM se observan ocasionalmente y difieren de la forma clásica en su presentación clínica, curso y hallazgos histopatológicos.

La EM aguda (tipo Marburg) se presenta como una variedad infrecuente de la EM, más comúnmente en pacientes jóvenes. A menudo es precedida por fiebre y típicamente tiene una progresión inexorablemente rápida hacia la muerte en meses.

La neuromielitis óptica (tipo Devic) es un síndrome de desmielinización del nervio óptico y la médula espinal de comienzo agudo que aparecen aproximadamente al mismo tiempo y dominan al cuadro clínico. A menudo, los síntomas y signos no se presentan completamente aislados, sino como parte de una enfermedad más generalizada. Aproximadamente 505 de estos pacientes mueren en varios meses.

Es evidente que varias entidades pueden producir este síndrome clínico, pero el término se reserva para aquellos casos sin otras enfermedades subyacentes.

El tipo Schilder o esclerosis difusa, alude a la entidad consistente en una desmielinización extensa, confluyente y asimétrica de ambos hemisferios cerebrales con afección del tronco cerebral y el cerebelo. Se observa normalmente en niños presentando epilepsia, piramidalismo, ataxia y sintomatología psiquiátrica. Típicamente hay una rápida progresión de la enfermedad en un período de uno a dos años pero el proceso desmielinizante puede ser fulminante.

La esclerosis concéntrica (tipo Baló) es un tipo muy raro de enfermedad desmielinizante donde encontramos grandes regiones que alternan zonas desmielinizadas y mielinizadas en la sustancia blanca. Las regiones mielinizadas pueden reflejar remielinización más que mielina normal conservada. Esta enfermedad progresiva se encuentra con más frecuencia en pacientes jóvenes y más comúnmente en las Islas Filipinas. (4)

FISIOPATOLOGIA

Los orígenes de la enfermedad son desconocidos.

Se ha lanzado la hipótesis de que una infección viral u otro factor medioambiental en la niñez o durante el embarazo pueda preparar el sistema inmunológico para una reacción anormal más tarde. A nivel molecular, puede que exista una similitud estructural entre una agente infeccioso desconocido y componentes del sistema nervioso central, lo que causaría confusión más tarde en el sistema inmunológico (un proceso llamado mimetismo molecular). Con todo, aun no se conoce ningún virus de la esclerosis. Desde luego, la esclerosis múltiple no es contagiosa.

Se ha conseguido reconstruir el proceso del ataque del sistema inmunológico a la mielina a partir de observaciones en los tejidos dañados y el estudio de la Encefalomiелitis Experimental Autoinmune (o EAE, de sus siglas en inglés), que es una enfermedad similar a la EM que puede ser inducida en los roedores. (6)

Tipos de lesiones

Recientemente la **National MS society** americana ha lanzado un proyecto llamado **The lesion project** para catalogar todos los tipos de lesiones posibles y desarrollar un modelo más preciso de como ocurren las cosas. Se han encontrado cuatro familias de lesiones diferentes pero no hay un consenso en cuanto al significado de este hecho. Unos piensan que esto significa que la EM es realmente una familia de enfermedades. Otros piensan que las lesiones pueden cambiar de un tipo a otro con el tiempo o según el individuo. Las cuatro familias son las siguientes:

- **Patrón I:** La lesión presenta células T y macrófagos alrededor de vasos capilares. Los oligodendrocitos están más o menos intactos y no hay signos de activación del sistema inmune complementario (anticuerpos)
- **Patrón II:** La lesión también presenta células T y macrófagos alrededor de los capilares. Los oligodendrocitos también se preservan, pero aparecen signos de activación del complemento.

- **Patrón III:** Las lesiones son difusas y presentan inflamación. Los oligodendrocitos presentes están dañados (oligodendrogliopatía distal). Hay también signos de activación de la microglia y pérdida de MAG (proteína constituyente de la mielina, del inglés myelin associated glycoprotein). Las lesiones no rodean los vasos capilares y hay un anillo de mielina intacta alrededor de ellos. También aparece una remielinización parcial y apoptosis de oligodendrocitos.
- **Patrón IV:** La lesión presenta bordes abruptos y oligodendrocitos degenerados, con un anillo de mielina. Ausencia de oligodendrocitos en el centro de la lesión. No está activado el complemento ni hay pérdida de MAG.

Los dos primeros patrones se consideran ataques autoinmunes contra la mielina y los dos últimos contra los oligodendrocito. Los dos primeros patrones son además similares a los producidos en EAE. (7)

Desmielinización

En estado normal, existe una barrera entre el sistema nervioso central y la sangre llamada barrera hematoencefálica, que está formada por células endoteliales tapizando las paredes de los vasos sanguíneos. En la esclerosis esta barrera se deteriora y células T autorreactivas la cruzan, provocando un proceso inflamatorio. La inflamación es facilitada por otras células inmunitarias y elementos solubles, como la citocina y los anticuerpos. A causa de este comportamiento anormal del sistema inmunológico, la esclerosis múltiple es considerada una enfermedad autoinmunitaria.

Ampliamente aceptado es que un subtipo especial de linfocitos, llamados células CD4-Th1-T, tienen una función clave en el desarrollo de la enfermedad. Bajo circunstancias normales, estos linfocitos pueden distinguir entre células propias y ajenas. En una persona con esclerosis múltiple, sin embargo, las células reconocen partes sanas del sistema central como ajenas y las atacan como lo harían con un virus. En la esclerosis, la parte atacada es la mielina, una sustancia grasa que cubre los axones de las células nerviosas y que es importante para una transmisión nerviosa adecuada.

La inflamación finalmente lleva a la apertura de la barrera hematoencefálica, lo que puede acarrear problemas como edemas. También causa la activación de macrófagos, de metaloproteinasas y otras proteasas y citocinas. Finalmente llevará a la destrucción de la mielina, proceso llamado desmielinización. (3)

Daño a los axones

A través de la resonancia magnética y otros sistemas, se ha demostrado que el daño a los axones es una de los principales causas del desarrollo de discapacidades permanentes.

Se ha demostrado que esta lesión interviene no sólo en formas crónicas o en estadios tardíos de la enfermedad, sino que está presente desde el inicio.

Los mecanismos que llevan a este tipo de daños no están explicados en su totalidad. Actualmente parece que una regulación anómala del glutamato así como la liberación de monóxido de nitrógeno (NO) tienen una función importante.

Varios experimentos en animales con EAE, encefalitis inducida, enfermedad supuestamente similar a la Esclerosis múltiple, han mostrado que a los que se les dieron medicamentos para la disminución de los niveles de glutamato en el cerebro tuvieron una disminución significativa en los daños a los axones.

Otra posibilidad es la destrucción directa de los axones por las células T autorreactivas.

Remielinización

Los oligodendrocitos originales que forman la cubierta de mielina no son capaces de recrear la cubierta una vez que ha sido destruida. Sin embargo, el cerebro es capaz de reclutar células madre que migran de otras zonas del cerebro desconocidas, se diferencian en oligodendrocitos maduros y recrean la cubierta de mielina. Esta nueva cubierta a menudo no es tan gruesa o efectiva como la original y ataques repetidos tendrán como reacción remielinizaciones cada vez menos efectivas, hasta que se forma una placa alrededor de los axones dañados. Las células madre se diferencian y remielinizan axones in vitro sin ningún problema, por lo que se sospecha que la inflamación o el daño al axón inhiben la diferenciación de las células madre in vivo.

La remielinización es una de las razones por las que, especialmente en la primeras fases de la enfermedad, los síntomas tienden a disminuir o desaparecer después de días a meses. (3)

Resultado

Sin embargo, el daño a los axones y la pérdida irreversible de las neuronas aparecen muy pronto en el transcurso de la enfermedad. Los síntomas de la esclerosis son causados por lesiones múltiples en el cerebro y la espina dorsal y pueden variar mucho entre individuos, dependiendo de dónde ocurran las lesiones. A pesar de todo, la plasticidad del cerebro a menudo puede compensar una parte del daño.

Datos experimentales indican que nervios dañados pueden también recuperar parcialmente la función a través de la creación de canales de sodio en las membranas celulares. (3)

Factores que provocan una recaída

En general, las recaídas tienden a ocurrir con más frecuencia durante la primavera y el verano que en otoño o en invierno. Infecciones como un catarro, un resfriado o una diarrea aumentan el riesgo de recaída. Sin embargo, la

vacuna contra el resfriado es inocua y no provoca recaídas como se ha demostrado en diversos estudios recientes. La vacuna del tétanos también se considera inocua, aunque no ha sido estudiada con detalle. En general, las vacunas con virus vivos atenuados aumentan el riesgo de recaída.

El embarazo puede afectar directamente la probabilidad de recaída. Los últimos tres meses de embarazo ofrecen una protección natural contra la recaída, mientras que los primeros meses y especialmente las primeras seis semanas el riesgo aumenta entre un 20 y un 40%. Según estudios modernos, el embarazo no afecta la incapacidad a largo plazo. La esclerosis múltiple no aumenta la probabilidad de tener un niño disminuido, aunque sí existe la posibilidad de transmisión de la enfermedad (ver sección Genética).

Estadísticamente no hay evidencias de que accidentes u operaciones provoquen recaídas. En principio, la cirugía no precisa de cuidados especiales que no sean causadas por discapacidades existentes.

El deporte es posible, aunque se desaconsejan extremos como maratones.

El estrés puede causar una recaída, aunque los datos de los estudios son inconsistentes.

El calor y el agotamiento pueden aumentar los síntomas temporalmente, fenómeno conocido como síntomas de Uhthoff. Esta es la razón de que algunos pacientes eviten saunas o incluso duchas calientes. Sin embargo, el calor no es un factor demostrado de recaída. Una fuerte exposición al sol debe ser evitada, ya que los rayos ultravioleta son un fuerte estímulo del sistema inmunológico. (2)

CARACTERISTICAS POR RESONANCIA MAGNETICA DE LA EM

En las imágenes potenciadas en T1 las placas son regiones hipo o isointensas mientras que en las imágenes potenciadas en T2 las lesiones son hiperintensas.

Las lesiones hipointensas en T1 se denominan agujeros negros y se cree que están relacionadas con zonas de mayor pérdida de la mielina. En T2 se ven nódulos diminutos o lesiones grandes confluentes hiperintensas. (8)

La EM se muestra similar a muchas otras enfermedades de la sustancia blanca en la RM, presentándose típicamente como focos dispersos de tamaño variable de alta densidad de señal en las imágenes con TR largo.

La RM convencional es sensible para la detección de placas, pero no es específica para determinar la antigüedad de las lesiones y para distinguir los sustratos histopatológicos subyacentes (desmielinización, inflamación transitoria, edema e incluso remineralización).

Las lesiones de la EM se encuentran situadas frecuentemente en la sustancia blanca periventricular, cápsulas internas, cuerpo calloso, protuberancia y

pedúnculos cerebelosos medios, pero pueden encontrarse por toda la sustancia gris y blanca mielinizada. Las placas de EM tienen propensión a presentarse en la región periventricular y se presentan comúnmente como lesiones ovoideas lineales orientadas perpendicularmente al ventrículo lateral (dedos de Dawson).

Las placas localizadas en la región adyacente periventricular pueden ser difíciles de apreciar en las imágenes de largo TR/TE y las imágenes ponderadas en densidad protónica o imágenes de inversión-recuperación con supresión del líquido (FLAIR) definen mejor las lesiones periventriculares.

Debe destacarse que la apariencia de las lesiones de EM en la RM es altamente variable y ciertamente inespecífica. La distribución anatómica de las lesiones no debería ser considerada clave para el diagnóstico, porque frecuentemente se encuentran localizaciones excepcionales. No obstante, el cuerpo calloso es de hecho una región especialmente vulnerable a la desmielinización en la EM posiblemente debido a la íntima relación neuroanatómica con el techo de los ventrículos laterales y con los pequeños vasos perforantes, estas áreas se observan de alta intensidad en las imágenes TR largo en la parte anterior del cuerpo calloso en más del 95% de los pacientes. Las imágenes sagitales en T1 muestran perfectamente estas lesiones como áreas focales de atenuación en la parte inferior del cuerpo calloso.

Las lesiones de la EM tienden a disminuir de tamaño con el paso del tiempo y dejan una pequeña placa residual. Las placas de EM pueden realizarse tras la administración de contraste.

El aumento de la hipointensidad de las placas de EM en las imágenes en T1 se ha correlacionado con la desmielinización y pérdida axonal en la anatomía patológica.

Las lesiones de EM pueden también manifestarse como anillos claramente definidos dentro o alrededor de las placas de desmielinización. La alta intensidad de señal periférica en las imágenes ponderadas en T1 se muestra con frecuencia, sugiriendo la presencia de material paramagnético y posiblemente corresponda a la presencia de radicales libres en la capa de macrófagos que forman el margen de la placa aguda. (4)

CRITERIOS DE RM PARA EM

Tres o más lesiones con la presencia de al menos dos de las siguientes características

- Tamaño superior a 5 mm.
- Periventricular
- Infratentorial. (8)

CRITERIOS DE RM PARA LA DISEMINACION EN EL ESPACIO

1. Lesión captante de gadolínico o 9 lesiones hiperintensas T2 si no hay ninguna lesión captante con gadolínico.
2. Una lesión infratentorial.
3. Una lesión yuxtacortical.
4. Tres lesiones periventriculares. (8)

CRITERIOS DE RM PARA LA DISEMINACION EN EL TIEMPO (DET)

1. Si se realiza una primera RM, >tres meses después del primer episodio clínico, la presencia de una lesión captante de gadolínico es suficiente para demostrar DET, siempre que no se localice en el sitio implicado en el episodio clínico original.
2. Si la primera RM se realiza < 3 meses después del episodio clínico inicial, la segunda RM > 3 meses después del episodio clínico con una nueva lesión captante de gadolínico ofrece evidencia suficiente de DET; sin embargo si en esta segunda RM no se observa ninguna lesión captante es suficiente la realización RM no antes de los tres meses de la primera en la que se observe una nueva lesión T2 o captante. (8)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA ESCLEROSIS MULTIPLE

- Enfermedad DE Lyme.
- Vasculitis.
- Lesiones por hipertensión e isquémicas de la sustancia blanca.
- Espacios de Virchow Robin
- Migraña.
- Traumatismo.
- Objetos brillantes no identificados. (6)

OBJETIVO GENERAL

Identificar los hallazgos de esclerosis múltiple por resonancia magnética, teniendo una gran especificidad mediante esta técnica frente a los demás métodos diagnósticos por imagen, sin exponer al paciente a complicaciones del procedimiento, proporcionando un diagnóstico certero para su tratamiento y manejo por otras áreas médicas

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Conocer los patrones de presentación de la EM en el SNC
- Emplear los criterios de RM para EM para los cambios existentes en la sustancia blanca del SNC
- Identificar adecuadamente mediante las diferentes secuencias de RM los cambios producidos en la EM

HIPOTESIS

La resonancia se considerada el método de imagen de elección para la esclerosis múltiple ya que tiene la capacidad de mostrar la evolución natural de las lesiones además de permitir la exclusión de otros cuadros clínicos que imitan a esta enfermedad

HIPOTESIS NULA

La resonancia magnética no tiene la capacidad de mostrar la evolución natural de las lesiones en la esclerosis múltiple además de no permitir la exclusión de otros cuadros clínicos que imitan a esta enfermedad, no siendo considerado el método de imagen de elección para esta patología

MATERIAL Y METODOS

El estudio se realizará en 31 pacientes del Hospital Juárez de México, durante el periodo comprendido de Enero del 2007 a Julio del 2007. Los cuales podrán ser de ambos sexos con diagnóstico de esclerosis múltiple



TECNICA

Los estudios de imagen serán analizados efectuándose cortes axiales, coronales y sagitales de Resonancia Magnética de 3 teslas, la preparación del paciente incluye:

- Enviar al paciente al baño antes de comenzar el estudio
- Brindar instrucciones acerca del estudio que se realizará
- Protección auditiva
- Retirarse objetos metálicos
- Si es necesario colocar vía intravenosa

Secuencias:

- Localizadora: tres planos

1. **Secuencia transversal:** programar la ejecución de cortes sobre el plano mediosagital, por encima de una línea que pase por el extremo posterior y anterior del cuerpo calloso, paralela a otra que pase por la comisura anterior y posterior; tantos cortes como sea necesario para obtener la imagen completa del cerebro, desde la convexidad hasta el cerebelo, generalmente hasta la línea del agujero magno.

Ponderación T2

- Espesor de corte: 5-6 mm
- Distancia entre los cortes: 20% del espesor de corte
- Matriz: 512
- Campo de visión: 220-240
- Saturación: paralela a los planos de corte por debajo de la última capa (50-80mm)

2. Secuencia coronal:

- Espesor de corte: 6mm
- Distancia entre los cortes: 20% del espesor de corte
- Saturación perpendicular a los planos de corte

3. Secuencia sagital:

- Espesor de corte: 6mm
- Distancia entre los cortes: 20% del espesor de corte
- Saturación perpendicular a los planos de corte

En los casos de pacientes con esclerosis múltiple las secuencias que se realizan para ubicar las lesiones son las siguientes:

1. Sagitales T1 Flair
2. Coronales T2 FSE
3. Axiales T2 FSE
4. Sagital FLAIR
5. Coronal FLAIR
6. Axial FLAIR
7. Axial T1 FLAIR
8. Coronal T1 FLAIR
9. Sagital T1 FLAIR + C
10. Axial T1 FLAIR + C

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes enviados para la realización de resonancia magnética de cráneo con diagnóstico de esclerosis múltiple desde el inicio del funcionamiento del equipo hasta mayo del 2007

Pacientes de cualquier edad y sexo con diagnóstico de esclerosis múltiple

Solicitud enviada por el servicio de neurología con valoración de primera vez, además de ser valorada y autorizada por el médico radiólogo

Paciente con expediente clínico de este hospital

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes con diagnóstico previo

Pacientes sin expediente del HJM

Pacientes que no puedan permanecer en posición decúbito supino por tiempo prolongado

Claustrofobia

CRITERIOS DE ELIMINACION

Pacientes que no cooperen para mantenerse estáticos durante el estudio

HOJA DE CAPTACIÓN DE DATOS

EXPEDIENTE	SEXO	EDAD	ACTIVIDAD DE LA EM	HALLAZGOS POR RM
466651	F	33	Inactiva	1 Lesión captante con gadolínico y 3 periventriculares
676334	M	17	Activa	Lesiones periventriculares
673915	M	18	Activa	Lesiones periventriculares
677088	F	51	Inactiva	Lesiones periventriculares
654132	F	38	Activa	Lesión yuxtacortical
680094	F	33	Inactiva	Lesión infratentorial
679386	F	50	Inactiva	Lesión infratentorial
681486	F	43	Inactiva	Lesiones periventriculares
682122	F	38	Activa	Lesión captante con gadolínico, lesión yuxtacortical y 3 periventriculares
515838	F	30	Inactiva	Lesiones periventriculares
474233	M	45	Inactiva	Lesión yuxtacortical
684890	M	10	Activa	Lesiones periventriculares
686992	F	23	Activa	EM tipo Balo
566559	M	43	Inactiva	Lesión infratentorial
674285	M	17	Inactiva	Lesiones periventriculares
542289	M	38	Inactiva	Lesiones periventriculares
692986	F	32	Activa	Lesión infratentorial
693960	F	31	Inactiva	Lesiones periventriculares
625644	F	40	Inactiva	Lesiones yuxtacorticales y lesiones periventriculares

670937	M	35	Inactiva	Lesión infratentorial
682097	M	47	Inactiva	Lesiones periventriculares
692226	M	53	Inactiva	Lesiones periventriculares
645381	M	35	Inactiva	Lesiones periventriculares
696590	F	21	Activa	Lesiones periventriculares
668853	F	49	Inactiva	Lesión infratentorial
700179	F	36	Activa	Lesiones periventriculares
700706	F	38	Activa	EM tipo Devic
700904	F	44	Inactiva	Lesiones periventriculares
683666	F	40	Inactiva	Lesión yuxtacortical
687422	F	42	Inactiva	Lesión periventricular
466551	F	34	Inactiva	Lesión medular

RESULTADOS

Se analizaron 31 pacientes con datos clínicos de esclerosis múltiple de los cuales 20 fueron del sexo femenino y 11 del masculino representando el 65 y 35% respectivamente de la población en estudio.

De estos 31 pacientes el 13% se encontraba entre las edades de 10-20 años, el 10% en edades de 21-30, 38% entre los 30-40 años y el 39% tenía más de 40 años al momento del estudio.

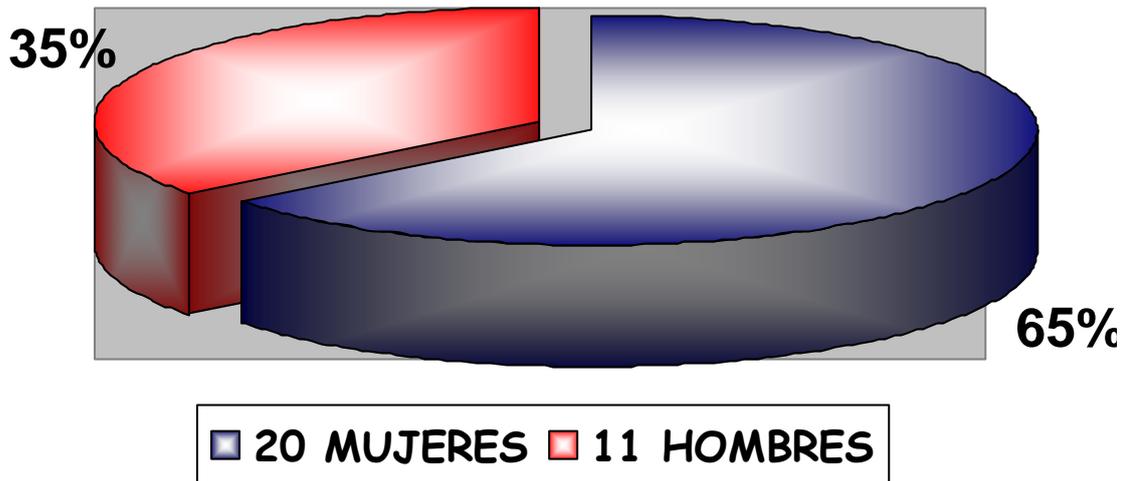
La localización de las lesiones fue principalmente a nivel periventricular representando un 62% de la población estudiada, la localización yuxtacortical e infratentorial representaron el 16% cada una de la población y por último otro tipo de localizaciones menos comunes de la EM se encontraron en el 6% de la población.

En el caso de si la EM se encontraba en fase activa o inactiva al momento del estudio se encontro que 61% de los pacientes que representan un número de 19 pacientes se encontraban en fase inactiva en tanto que el 39% restante, es decir, 12 pacientes se encontraban en fase activa de la enfermedad.

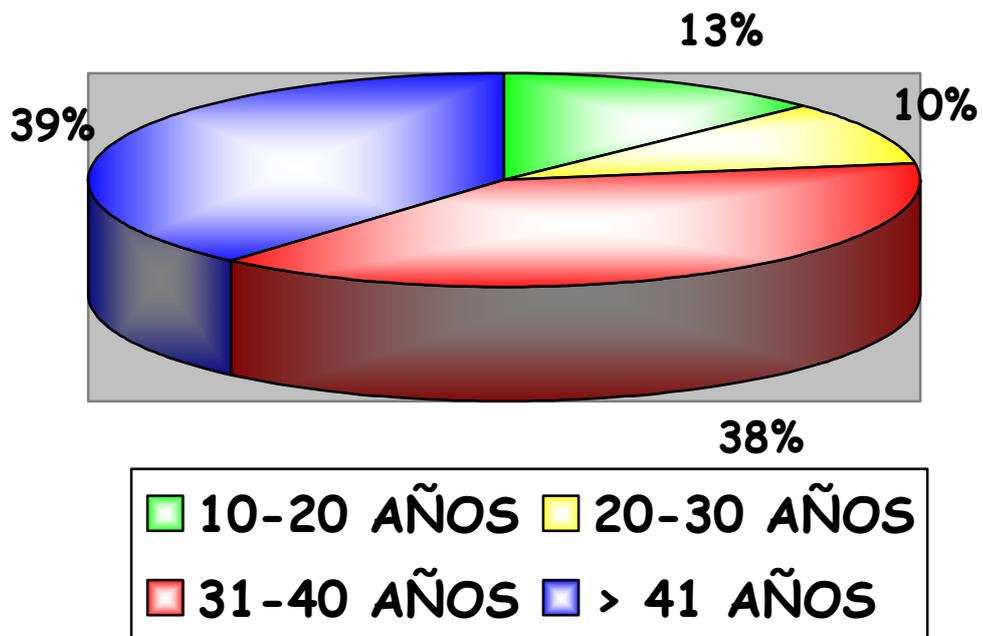
Se encontraron variantes de la EM en la población estudiada, las cuales se presentaron en el 7 % de la población estudiada, siendo estas la variante tipo Devic o neuromielitis óptica y la esclerosis concéntrica tipo Baló.

ANALISIS GRAFICO DE LOS RESULTADOS

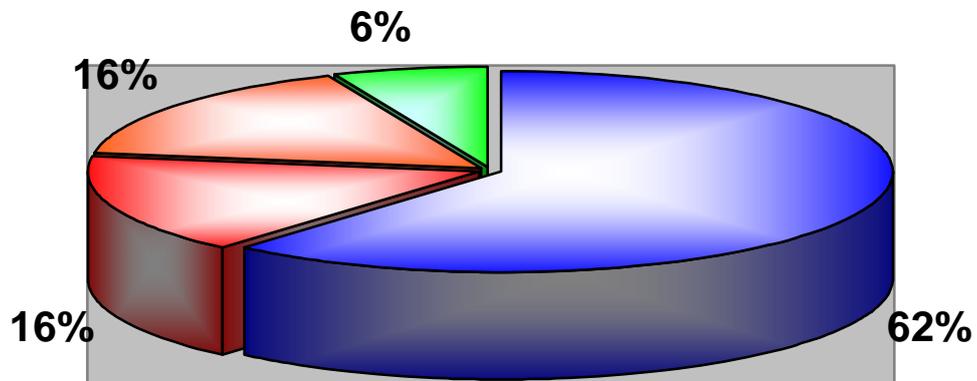
DISTRIBUCION DE EM POR SEXO



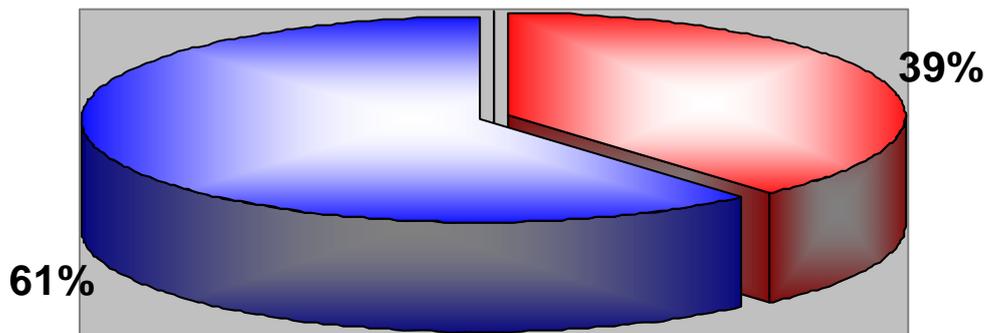
DISTRIBUCION POR EDADES DE EM



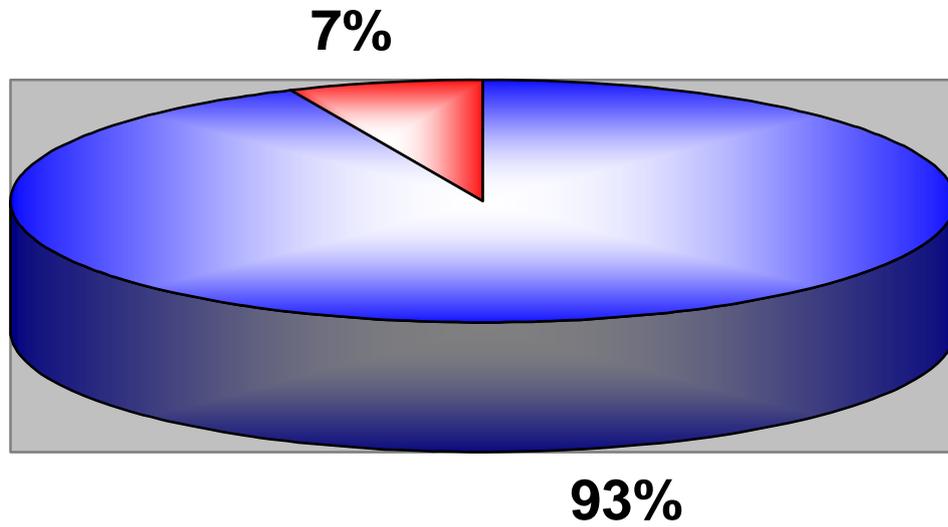
LOCALIZACION DE LAS LESIONES



FASE ACTIVA O INACTIVA DE LA EM



DISTRIBUCION DE LAS VARIANTES DE EM



■ EM CLASICA ■ VARIANTES DE EM

CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos en nuestra población son muy parecidos a los encontrados en la población general, en donde la edad de presentación se encuentra principalmente entre los 20-50 años afectando en un número mayor a mujeres que hombres. En el caso de nuestro estudio el 48% de nuestros pacientes se encontraba entre los 20-40 años, afectando más a las mujeres con un 65% en comparación con los hombres.

En cuanto a la localización de las lesiones, en la población general el 50% es de localización periventricular y en el caso de nuestra población esta localización se presentó en el 62% de los pacientes. En cuanto al 5% que representan las variantes de la EM en la población estudiada estas representaron el 7% del total de la población.

Además se demostró que la resonancia magnética realiza grandes contribuciones en el diagnóstico de la enfermedad y en la comprensión de la misma.

La RM mostró ser muy sensible para descubrir las lesiones por EM, principalmente en las secuencias potenciadas en T2 y FLAIR, las cuales mostraron ser las más útiles para demostrar las lesiones.

En la actualidad la RM es el método de elección para seguir la progresión de la enfermedad y ha demostrado ser crucial para estudiar nuevos tratamientos farmacológicos.

Con dichos resultados y análisis podemos concluir que la detección y caracterización mediante imágenes de resonancia magnética, muy mejoradas con respecto a estudios previos, han hecho que el diagnóstico de esta entidad sea más precoz y fiable y ha permitido un mejor conocimiento de la historia natural de esta enfermedad.

CASOS CLINICOS DE EM DEL HJM

ESCLEROSIS TIPO BALO

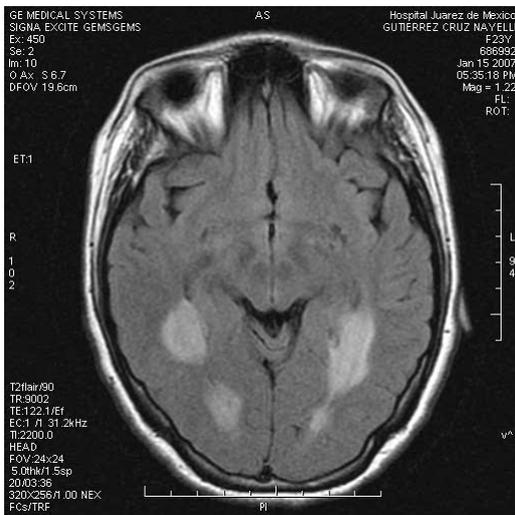


FIGURA 1

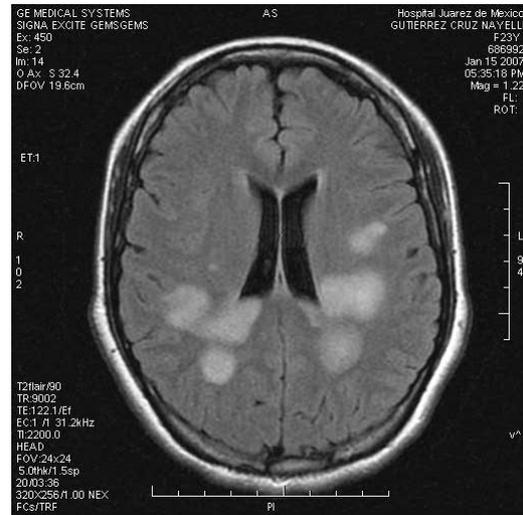


FIGURA 2

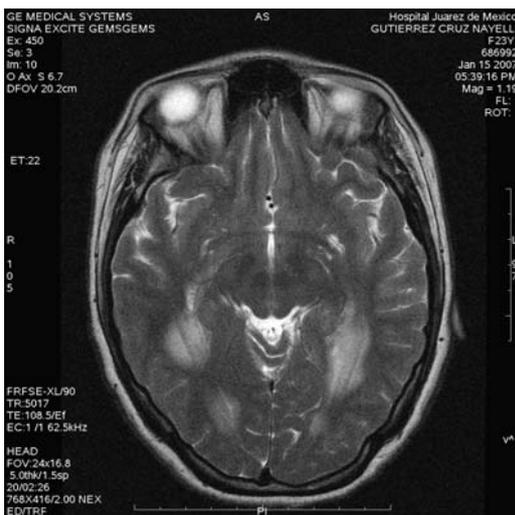


FIGURA 3

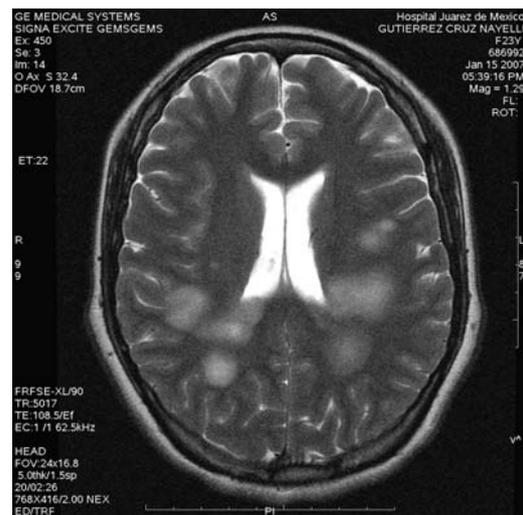


FIGURA 4

FIG. 1. Corte axial en secuencia FLAIR que muestra áreas hiperintensas correspondientes a zonas de desmielinización

FIG. 2. Corte axial en secuencia FLAIR que muestra áreas hiperintensas periventriculares en relación a zonas de desmielinización

FIG. 3. Corte axial en secuencia T2 que muestra áreas hiperintensas (zonas de desmielinización)

FIG. 4. Corte axial en secuencia T2 que muestra áreas hiperintensas periventriculares

ESCLEROSIS TIPO DEVIC

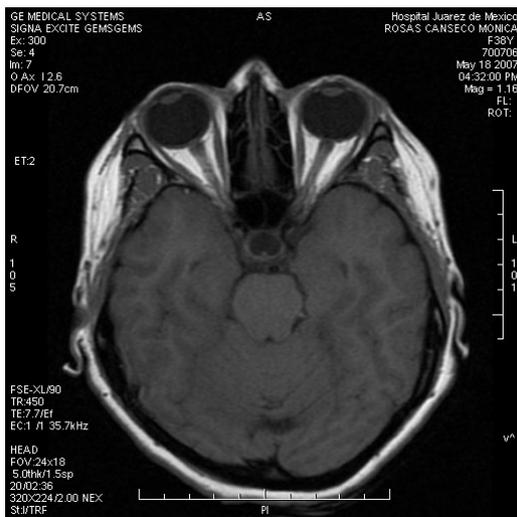


FIGURA 1

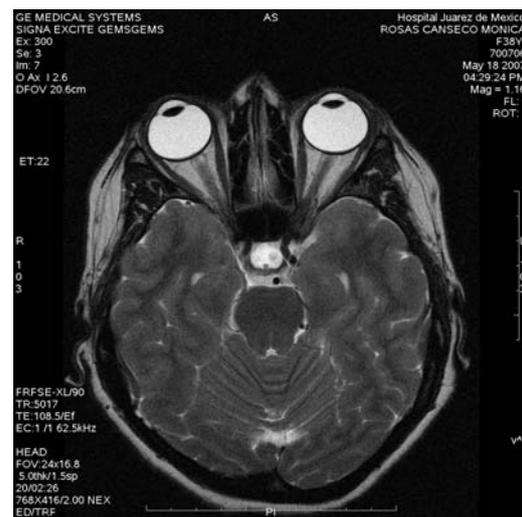


FIGURA 2

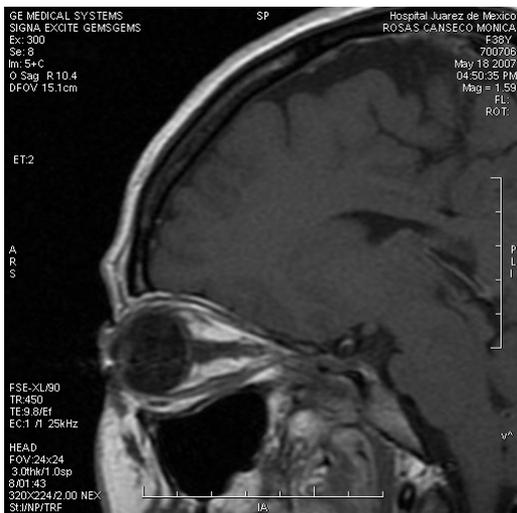


FIGURA 3

FIG. 1. CORTE AXIAL EN SECUENCIA T1 QUE MUESTRA HETEROGENICIDAD DEL NERVIÓ OPTICO POR DESMIELINIZACION

FIG. 2 CORTE AXIAL EN SECUENCIA T2 QUE MUESTRA DESMIELINIZACION DEL NERVIÓ OPTICO

FIG. 3. CORTE PARASAGIAL EN SECUENCIA T1 QUE MUESTRA HETEROGENICIDAD DEL NERVIÓ OPTICO POR PROCESO DESMIELINIZANTE

ESCLEROSIS MULTIPLE CLASICA

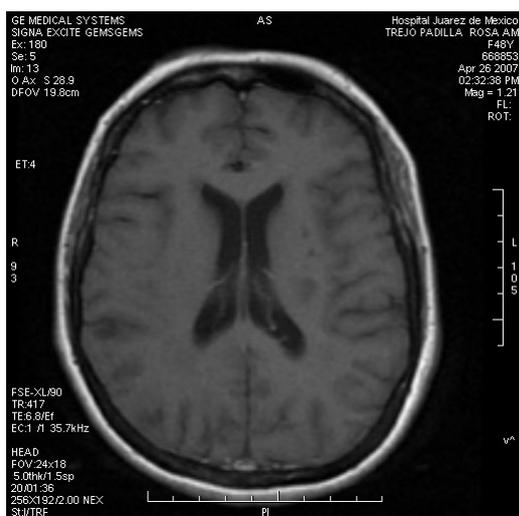


FIGURA 1

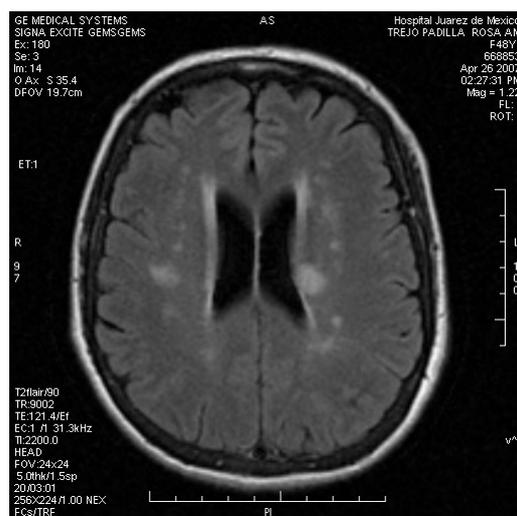


FIGURA 2

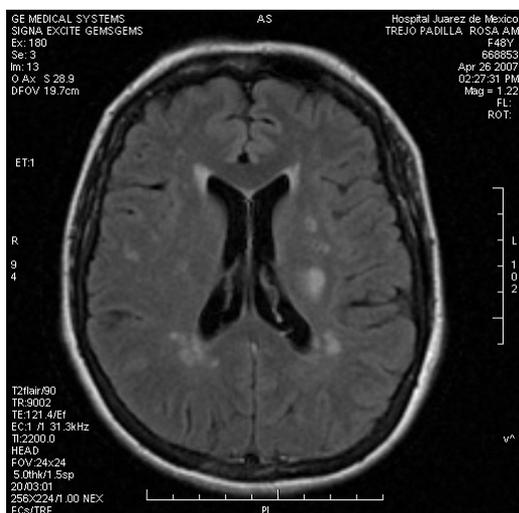


FIGURA 3

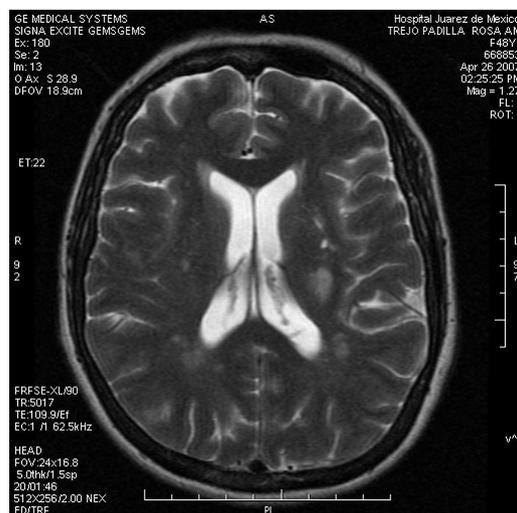


FIGURA 4

FIG. 1. CORTE AXIAL QUE MUESTRA UNA PEQUEÑA LESION REDONDEADA HIPOINTENSA PERIVENTRICULAR IZQUIERDA

FIG. 2 Y 3. CORTES AXIALES EN FLAIR QUE MUESTRAN MULTIPLES LESIONES HIPERINTENSAS PERIVENTRICULARES EN RELACION A ZONAS DE DESMIELINIZACION

FIG. 4. CORTE AXIAL EN T2 QUE MUESTRA LESIONES HIPERINTENSAS PERIVENTRICULARES

ESCLEROSIS MULTIPLE EN FASE INACTIVA

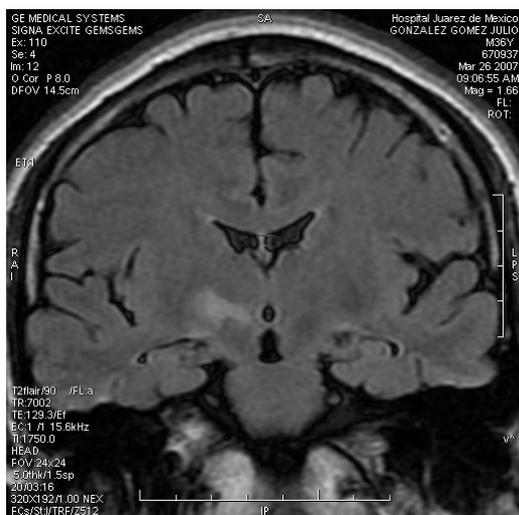


FIGURA 1

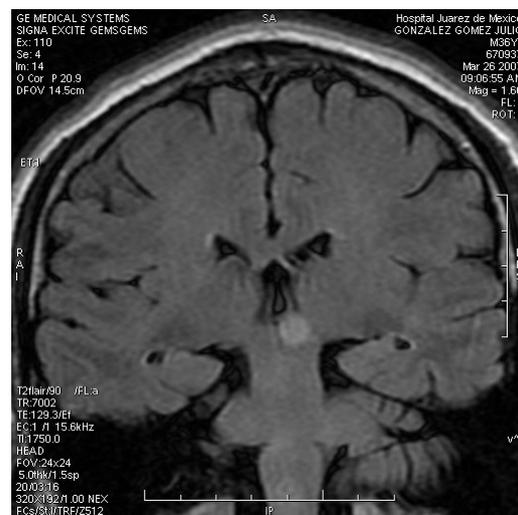


FIGURA 2

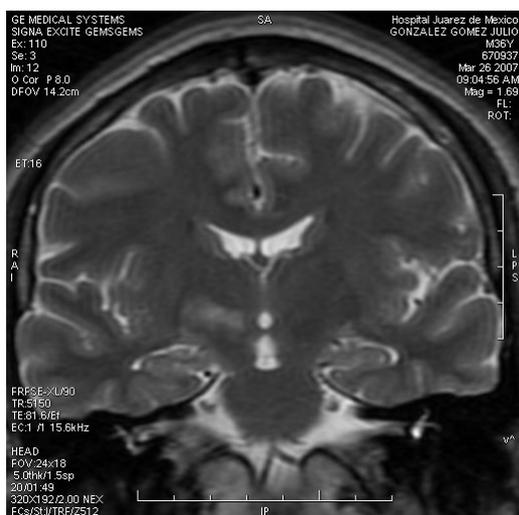


FIGURA 3

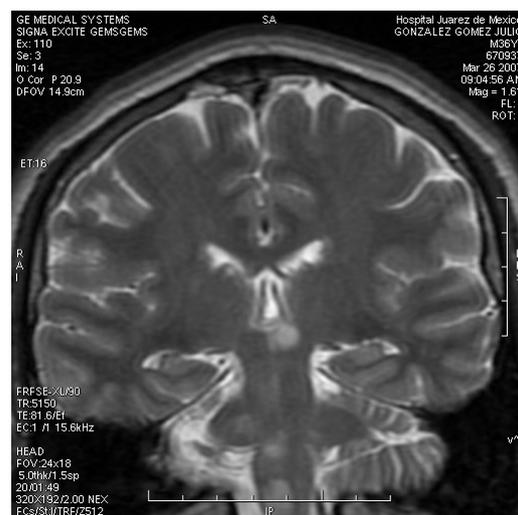


FIGURA 4

FIG. 1 Y 2. CORTES CORONALES EN SECUENCIA FLAIR QUE MUESTRAN AREAS HIPERINTENSAS PERITALAMICAS BILATERALES

FIG. 3 Y 4. CORTES CORONALES EN SECUENCIA T2 QUE MUESTRA AREAS HIPERINTENSAS PERITALAMICAS BILATERALES

ESCLEROSIS MULTIPLE EN TRONCO ENCEFALICO

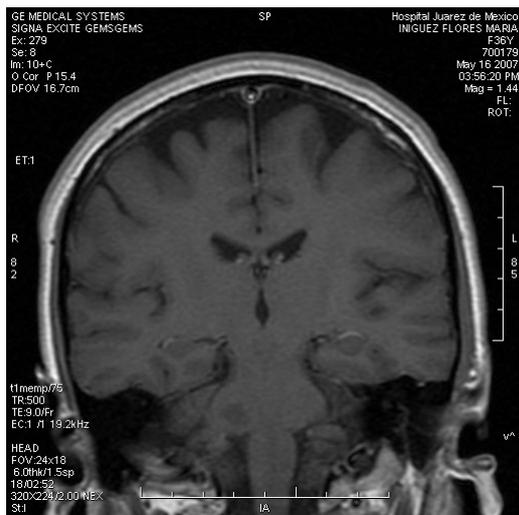


FIGURA 1

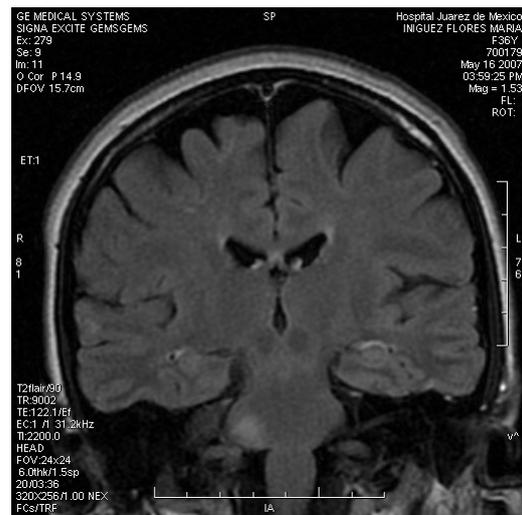


FIGURA 2

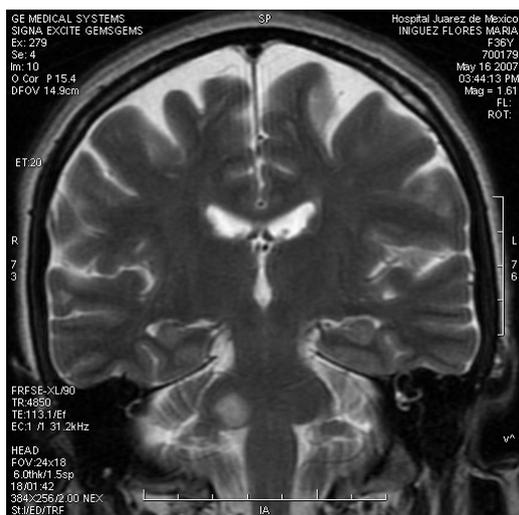


FIGURA 3

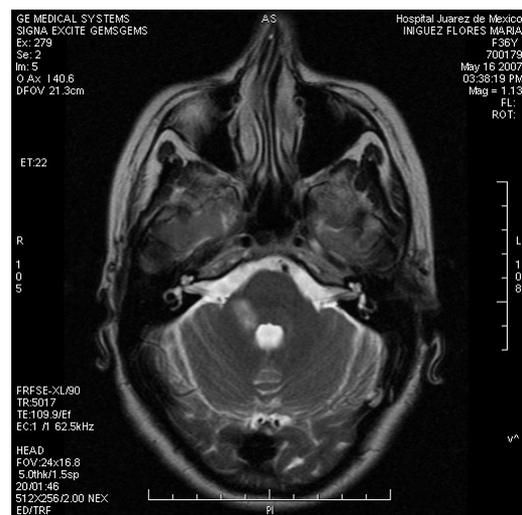


FIGURA 4

FIG. 1. CORTE CORONAL EN T1 QUE MUESTRA AL TRONCO ENCEFALICO SIN ALTERACION

FIG. 2. CORTE CORONAL EN FLAIR QUE MUESTRA LESION HIPERINTENSA EN EL TRONCO ENCEFALICO DE LADO DERECHO

FIG. 3. CORTE CORONAL EN T2 QUE REALZA LA LESION MOSTRADA EN SECUENCIA FLAIR

ESCLEROSIS MULTIPLE CLASICA

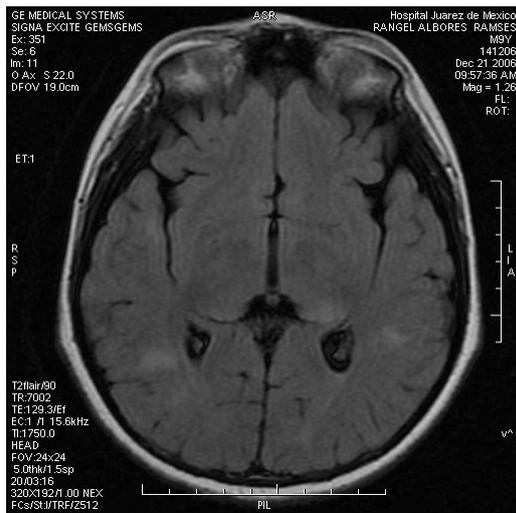


FIGURA 1



FIGURA 2

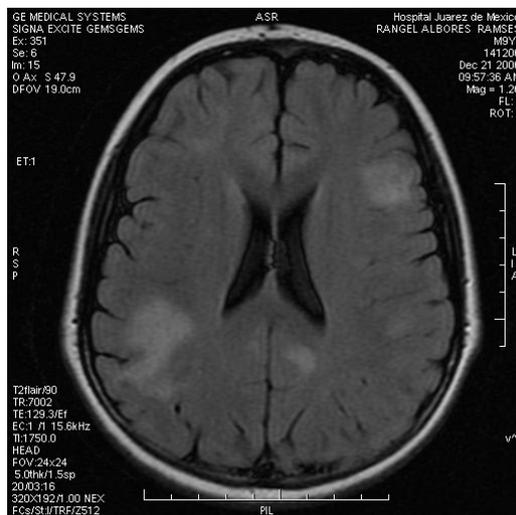


FIGURA 3

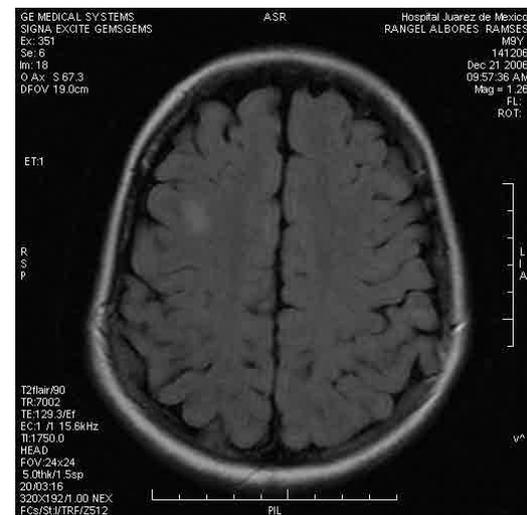


FIGURA 4

FIG. 1,2,3 Y4 CORTES AXIALES EN SECUENCIA T2 PONDERADA QUE MUESTRAN MULTIPLES AREAS DE DESMIELINIZACION DE LOCALIZACION PERIFERICA

ESCLEROSIS MULTIPLE CLASICA

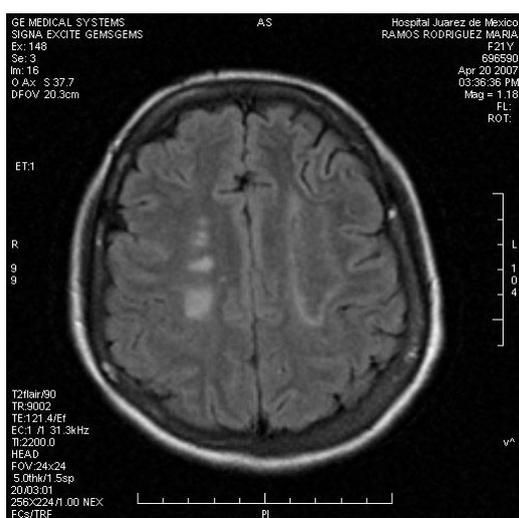


FIGURA 1.

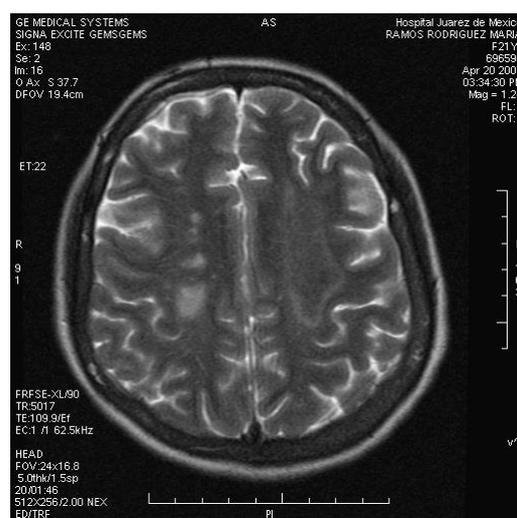


FIGURA 2.

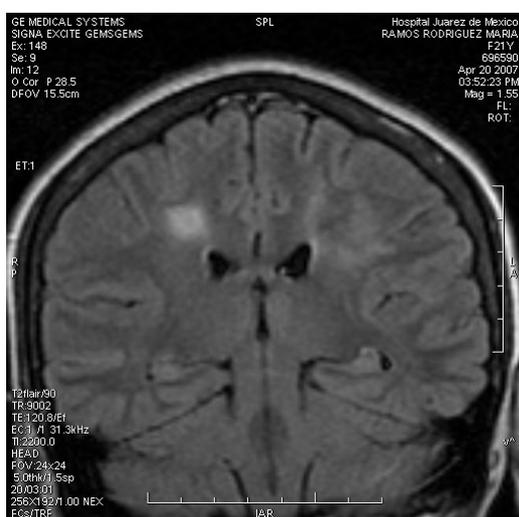


FIGURA 3.

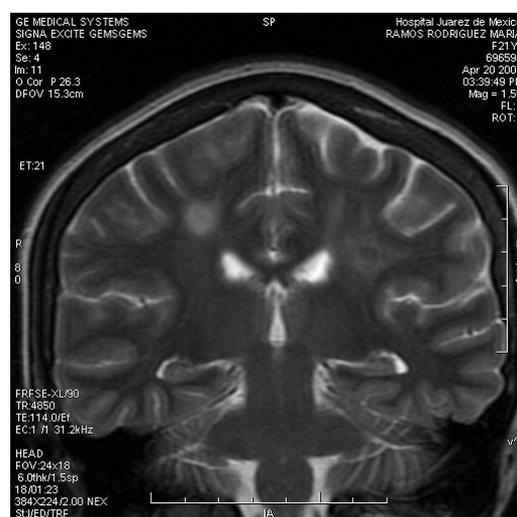


FIGURA 4.

FIG. 1. CORTE AXIAL EN SECUENCIA FLAIR QUE MUESTRA AREAS DE DESMIELINIZACION EN LA REGION FRONTOPARIETAL

FIG. 2. CORTE AXIAL EN SECUENCIA T2 QUE MUESTRA AREAS DE DESMIELINIZACION EN LA REGION FRONTOPARIETAL

FIG. 3. CORTE CORONAL EN SECUENCIA FLAIR QUE MUESTRA AREA DE DESMIELINIZACION EN REGION FRONTAL DERECHA

FIG. 4. CORTE CORONAL EN SECUENCIA T2 QUE MUESTRA AREA DE DESMIELINIZACION EN REGION FRONTAL DERECHA

CRONOGRAMA

MES	ACTIVIDAD
ENE	INICIO DE INVESTIGACION DE CASOS
FEB	INVESTIGACION DE CASOS
MAR	INVESTIGACION DE CASOS
ABR	INVESTIGACION DE CASOS
MAY	INVESTIGACION DE CASOS
JUN	REGISTRO DE PROTOCOLO
JUL	CAPTURA DE RESULTADOS
AGO	DESARROLLO DE TESIS
SEP	ENTREGA DE TESIS

BIBLIOGRAFIA

1. NEUROANATOMIA FUNDAMENTOS, CARPENTER, EDIT. PANAMERICANA 1994, CUARTA EDICION, PAGES 43-48
2. EL SISTEMA NERVIOSO HUMANO, MURRAY L. BARR, EDIT HARLA, QUINTA EDICION 1994, PAGES 49-50 Y 250-260
3. HISTOLOGIA, LESLIE P. GARTNER, EDIT Mc GRAW-HILL INTERAMERICANA, PRIMERA EDICION 1997, PAGES 173-183
4. RM DE CABEZA Y COLUMNA, SCOOT W ATLAS. EDIT MARBAN 2004, PAGES 466-486,1901-1904
5. RESONANCIA MAGNETICA, DAVID D. STARK. EDIT MOSBY 2000, TERCERA EDICION, PAGES 1379-1402
6. NEURORRADIOLOGIA DIAGNOSTICA, ANNE G. OSBORN, EDIT HARCOURT 1998, PAGES 755-761
7. NEURORRADIOLOGIA DIAGNOSTICA Y TERAPEUTICA, MERCADER SOBREQUES JOSE, EDIT MASSON PAGES 227-231,
8. NEURORRADIOLOGIA, GROSSMAN, EDIT MARBAN, PRIMERA EDICION 2007, PAGES 332-347