ARTÍCULO DE REVISIÓN

Revista Mexicana de Neurociencia
2007; 8(6): 595-596

Criterios de Mac Donald para el diagnóstico de la Esclerosis Múltiple. Una reflexión personal

Gámez Morales Lorenzo A.* Beauballet Padrón Lydia Soraya **

RESUMEN

En el presente trabajo valoramos la importancia de los criterios diagnósticos de la Esclerosis Múltiple, desde su descripción por el Profesor Poser en 1983, hasta la actualidad en que los Criterios de Mc Donald quieren resaltar los estudios de Resonancia Magnética Nuclear (RMN), como una cuestión fundamental para el diagnóstico.

Es cierto que en Latinoamérica no hemos tenido una buena disponibilidad en este tipo estudios debido a su costo, pero puntualizamos en la importancia de la clínica, dado que la aparición de imágenes sugestivas de desmielinizacion pueden apuntar a diferentes patologías del Sistema Nervioso Central.

Palabras clave: Esclerosis Múltiple, criterios diagnósticos de Mc Donald, valoración clínica.

Mc Donald's diagnostic criteria for Multiple Sclerosis. A personal reflection

ABSTRACT

In this paper, we assess the importance of the diagnostic criteria for Multiple Sclerosis, from their original description by Professor Poser in 1983, until the present time when Mc Donald's criteria pretend to stand out the studies of Nuclear Magnetic Resonance (RMN) as a fundamental question for the diagnosis.

It is certain that in Latin America, we have not had a good availability in this type studies due to their cost, but we remark the importance of the clinical features, since the appearance of suggestive images of desmielinizacion can point to different pathologies of the Central Nervous System.

Key words: *Multiple Sclerosis, approaches diagnoses of Mc Donald, clinical valuation.*

INTRODUCCIÓN

Se han utilizado varios criterios para el diagnóstico y seguimiento de la Esclerosis Múltiple; inicialmente se hizo uso de los criterios de Poser con buen fundamento clínico, apoyados en exámenes paraclínicos, como son los Potenciales Evocados y el estudio de LCR; posteriormente se utilizaron los criterios de Fareicas, Millar y aún más recientemente los de MacDonald.

Indiscutiblemente que los estudios de RMN de cráneo y médula espinal, con el uso del gadolinio EV han revolucionado el diagnóstico y seguimiento de esta enfermedad.

No obstante abogamos en defender el criterio clínico como el más importante, ya que varias enfermedades pueden producir similares patrones de imágenes en el estudio de la RMN, a los que vemos en la Esclerosis Múltiple.

DESARROLLO

En la edición 2007; 8(1): p 49, de la Revista Mexicana de Neurociencia, aparece un artículo del profesor Víctor M. Rivera-Olmos, actual presidente de LACTRIMS, sobre el uso de los criterios de Mac Donald en Latinoamérica; ello ha dado pie a nuestra reflexión, donde concordamos con él, en que la poca disponibilidad de equipos de resonancia magnética es un factor que afecta en nuestra área geográfica, en la aplicación de dicho criterio diagnóstico. Sin embargo considero que no debemos olvidar los criterios clínicos del Profesor Poser de 1983, donde se unen los criterios de brotes, la valoración de los estudios neurofisiológicos de potenciales evocados multimodales y el estudio del LCR,[1] a esto Miller[2] le unió la valoración del estudio de RMN, criterio que utilizamos en el trabajo de la Biomodulina T, como posible tratamiento de la enfermedad,[3] ya que cuando se realizó dicho estudio, los criterios Mac Donald aún no estaban en la historia referencial.

Dentro de la valoración clínica nos gustaría recordar el concepto de exacerbación, brote o ataque, lo cual consisten en la aparición –luego de una previa estabilidad clínica de 30 días– de nuevos síntomas con traducción en el examen neurológico, que hablen de topografía de sustancia blanca del Sistema Nervioso Central (SNC), con ausencia de fiebre. Hay que tener dos o más brotes para valorar una EM clínicamente definida, según Poser, aunque con sólo esto pudiéramos estar en presencia de una encefalomielitis posviral autoinme recurrente, como primer diagnóstico diferencial.

Cuando valoramos la historia natural de la EM,[4] aparecen como cuestiones interesantes, que pueden existir

* Esp.1er grado en Neurología.

** Esp.1er Grado en Neurologia, Profesor Instructor Neurofisiología ICBP Victoria de Girón, La Habana Cuba.

remisiones espontáneas en las neuritis retrobulbares, como primer brote de la enfermedad. Por otra parte, existen criterios de formas clínicas benignas y malignas de la enfermedad, teniendo en cuenta los síntomas iniciales y el número de brotes en el tiempo de evolución; determinándose un mayor o menor grado de discapacidad funcional. Es interesante ver casos con hasta 10 brotes en su evolución y tener ellos bajo grado de discapacidad; cabe preguntarse: ¿esto ocurre por el oportuno uso de los pulsos EV de metilprednisolona, o es sólo la evolución natural de la enfermedad?

Existen parámetros, como el estado de la permeabilidad de la BHE y la síntesis intratecal de IgG en el estudio del LCR que se han tenido en cuenta en pocos trabajos para determinar la posibilidad del efecto de un medicamento,[3,5,6] quizás esto necesite investigaciones con el empleo de un mayor universo, y siempre vamos a tener la posible negativa del paciente o su familiar por lo invasivo de la prueba, haciendo aquí una pequeña referencia al respeto y utilización de los criterios de consentimiento informado que cada examen nuevo y experimental lleva; dicha prueba referida es realmente mucha menos costosa que el estudio de RMN, pero cabe de nuevo preguntarnos: ¿dichos cambios en los parámetros de estudios del LCR, serán parte del curso natural de EM?

Estamos realmente ante un gran enigma al respecto; pero eso cuando nos enfrentamos al estudio de RM de cráneo y médula espinal, que deben ser con equipos de 1,5 Tesla o más, y en cortes bien realizados, las lesiones hiperintensas que aparezcan en regiones periventriculares pueden ser expresión de una EM, pero también pudieran ser infartos lacunares, o neurocisticercosis, encefalomielitis post infecciosa, posvacunal aguda o recurrente, incluso un síndrome de fatiga crónica.

El uso del gadolinio EV, nos ayuda en dicho estudio a demostrar una placa desmielinizante reciente o en formación, pero ésta, su morfología imagenológica –como hemos planteado– puede responder a diferentes etiologías y no ser un EM. Por esto insistimos en la importancia de la valoración clínica y los estudios que sean necesarios, para demostrar lo más certeramente posible si estamos en presencia de EM u de otra entidad.

En utilización de la relación Clínica-RMN, sólo hemos observado buena correlación cuando las lesiones están a nivel de la médula espinal en la región cérvico-dorsal.

En estudios anteriores hemos planteado la hipótesis sobre el posible origen de las manifestaciones neuropsicológicas en la EM,[7] cuando las lesiones están en las regiones periventriculares, o de la explicación del origen de las crisis epilépticas en el curso de esta enfermedad, ya fuera por la vecindad de las lesiones a la corteza cerebral, o a las conexiones cortico subcorticales, correlación vista en RMN y tomografía eléctrica cerebral.[8,9]

Haciendo una parte sobre la neuromielitis óptica o Enfermedad de Devic, ya no considerada como una forma clínica de la EM y de posible etiología disinmune, donde aparecen iguales lesiones en RMN, queremos hacer notar que hemos visto dos casos, donde la evolución ha sido subaguda con mal pronóstico, quedando los pacientes con amaurosis bilateral y cuadriplejia, posteriormente falleciendo por sepsis.

Alertamos sobre la tendencia de incluir casos en ensayos terapéuticos, que estaban diagnosticados sólo por la clínica y no se le habían realizado los estudios pertinentes; ello no contribuye a resultados confiables sobre todo en Latinoamérica, donde existe baja prevalencia de la enfermedad.

En conclusión consideramos que la clínica tiene que seguir siendo la principal herramienta para el diagnóstico de la EM, y aprovechamos de forma sabia los estudios de PEM, LCR y por supuesto de RMN para completar los criterios diagnósticos.

AGRADECIMIENTOS

Nuestro reconocimiento para el profesor Poser.

REFERENCIAS

1. *Poser CM, Paty DW, Scheinberg LC et al. New diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines for research protocols. Ann Neurol 1999; 53: 227-31.*
2. *S Management 1995; 2-1: 36-42.*
3. *Gámez ML, Lara RR, Rodríguez MR, González-Quevedo MA, et al. Estudio fase II de tratamiento de pacientes con esclerosis múltiple exacerbante remitente con biomodulina T. Rev. Mex. Neuroci 2007; 8(2): 28-31.*
4. *Kremenschuztky M. La historia natural de la esclerosis múltiple. Rev. Neurol 2000; 30: 967-72.*
5. *Tortuellote WW, Sindulko K, Baumnefner RW, Shapshak P, Osburne MA. Comprenhensive protocol for clinical trial in MS whic favovred Azatrioprine and corticosteroid as type of treatment for chronic progressive phase. Neurology 1988; 38(suppl): 3-5.*
6. *Gonzalez A, Alfaro I, Gámez L. Cerebrospinal fuid evalution in patients with multiple sclerosis treated with biomodulina T. Rev. Neurol 2006: 43 (separate) IV Congreso LACTRIMS.*
7. *Gámez L, Alfaro I, Fernandez R, González-Quevedo MA, Infante-Velazquez E, Bender del Busto JE. Algunas reflexiones sobre las formas progresivas de Esclerosis Multiple. Rev. Méx. Neuroci 2004; 5(5): 523-4.*
8. *Gámez L, Brito RGC. Alteraciones neuropsicológicas en la Esclerosis Múltiple. Rev. Méx. Neuroci 2005; 6(2): 117-9.*
9. *Gámez L, Rodríguez RL, Virves AT, Bosch BJ, Valdez SP. Análisis topográfico funcional de la actividad eléctrica cerebral en dos pacientes con Esclerosis Múltiple y epilepsia parcial sintomática. Rev. CENIC 1997; 28(3): 10-11.*

Correspondencia: Dr. Lorenzo A. Gámez Morales
Calle 36 #120 e/1era y 3era. Miramar. Playa
CP: 11300. La Habana, Cuba
Correo electrónico: lgamez0903@yahoo.es