

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA



“CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS Y TRATAMIENTO DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN PACIENTES DEL HOSPITAL BASE CARLOS ALBERTO SEGUÍN ESCOBEDO DE ENERO 2007 A DICIEMBRE 2012”

Tesis elaborada por:

Antonio Muñoz Guevara

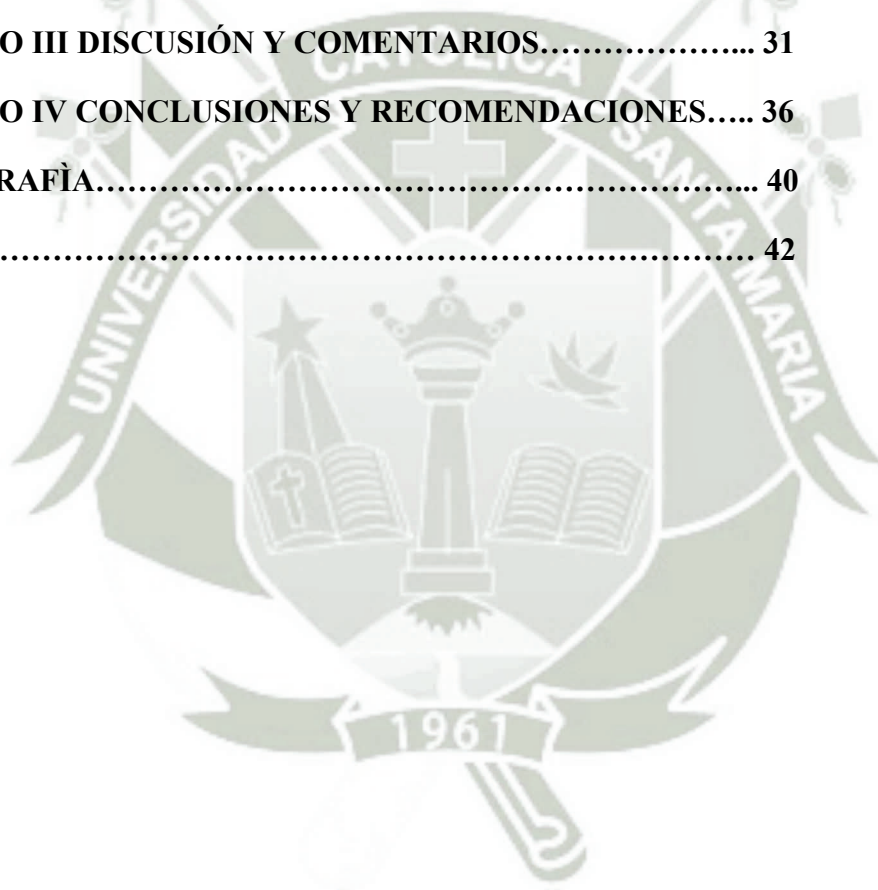
Para optar el Título profesional de Médico - Cirujano

AREQUIPA – PERÚ

2013

INDICE GENERAL

RESUMEN.....	3
ABSTRACT.....	5
INTRODUCCIÓN.....	7
CAPITULO I MATERIAL Y METODOS.....	10
CAPITULO II RESULTADOS.....	14
CAPITULO III DISCUSIÓN Y COMENTARIOS.....	31
CAPITULO IV CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	36
BIBLIOGRAFÍA.....	40
ANEXOS.....	42



RESUMEN

La Esclerosis Múltiple (EM) es una enfermedad crónica, autoinmune, inflamatoria, desmielinizante y degenerativa que afecta el sistema nervioso central.

El objetivo del presente trabajo fue Determinar las características epidemiológicas, clínicas y tratamiento de los pacientes hospitalizados en el servicio de neurología del Hospital Base Carlos Alberto Segúin Escobedo de enero del 2007 a diciembre del 2012.

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo. Utilizando la técnica de revisión documentaria a partir de historias clínicas.

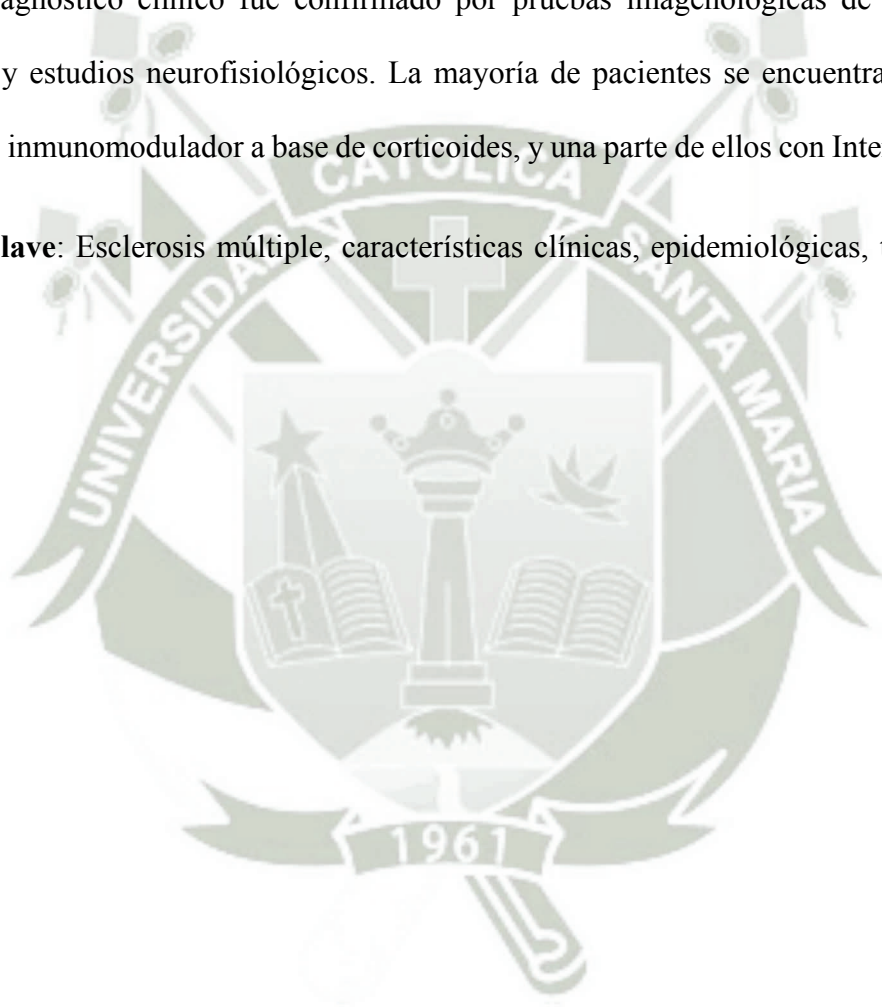
Se estudió 19 pacientes con el diagnóstico de EM según los criterios de McDonald⁶ (Anexo 1). La edad promedio de los pacientes fue de 32 años, siendo la edad promedio de debut 28 años. La media de tiempo de evolución de la enfermedad hasta el momento del estudio fue de 44 meses. La relación femenina masculina fue 5.3. Los pacientes en su totalidad son de nacionalidad peruana, uno procede del departamento de Puno y los demás son de Arequipa. La forma clínica predominante fue la EM recurrente remitente, (EMRR) en el 89%. En la mayoría de los casos no especifican un evento desencadenante, y de los que sí lo hacen, el más frecuentemente relacionado fue la tensión psíquica 15%, seguido del uso de anticonceptivos orales (ACO) 5%. El síntoma predominante fueron las alteraciones visuales 68%, seguido de déficit sensitivo 63% al igual que el déficit motor. En todos los pacientes se realizó resonancia magnética, que evidenció lesiones sugestivas de EM, la mayoría ubicadas en zonas subcorticales 73%, seguidas de periventriculares 57%.

El estudio de Bandas oligoclonales en líquido cefalorraquídeo se realizó en 9 pacientes, de los cuales 7 dieron como resultado positivo, 36% de la totalidad de pacientes. Los ataques

agudos fueron tratados con corticoides en 89% de pacientes. El tratamiento a largo plazo con interferón β , fue administrado en 7 pacientes. Ocurrió 1 fallecimiento en el grupo de pacientes estudiados.

Se concluye que las características epidemiológicas, clínicas y tratamiento encontradas en nuestro estudio son similares a lo reportado en la literatura mundial.^{1, 2, 13, 14} En todos los casos el diagnóstico clínico fue confirmado por pruebas imagenológicas de Resonancia Magnética y estudios neurofisiológicos. La mayoría de pacientes se encuentra recibiendo tratamiento inmunomodulador a base de corticoides, y una parte de ellos con Interferón Beta.

Palabras clave: Esclerosis múltiple, características clínicas, epidemiológicas, tratamiento.



ABSTRACT

Multiple sclerosis (MS) is a chronic, autoimmune, inflammatory, demyelinating and degenerative disease that affects the central nervous system.

The Objective was to determine the epidemiological, clinical characteristics and treatment of patients hospitalized in the Neurology Department of Base Hospital Carlos Alberto Seguin Escobedo January 2007 to December 2012. By A review Of medical records of patients with Multiple sclerosis.

The study shows 19 patients with the diagnosis of MS according to the McDonald criteria⁶ (ANEX 1). The average age of patients is 32 years. The mean duration of the disease until the time of the study is 44 months. The male female ratio is 5.3. All of the patients are Peruvian, one is from the department of Puno and the rest from Arequipa. The predominant clinical form was relapsing remitting MS (RRMS) in 89%. In most cases the clinical records don't specify a triggering event, and in those who do it, the most commonly related was mental strain (15%), followed by the use of oral contraceptives (OC) 5%. The predominant symptoms were visual disturbances 68%, followed by sensory deficit (63%) and motor deficits. All patients had MRI lesions suggestive of MS, most located in subcortical areas 73%, followed by 57% periventricular.

The study of oligoclonal bands in cerebrospinal fluid was performed in 9 patients, 7 of whom had positive results, 36% of all patients. Treatment of acute attacks steroid was administered in 89% of patients. B interferon treatment was indicated in 7 patients. There was 1 death in the group of patients studied.

The Conclusions are that the epidemiological, clinical and treatment found in our study are similar to those reported in the world literature. In all cases the clinical diagnosis was confirmed by MRI imaging tests and neurophysiological studies. Most patients are treated with corticosteroids immunomodulator, and some of them with Interferon Beta.

Keywords: Multiple sclerosis (MS). epidemiological, clinical, characteristics, treatment



INTRODUCCIÓN

La esclerosis múltiple es una enfermedad crónica, autoinmune, inflamatoria y desmielinizante del sistema nervioso central (SNC)¹, que se calcula afecta alrededor de 2.5 millones de personas en todo el mundo². En el año 2008 la Organización Mundial de la Salud (OMS) calculó que la prevalencia global de Esclerosis Múltiple (EM) era de 30 casos por 100 000 personas (intervalo: 5-80).¹³ La prevalencia varía considerablemente, desde regiones con poca prevalencia en los principales países de Asia Central (<5 casos por 100.000 personas) hasta zonas con una alta prevalencia en Australia, Canada, Estados Unidos y Europa (>60 casos por 100.000 personas).^{2,14} Habitualmente comienza en adultos jóvenes en forma de episodios de déficit neurológicos producidos por la entrada de células autorreactivas en el SNC, seguidos de periodos impredecibles de aparente remisión. Esta fase temprana se sigue a menudo, al cabo de 10-15 años, de una evolución paulatina hacia la discapacidad progresiva, caracterizada por un gran componente de pérdida axonal y una pobre actividad inflamatoria.^{1,2}

La característica clínica más llamativa de la EM es su gran variabilidad; los signos y síntomas están determinados por la localización de las lesiones desmielinizantes. Las lesiones muestran predilección por ciertas partes del SNC siendo estas periventriculares, nervio y quiasma óptico, tronco encefálico, pedúnculos cerebelosos y médula, dando lugar a debilidad, parestesias, alteración de visión, diplopía, nistagmus, disartria, temblor intencional, ataxia, alteración de la sensibilidad profunda, disfunción vesical, paraparesia, alteraciones emocionales y deterioro intelectual.^{2,7}

Los tratamientos establecidos para la EM tienen el objetivo de modificar la enfermedad al reducir el número de recidivas y retrasar la progresión de la discapacidad, entre las principales terapias modificadoras de la enfermedad se encuentran el Interferón β -1a, el interferón β -1b, además los corticoides como Metilprednisolona, administrados en forma de pulsos programados, también otros como Ciclofosfamida y recientemente fingolimod que se diferencia de las terapias anteriores por su administración vía oral.^{1, 9, 15}

El objetivo de esta investigación es describir las características epidemiológicas, clínicas y tratamiento de los pacientes con Esclerosis Múltiple hospitalizados en el Hospital Base Carlos Alberto Segúin Escobedo de enero 2007 a diciembre 2012, para de esta forma contribuir al conocimiento de esta patología en nuestra región, ya que este centro hospitalario es el centro de referencia de la región sur del país. El presente es un trabajo observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo, que se realizó utilizando la técnica de revisión documentaria a partir de historias clínicas.

Se estudió 19 pacientes con el diagnóstico de EM según los criterios de McDonald⁶. (Anexo 1) Utilizando la técnica de revisión documentaria a partir de historias clínicas. La principal limitación para la realización del estudio fue el hecho de las Historias clínicas no contaban con datos completos. La edad promedio de los pacientes fue de 32 años y la edad de debut promedio fue de 28 años. La media de tiempo de evolución de la enfermedad hasta el momento del estudio fue de 44 meses. La relación femenina masculina es 5.3. Los pacientes en su totalidad son de nacionalidad peruana, uno procede del departamento de Puno y los demás son de Arequipa.

La forma clínica predominante fue la EM recurrente remitente, (EMRR) en el 89%. En todos los pacientes se realizó resonancia magnética evidenciándose en cada uno de los casos lesiones sugestivas de EM.

El estudio de Bandas oligoclonales en líquido cefalorraquídeo se realizó en 9 pacientes, con una positividad del 78%. Se registró 1 fallecido en el grupo de estudio.





MATERIALES Y MÉTODOS

1. Técnicas, Instrumentos y Materiales de Verificación.

1.1 Técnicas

Revisión documentaria a partir de historias clínicas.

1.2 Instrumentos

Ficha de recolección de datos. (ANEXO 2)

2. Campo de verificación

2.1 Ubicación espacial

Servicio de Neurología de Hospital Base Carlos Alberto Segúin Escobedo, Arequipa, Perú

2.2 Ubicación temporal

De enero 2007 a diciembre 2012

2.3 Fuentes de estudio

Historias clínicas de pacientes hospitalizados con Esclerosis Múltiple

a. Criterios de Inclusión

Historias clínicas de pacientes con Esclerosis Múltiple hospitalizados en el servicio de Neurología del Hospital Base Carlos Alberto Segúin Escobedo.

b. Criterios de exclusión

Historias clínicas de pacientes cuyo diagnóstico inicial haya sido Esclerosis Múltiple pero que este haya sido modificado en la evolución posterior de su enfermedad.

3. Estrategia de recolección de datos

3.1. Organización

Se hizo la solicitud formal para revisión y aprobación de la presente tesis a la Facultad de Medicina de la UCSM, contando con el proyecto de tesis.

Posteriormente se realizó la solicitud al departamento de neurología del Hospital Carlos Alberto Seguin Escobedo para proceder con la revisión de las historias clínicas.

3.2. Recursos

3.2.1. Recursos humanos

El autor: Bachiller en Medicina

Asesor: Médico especialista Neurólogo

3.2.2. Recursos Físicos

Fichas de recolección de datos (ANEXO 2)

Material de escritorio

PC Pentium D

Impresora

Sistema operativo Windows Vista

Procesador de texto Microsoft Office Word 2010

Procesador de datos Microsoft Office Excel 2010

3.2.3. Recursos financieros

Autofinanciado por el Autor

3.2.4. Criterios o estrategias para el manejo de resultados

Los datos fueron introducidos en el programa Microsoft Excel para la construcción de tablas y gráficos. Los datos numéricos fueron expresados como Media \pm Desviación Estándar; los datos categóricos fueron expresados como frecuencias absolutas y porcentuales.





CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS Y TRATAMIENTO DE LA
ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN PACIENTES DEL HOSPITAL BASE CARLOS
ALBERTO SEGUÍN ESCOBEDO DE ENERO 2007 A DICIEMBRE 2012

Tabla 1

Características sociodemográficas de los pacientes con Esclerosis Múltiple en el Hospital Base Carlos Alberto Segúin Escobedo enero 2007- diciembre 2012.

	Variable	N	%
Sexo	Femenino	16	84.2
	Masculino	3	15.8
Grado de instrucción	secundaria	2	10.5
	Técnica	2	10.5
	Superior	15	78.9
Estado civil	Soltero	13	68.4
	Casado	5	26.3
	divorciado	1	5.3
Nacionalidad	Peruano	19	100
Procedencia	Arequipa	18	94.7
	Puno	1	5.3
Raza	Mestiza	3	15.8
	No referida en Historia Clínica	15	78.9
	Blanca	1	5.3
Fallecimiento	Si	1	5.3
	No	17	94.7
Total		19	100

Fuente: Elaboración propia a partir de Revisión de Historias clínicas Hospital Carlos Alberto Segúin Escobedo EsSalud.

En la **Tabla 1**, se observan las características sociodemográficas: La relación de sexos, con predominancia femenina/masculina es 5.3. Los pacientes en su totalidad son de nacionalidad peruana, uno procede del departamento de Puno y los demás son de Arequipa. La raza de los pacientes en su mayoría no se encontraba registrada en las Historias clínicas (78.9 %), encontrándose 3 (15.8 %) de raza mestiza, y solamente 1 (5.3%) de raza blanca. Hubo un fallecimiento registrado (5.3%).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS Y TRATAMIENTO DE LA
ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN PACIENTES DEL HOSPITAL BASE CARLOS
ALBERTO SEGUÍN ESCOBEDO DE ENERO 2007 A DICIEMBRE 2012

Tabla 2

Características demográficas y clínicas de los pacientes con Esclerosis Múltiple en el Hospital Base Carlos Alberto Segúin Escobedo enero 2007- diciembre 2012.

Variable	N	Mínimo	Máximo	Media	DE
Edad	19	15.00	44.00	32.5789	8.15350
Tiempo de enfermedad	19	1.00	156.00	44.8421	44.74156
Edad debut	19	14.00	41.00	28.6842	7.54286
Número de brotes	19	1.00	8.00	4.4211	2.14258

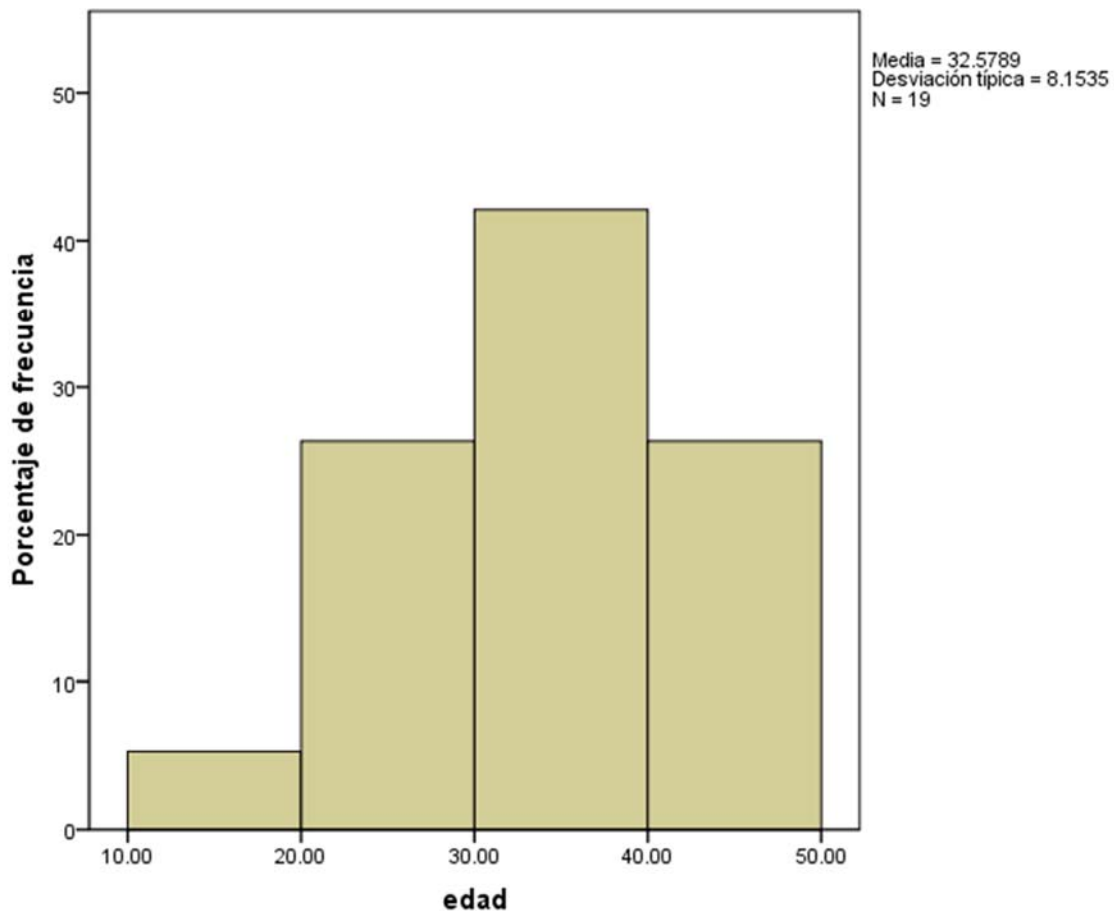
Fuente: Elaboración propia a partir de Revisión de Historias clínicas Hospital Carlos Alberto Segúin Escobedo EsSalud.

En la **Tabla 2** La edad promedio de los pacientes fue de 32 años, siendo la mínima 15. La media de tiempo de evolución de la enfermedad hasta el momento del estudio es de 44 meses. La media de la edad de debut fue de 28 años, siendo la edad mínima de debut 14 años, y la máxima 41 años. El número de brotes presenta una media de 4.42 por paciente.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS Y TRATAMIENTO DE LA
ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN PACIENTES DEL HOSPITAL BASE CARLOS
ALBERTO SEGUÍN ESCOBEDO DE ENERO 2007 A DICIEMBRE 2012

Figura 1.

Edad de los pacientes con Esclerosis Múltiple en el Hospital Base Carlos Alberto Seguin Escobedo enero 2007- diciembre 2012.



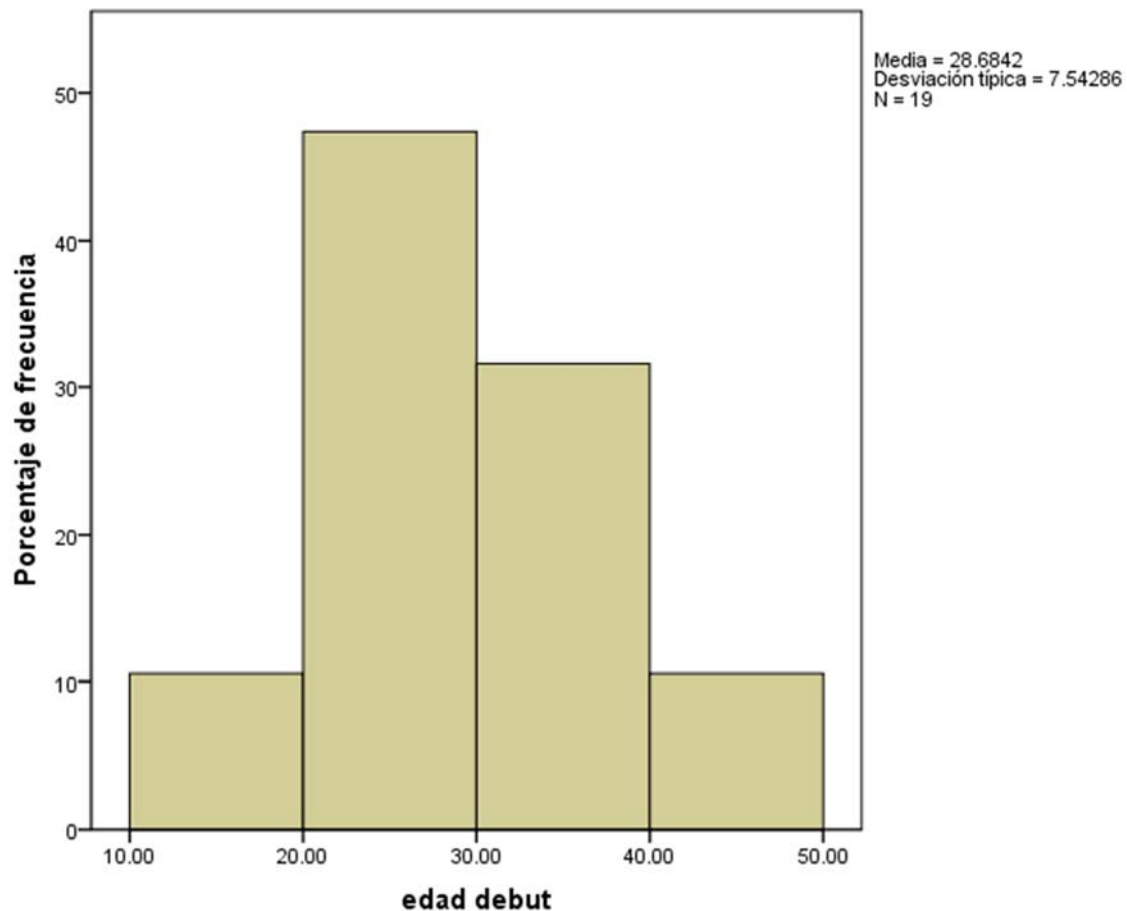
Fuente: Elaboración propia a partir de Revisión de Historias clínicas Hospital Carlos Alberto Seguin Escobedo EsSalud.

En la **Figura 1**, se observa que la mayor cantidad de pacientes se encuentra en el grupo entre las edades de 30 a 40 años, seguido en segundo lugar de los grupos de 20 a 30 años, y de 40 a 50 años.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS Y TRATAMIENTO DE LA
ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN PACIENTES DEL HOSPITAL BASE CARLOS
ALBERTO SEGUÍN ESCOBEDO DE ENERO 2007 A DICIEMBRE 2012

Figura 2

Edad de debut de Esclerosis Múltiple en los pacientes del Hospital Base Carlos Alberto Seguin Escobedo enero 2007- diciembre 2012.



Fuente: Elaboración propia a partir de Revisión de Historias clínicas Hospital Carlos Alberto Seguin Escobedo EsSalud.

En la **Figura 2**, se observa la predominancia de la edad de debut entre los 20 y 30 años de edad, con una media de 28.6 años.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS Y TRATAMIENTO DE LA
ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN PACIENTES DEL HOSPITAL BASE CARLOS
ALBERTO SEGUÍN ESCOBEDO DE ENERO 2007 A DICIEMBRE 2012

Tabla 3

Antecedentes familiares de los pacientes con Esclerosis Múltiple en el Hospital Base Carlos
Alberto Seguin Escobedo enero 2007- diciembre 2012.

Variable		Frecuencia	Porcentaje
Antecedente familiar de enfermedad autoinmune	No	19	100
Antecedente de enfermedad neurológica	No	19	100

Fuente: Elaboración propia a partir de Revisión de Historias clínicas Hospital Carlos Alberto Seguin Escobedo EsSalud.

En la **Tabla 3**, se observa que ninguno de los pacientes presentaba antecedentes familiares de enfermedad autoinmune o neurológica registrados.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLOGICAS Y TRATAMIENTO DE LA
ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN PACIENTES DEL HOSPITAL BASE CARLOS
ALBERTO SEGUÍN ESCOBEDO DE ENERO 2007 A DICIEMBRE 2012

Tabla 4

Evento desencadenante de Esclerosis Múltiple en pacientes del Hospital Base Carlos
Alberto Seguin Escobedo enero 2007- diciembre 2012.

Variable	Frecuencia	Porcentaje
Tensión psíquica	3	15.80
Anticonceptivos orales	1	5.30
No especifica	15	78.90
Total	19	100

Fuente: Elaboración propia a partir de Revisión de Historias clínicas Hospital Carlos Alberto Seguin Escobedo EsSalud.

En la **Tabla 4**, se observa que en la mayoría de los casos 15 pacientes (78.9%) no se especifica un evento desencadenante de Esclerosis Múltiple, se señala Tensión psíquica en 3 de los pacientes (15.8%), y la utilización de Anticonceptivos Orales en 1 paciente (5.3%).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS Y TRATAMIENTO DE LA
ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN PACIENTES DEL HOSPITAL BASE CARLOS
ALBERTO SEGUÍN ESCOBEDO DE ENERO 2007 A DICIEMBRE 2012

Tabla 5

Formas de presentación clínica de Esclerosis Múltiple en pacientes del Hospital Base Carlos Alberto Seguí Escobedo enero 2007- diciembre 2012.

Variable	N	%	
Forma clínica	EMRR	17	89.5
	EMSP	1	5.3
	Síndrome Clínico aislado	1	5.3
	Total	19	100

Fuente: Elaboración propia a partir de Revisión de Historias clínicas Hospital Carlos Alberto Seguí Escobedo EsSalud.

En la **Tabla 5**, se observa que la forma clínica predominante fue la Esclerosis Múltiple recurrente remitente, (EMRR) en 17 pacientes (89.5%). En segundo lugar la Esclerosis múltiple secundaria progresiva en 1 paciente (5.3%) y 1 paciente con Síndrome clínico aislado (5.3%), El síntoma predominante fue las alteraciones visuales en 13 (68.4%), seguido de déficit sensitivo en 12 (63.2%) al igual que el déficit motor. Algún tipo de discapacidad es descrita en 5 pacientes (26.3%).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLOGICAS Y TRATAMIENTO DE LA
ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN PACIENTES DEL HOSPITAL BASE CARLOS
ALBERTO SEGUÍN ESCOBEDO DE ENERO 2007 A DICIEMBRE 2012

Tabla 6

Características clínicas de los pacientes con Esclerosis Múltiple en el Hospital Base Carlos Alberto Seguín Escobedo enero 2007- diciembre 2012.

Variable	N	%
Déficit motor	12	63.2
Déficit sensitivo	12	63.2
Alteraciones visuales	13	68.4
Alteraciones en tronco cerebral	7	36.8
Alteraciones cerebelosas	7	36.8
Alteración de esfínteres y sexuales	5	26.3
Fatiga	7	36.8
Dolor	8	42.1
Alteraciones neuropsiquiátricas	3	15.8
Discapacidad	5	26.3
Total	19	100

Fuente: Elaboración propia a partir de Revisión de Historias clínicas Hospital Carlos Alberto Seguín Escobedo EsSalud.

La **Tabla 6**, muestra El síntoma predominante fueron las alteraciones visuales en 13 pacientes (68.4%), seguido de déficit sensitivo en 12 (63.2%) al igual que el déficit motor. Las alteraciones neuropsiquiátricas se describen en 3 pacientes (15.8%) Algún tipo de discapacidad es descrita en 5 pacientes (26.3%).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS Y TRATAMIENTO DE LA
ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN PACIENTES DEL HOSPITAL BASE CARLOS
ALBERTO SEGUÍN ESCOBEDO DE ENERO 2007 A DICIEMBRE 2012

Tabla 7

Características del Líquido cefalorraquídeo de los pacientes con Esclerosis Múltiple en el Hospital Base Carlos Alberto Seguí Escobedo enero 2007- diciembre 2012.

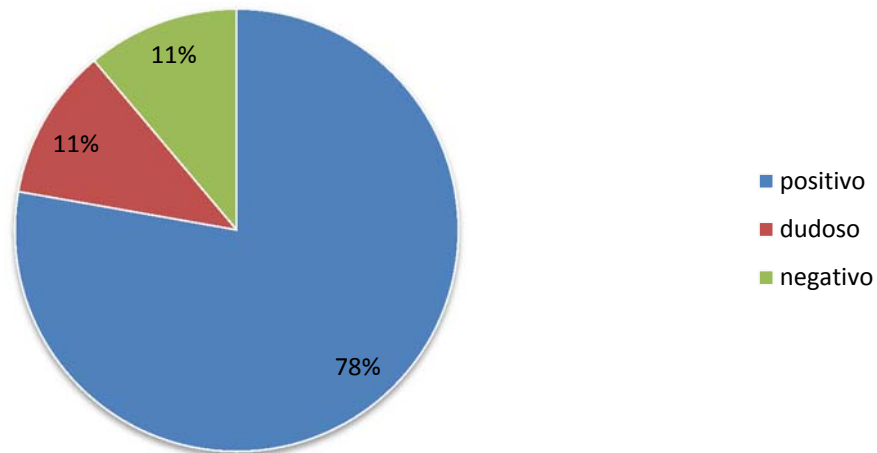
Variable	N	%	
Bandas oligoclonales	Positivo	7	36.8
	Negativo	1	5.3
	No registrado en Historia Clínica	10	52.6
	Dudoso	1	5.3
Citoquímico	Normal	10	52.6
	No registrado en Historia Clínica	9	47.4
Celularidad en LCR	< 50	10	52.6
	No registrado en Historia Clínica	9	47.4
Proteinorraquia	<i>Media</i>	22.72	
	<i>DE</i>	12.88	
	<i>Mínimo</i>	2	
	<i>Máximo</i>	40	
Total	19	100	

Fuente: Elaboración propia a partir de Revisión de Historias clínicas Hospital Carlos Alberto Seguí Escobedo EsSalud.

La **Tabla 7**, muestra el análisis de Líquido cefalorraquídeo, el examen de Bandas Oligoclonales se realizó en 9 (47.4%) pacientes, en 7 (36.8%) dio resultado positivo, El Citoquímico fue normal en todas las muestras, y la Celularidad <50. La Proteinorraquia presentó una media de 22.72mg%.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS Y TRATAMIENTO DE LA
ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN PACIENTES DEL HOSPITAL BASE CARLOS
ALBERTO SEGUÍN ESCOBEDO DE ENERO 2007 A DICIEMBRE 2012

Figura 3. Estudio de Bandas Oligoclonales en LCR de los pacientes con Esclerosis Múltiple en el Hospital Base Carlos Alberto Seguí Escobedo enero 2007- diciembre 2012.

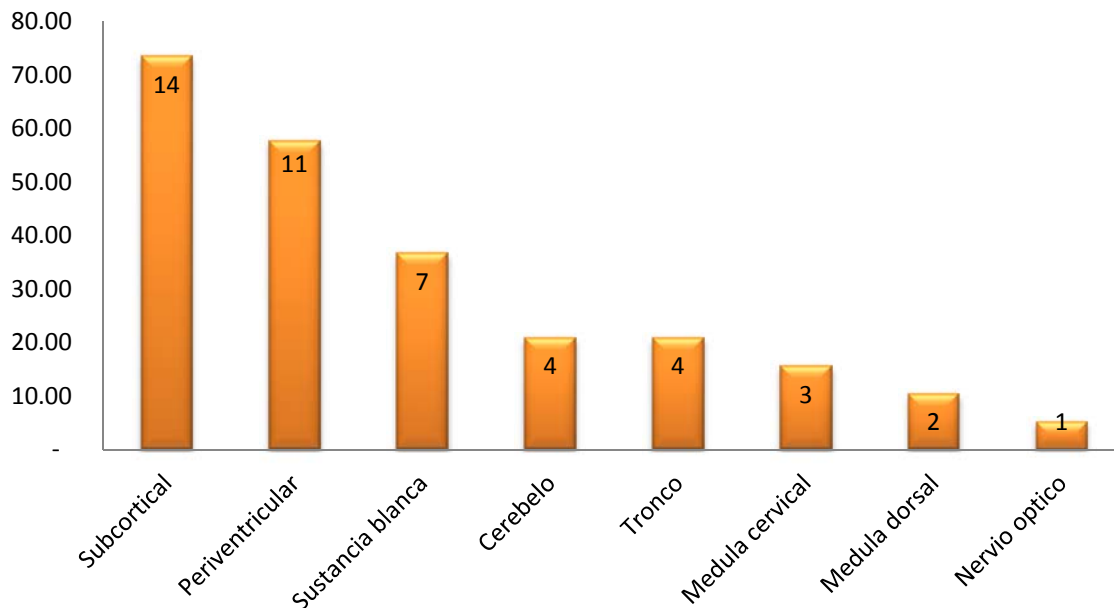


Fuente: Elaboración propia a partir de Revisión de Historias clínicas Hospital Carlos Alberto Seguí Escobedo EsSalud.

En la **figura 3**, se muestran los resultados del estudio de Bandas Oligoclonales en Líquido cefalorraquídeo (LCR) que se realizó en 9 de los pacientes, resultando positivo en 7 (78%), negativo en 1(11%), y dudoso en el restante (11%).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS Y TRATAMIENTO DE LA
ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN PACIENTES DEL HOSPITAL BASE CARLOS
ALBERTO SEGUÍN ESCOBEDO DE ENERO 2007 A DICIEMBRE 2012

Figura 4. Zona de lesión en RM de los pacientes con Esclerosis Múltiple en el Hospital Base Carlos Alberto Seguin Escobedo enero 2007- diciembre 2012.



Fuente: Elaboración propia a partir de Revisión de Historias clínicas Hospital Carlos Alberto Seguin Escobedo EsSalud.

En la **figura 4**, se muestran las zonas de lesión descritas en el estudio de Resonancia magnética, con una predominancia en cerebro, en las regiones subcortical, de 14 pacientes,(73.68%) y periventricular en 11 pacientes (57.89%), y menos frecuencia de estas en médula cervical, 3 pacientes (15.79%), medula dorsal 2 pacientes (10.53%), y nervio óptico solamente 1 paciente (5.3%).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS Y TRATAMIENTO DE LA
ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN PACIENTES DEL HOSPITAL BASE CARLOS
ALBERTO SEGUÍN ESCOBEDO DE ENERO 2007 A DICIEMBRE 2012

Tabla 8

Exámenes especiales de los pacientes con Esclerosis Múltiple en el Hospital Base Carlos
Alberto Seguí Escobedo enero 2007- diciembre 2012.

	Variable	N	%
Potenciales evocados visuales	Normal	4	21.1
	Patológico	12	63.2
	No registrado en Historia Clínica	3	15.8
Potenciales evocados auditivos	Normal	3	15.8
	Patológico	5	26.3
	No registrado en Historia Clínica	11	57.9
Electromiografía con patrón neuropático	No	3	15.8
	No registrado en Historia Clínica	16	84.2
	Normal	5	26.3
Electroencefalograma	No registrado en Historia Clínica	14	73.7
	Total	19	100

Fuente: Elaboración propia a partir de Revisión de Historias clínicas Hospital Carlos Alberto Seguí Escobedo EsSalud.

En la **Tabla 8**, se observan los resultados de estudios de neurofisiología, La prueba de potenciales evocados visuales que fue hecha en 16 pacientes (84.3%), resultó patológica en 12 (63.2%). la de Potenciales Evocados Auditivos fue realizada en 8 pacientes, resultando patológica en 5 (26.3%), la electromiografía no mostró patrón neuropático en los 3 pacientes (15.8%), en los que se realizó. El EEG resultó normal en los 5 pacientes a los que se realizó (26.3%). Cabe resaltar que los dos últimos estudios no son realizados de rutina debido a la poca relevancia en el diagnóstico.⁶

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS Y TRATAMIENTO DE LA
ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN PACIENTES DEL HOSPITAL BASE CARLOS
ALBERTO SEGUÍN ESCOBEDO DE ENERO 2007 A DICIEMBRE 2012

Tabla 9

Tratamiento sintomático de los pacientes con Esclerosis Múltiple en el Hospital Base
Carlos Alberto Segúin Escobedo enero 2007- diciembre 2012.

Variable		N	%
Tratamiento. con anticonvulsivantes	No	19	100
	Si	9	47.4
Tratamiento. con ansiolíticos	No	10	52.6
	Si	9	47.4
Tratamiento con antiespasmódicos	No	19	100
	Si	0	0
Total		19	100

Fuente: Elaboración propia a partir de Revisión de Historias clínicas Hospital Carlos Alberto Segúin Escobedo EsSalud.

En la **Tabla 9**, se observa el tratamiento sintomático en los pacientes, de los que solo fue indicado algún tipo de ansiolítico en 9 pacientes (47.4%). Ningún paciente requirió la administración de anticonvulsivantes, tampoco se encuentra registrada la administración de antiespasmódicos.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS Y TRATAMIENTO DE LA
ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN PACIENTES DEL HOSPITAL BASE CARLOS
ALBERTO SEGUÍN ESCOBEDO DE ENERO 2007 A DICIEMBRE 2012

Tabla 10

Tratamiento de ataques agudos en los pacientes con Esclerosis Múltiple en el Hospital Base Carlos Alberto Segúin Escobedo enero 2007- diciembre 2012.

Variable	N	%
Tratamiento de ataques agudos con corticoides. Si	17	89.5
No	2	10.5
Total	19	100

Fuente: Elaboración propia a partir de Revisión de Historias clínicas Hospital Carlos Alberto Segúin Escobedo EsSalud.

En la **Tabla 10**, se observa el tratamiento de los ataques agudos en los pacientes con Esclerosis Múltiple, que fue indicado en 17 pacientes (89.5%), y no fue indicado en 2 pacientes 10.5%, uno de ellos por tratarse de la forma de presentación de Síndrome Clínico Aislado, y el otro un caso de Esclerosis Múltiple Recurrente Remitente, de debut, que ingresó a hospitalización cuando los síntomas ya habían remitido.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS Y TRATAMIENTO DE LA
ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN PACIENTES DEL HOSPITAL BASE CARLOS
ALBERTO SEGUÍN ESCOBEDO DE ENERO 2007 A DICIEMBRE 2012

Tabla 11

Tratamiento inmunomodulador en los pacientes con Esclerosis Múltiple en el Hospital Base
Carlos Alberto Segúin Escobedo enero 2007- diciembre 2012.

	Variable	N	%
Tratamiento con interferón beta	Si	7	36.8
	No	12	63.2
	Ninguno	1	5.3
Tratamiento con otros inmunomoduladores	Pulsos de Metilprednisolona	15	78.9
	Pulsos de Ciclofosfamida	2	10.5
	Metilprednisolona+ciclofosfamida	1	5.3
	Total	19	100

Fuente: Elaboración propia a partir de Revisión de Historias clínicas. Hospital Carlos Alberto Segúin Escobedo EsSalud.

En la **Tabla 11**, se observa el tratamiento Inmunomodulador en los pacientes con Esclerosis múltiple del Hospital Carlos Alberto Segúin Escobedo, siendo de primera línea el Interferón Beta, que solo se indicó en 7 pacientes (36.8%), Otros inmunomodulares también son utilizados en algún momento de la evolución de la enfermedad para el tratamiento a largo plazo, los pulsos de Metilprednisolona indicados en 15 pacientes (78.9%), Pulsos de Ciclofosfamida en 2 pacientes (10.5%), y 1 paciente recibió ambos esquemas, primero con pulsos de metilprednisolona y posteriormente pulsos de Ciclofosfamida (5.3%). Solamente uno de los pacientes (5.3%) no recibió tratamiento inmunomodulador por tratarse de la forma de presentación de Síndrome Clínico Aislado.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLOGICAS Y TRATAMIENTO DE LA
ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN PACIENTES DEL HOSPITAL BASE CARLOS
ALBERTO SEGUÍN ESCOBEDO DE ENERO 2007 A DICIEMBRE 2012

Tabla 12

Tratamiento con Interferón β en los pacientes con Esclerosis Múltiple en el Hospital Base
Carlos Alberto Segúin Escobedo enero 2007- diciembre 2012.

Variable	N	Mínimo	Máximo	Media	D. E.
Duración de tto. con Interferón β	7	3.00	48.00	18.7778	16.21556
Recurrencias tras inicio de tto. Con Interferón β	7	.00	2.00	.8889	.78174

Fuente: Elaboración propia a partir de Revisión de Historias clínicas Hospital Carlos Alberto Segúin Escobedo EsSalud.

La **Tabla 12**, muestra que solamente 7 pacientes tienen indicado tratamiento con Interferón Beta, y que la duración del tratamiento tiene una media de 18.7 meses. Además se evidencia una recurrencia media tras el inicio de tratamiento de 0.88, y cabe destacar que las recurrencias surgieron solamente en 4 de los pacientes (57.14%).



DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

El Hospital Base Carlos Alberto Segúin Escobedo de EsSalud es el centro de referencia de la región, al que todos los pacientes asegurados con sospecha de Esclerosis Múltiple son referidos. Teniendo en cuenta que la población arequipeña asegurada para diciembre del año 2012 fue de 568.073 personas según el centro de estadística institucional de EsSalud¹⁸, que la población total proyectada para Arequipa fue de 1'245.251 personas según el Instituto Nacional de Estadística e Informática INEI¹⁷, y que en este trabajo¹⁸ de los pacientes proceden de Arequipa (**Tabla 1**). Según este estudio la prevalencia de pacientes Hospitalizados por esclerosis múltiple en Arequipa es de 3.16 por 100 000 habitantes, por lo que podría inferirse que en la población arequipeña existen aproximadamente 39 pacientes con Esclerosis Múltiple. Dicho cálculo es un aproximado con limitaciones porque la Esclerosis Múltiple está asociada a mayor nivel socioeconómico^{1, 6}, debido a esta característica es probable que la población atendida en hospitales de EsSalud tenga mayor prevalencia de Esclerosis Múltiple que la población que se atiende en hospitales del Ministerio de Salud, además solamente se estudió a los pacientes que tuvieron alguna hospitalización en el período comprendido entre el año 2007 al año 2012. Sin considerar aquellos que se atienden solamente por consulta externa, si es que los hubiesen. Esta prevalencia estimada, es coherente con la descrita por Toro y colaboradores “Estudio de la prevalencia de esclerosis Múltiple en Bogotá año 2007”¹⁹ que señala una prevalencia de 4.41 por 100 000 habitantes.

Además en este trabajo de investigación se encontró similitudes entre los resultados observados de las características epidemiológicas de nuestra población y los resultados obtenidos por Espinoza, en el hospital Alberto Sabogal de Lima 2006¹⁶, que encontró una edad promedio predominante entre la tercera y cuarta década de vida de 39.5 años, y características clínicas como la media de tiempo de evolución de enfermedad hasta el momento del estudio que en nuestra población es de 44.8 meses, y el resultado obtenido por Espinoza¹⁶ de 4.5 años, (54 meses), con una edad debut desde los 15 hasta los 47 años, predominio de género femenino sobre masculino de 1,8 a 1. Los resultados obtenidos también son coherentes con los de Toro y colaboradores “Estudio de la prevalencia de esclerosis Múltiple en Bogotá año 2007”¹⁹, en el que se evidencia mayor prevalencia en el sexo femenino con un 70.6%, y tan solo 29.4% en el sexo masculino.

Todos los casos son naturales de Perú, casi en su totalidad de la ciudad de Arequipa. Las historias clínicas no registran, en su mayoría, la raza de los pacientes, solo una de las pacientes en las que se encontró este dato, era de raza blanca.

El grado de instrucción de los pacientes estudiados, fue más frecuentemente superior, seguido de técnica y secundaria, este sesgo probablemente debido a que los pacientes que tienen acceso a la atención que se brinda en EsSalud, son de un segmento socioeconómico homogéneo y con empleo permanente.

Con respecto a los eventos desencadenantes, en la mayoría de historias clínicas no son especificados probablemente porque no se cuestionó con suficiente perseverancia al momento de la realización de la anamnesis, en las que si se consignó un evento desencadenante se observa la predominancia de la tensión psíquica en 3 pacientes (15.8%),

seguido de la utilización de Anticoncepción oral en una paciente (5.3%) a diferencia de lo encontrado por Espinoza¹⁶ en el hospital Alberto Sabogal de Lima, que observó un 65% de pacientes con tensión psíquica como evento desencadenante.¹⁶

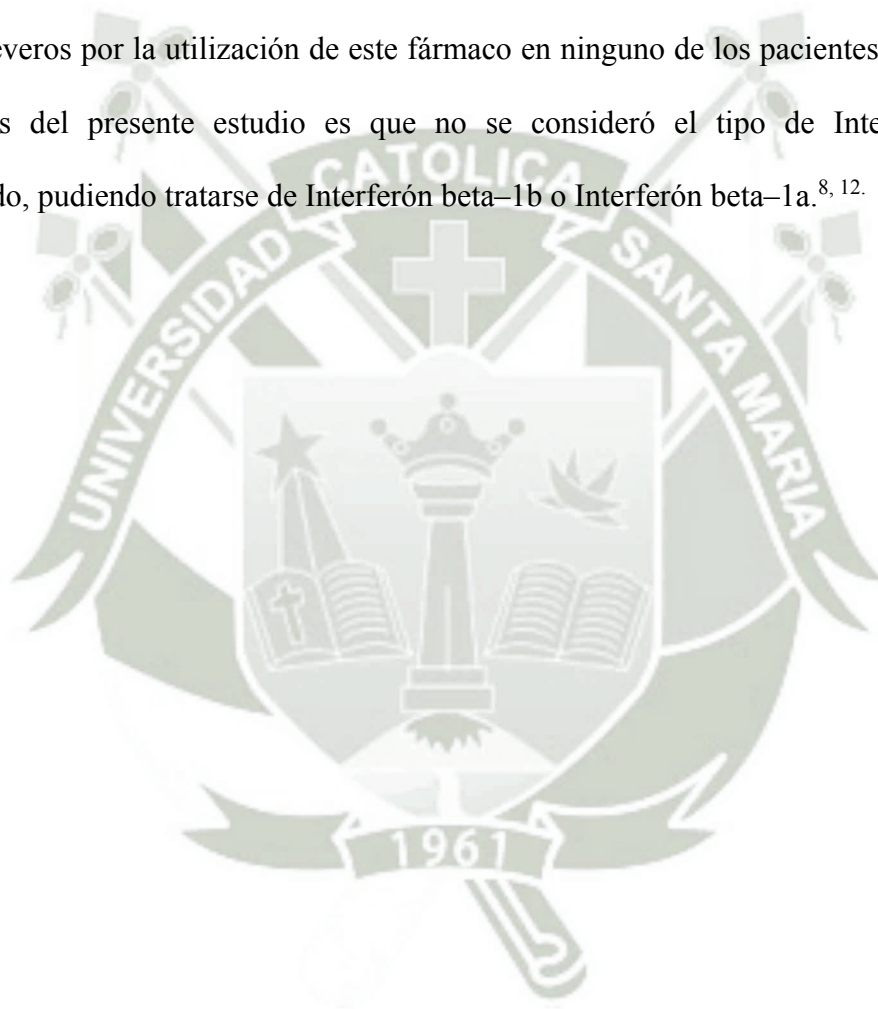
Las formas de Presentación clínica de nuestra población con predominancia de Esclerosis Múltiple Recurrente Remitente (EMRR) de 89.5%, coinciden con lo descrito por Espinoza con una predominancia de EMRR de 85%.¹⁶

Dentro de los síntomas presentados por la población de nuestro estudio resaltan como los tres más frecuentes, déficits visuales, motores y sensitivos, lo cual concuerda con los resultados obtenidos por Espinoza en el hospital Alberto Sabogal de Lima¹⁶ y por Fernandez, “ La esclerosis Múltiple en la provincia de Málaga,1990”.⁵ con predominancia de síntomas motores en el 90% de los casos, sensitivos 70% y visuales 75%.

Solamente a 10 de los pacientes se les realizó punción lumbar durante su hospitalización, obteniéndose valores de Citoquímico y Celularidad dentro de parámetros normales.¹ El estudio de bandas oligoclonales se realizó en 9 de los pacientes, en 7 de ellos fue positivo, 1 negativo, y 1 dudoso. Correspondiendo a una positividad del estudio de 77.7 %, lo cual va acorde a los resultados obtenidos por Andersson et al.²⁰ que alcanzó una positividad del 90%, y contrasta con el estudio realizado por Espinoza¹⁶, que presentó una positividad de tan solo 5%.

A excepción de 2 pacientes, todos recibieron tratamiento con corticoides en la fase aguda de la enfermedad. Y a excepción de 1 paciente, por tratarse de la forma de presentación de Síndrome clínico aislado, todos recibieron tratamiento inmunomodulador con pulsos de Metilprednisolona, en su mayoría, o Ciclofosfamida.

Solamente 7 de los pacientes reciben tratamiento con Interferón β (36.8%), lo que dista de forma considerable a lo descrito por Espinoza¹⁶, que reporta que el 95% de pacientes reciben tratamiento con Interferón β . Se registraron recurrencias en 4 de los pacientes, se pudo observar que en 2 de estos, las recurrencias ocurrieron en relación a la interrupción del tratamiento por falta de disponibilidad en la farmacia del centro Hospitalario. afortunadamente según los registros en las Historias Clínicas, no se han producido efectos adversos severos por la utilización de este fármaco en ninguno de los pacientes. Una de las limitaciones del presente estudio es que no se consideró el tipo de Interferón beta administrado, pudiendo tratarse de Interferón beta-1b o Interferón beta-1a.^{8, 12.}





CONCLUSIONES

1. En los pacientes estudiados hay mayor prevalencia de Esclerosis Múltiple en el grupo etario de 30 a 40 años, hay predominancia del sexo femenino sobre el masculino de 5.3. El estado civil más frecuentemente descrito es de soltero en 68.4%. La totalidad de pacientes son de nacionalidad peruana, y el 94.7% procedente de Arequipa. Ocurrió solamente un fallecimiento.
2. La edad de debut de Esclerosis Múltiple predomina en el grupo etario de 20 a 30 años, con una media de 28. El tiempo de enfermedad hasta el momento del estudio presenta una media de 44.8 meses. Se presenta una media de 4.42 brotes por paciente. Las alteraciones visuales fueron el síntoma más frecuentemente observado (68.4%), seguido de déficit motor (63.2%) y déficit sensitivo (63.2%), el dolor está presente en 42.1%. Las alteraciones cerebelosas, de tronco encefálico y la fatiga se presentaron en 36.8%. Alteraciones sexuales y algún tipo de discapacidad se presentaron en 26.3%. Siendo las alteraciones psiquiátricas las menos frecuentes (15.8%).
3. En todos los casos el diagnóstico fue confirmado por pruebas imagenológicas de resonancia magnética. Con predominancia de aparición de lesiones en cerebro, seguidas de cerebelo, tronco, y en menor frecuencia en médula cervical, dorsal y nervio óptico. El estudio Citoquímico y Celularidad de Líquido cefalorraquídeo resultó normal en todos los pacientes a los que se realizó, El estudio de bandas oligoclonales presentó una positividad de 78%.

4. El tratamiento indicado en los ataques agudos fue corticoides. El tratamiento inmunomodulador de primera línea es el Interferón Beta este fue administrado en 36.8% de los pacientes. Los pulsos de Metilprednisolona fueron indicados en todos los pacientes con Esclerosis Múltiple Recurrente Remitente EMRR y Esclerosis Múltiple Secundaria Progresiva, mas no en el caso de Síndrome clínico aislado.



RECOMENDACIONES

1. Realizar la filiación y anamnesis de las historias clínicas de los pacientes con Esclerosis Múltiple, de forma más meticulosa, teniendo en cuenta y poniendo énfasis la relación de esta patología con características clínico-epidemiológicas específicas, en el servicio de neurología del Hospital Carlos Alberto Segúin Escobedo, EsSalud, Arequipa.
2. Implementar un protocolo de diagnóstico, seguimiento y tratamiento para pacientes con sospecha de Esclerosis Múltiple en el Hospital Carlos Alberto Segúin Escobedo.
3. Fomentar la creación de un programa de control y manejo de la Esclerosis Múltiple a nivel de los hospitales de referencia tanto del ministerio de salud como de EsSalud.
4. Se sugiere completar la realización de exámenes auxiliares, tanto de neurofisiología como de líquido cefalorraquídeo, en especial bandas oligoclonales, en todos los pacientes con diagnóstico de Esclerosis Múltiple para conocer de forma certera las características de estos resultados en nuestra población.
5. Se recomienda además la realización de un estudio similar al presente, en la población de pacientes referidos al Hospital Carlos Alberto Segúin Escobedo, atendidos solamente por consultorio externo con la sospecha diagnóstica de Esclerosis Múltiple.

BIBLIOGRAFÍA

1. Adams David T., Aron Alan M., Balmaceda Casilda M. et al. Merritt's Neurology. 11th ed. New York
2. Steinman L., Axtell R., Barbieri D., RoopaBhat., Piet Mondrian's trees and the evolution in understanding multiple sclerosis, Charcot Prize Lecture 2011. MultScler January 2013 19: 5-14
3. Fernández Ó., Fernández V., Guerrero M., Esclerosis Múltiple Interamericana-McGraw-Hill 2003
4. Charcot JM. Histologie de la sclérose en plaques. GazHöp (París) 1868;41:554-566.
5. Fernández Ó. La esclerosis múltiple en la provincia de Málaga. Tesis doctoral 1990 Universidad de Málaga.
6. Poser CM, Paty DW, Scheinberg L, McDonald WI, Davis FA, Ebers GC, Johnson KP, Sibley WA, Silberberg DH, Tourtellote WW. New diagnostic criteria for multiple sclerosis: Guidelines for research protocols. Ann Neurol 1983; 13:227-231
7. Matthews WB. Symptoms and signs of multiple sclerosis. En: Compston A, Ebers G., Lassman H., McDonald I., Matthews WB., Wekerle H eds. Mc Alpine's multiple sclerosis. 3rd ed. Edimburgh& London. Curchill Livingstone 1998.
8. Pestka s. The purification and manufacture of human interferons. SciAmer 1983
9. MultScler. The only way to manage neurodegeneration in MS is to prevent it with effective anti-inflammatory therapy: Commentary December 2012 18: 1684-1685.
10. Perrón H., Germi R., Human endogenous retrovirus type W envelope expression in blood and brain cells provides new insights into multiple sclerosis disease. MultScler December 2012 18: 1721-1736.

11. Boström I., Stawiarz L., Lamdtblom AM. Sex ratio of multiple sclerosis in the National Swedish MS Register (SMSreg) *MultScler* January 2013 19: 46-52.
12. Bonito JR, Múnera JL. Guía Neurológica 9 Esclerosis Múltiple 2008. Asociación colombiana de Neurología, Comité editorial.
13. World Health Organization. Atlas: multiple esclerosis resources in the world 2008.
14. Multiple Sclerosis Internacional Federation. Atlas of MS, 2008.
15. Brinkmann V, Billich A, Baumruker T et al. Fingolimod (FTY720): discovery and development of an oral drug to treat multiple sclerosis. *Nat Rev Drug Discov* 2010; 117.
16. Espinoza M, Características epidemiológicas, clínicas, paraclínicas y tratamiento de la esclerosis múltiple en pacientes del Hospital IV Alberto Sabogal Sologuren-EsSalud-Callao. Tesis de especialidad en neurología. 2006. Universidad Mayor de San Marcos. [Tesis no Publicada].
17. INEI: Indicadores demográficos. Perú: Población proyectada por departamento, 2012 y 2013. Boletín especial N° 23. Disponible en: <http://www.inei.gob.pe/perucifras>.
18. EsSalud, Estadística institucional: Población asegurada Red Asistencial de Arequipa diciembre 2012. Disponible en: <http://www.essalud.gob.pe/estadistica-institucional/>.
19. Toro J, Sarmiento OL, Días del Castillo A, Satizabal CL, Ramirez JD, Montenegro AC, Góngora MC, Quiñones JA, Díaz A, Tobón A. Prevalence of multiple sclerosis in Bogotá, Colombia. *Neuroepidemiology* 2007;28:33-38.
20. Andersson M et al. Cerebrospinal fluid in the diagnosis of Multiple Sclerosis; a consensus report. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57.



ANEXO 1

Nuevos Criterios Diagnósticos	
(McDonald et al. Recommended diagnostic for Multiple Sclerosis. Guidelines from de Internacional Panel on MS)	
Presentación Clínica	Datos adicionales necesarios
2 o más ataques (recaídas) 2 o más lesiones clínicas objetivas	Ninguno; la evidencia clínica es suficiente (la evidencia adicional es deseable pero puede ser consistente con EM)
1 lesión clínica objetiva	Diseminación en espacio, demostrada por: RMN o LCR positivo y 2 o más lesiones en la RMN consistente con EM o un futuro ataque clínico que comprometa un sitio diferente
2 o más lesiones clínicas objetivas	Diseminación en tiempo, demostrada por: RMN o un segundo ataque clínico
1 lesión clínica objetiva (presentación monosintomática)	Diseminación en espacio, demostrada por: RMN o LCR positivo y 2 o más lesiones en la RMN compatibles con EM y Diseminación en tiempo demostrada por: RMN o un segundo ataque clínico
Progresión neurológica sugestiva de EM (EM progresiva primaria)	LCR positivo y Diseminación en espacio demostrada por: Evidencia en la RMN de 9 o más lesiones cerebrales en T2 2 o más lesiones en médula espinal 4-8 lesiones cerebrales y 1 lesión de médula espinal PE positivos con 4-8 lesiones en la RMN PE positivos con <4 lesiones cerebrales más 1 lesión de la médula espinal y Diseminación en tiempo demostrada por: RMN o progresión continuada por 1 año

ANEXO 2

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Características Epidemiológicas

N°:

- Edad: - Sexo: F () M ()
- Grado de instrucción:
Analfabeto () Primaria () Secundaria () Técnica () Superior ()
- Estado civil: Soltero () Casado () Divorciado () Viudo ()
- Nacionalidad: Peruano () Extranjero ()
- Procedencia: Arequipa () Puno () Tacna () Otros ()
- Raza: Mestiza () Blanca () Negra () Indígena () No registrado en Historia clínica ()
- Antecedente Familiar de enfermedad autoinmune: si () no () _____
- Antecedente Familiar de enfermedad neurológica: si () no () _____
- Fallecimiento: si () no ()

Características clínicas

- Evento Desencadenante
Tensión psíquica () Trastorno orgánico () Vacunación () ACO ()
No específica ()
- Tiempo de enfermedad: ____ Meses
- Edad de debut: ____ años
- Numero de brotes hasta la fecha: ____
- Formas clínicas:
EMRR () EMSP () EMPP () EMPR () Síndrome clínico aislado ()
- Déficit motor: si () no () _____
- Deficit sensitivo táctil: si () no ()
- Alteraciones visuales: si () no ()
- Alteraciones tronco cerebral: si () no ()
- Alteraciones cerebelosas: si () no ()
- Alteraciones de esfínteres y sexuales: si () no () _____
- Fatiga: si () no ()

- Dolor: si () no ()
- Alteraciones neuropsiquiátricas: si () no () _____

Exámenes Auxiliares

- Hallazgos en Resonancia Magnética: Sugestivos de EM () no sugestivos de EM ()
- Zona de lesión en RM _____

- Bandas Oligoclonales en LCR: Positivo () Negativo ()

No registrado en Historia clínica ()

- Citoquímico de LCR: Normal () Anormal () No registrado en Historia clínica ()

- Proteinorraquia: ___Mg/dl No registrado en Historia clínica ()

- Celularidad en LCR: >50 cel/mm³ () <50 cel/mm³ ()

No registrado en Historia clínica ()

- Discapacidad: si () no () _____

- Electromiografía con patrón neuropático: si () no ()

No registrado en Historia clínica ()

- Potenciales evocados visuales: Normal () Patológico ()

No registrado en Historia clínica ()

- Potenciales evocados Auditivos: Normal () Patológico ()

No registrado en Historia clínica ()

Tratamiento de pacientes con EM

- Tratamiento de ataques agudos con corticoides: si () no ()

- Tratamiento con Interferón β : si () no ()

- Duración de tratamiento con Interferón β : _____ meses

- Numero de recurrencias después de inicio de tratamiento con Interferon β : _____

- Tratamiento con otros modificadores de la enfermedad: _____

- Anticonvulsivantes: si () no ()

- Ansiolíticos o Antidepresivos: si () no ()

- Antiespasmódicos : si () no ()

ANEXO 3

Fecha Aten	Paciente	Sexo	Edad	Procede	Diag	Año
10/01/2007	1	M	68	CON	G35.X	2007
12/03/2007	2	F	31	CON	G35.X	2007
21/03/2007	3	M	32	CON	G35.X	2007
13/07/2007	4	F	48	EME	G35.X	2007
03/09/2007	5	F	35	CON	G35.X	2007
05/11/2007	6	F	27	CON	G35.X	2007
10/12/2007	7	F	21	CON	G35.X	2007
22/08/2008	8	F	62	EME	G35.X	2008
22/09/2008	9	F	37	CON	G35.X	2008
06/11/2008	10	F	28	EME	G35.X	2008
09/11/2008	11	M	37	EME	G35.X	2008
12/11/2008	12	F	32	EME	G35.X	2008
15/11/2008	13	M	33	EME	G35.X	2008
18/02/2009	14	F	45	CON	G35.X	2009
08/05/2009	15	M	17	EME	G35.X	2009
03/06/2009	16	F	20	CON	G35.X	2009
02/07/2009	17	M	62	EME	G35.X	2009
16/07/2009	18	M	33	EME	G35.X	2009
17/07/2009	19	F	58	CON	G35.X	2009
22/07/2009	20	M	37	EME	G35.X	2009
01/09/2009	21	M	63	CON	G35.X	2009
02/10/2009	22	F	46	CON	G35.X	2009
24/02/2010	23	F	28	EME	G35.X	2010
05/03/2010	24	F	33	CON	G35.X	2010
11/09/2010	25	F	31	EME	G35.X	2010
15/09/2010	26	F	50	EME	G35.X	2010
20/09/2010	27	F	28	CON	G35.X	2010

25/02/2011	28	F	16	CON	G35.X	2011
02/03/2011	29	M	42	EME	G35.X	2011
16/06/2011	30	F	27	CON	G35.X	2011
13/07/2011	31	F	39	EME	G35.X	2011
09/08/2011	32	F	38	CON	G35.X	2011
19/08/2011	33	F	46	CON	G35.X	2011
17/09/2011	34	F	28	EME	G35.X	2011
21/12/2011	35	F	42	EME	G35.X	2011
16/02/2012	36	F	46	EME	G35.X	2012
06/03/2012	37	F	44	CON	G35.X	2012
30/05/2012	38	F	32	EME	G35.X	2012
08/06/2012	39	M	13	EME	G35.X	2012
04/07/2012	40	F	36	EME	G35.X	2012
21/08/2012	41	F	57	EME	G35.X	2012
25/09/2012	42	M	34	CON	G35.X	2012
08/11/2012	43	F	44	EME	G35.X	2012
10/11/2012	44	F	20	EME	G35.X	2012
10/11/2012	45	F	29	EME	G35.X	2012
23/11/2012	46	F	65	EME	G35.X	2012
23/11/2012	47	F	15	CON	G35.X	2012
11/12/2012	48	F	40	CON	G35.X	2012
12/12/2012	49	F	38	CON	G35.X	2012

ANEXO 4 Tabla de procesamiento de datos.

N°	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
Paciente	4	7	1	1	18	2	2	2	3	32	3	3	37	3	4	4	4	47	4
Edad	36	2	4	2	35	3	3	2	4	40	2	4	44	3	3	3	2	15	3
Sexo	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
Grado de Instrucción	4	4	4	4	4	4	2	4	4	4	3	4	4	3	4	4	4	2	4
Estado Civil	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	2	1	0	1	0	0	0	0	1
Nacionalidad	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Procedencia	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
Raza	4	4	4	4	0	4	4	4	0	4	0	4	4	0	4	4	4	4	4
Antecedente familiar de enfermedad autoinmune	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Antecedente familiar de enfermedad neurológica	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Evento desencadenante	4	4	4	0	4	4	4	3	4	4	0	4	4	0	4	4	4	4	4
Tiempo de enfermedad (meses)	1	4	6	6	14	4	6	3	2	15	2	2	36	1	1	8	3	13	6
edad de debut	33	1	3	2	23	2	3	2	3	29	2	4	41	3	3	2	2	14	2
numero de brotes hasta último control	1	3	5	4	8	5	4	1	4	8	7	7	3	4	5	5	2	2	6
forma clínica	5	1	0	0	0	0	0	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Déficit motor	0	0	0	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	1	0	0	1	1	1
déficit sensitivo táctil		0	0	0	0	0	1	0	1	1	0	1	0	0	0	0	0	1	1
alteraciones visuales	1	0	0	0	0	0	1	1	0	1	0	1	0	0	0	1	0	0	1
alteraciones de tronco cerebral	1	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	1	1	0	0

alteraciones cerebelosas	1	0	0	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	0	1	0	0	1	1
alteraciones de esfínteres y sexuales	1	0	1	1	0	1	0	1	1	1	1	0	0	1	1	1	1	1	0
fatiga	1	1	0	0	0	1	0	1	1	1	0	1	0	1	0	1	1	1	1
dolor	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1	1	1	1
Alteraciones neuropsiquiátricas	1	1	0	1	1	1	0	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1
Hallazgos en RM	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
Bandas oligoclonales en LCR	2	2	2	2	2	2	2	1	0	2	2	0	0	3	0	0	0	0, 3, 4	0
Citoquímico de LCR	2	0	0	2	2	0	2	0	2	2	2	0	2	0	0	2	0	0	7
Proteinorraquia	16.5	3.0			16		2.0				1.1		40	3.0			2	0	2
Celularidad en LCR	2	1	1	2	2	1	2	1	2	2	2	1	2	1	1	2	2	39	0
Discapacidad		1	0	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	0	1	0	1	0	2
Electromiografía con patrón neuropático	2	2	1	2	1	2	2	2	2	2	1	2	2	2	2	2	2	1	1
Electroencefalograma	2	2	2	0	0	2	0	2	2	0	2	2	2	2	2	2	2	2	1
Potenciales evocados visuales	1	1	2	0	0	1	1	2	1	1	1	1	2	1	0	0	1	0	2
Potenciales evocados auditivos	2	1	2	0	1	2	0	2	1	1	0	2	1	2	2	2	2	1	2
Tratamiento de ataques agudos con corticoides	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	1
Tratamiento con interferón beta	1	1	0	0	1	0	1	1	1	0	0	1	0	1	0	1	1	0	2
Duración de tratamiento con IF beta (meses)	37	4.8		3.2				6	1.5		3		7					1	0
Nº de recurrencias después de inicio de tto con IF beta	0	1		1				1	2		0		0						1
Tto con otros modificadores de la enfermedad			1	2	1	1	2	1	1	0	1	1	1, 2	1	1	1	1	1	1
Anticonvulsivantes			1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Ansiolíticos o antidepresivos	1	0	0	0	1	0	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	1	1	1

Antiespasmódicos	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Fallecimiento	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
																		1	1



ANEXO 5

Tablas de codificación de Variables

Sexo		procedencia	
Femenino	0	Arequipa	0
masculino	1	Puno	1
		Tacna	2
		Moquegua	3
Grado de Instrucción			
Analfabeto	0	raza	
Primaria	1	mestiza	0
Secundaria	2	blanca	1
Técnica	3	negra	2
Superior	4	indígena	3
		no referida en historia clínica	4
Estado Civil			
Soltero	0	antecedente familiar de enfermedad autoinmune	
Casado	1	si	0
Divorciado	2	no	1
Viudo	3		
nacionalidad		antecedente familiar de enfermedad neurológica	
peruano	0	si	0
extranjero	1	no	1

evento desencadenante	
tensión psíquica	0
trastorno orgánico	1
vacunación	2
ACO	3
no específica	4
formas clínicas	
EMRR	0
EMSP	1
EMPP	2
EMPR	3
Síndrome clínico aislado	4
Déficit motor	
si	0
no	1
Tipo de déficit motor	
Monoparesia	0
Paraparesia	1
Hemiparesia	2
Cuadriparesia	3
Déficit sensitivo táctil	

si	0
no	1
Alteraciones visuales	
si	0
no	1
Alteraciones de tronco cerebral	
si	0
no	1
Alteraciones cerebelosas	
si	0
no	1
Alteraciones de esfínteres y sexuales	
si	0
no	1
Fatiga	
si	0
no	1

Dolor	
si	0
no	1
Alteraciones neuropsiquiátricas	
si	0
no	1
Tipo de alteración neuropsiquiátrica	
Ansiedad	0
Depresión	1
Bradipsiquia	2
Hallazgos en resonancia magnética	
sugestivos de E. M.	0
no sugestivos de E. M.	1
Zona de lesión	
Peri ventricular	0
Sustancia blanca	1
Cerebelo	2
Tronco	3
Medula cervical	4

Medula dorsal	5
Nervio óptico	6
Subcortical	7
bandas oligoclonales e LCR	
positivo	0
negativo	1
No en H.C.	2
Dudoso	3
Citoquímico de LCR	
normal	0
anormal	1
No en H.C.	2
Celularidad en LCR	
>50 cel/mm3	0
<50 cel/mm3	1
No en H.C.	2
discapacidad	
si	0
no	1
electromiografía con patrón neuropático	
si	0

no	1
No en H.C.	2
Electroencefalograma	
normal	0
anormal	1
No en H.C.	2
potenciales evocados visuales	
normal	0
anormal	1
No en H.C.	2
potenciales evocados auditivos	
normal	0
anormal	1
No en H.C.	2
tratamiento de ataques agudos con corticoides	
si	0
no	1
No en H.C.	2
tratamiento con interferón beta	
si	0

no	1
Tto. con otros modificadores de la enfermedad	
Ninguno	0
Pulsos Metilprednisolona	1
Pulsos Ciclofosfamida	2
Anticonvulsivantes	
si	0
no	1
Ansioliticos o antidepresivos	
si	0
no	1
Antiespasmódicos	
si	0
no	1
Fallecimiento	
si	0
	1



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA



**“Características clínicas, epidemiológicas y tratamiento de la
esclerosis múltiple en pacientes del Hospital Base Carlos Alberto
Según Escobedo de enero 2007 a diciembre 2012”**

Proyecto de tesis elaborado por:

Antonio Muñoz Guevara

Para optar el Título profesional de Médico - Cirujano

AREQUIPA – PERÚ

2013

I. PREAMBULO

La esclerosis múltiple (EM) se conoce como entidad clinicopatológica desde hace más de 160 años, las primeras descripciones anatomopatológicas fueron hechas por Cruveilhier (1835) y Carswell (1838). Pero fue Charcot quien, en 1868, ofreció la primera descripción detallada de los aspectos clínicos y evolutivos de la enfermedad, realizando la correlación anatomoclínica.

La esclerosis múltiple es una enfermedad inflamatoria y desmielinizante del sistema nervioso central (SNC) que habitualmente comienza en adultos jóvenes en forma de episodios de déficit neurológicos producidos por la entrada de células autorreactivas en el SNC, seguidos de periodos impredecibles de aparente remisión. Esta fase temprana se sigue a menudo, al cabo de 10-15 años, de una evolución paulatina hacia la discapacidad progresiva, caracterizada por un gran componente de pérdida axonal y una pobre actividad inflamatoria. El carácter degenerativo progresivo de esta enfermedad, que tradicionalmente se ha asociado a fases más tardías del proceso, lejos de ser un fenómeno de aparición tardía está presente en estadios muy precoces e incluso en áreas cerebrales aparentemente intactas.

Más de un siglo después de que Charcot hiciese las primeras descripciones clínicas y patológicas de esta enfermedad, y de un sin número de trabajos publicados al respecto, la patogenia de la EM continúa siendo incierta, si bien las hipótesis patogénicas más aceptadas sugieren que se trata de una enfermedad inflamatoria y degenerativa del SNC mediada por una respuesta anómala del sistema inmunitario que muy probablemente se desarrolla en individuos genéticamente susceptibles y que requiere un desencadenante ambiental.

II. PLANTEAMIENTO TEÓRICO

1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1. Enunciado del problema

¿Cuáles son las características epidemiológicas clínicas y tratamiento de los pacientes con Esclerosis múltiple hospitalizados en el Hospital Base Carlos Alberto Según Escobedo de enero 2007 a diciembre 2012?

1.2. Descripción del problema

a. Área del conocimiento

General : Ciencias de la salud

Específica: Medicina Humana

Especialidad: Neurología

Línea: Esclerosis Múltiple

b. Análisis u operacionalización de variables e indicadores

VARIABLE	Edad	Valor	Escala
Características Epidemiológicas			
Edad	Años según refiere Historia Clínica	Años	Cuantitativa Razón
Sexo	Sexo según refiere Historia Clínica	Masculino Femenino	Categórica Nominal
Grado de instrucción	Según refiere Historia Clínica	Analfabeto Primaria Secundaria Superior	Categórica Ordinal
Estado Civil	Según refiere Historia Clínica	Soltero Casado Divorciado	Categórica Nominal

		Viudo	
Nacionalidad	Según refiere Historia Clínica	Peruano Extranjero	Categoría Nominal
Procedencia	Según refiere Historia Clínica	Arequipa Puno Tacna Otros	Categoría Nominal
Raza	Según refiere Historia Clínica	Mestiza Blanca Negra Indígena	Categoría Nominal
Antecedente familiar de enfermedad Autoinmune	Según refiere Historia Clínica	Si No	Categoría Nominal
Antecedente familiar de enfermedad Neurológica	Según refiere Historia Clínica	Si No	Categoría Nominal
Fallecimiento	Según refiere Historia Clínica	Si No	Categoría Nominal
Características clínicas			
Evento desencadenante	Según refiere Historia Clínica	Tensión psíquica Trastorno orgánico Vacunación Anticoncepción Oral No especifica	Categoría Nominal
Tiempo de Enfermedad	Según refiere Historia Clínica	Meses	Cuantitativa Razón
Edad de debut	Según refiere Historia Clínica	Años	Cuantitativa Razón

Número de Brotes hasta la fecha	Según refiere Historia Clínica	Número de brotes	Cuantitativa Razón
Formas Clínicas	Según refiere Historia Clínica	EMRR EMSP EMPP EMPR Síndrome clínico aislado	Categórica Nominal
Déficit motor	Según refiere Historia Clínica	Si No	Categórica Nominal
Déficit Sensitivo táctil	Según refiere Historia Clínica	Si No	Categórica Nominal
Alteraciones visuales	Según refiere Historia Clínica	Si No	Categórica Nominal
Alteraciones tronco cerebral	Según refiere Historia Clínica	Si No	Categórica Nominal
Alteraciones Cerebelosas	Según refiere Historia Clínica	Si No	Categórica Nominal
Alteraciones de esfínteres y sexuales	Según refiere Historia Clínica	Si No	Categórica Nominal
Fatiga	Según refiere Historia Clínica	Si No	Categórica Nominal
Dolor	Según refiere Historia Clínica	Si No	Categórica Nominal
Alteraciones neuropsiquiátricas	Según refiere Historia Clínica	Si No	Categórica Nominal
Hallazgos en Resonancia Magnética	Según refiere Historia Clínica	Sugestivos de EM No Sugestivos de EM	Categórica Nominal

Bandas Oligoclonales en LCR	Según refiere Historia Clínica	Positivo Negativo	Categórica Nominal
Citoquímico de LCR	Según refiere Historia Clínica	Normal Patológico	Categórica Nominal
Proteinorraquia	Según refiere Historia Clínica	Mg/dl	Cuantitativa Razón
Celularidad en LCR	Según refiere Historia Clínica	>50células/mm ³ <50células /mm ³	Categórica Nominal
Discapacidad	Según refiere Historia Clínica	Si No	Categórica Nominal
Electromiografía con patrón neuropático	Según refiere Historia Clínica	Si No	Categórica Nominal
Potenciales evocados visuales	Según refiere Historia Clínica	Normal Patológico	Categórica Nominal
Potenciales evocados auditivos	Según refiere Historia Clínica	Normal Patológico	Categórica Nominal
Características del tratamiento			
Tratamiento de ataques agudos con corticoides.	Según refiere Historia Clínica	Si No	Categórica Nominal
Tratamiento con Interferón β	Según refiere Historia Clínica	Si No	Categórica Nominal
Tiempo de tratamiento con Interferón β	Meses Según refiere Historia Clínica	Meses	Cuantitativa Razón
Numero de recurrencias después de inicio de	Según refiere Historia Clínica	Recurrencias	Cuantitativa Razón

tratamiento con Interferón β			
Tratamiento con otros modificadores de la enfermedad	Según refiere Historia Clínica	Si No	Categórica Nominal
Tratamiento con Anticonvulsivantes	Según refiere Historia Clínica	Si No	Categórica Nominal
Tratamiento con Ansiolíticos o antidepresivos	Según refiere Historia Clínica	Si No	Categórica Nominal
Tratamiento con Antiespasmódicos	Según refiere Historia Clínica	Si No	Categórica Nominal

c. Interrogantes básicas

¿Cuáles son las características clínicas, epidemiológicas, y tratamiento de la esclerosis múltiple en pacientes del Hospital Base Carlos Alberto Según Escobedo de enero 2007 a diciembre 2012?

¿Cuáles las características epidemiológicas de los pacientes con Esclerosis Múltiple hospitalizados en el Hospital Base Carlos Alberto Según Escobedo de enero 2007 a diciembre 2012?

¿Cuáles las características clínicas de los pacientes con Esclerosis Múltiple hospitalizados en el Hospital Base Carlos Alberto Según Escobedo de enero 2007 a diciembre 2012?

¿Cuáles las características del tratamiento de los pacientes con Esclerosis Múltiple hospitalizados en el Hospital Base Carlos Alberto Según Escobedo de enero 2007 a diciembre 2012?

d. Tipo de investigación

Según Altman, D. (1991) el estudio es Observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo.

1.3. Justificación

Originalidad. Si bien este estudio se realizó ya en varias ciudades, entre ellas Lima, fue realizado anteriormente en la ciudad de Arequipa, y no se cuenta con información sobre las características de la Esclerosis Múltiple en nuestra región

Relevancia científica. Conocer las características clínicas, epidemiológicas y tratamiento de la esclerosis múltiple en nuestra ciudad, ubicada en una zona geográfica de bajo riesgo para esta patología, contribuye al estudio global, aún en proceso, de la enfermedad

Factibilidad. El estudio se podría realizar de manera adecuada ya que se cuenta con la accesibilidad a las historias clínicas de los pacientes con Esclerosis Múltiple en dicho hospital.

2. Marco Conceptual

Generalidades: La esclerosis múltiple es una enfermedad inflamatoria y desmielinizante del sistema nervioso central (SNC) que habitualmente comienza en adultos jóvenes en forma de episodios de déficit neurológicos producidos por la entrada de células autorreactivas en el SNC, seguidos de periodos impredecibles de aparente remisión. Esta fase temprana se sigue a menudo, al cabo de 10-15 años, de una evolución paulatina hacia la discapacidad progresiva, caracterizada por un gran componente de pérdida axonal y una pobre actividad inflamatoria. El carácter degenerativo progresivo de esta enfermedad, que tradicionalmente se ha asociado a fases más tardías del proceso, lejos de ser un fenómeno de aparición tardía está presente en estadios muy precoces e incluso en áreas cerebrales aparentemente intactas.^{1,3,5,12.}

Son varias las evidencias que indican que la EM es una enfermedad neurológica inmunomediada. Se ha descrito una fuerte asociación genética entre determinados alelos, (HLA-DR2), en poblaciones en el norte de América y el noroeste de Europa. Este hecho sugiere un rol activo de las células T CD4+ en la fisiopatología, una vez que alcanzan el SNC son reactivadas localmente desencadenando una cascada de eventos inflamatorios, que involucran la liberación de citosinas, quimiocinas, proteasas y mediadores tóxicos. El infiltrado celular comienza una serie de eventos que llevan a la desmielinización y daño axonal.⁵

Los estudios epidemiológicos han permitido saber que la existencia de un factor ambiental es imprescindible para que aparezca la enfermedad; este factor intervendría en la infancia, antes de los 15 años, probablemente en forma de una infección inaparente o leve. Además se aprecia una distribución irregular de la EM en el mundo: la mayor frecuencia se da entre 40 y 60° de latitud norte, apreciándose un fenómeno muy similar en el hemisferio sur. Kurtzke definió en los años 1970-1980, zonas de riesgo alto (>30 casos/100 000), de riesgo medio (5-25) y de riesgo bajo (<5). Estudios posteriores han observado mayores diferencias, clasificando las zonas de riesgo en >100, 50-100 y <50.^{3,11}

Diversos factores se han considerado desencadenantes del comienzo de la enfermedad, o de la recurrencia de los brotes, entre ellos: infecciones, embarazos, punción lumbar, vacunaciones, anticonceptivos orales, traumatismos, intervenciones quirúrgicas, estrés emocional, cansancio y calor, en la mayor parte de los casos estas relaciones son dudosas.³

La característica clínica más llamativa de la EM es su gran variabilidad; los signos y síntomas están determinados por la localización de las lesiones desmielinizantes. Las lesiones muestran predilección por ciertas partes del SNC siendo estas periventriculares, nervio y quiasma óptico, tronco encefálico, pedúnculos cerebelosos y médula, dando lugar a debilidad, parestesias, alteración de visión, diplopía, nistagmus, disartria, temblor intencional, ataxia, alteración de la sensibilidad profunda, disfunción vesical, paraparesia, alteraciones emocionales y deterioro intelectual.^{2,7}

Diagnóstico: El diagnóstico clínico de la EM se realiza tomando en consideración la existencia de criterios clínicos de diseminación espacial (presencia de síntomas y signos que indiquen la existencia de dos lesiones independientes en el SNC) y de dispersión temporal (dos o más episodios de disfunción neurológica). En la actualidad con la clínica y con la ayuda de los métodos de investigación paraclínicos (LCR, potenciales evocados, resonancia magnética), es posible descartar con bastante seguridad otras enfermedades y llegar a un diagnóstico de certeza de la EM en la mayor parte de los casos; además el diagnóstico se realiza de forma más temprana, tras el comienzo de la enfermedad.^{3,6}

Los criterios diagnósticos de Poser permiten clasificar a los pacientes en cuatro grados de certeza diagnóstica (definida y probable por la clínica aislada o con apoyo de laboratorio), estos son los siguientes:

Brote: (recurrencia, recidiva, exacerbación). Es la aparición de síntomas de disfunción neurológica de más de 24 horas de duración; se acepta que este dato sea de carácter subjetivo o anamnésico. Para admitir la existencia de dos brotes, estos deben afectar diferentes partes del SNC, y estar separados por un período de, al menos, un mes.

Remisión: es una mejoría que llega hasta la desaparición de los síntomas y signos que han estado presentes al menos durante 24 horas. La remisión debe perdurar un mes, como mínimo, para ser considerado como tal.

Evidencia clínica de una lesión: Presencia de algún signo clínico anormal en la exploración neurológica; se acepta como tal si el dato procede de la historia clínica, aunque no se halle en el momento de ver al paciente, siempre que haya sido recogido por un clínico experimentado.

Evidencia paraclínica de una lesión: se acepta como tal la demostración de una lesión en el SNC, haya o no dado lugar a síntomas – signos. Incluye los resultados obtenidos del estudio de potenciales evocados, técnicas de neuroimagen y de evaluación urológica realizado por un experto.

Exclusiones: deben excluirse los síntomas y signos secundarios a la alteración del sistema nervioso periférico (SNP). La cefalea, las convulsiones, la depresión, o las alteraciones de la conciencia no deben, en principio, aceptarse como causadas por la EM.

Lesiones separadas: Se consideran como tales aquellas que afectan a distintas partes del neuroeje. Así por ejemplo, la neuritis óptica, si afecta a ambos ojos, y se produce con un intervalo de menos de 15 días entre uno y otro ojo, no es índice de existencia de lesiones separadas.

Apoyo de laboratorio: este criterio se refiere a la existencia de síntesis intratecal de IgG, y de bandas oligoclonales en el LCR.

Estos criterios permiten establecer un diagnóstico muy certero pero no temprano de la enfermedad.⁶ Ante las evidencias crecientes de la importancia del diagnóstico precoz de la EM para iniciar cuanto antes el tratamiento, un comité de expertos presidido por McDonal (Anexo 1) ha propuesto unos nuevos criterios diagnósticos, basados sobre todo en la diseminación en el espacio y el tiempo, valorada mediante RM. Estos criterios permiten adelantar el diagnóstico de EM de forma significativa, y definir con más precisión las formas progresivas primarias.³

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 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.^{3,6,2}

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 remitente-recurrente 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 también se denomina: "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 aún 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.

Existen también otras formas de esclerosis múltiple, que para muchos son enfermedades distintas, que se agrupan bajo el nombre colectivo de formas frontera de la esclerosis múltiple.³

Tratamiento: Los tratamientos disponibles en la actualidad para la EM pueden ser clasificados como: tratamiento con base inmunológica, tratamiento sintomático, tratamiento rehabilitador, y otras formas de tratamiento. La evaluación de la utilidad de los distintos tratamientos en la EM es muy compleja. La profundización de los

mecanismos inmunológicos que intervienen en la patogenia de la EM ha puesto de relieve el importante papel de las terapias con base inmunológica. Los objetivos de estas inmunoterapias comprenden: a) el tratamiento del brote agudo y, b) el tratamiento para modificar la historia natural de la enfermedad.^{3,12.}

Tratamiento del brote agudo: corticoides, sus efectos beneficiosos sobre la respuesta inmunitaria en la EM incluyen la reducción del número de linfocitos T circulantes en sangre periférica e inducción de su apoptosis, sobre todo de los T colaboradores, bloqueo de la liberación de interferón γ y por parte de los linfocitos activados, reducción de las concentraciones séricas de IgG y descenso de la tasa de síntesis de IgG en el SNC, reducción de la respuesta de los linfocitos a los estímulos activadores, entre otros.

Tratamiento para modificar la evolución natural de la enfermedad: la actividad lesional en la EM puede prevenirse mejor cuanto más pronto se interfiera con los mecanismos patogénicos: la presentación antigénica, la activación de células T, la regulación de subpoblaciones de linfocitos T colaboradores, la migración a través de la BHE, la destrucción mielínica axonal, el estrés oxidativo, la exotosicidad y los procesos finales de remielinización y reparación axonal.

Tratamiento antiviral: este tratamiento propuesto por algunos investigadores, se basaría de frenar en forma inespecífica, desde su origen, la respuesta inmunitaria patológica ante posibles agentes virales, empleando fármacos antivirales activos contra algunos de los virus que se relacionan con la patogenia de la EM y la recurrencia del brote (herpes virus, virus responsables de infecciones de vías respiratorias superiores).

Inmunosupresores:

Azatioprina: Los efectos primarios están dirigidos a la inhibición de la inmunidad tanto celular como humoral. En los pacientes con EM no se conocen bien los efectos entre los que parece estar una reducción de la respuesta inmunitaria: descenso de las células CD3⁺CD56⁺, aumento de las células CD3⁺CD45RA⁺, descenso de los niveles

de $TNF\alpha$, descenso de la acción de células NK, y alteraciones en la producción de anticuerpos. En general la dosis empleada es de 2-3mg/kg/día.

Ciclofosfamida: Tiene propiedades antimetabólicas e inmunosupresoras. Los mecanismos propuestos son entre otros la disminución del número absoluto de células T, o una normalización del porcentaje en sangre periférica de células T colaboradoras respecto de las células T supresoras, a través de la reducción de las células T colaboradoras, reducción de las células B circulantes y descenso en la síntesis de IgG en el SNC.

Ciclosporina: es un inmunosupresor cuya acción está fundamentalmente restringida a las células del sistema linfóide, sus mecanismos de acción no se conocen por completo pero se sabe que inhiben selectivamente la acción de las células T colaboradoras, impidiendo la transcripción de ARNm, codificador de IL2 y otras citoquinas.

Metotrexato: Presenta efectos inhibidores en la formación de los mediadores de inflamación y que a dosis baja, 7.5 mg/semana vía oral, parece reducir significativamente la progresión de algunas formas de EM.

Anticuerpos monoclonales: los que principalmente se utilizan en el tratamiento de la EM, son los anticuerpos quimera, compuestos de una región constante de IgG humana y otra variable de ratón específico anti CD4 que no evocan anticuerpos anti ratón.

Inmunomoduladores:

Interferón β : El primer estudio que demostró efectividad con la administración de interferón β 1b fue el North American Beta Interferon Study. Que comenzó en 1988 y terminó en 1993, fue doble ciego placebo controlado, en pacientes con EMRR. Entre sus resultados, están la reducción de la tasa de exacerbaciones por año y la mayor proporción de pacientes libres de recaídas, una significativa reducción en la tasa de recaídas en los pacientes que recibieron 8mUI, y en aquellos que recayeron los síntomas fueron menos severos.³

3. Análisis de antecedentes investigativos

Locales:

“Valoración de lesiones desmielinizantes en sustancia blanca por técnica T2 Flair en resonancia magnética por esclerosis múltiple (EM). Arequipa 2007”

Tesis para Obtener el título de médico cirujano

Autor: Luis Alfredo García Reyna

Estudio Observacional retrospectivo de 187 casos con sospecha clínica de esclerosis múltiple, con apoyo de la Resonancia Magnética, correspondiente al período 1ro de enero del 2005 al 31 de Diciembre del 2007.

La frecuencia de lesiones desmielinizantes en sustancia blanca por técnica T2 Flair en RM, según la edad es mayor en los pacientes, desde su inexistencia en los pacientes menores de 20 años; llegando a un 70% en los mayores de 80 años; por otro lado, su presentación según género es homogénea.

Nacionales:

Características epidemiológicas clínicas, paraclínicas y tratamiento de la esclerosis múltiple en pacientes del Hospital IV Alberto Sabogal Sologuren-EsSalud-Callao. Lima-Perú

TESIS: para obtener el título de Especialista en Neurología

AUTOR: Marcelo Fausto Espinoza Retuerto

Se realizó un estudio transversal con el objetivo de determinar las características epidemiológicas, clínicas y paraclínicas y el tratamiento que reciben los pacientes del Hospital Alberto Sabogal durante los meses de marzo y agosto del 2006, se estudió a 20 pacientes con el diagnóstico de EM según los criterios de McDonald. La edad promedio fue 39.5 años. La media de años de evolución de la enfermedad hasta el momento del estudio, era de 4.56 años. La relación femenina masculina es 1.85. La edad de debut va desde los 15 hasta los 47 años. La tasa de exacerbación promedio fue de 0.7 por año. La forma clínica predominante fue la EMRR (85%). El desencadenante más frecuentemente relacionado fue la tensión psíquica (65%). Los síntomas sensitivos fueron los más frecuentes al inicio de la enfermedad (50%)

seguido de los motores (45%) y visuales (35%). El 55% de pacientes tuvieron lesiones medulares, de los cuales 40% se asentaba a nivel cervical. Las bandas oligoclonales resultó positiva en solamente 5%.

Internacionales:

“la esclerosis múltiple en la provincia de Málaga”

España

Tesis Doctoral

Autor: Fernández Fernández Óscar

Pacientes de esclerosis múltiple que fueron seguidos de manera prospectiva durante 15 años previos a la publicación tratándose de un estudio de Investigación clínica con base epidemiológica. La tesis Doctoral consiste en cinco trabajos independientes que Comparten el mismo material (232 pacientes que residían En la provincia de Málaga en el momento del comienzo de La enfermedad). El primer estudio describe las Características clínicas y paraclínicas de la enfermedad de manera pormenorizada, incluyendo los porcentajes de Sensibilidad diagnóstica de las exploraciones paraclínicas realizadas (LCR, potenciales evocados, Tomografía computarizada y resonancia magnética). El Segundo estudio investiga el riesgo del factor ambiental, definiendo la incidencia y la prevalencia de la enfermedad, y como estudios separados se investiga y describe el impacto socioeconómico de la enfermedad y la incidencia de diversos factores ambientales como posibles causas etiopatogénicas de la enfermedad incluyendo la determinación de anticuerpos frente al HTLV-I y la Espiroqueta B.burgdorferi. El último estudio investiga el Factor de riesgo genético, demostrando asociación de la Enfermedad con los antígenos clase Ib15 y de clase IIDrII y DRIV. Asimismo, se demuestra la existencia de Una asociación fuerte entre la forma progresiva de la Enfermedad y el antígeno DRIV, con posibles Implicaciones relevantes en los aspectos nosológicos, Pronósticos y quizá terapéuticos.

4. Objetivos

4.1.Objetivo General

Describir las características epidemiológicas, clínicas y tratamiento de los pacientes con Esclerosis Múltiple hospitalizados en el Hospital Base Carlos Alberto Segúin Escobedo de enero 2007 a diciembre 2012.

4.2.Objetivos Específicos

- Describir las características epidemiológicas de los pacientes con Esclerosis Múltiple hospitalizados en el Hospital Base Carlos Alberto Segúin Escobedo de enero 2007 a diciembre 2012.
- Describir las características clínicas de los pacientes con Esclerosis Múltiple hospitalizados en el Hospital Base Carlos Alberto Segúin Escobedo de enero 2007 a diciembre 2012.
- Describir las características del tratamiento de los pacientes con Esclerosis múltiple hospitalizados en el Hospital Base Carlos Alberto Segúin Escobedo de enero 2007 a diciembre 2012.

5. Hipótesis

Dada la naturaleza descriptiva de este estudio no posee hipótesis.

III. Planteamiento operacional

1. Técnicas, Instrumentos y Materiales de Verificación.

1.1.Técnicas

Revisión documentaria a partir de historias clínicas.

1.2.Instrumentos

Ninguno.

1.3.Materiales de verificación

Ficha de recolección de datos.

2. Campo de verificación

2.1. Ubicación espacial

Servicio de Neurología de Hospital Base Carlos Alberto Segúin Escobedo, Arequipa, Perú

2.2. Ubicación temporal

De enero 2007 a diciembre 2012

2.3. Fuentes de estudio

Historias clínicas de pacientes hospitalizados con Esclerosis Múltiple

a., Criterios de Inclusión

Pacientes con Esclerosis Múltiple hospitalizados en el servicio de Neurología del Hospital Base Carlos Alberto Segúin Escobedo.

b. Criterios de exclusión

Pacientes cuyo diagnóstico inicial haya sido Esclerosis Múltiple pero que este haya sido modificado en la evolución posterior de su enfermedad.

3. Estrategia de recolección de datos

3.1 Organización

Solicitud formal para revisión y aprobación del presente proyecto de tesis a la Facultad de Medicina de la UCSM, contando con el proyecto de tesis.

3.2 Recursos

3.2.1. Recursos humanos

El autor: Bachiller en Medicina

Asesor: Médico especialista Neurólogo

Grupo Recolector de datos: Bachiller en Medicina

3.2.2. Recursos Físicos

Fichas de recolección de datos

Material de escritorio

PC Pentium D

Impresora

Sistema operativo Windows Vista

Procesador de texto Microsoft Office Word 2010

Procesador de datos Microsoft Office Excel 2010

3.2.3. Recursos financieros

Autofinanciado por el Autor

3.3 Criterios o estrategias para el manejo de resultados

Los datos serán introducidos en el programa Microsoft Excel para la construcción de tablas y gráficos. Los datos numéricos serán expresados como Media \pm Desviación Estándar; los datos categóricos serán expresados como frecuencias absolutas y porcentuales.

IV. CRONOGRAMA

ACTIVIDADES	DICIEMBRE				ENERO			
	1	2	3	4	1	2	3	4
Elección del Tema								
Revisión bibliográfica								
Aprobación de proyecto								
Ejecución								
Análisis e interpretación								
Informe Final								

V. BIBLIOGRAFIA

21. Adams David T., Aron Alan M., Balmaceda Casilda M. et al. Merritt's Neurology. 11th ed. New York
22. Steinman L., Axtell R., Barbieri D., RoopaBhat., Piet Mondrian's trees and the evolution in understanding multiple sclerosis, Charcot Prize Lecture 2011. *MultScler* January 2013 19: 5-14
23. Fernández Ó., Fernández V., Guerrero M., *Esclerosis Múltiple Interamericana*-McGraw-Hill 2003
24. Charcot JM. Histologie de la sclérose en plaques. *GazHöp (París)* 1868;41:554-566.
25. Fernández Ó. La esclerosis múltiple en la provincia de Málaga. Tesis doctoral 1990 Universidad de Málaga.
26. Poser CM, Paty DW, Scheinberg L, McDonald WI, Davis FA, Ebers GC, Johnson KP, Sibley WA, Silberberg DH, Tourtellote WW. New diagnostic criteria for multiple sclerosis: Guidelines for research protocols. *Ann Neurol* 1983; 13:227-231
27. Matthews WB. Symptoms and signs of multiple sclerosis. En: Compston A, Ebers G., Lassman H., McDonald I., Matthews WB., Wekerle H eds. *Mc Alpine's multiple sclerosis*. 3rd ed. Edimburgh& London. Curchill Livingstone 1998.
28. Pestka s. The purification and manufacture of human interferons. *SciAmer* 1983
29. *MultScler*. The only way to manage neurodegeneration in MS is to prevent it with effective anti-inflammatory therapy: Commentary December 2012 18: 1684-1685.
30. Perrón H., Germi R., Human endogenous retrovirus type W envelope expression in blood and brain cells provides new insights into multiple sclerosis disease. *MultScler* December 2012 18: 1721-1736.

31. Boström I., Stawiarz L., Lamdtblom AM. Sex ratio of multiple sclerosis in the National Swedish MS Register (SMSreg) *MultScler* January 2013 19: 46-52.
32. Bonito JR, Múnera JL. Guía Neurológica 9 Esclerosis Múltiple 2008. Asociación colombiana de Neurología, Comité editorial.
33. World Health Organization. Atlas: multiple esclerosis resources in the world 2008.
34. Multiple Sclerosis Internacional Federation. Atlas of MS, 2008.
35. Brinkmann V, Billich A, Baumruker T et al. Fingolimod (FTY720): discovery and development of an oral drug to treat multiple sclerosis. *Nat Rev Drug Discov* 2010; 117.
36. Espinoza M, Características epidemiológicas, clínicas, paraclínicas y tratamiento de la esclerosis múltiple en pacientes del Hospital IV Alberto Sabogal Sologuren-EsSalud-Callao. Tesis de especialidad en neurología. 2006. Universidad Mayor de San Marcos. [Tesis no Publicada].
37. INEI: Indicadores demográficos. Perú: Población proyectada por departamento, 2012 y 2013. Boletín especial N° 23. Disponible en: <http://www.inei.gob.pe/perucifras>.
38. EsSalud, Estadística institucional: Población asegurada Red Asistencial de Arequipa diciembre 2012. Disponible en: <http://www.essalud.gob.pe/estadistica-institucional/>.

ANEXO 1

Nuevos Criterios Diagnósticos	
(McDonald et al. Recommended diagnostic for Multiple Sclerosis. Guidelines from de Internacional Panel on MS)	
Presentación Clínica	Datos adicionales necesarios
2 o más ataques (recaídas) 2 o más lesiones clínicas objetivas	Ninguno; la evidencia clínica es suficiente (la evidencia adicional es deseable pero puede ser consistente con EM)
1 lesión clínica objetiva	Diseminación en espacio, demostrada por: RMN o LCR positivo y 2 o más lesiones en la RMN consistente con EM o un futuro ataque clínico que comprometa un sitio diferente
2 o más lesiones clínicas objetivas	Diseminación en tiempo, demostrada por: RMN o un segundo ataque clínico
1 lesión clínica objetiva (presentación monosintomática)	Diseminación en espacio, demostrada por: RMN o LCR positivo y 2 o más lesiones en la RMN compatibles con EM y Diseminación en tiempo demostrada por: RMN o un segundo ataque clínico
Progresión neurológica sugestiva de EM (EM progresiva primaria)	LCR positivo y Diseminación en espacio demostrada por: Evidencia en la RMN de 9 o más lesiones cerebrales en T2 2 o más lesiones en médula espinal 4-8 lesiones cerebrales y 1 lesión de médula espinal PE positivos con 4-8 lesiones en la RMN PE positivos con <4 lesiones cerebrales más 1 lesión de la médula espinal y Diseminación en tiempo demostrada por: RMN o progresión continuada por 1 año

ANEXO 2

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Características Epidemiológicas

Nº:

- Edad: - Sexo: F () M ()
- Grado de instrucción:
Analfabeto () Primaria () Secundaria () Técnica () Superior ()
- Estado civil: Soltero () Casado () Divorciado () Viudo ()
- Nacionalidad: Peruano () Extranjero ()
- Procedencia: Arequipa () Puno () Tacna () Otros ()
- Raza: Mestiza () Blanca () Negra () Indígena () No registrado en Historia clínica ()
- Antecedente Familiar de enfermedad autoinmune: si () no () _____
- Antecedente Familiar de enfermedad neurológica: si () no () _____
- Fallecimiento: si () no ()

Características clínicas

- Evento Desencadenante
Tensión psíquica () Trastorno orgánico () Vacunación () ACO ()
No específica ()
- Tiempo de enfermedad: ____ Meses
- Edad de debut: ____ años
- Numero de brotes hasta la fecha: ____
- Formas clínicas:
EMRR () EMSP () EMPP () EMPR () Síndrome clínico aislado ()
- Déficit motor: si () no () _____
- Deficit sensitivo táctil: si () no ()
- Alteraciones visuales: si () no ()
- Alteraciones tronco cerebral: si () no ()
- Alteraciones cerebelosas: si () no ()
- Alteraciones de esfínteres y sexuales: si () no () _____

- Fatiga: si () no ()
- Dolor: si () no ()
- Alteraciones neuropsiquiátricas: si () no () _____

Exámenes Auxiliares

- Hallazgos en Resonancia Magnética: Sugestivos de EM () no sugestivos de EM ()
- Zona de lesión en RM _____
- Bandas Oligoclonales en LCR: Positivo () Negativo ()
No registrado en Historia clínica ()
- Citoquímico de LCR: Normal () Anormal () No registrado en Historia clínica ()
- Proteinorraquia: ____Mg/dl No registrado en Historia clínica ()
- Celularidad en LCR: >50 cel/mm³ () <50 cel/mm³ ()
No registrado en Historia clínica ()
- Discapacidad: si () no () _____
- Electromiografía con patrón neuropático: si () no ()
No registrado en Historia clínica ()
- Potenciales evocados visuales: Normal () Patológico ()
No registrado en Historia clínica ()
- Potenciales evocados Auditivos: Normal () Patológico ()
No registrado en Historia clínica ()

Tratamiento de pacientes con EM

- Tratamiento de ataques agudos con corticoides: si () no ()
- Tratamiento con Interferón β: si () no ()
- Duración de tratamiento con Interferón β: _____ meses
- Numero de recurrencias después de inicio de tratamiento con Interferon β: _____
- Tratamiento con otros modificadores de la enfermedad: _____
- Anticonvulsivantes: si () no ()
- Ansiolíticos o Antidepresivos: si () no ()
- Antiespasmódicos : si () no ()