

ESCLEROSIS MÚLTIPLE: rol de la RM en el diagnóstico.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Alexander Rodas Ocampo, Beatriz Asenjo García, Fátima Nagib Raya, Maria Vidal Denis, Natividad Rebollo García, Patricia Leal Oliveira

Objetivos Docentes

- Dar a conocer el rol protagónico de la resonancia magnética como el principal paraclínico, logrando demostrar la diseminación espacial y temporal de las lesiones desmielinizantes ayudando a confirmar el diagnóstico de Esclerosis Múltiple.
- Conocer el correcto uso de las técnicas convencionales de RM y cuándo es necesario emplear las técnicas avanzadas.
- Mediante casos clínicos muy ilustrativos, familiarizarse con la semiología radiológica de las lesiones desmielinizantes y los criterios diagnósticos actuales.

Revisión del tema

GENERALIDADES

La Esclerosis Múltiple es una enfermedad desmielinizante, inflamatoria y crónica del SNC, mediada inmunológicamente (linfocitos T, macrófagos activados, microglia e inmunoglobulinas), con pérdida de función motora y sensitiva.

Principal causa de discapacidad en adultos jóvenes, aproximadamente un 50% no pueden caminar por sí solos a los 20 años desde el inicio.

Relación Mujer:Hombre es de 2 a 1. Debuta entre los 20 - 40 años.

Expectativa de vida está disminuida en 7-8 años.

El tratamiento no es curativo. Con los inmunomoduladores se disminuye la frecuencia y severidad de los brotes.

Etiología desconocida: son personas genéticamente susceptibles que se exponen a factores de riesgo ambientales, virus e inmunitarios (cigarrillo, virus Epstein-Barr).

Etnia: menos prevalente en chinos y afroamericanos.

FORMAS CLÍNICAS

- Inician como un síndrome clínico aislado (SCA) el 85% de los casos, con afectación del nervio óptico, tallo o medula, para luego volverse R-R. Hay 4 formas de presentación:

1. **R-R** : recurrente remitente, el 85%. Brotes con recuperación parcial o total, y sin progresión entre ellos.
2. **S-P**: secundariamente progresiva. El 50% de las formas R-R pasan a S-P a partir de 10 años, con progresión con o sin brotes.
3. **P-P**: primariamente progresiva (10-15%) . Acumulan síntomas y discapacidad sin brotes claros.
4. **Benigna**: 10-20%, con leve o ninguna discapacidad por largos periodos de tiempo de hasta 20 años.

FASES DE SU PATOGÉNESIS. [Figura 1](#)

1. Los macrófagos digieren un Antígeno desconocido (virus?)
2. **Infiltración local por Linfocitos T activados** mielinoespecíficos (citocinas, proteasas, R. Libres), que provocan inflamación vascular y rotura de la barrera H-E con daño de mielina y axones y formación de placas cicatriciales.
3. Ly. B sintetizan Anticuerpos
4. Desmielinización, remielinización, destrucción de los oligodendrocitos, degeneración axonal secundaria y esclerosis por gliosis astrocitaria.

-Inicialmente la inflamación es transitoria y ocurre remielinización, por lo que el primer brote es un episodio de disfunción neurológica aislada (SCA). Con el tiempo hay activación extensa de la microglia, daño crónico y extenso que clínicamente se traduce en acumulación de discapacidad.

SIGNOS Y SINTOMAS: neuritis óptica, diplopía, oftalmoplejía internuclear, ataxia, neuralgia del trigémino (troncoencefalo), o afectación medular con mielitis trasversal parcial (debilidad y entumecimiento).

Fatiga, síntomas vesicales e intestinales.

Presentación atípica: déficit cognitivo.

DIAGNÓSTICO

Fundamentalmente la clínica con el apoyo de paraclínicos:

- **RM**: mejor técnica para demostrar diseminación espacial y temporal de las lesiones desmielinizantes y confirmar el diagnóstico. Crucial cuando faltan signos clínicos, o ante un único brote (síndrome clínico aislado), ya que es capaz de poner de manifiesto la diseminación en espacio y tiempo de las lesiones. [Figuras 2 y 3.](#)
- **Bandas oligoclonales en LCR**: presentes en el 90% de pacientes. Indica síntesis de IgG. intratecal.
- **Potenciales evocados**: Evalúan la conducción de las vías nerviosas en el SNC, mediante la aplicación de un estímulo y el registro de la respuesta. Su utilidad es demostrar la desmielinización de dichas vías (diseminación en el espacio). De mayor utilidad son los PE visuales seguidos por los somatosensitivos que demuestran lesión medular.

SECUENCIAS CONVENCIONALES DE RM

Preferentemente en equipos de alto campo de 1.5 T o 3 T, protocolizado, en la misma máquina y con la misma técnica. La RM muestra anomalías hasta en el 95% de los pacientes

- **T1 sin Gadolinio** (axial y sagital): identifica mejor los “Agujeros negros”, atroñas, pérdida de volumen.
- **T1 + Gadolinio** (axial): indica actividad inflamatoria si hay realce.
- **FLAIR** en los planos sagital y axial.
- **T2 y DP**: identifica mejor las lesiones corticales, yuxtacorticales y de fosa posterior.

Secuencias T2 y T1 coronales con saturación grasa de órbitas sin y con Gad. para ver nervios ópticos si se requiere por la clínica del paciente.

SECUENCIAS AVANZADAS

No se hacen de rutina. Sólo en ensayos clínicos o ante dudas diagnósticas.

- **Tensor de difusión.**
- **Perfusión .**
- **Espectroscopia:** NAA (marcador neuronal) disminuye en placas crónicas por destrucción neuronal y no en las agudas. Indica desmielinización y daño axonal temprano. Se correlaciona bien con la disfunción clínica. Transitorio aumento de lípidos en placas agudas indica actividad inflamatoria y degradación de mielina.
- **Transferencia de magnetización:** método cuantitativo del grado de desmielinización y destrucción tisular encefálica global.
- **Cuantificación del volumen cerebral** (grado de atrofia) y área transversal de la médula cervical.

IMPORTANCIA DE LA RM

Ante la sospecha de EM establecer un diagnóstico temprano en el síndrome clínico aislado o ante un evento desmielinizante definitivo como Neuritis óptica, Mielitis transversa o lesión de tronco-cerebelo. Buscar diagnósticos diferenciales.

Monitorizar la respuesta terapéutica y las complicaciones .

SEMIOLÓGÍA DE LAS PLACAS DE EM EN LA RM. [Figuras 4 y 5](#)

CEREBRO: [Figuras 8,9 ,10, 11, 12 , 13 y 14](#)

Su distribución es yuxtacortical, periventricular, en cuerpo calloso en su margen inferior, en fosa posterior y médula.

Morfología nodular u ovoidea “dedos de Dawson” (perivenular), perpendicular al eje mayor de los ventrículos laterales.

Tamaño de 5 a 10 mm.

El realce con Gadolinio indica actividad inflamatoria aguda.

MEDULAR:[Figuras 3, 5 y10](#)

Lesión hiperintensa en secuencias potenciadas en T2, no tumefactiva, focal o multifocal, ocupa parcialmente el cordón, más frecuente en los cordones posteriores.

Tamaño igual o mayor a 3mm, y menos de 2 cuerpos vertebrales de eje mayor craneo-caudal.

Patrones atípicos: tumefactivo y difuso.

Otras características: microsangrado y/o hierro dentro de la placa

El patrón tumefactivo es un desafío diagnóstico con algunos tumores de médula o lesiones inflamatorias diferentes a EM que producen expansión medular (herpes zoster,sarcoidosis, ADEM).

CRITERIOS DE RESONANCIA DE McDONALD 2010 PARA DEMOSTRAR DISEMINACIÓN

TABLA 1: 2010 Criterios de McDonald para demostrar diseminación en el espacio DIS.	
DIS puede ser demostrada por ≥1 lesiones en T2 en al menos 2 de estas 4 áreas del SNC:	
	Periventricular
	Infratentorial
	Yuxtacortical
	Médula espinal

TABLA 2: 2010 Criterios de McDonald para demostrar diseminación en el tiempo DIT	
DIT puede ser demostrado por:	
1. Una nueva lesión en T2 o que realce con gadolinio en el seguimiento con RM ,comparativamente con otro estudio de base previo independiente del tiempo.	
2. Presencia simultánea de lesiones asintomáticas con o sin realce con gadolinio en cualquier momento del seguimiento.	

EN EL ESPACIO Y TIEMPO DIS Y DIT. [Figura 6](#)

CRITERIOS DE McDONALD 2010 PARA EL DIAGNÓSTICO DE EM
[Figura 7](#). Figuras [16](#), [17](#), [18](#), [19](#), [20](#) y [21](#).

PATRONES DE REALCE DE LAS PLACAS AGUDAS EN EM
[Figura 15](#)

VARIANTES DE LA EM

- ESCLEROSIS CONCÉNTRICA DE BALÓ: [Figuras 23](#) y [24](#)
- ENFERMEDAD DE SCHINDLER
- ENFERMEDAD DE MALBURG
- FORMA PSEUDOTUMORAL
- NEUROMIELITIS ÓPTICA DE DEVIC: [Figura 22](#)

NEUROMIELITIS ÓPTICA O ENFERMEDAD DE DEVIC

[Figura 22](#)

Es una variante de la EM. Idiopática, grave y desmielinizante. Tiene peor pronóstico que la EM con mayor discapacidad.

Produce neuritis óptica (uni o bilateral) y mielitis respetando la sustancia blanca cerebral. En médula las lesiones son hiperintensas en T2, tumefactivas, extensas en región cervical o torácicas, multisegmentarias (>3 cuerpos vertebrales) y centrales.

Ante la sospecha de NMO se hará el test de Ac. contra la acuoporina 4.

Pobre respuesta al tratamiento modificador de la enfermedad.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA EM

- **Inespecíficas** ([Figura 25](#)): hallazgo incidental en población normal o con migraña.
- **Desmielinizantes inflamatorias idiopáticas**: encefalomiелitis diseminada aguda (ADEM), miелitis aguda transversa.
- **Infecciones**: enfermedad de Lyme, neurosacoidosis, neurosífilis, Encefalitis por VIH.
- **Enfermedades vasculares**: enfermedad de pequeño vaso, CADASIL, embolia múltiple, vasculitis primaria del sistema nervioso central, síndrome de Susac.
- **Desórdenes metabólicos o genéticos**: defecto de vitamina B12, adrenoleucodistrofia,

- leucodistrofia metacromática, defecto adquirido de cobre, enfermedad de Fabry.
- **Neoplasias:** gliomas, linfomas, etc.

INESPECIFICAS

[Figura 25](#)

Se ven en población normal o con migraña. 5 - 10 % de la población tiene estas lesiones en sustancia blanca.

Son lesiones de menos de 3 mm, puntiformes y aisladas. Subcorticales profundas, no afecta zonas de irrigación limítrofes, de morfología no fusiforme (redondas, puntiformes o amorfas).

No afecta zonas típicas de la EM como el cuerpo calloso, yuxtacortical, ni tienen la morfología en "dedos de Dawson".

Asintomáticas y estables en el tiempo.

PATRÓN VASCULAR

Patrón vascular: supratentoriales, región subcortical sub-U.

No existe una morfología típica y la localización yuxtacortical va en contra de este patrón.

De predominio frontotemporales en territorios vasculares, y región limítrofe entre dos territorios vasculares, periventriculares confluyentes, e infratentoriales centrales.

Típico: afectación de ganglios basales y ausencia de realce con Gad.

Suele afectar personas mayores de 50 años con factores de riesgo CV.

Veremos este patrón en: Angiopatía amiloide, migraña, vasculitis del SNC, tóxicos (cocaína, alcaloides, anfetamina) o CADASIL.

Si existen factores de riesgo cardiovascular, y es mayor de 50 años, estas lesiones con alta probabilidad serán debidas a Microangiopatía [Figura 26](#)

CADASIL

[Figura 27](#)

Arteriopatía cerebral de pequeño vaso, hereditaria AD, por mutaciones en el gen NOTCH 3 del Cromosoma 19.

Lo sospecharemos en paciente joven de 40 a 59 años con AIT/ ictus, déficit cognitivo, y sin FRCV.

Lesiones son subcorticales, confluyentes, Infartos lacunares de distintos tamaños y focos de microsangrado.

Afecta principalmente polo anterior de Lóbulos temporales, frontal, parietal, cápsula externa e ínsula. Suele respetar la corteza.

TRATAMIENTO

- **Terapia modificadora de la enfermedad:** Interferon beta, acetato de glatiramero. Se usa en formas R-R.
- **Inmunosupresores** como azatioprina, ciclofosfamida, natalizumab : uso en formas progresivas.

Reducen la frecuencia, gravedad y duración de las recaídas. Disminuyen la incapacidad física, mejorando su evolución.

Exacerbaciones: corticoides como metil-prednisolona y ACTH.

Sintomático: síntomas urinarios (urgencia, retención e incontinencia), intestinales (constipación, incontinencia), cerebelosos, cognitivos.

INDICADORES DE PRONÓSTICO DESFAVORABLE

- Edad tardía de aparición
- Curso progresivo
- Sexo masculino
- Exacerbaciones frecuentes
- Pobre recuperación entre brotes
- Alteración de funciones cerebelosas o motoras

Imágenes en esta sección:

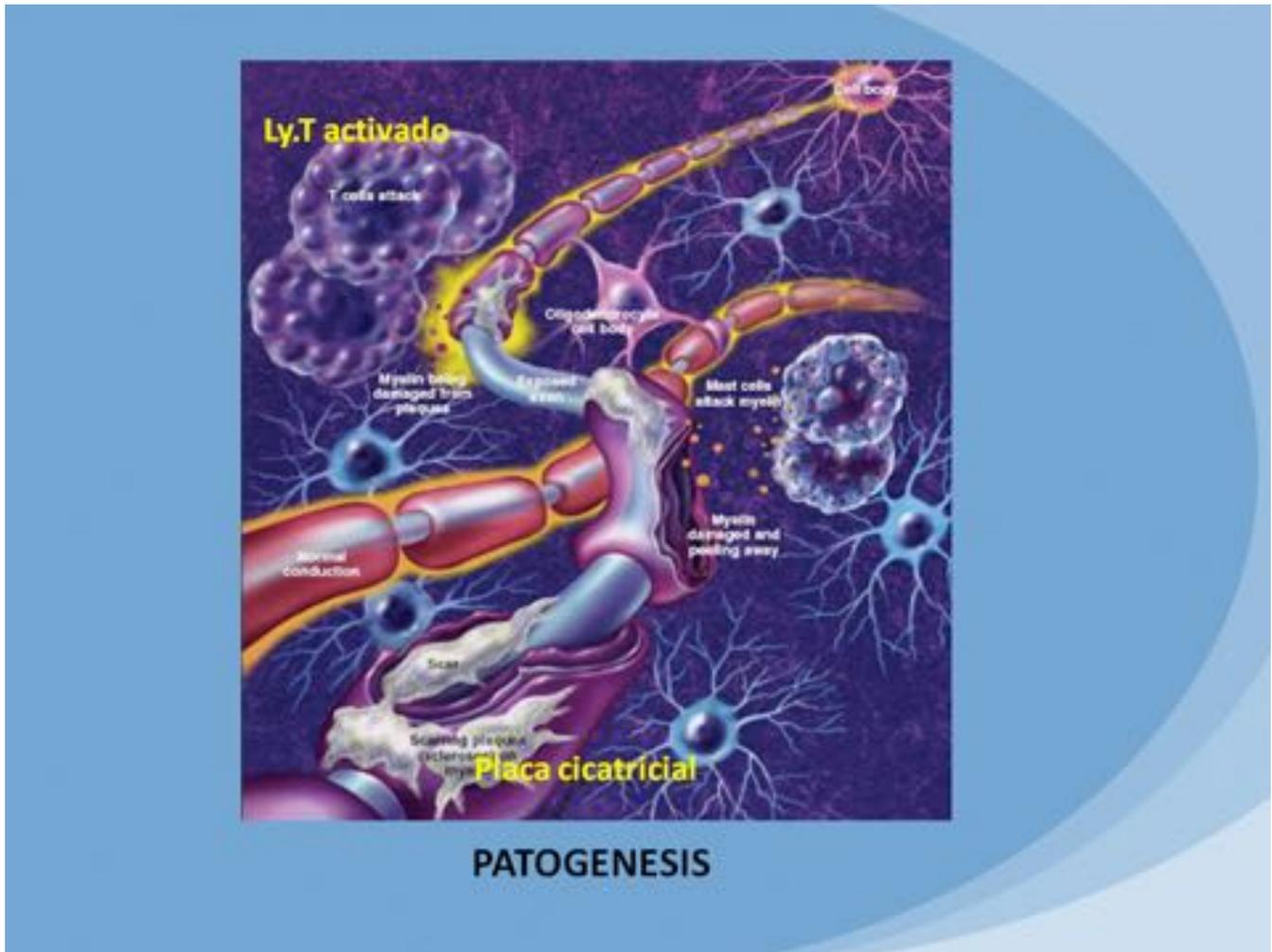
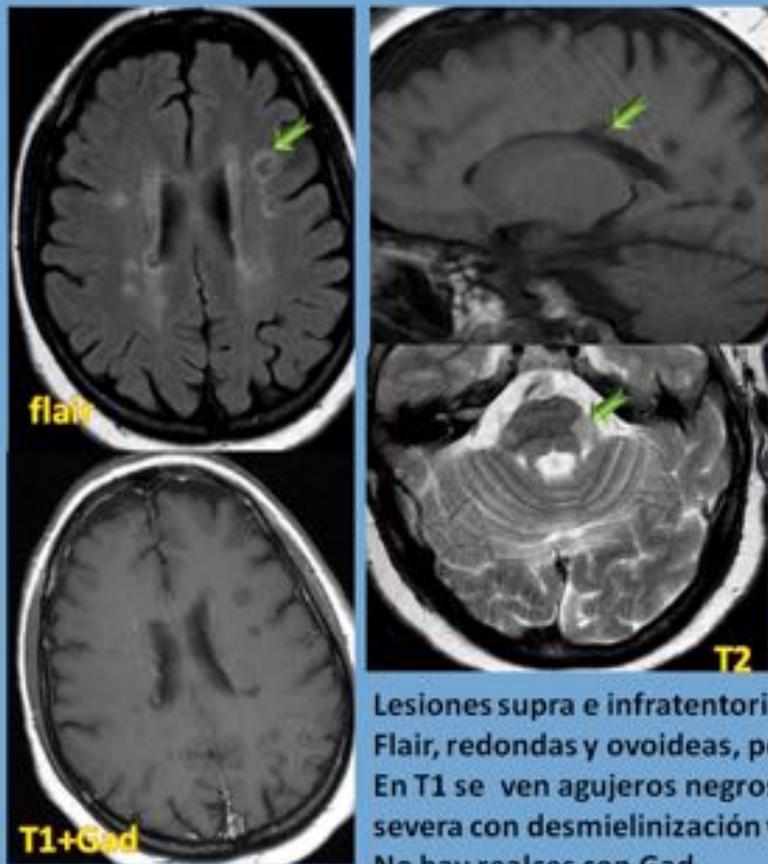


Fig. 1: Patogénesis.

CASO 1



Lesiones supra e infratentoriales hiperintensas en secuencias T2 y Flair, redondas y ovoideas, perpendiculares al eje de los VL. En T1 se ven agujeros negros: representan una lesión más severa con desmielinización y pérdida axonal. No hay realces con Gad.

Fig. 2: Mujer de 39 años con EM S-P, múltiples brotes con empeoramiento progresivo de su discapacidad. Brotes consisten en visión borrosa e hipoestesia hemicuerpo Izquierdo. Los últimos de predominio motor en MMII. Actualmente tetraparesia severa.

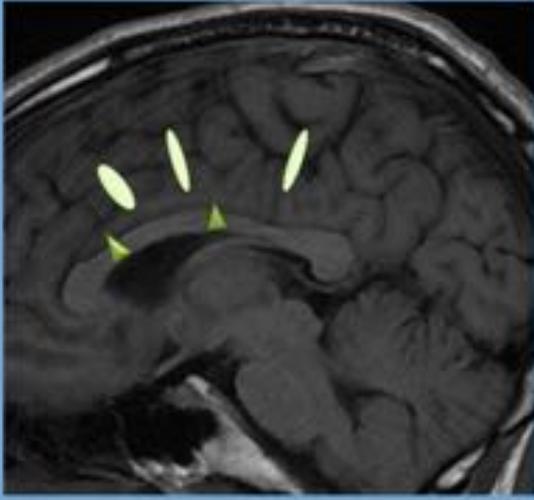
CASO 1



Múltiples lesiones hiperintensas en secuencias T2 y STIR , en unión bulbo-medular y médula, no tumefactivas, que no superan dos cuerpos vertebrales en su eje craneo-caudal, ocupando parcialmente la médula en especial cordones posteriores.

Fig. 3: Mismo caso anterior. Lesiones supra e infratentoriales, así como medulares que cumplen criterios de EM sin signos de actividad inflamatoria aguda de las lesiones.

SEMIOLÓGÍA DE LAS PLACAS DE EM EN RM



Margen inferior del cuerpo calloso
Dedos de Dawson: perivenular
Lesión yuxtacortical: fibras U

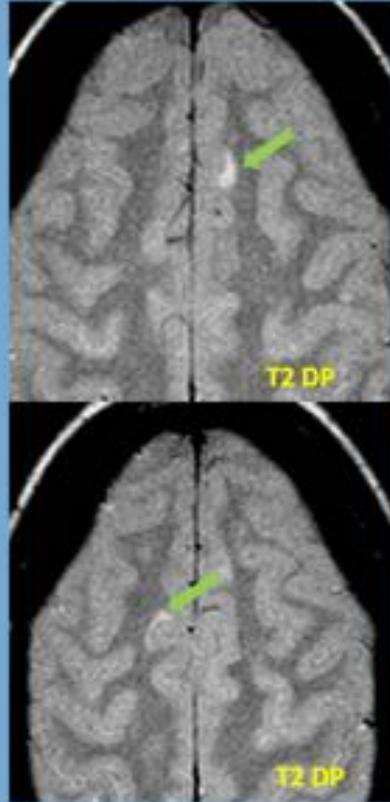


Fig. 4: Semiología radiológica de EM

SEMIOLÓGÍA DE LAS PLACAS DE EM EN RM

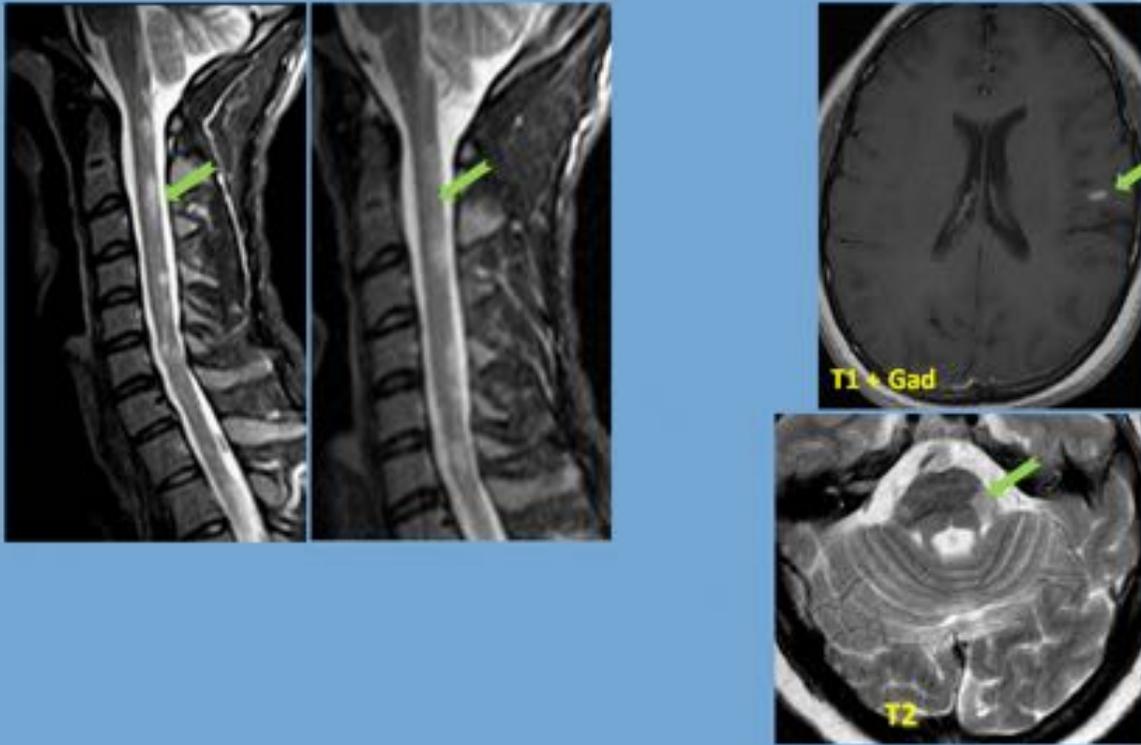


Fig. 5: Semiología radiológica de EM

TABLA 1: 2010 Criterios de McDonald para demostrar diseminación en el espacio DIS.

DIS puede ser demostrada por ≥ 1 lesiones en T2 en al menos 2 de estas 4 áreas del SNC:

Periventricular
Infratentorial
Yuxtacortical
Médula espinal

TABLA 2: 2010 Criterios de McDonald para demostrar diseminación en el tiempo DIT

DIT puede ser demostrado por:

1. Una nueva lesión en T2 o que realce con gadolinio en el seguimiento con RM ,comparativamente con otro estudio de base previo independiente del tiempo.

2. Presencia simultánea de lesiones asintomáticas con o sin realce con gadolinio en cualquier momento del seguimiento.

Fig. 6: 2010, Criterios de McDonald para demostrar diseminación en el espacio y tiempo. Las lesiones sintomáticas son excluidas de los criterios y no contribuyen al conteo de lesiones.

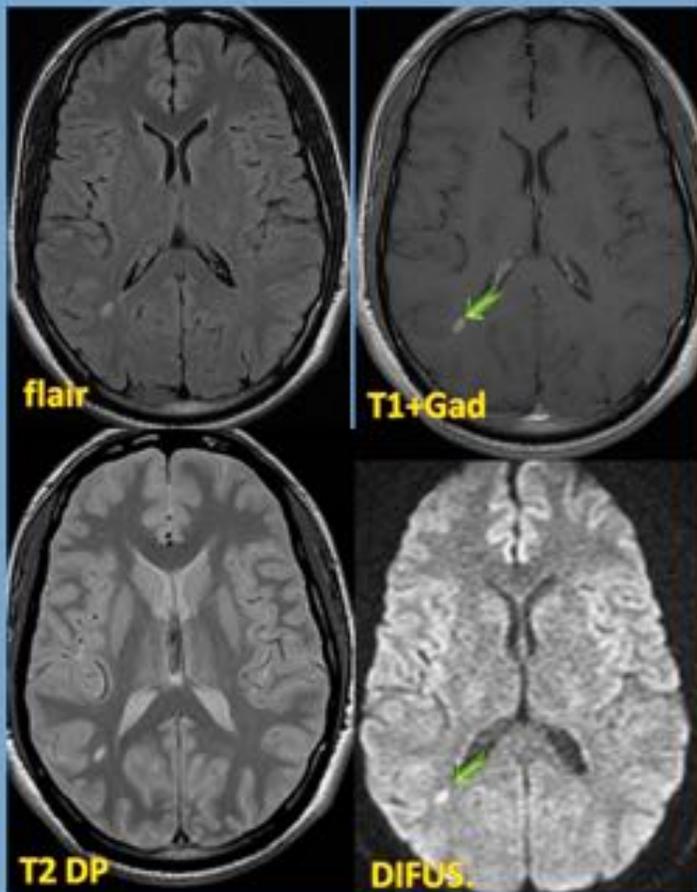
Crterios de McDonald 2010 para el diagnstico de EM

Clinical Presentation	Additional Data Needed for MS Diagnosis
≥ 2 attacks ^a ; objective clinical evidence of ≥ 2 lesions or objective clinical evidence of 1 lesion with reasonable historical evidence of a prior attack ^b	None ^c
≥ 2 attacks ^a ; objective clinical evidence of 1 lesion	Dissemination in space, demonstrated by: ≥ 1 T2 lesion in at least 2 of 4 MS-typical regions of the CNS (periventricular, juxtacortical, infratentorial, or spinal cord) ^d ; or Await a further clinical attack ^a implicating a different CNS site
1 attack ^a ; objective clinical evidence of ≥ 2 lesions	Dissemination in time, demonstrated by: Simultaneous presence of asymptomatic gadolinium-enhancing and nonenhancing lesions at any time; or A new T2 and/or gadolinium-enhancing lesion(s) on follow-up MRI, irrespective of its timing with reference to a baseline scan; or Await a second clinical attack ^a
1 attack ^a ; objective clinical evidence of 1 lesion (clinically isolated syndrome)	Dissemination in space and time, demonstrated by: For DIS: ≥ 1 T2 lesion in at least 2 of 4 MS-typical regions of the CNS (periventricular, juxtacortical, infratentorial, or spinal cord) ^d ; or Await a second clinical attack ^a implicating a different CNS site; and For DIT: Simultaneous presence of asymptomatic gadolinium-enhancing and nonenhancing lesions at any time; or A new T2 and/or gadolinium-enhancing lesion(s) on follow-up MRI, irrespective of its timing with reference to a baseline scan; or Await a second clinical attack ^a
Insidious neurological progression suggestive of MS (PPMS)	1 year of disease progression (retrospectively or prospectively determined) plus 2 of 3 of the following criteria ^d : 1. Evidence for DIS in the brain based on ≥ 1 T2 lesions in the MS-characteristic (periventricular, juxtacortical, or infratentorial) regions 2. Evidence for DIS in the spinal cord based on ≥ 2 T2 lesions in the cord 3. Positive CSF (isoelectric focusing evidence of oligoclonal bands and/or elevated IgG index)

2010 Revisions to the McDonald Criteria, ANNALS OF NEUROLOGY 2011.

Fig. 7: .

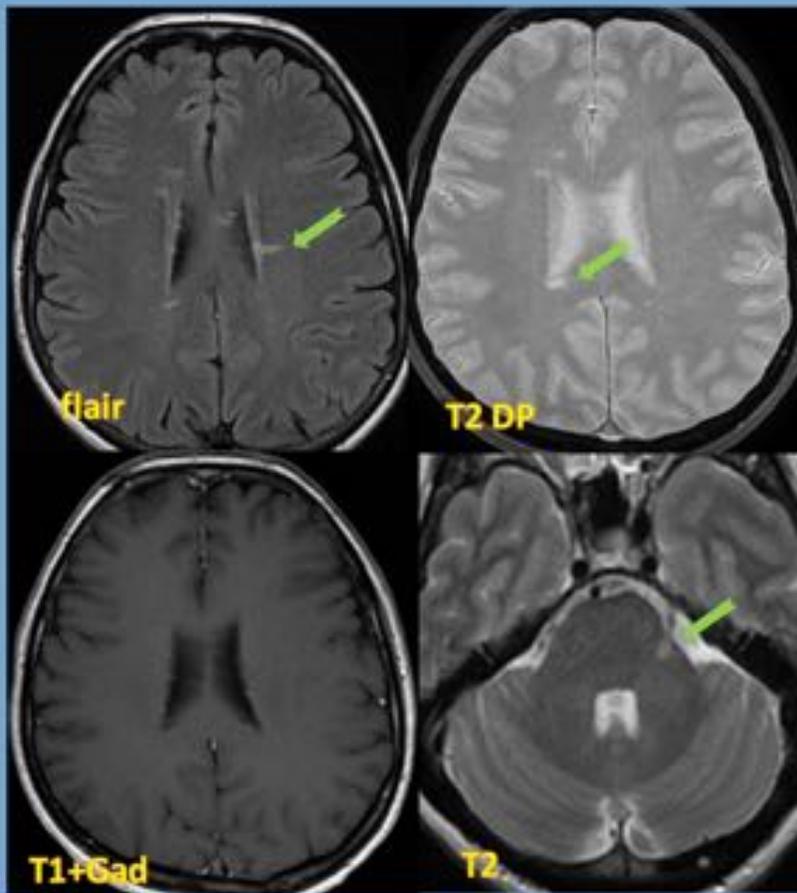
CASO 2



Lesión ovoidea periventricular,
perpendicular al VL, restringe la
difusión y realza con Gadolinio
indicativo de actividad inflamatoria
aguda.
Sin lesiones medulares

Fig. 8: Varón de 27 años, debuta con diplopía binocular horizontal persistente y cefalea. AP: tía y hermana con EM. Solicitan RM para descartar enfermedad Inflamatoria desmielinizante de SNC.

CASO 3



Lesiones ovoideas periventriculares (dedos de Dawson), esplenio de cpo. calloso y marginal de la protuberancia. No hay realces con Gadolinio.

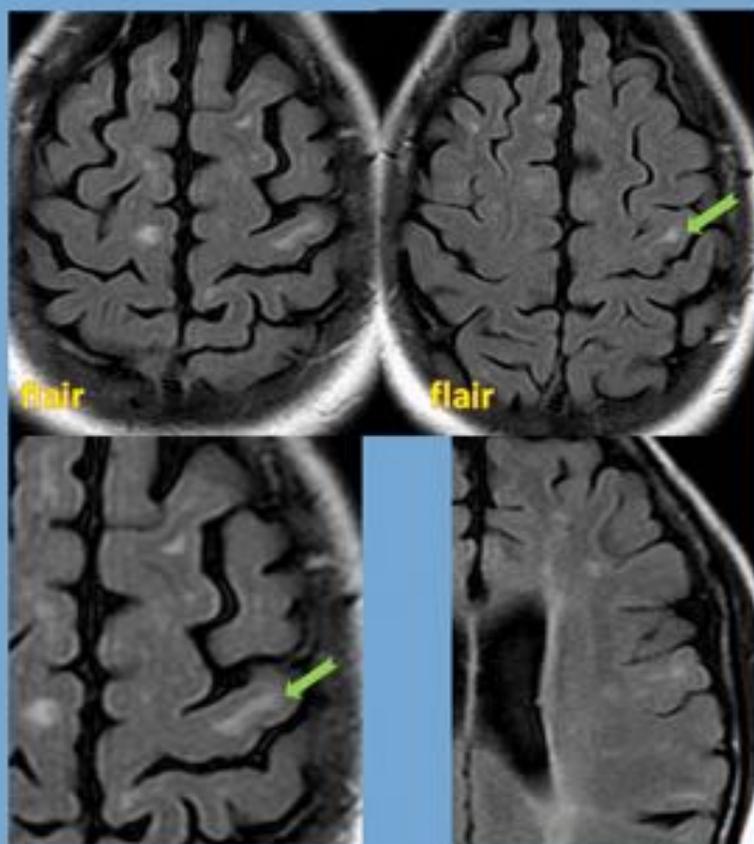
Fig. 9: Mujer de 52 años que desde los 30 presenta episodios de angustia, parestesias en ambas manos y pies de varios días, desvanecimientos y fatiga. Hallazgos en RM compatibles con EM sin signos de actividad inflamatoria actual.

CASO 3



Fig. 10: Mismo caso anterior. Lesiones medulares multifocales, pequeñas, hiperintensas en T2, de menos de dos cuerpos vertebrales de tamaño.

CASO 4



Lesiones de sustancia blanca yuxtacortical (afectación de fibras U) y subcorticales.

Fig. 11: Mujer de 50 años con EM del tipo R-R, con episodios recurrentes de déficit neurológico. Lesiones yuxtacorticales muy específicas de EM.

CASO 4

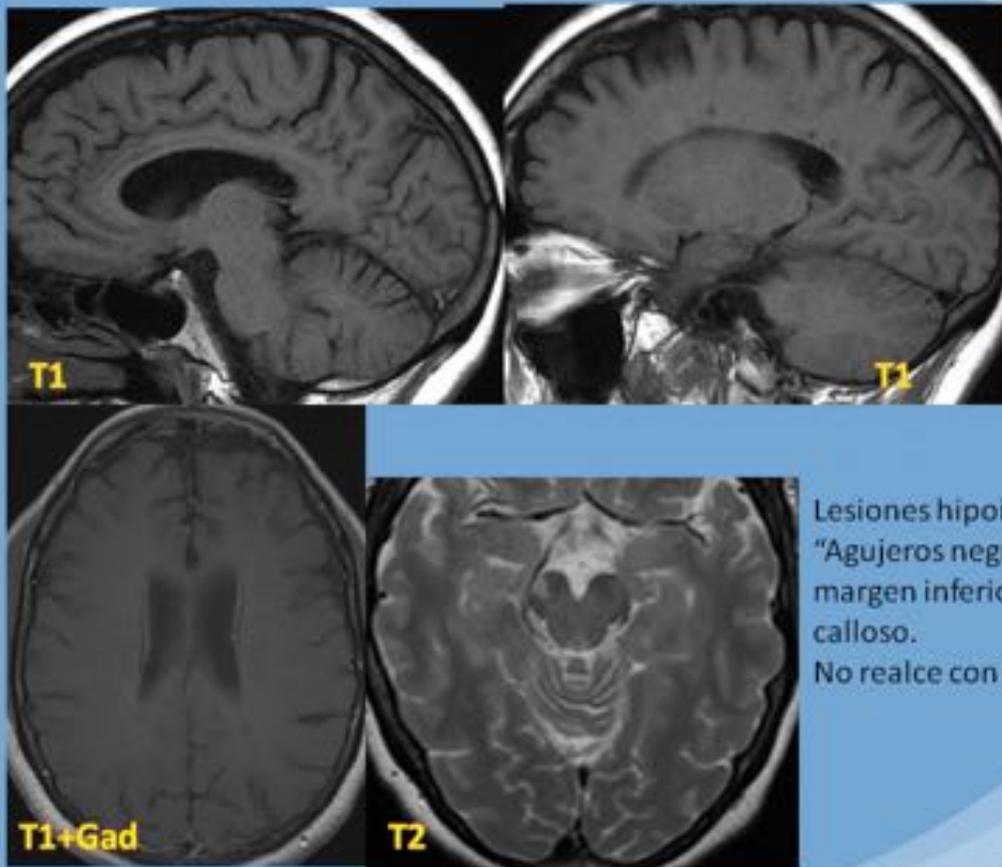


Fig. 12: Mismo caso anterior. Lesiones en margen inferior del cuerpo calloso específicas de EM. No hay signos de actividad inflamatoria aguda.

CASO 5



Fig. 13: Mujer de 34 años. Debuta con cuadro de 4 días de debilidad proximal MID 4/5, con marcha hemiparética, hipoestesia-hipoalgesia de MII, fatiga, hormigueo en planta de ambos pies e hiperreflexia. AP: madre con EM

CASO 5

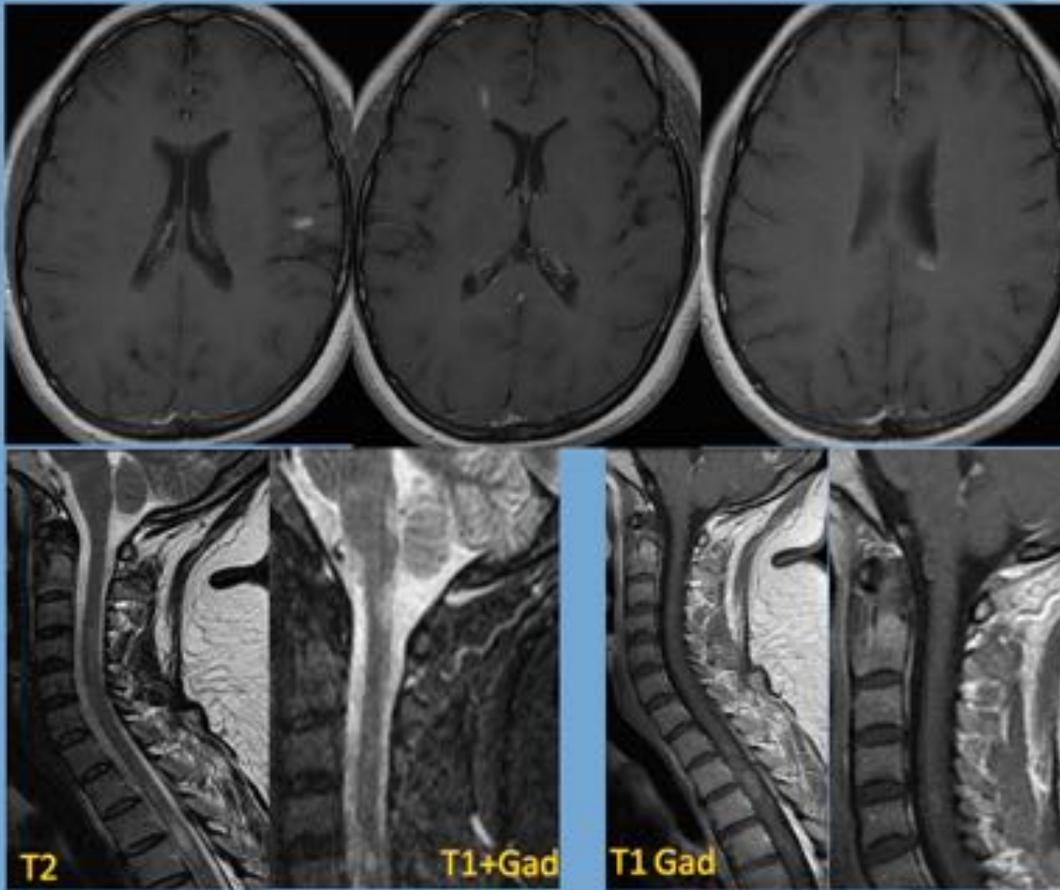


Fig. 14: Mismo caso anterior. Lesiones en médula cervical y dorsal alta. Tras la administración de contraste se evidencia realce de tres lesiones supratentoriales: frontal derecha, subcortical frontal izquierda y esplenio de cuerpo caloso, así como dos medulares a nivel T1-T2 y T2-T3. En resumen: Múltiples lesiones supra e infratentoriales y medulares que cumplen criterios de enfermedad desmielinizante tipo EM, con criterios de diseminación espacial y temporal.

PATRONES DE REALCE DE LAS PLACAS AGUDAS DE EM

- NODULAR: más frecuente
- ANILLO COMPLETO
- ANILLO INCOMPLETO
- HETEROGENEO

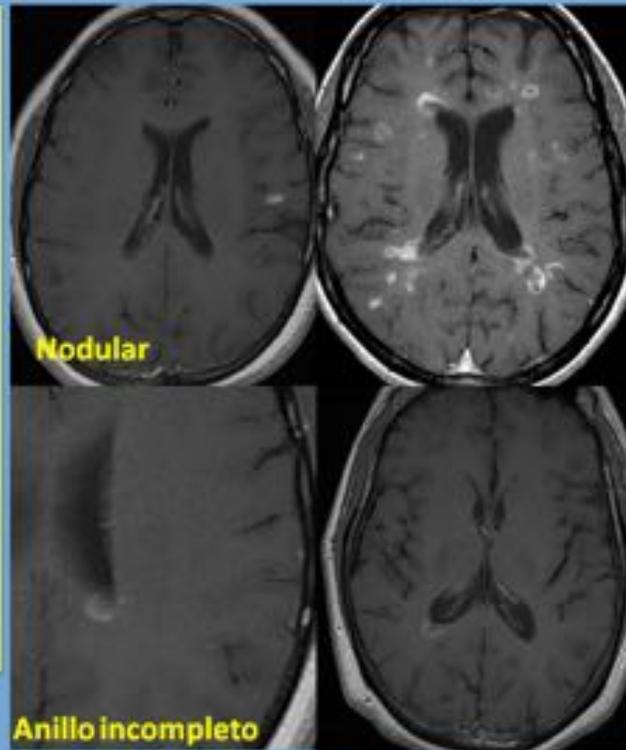
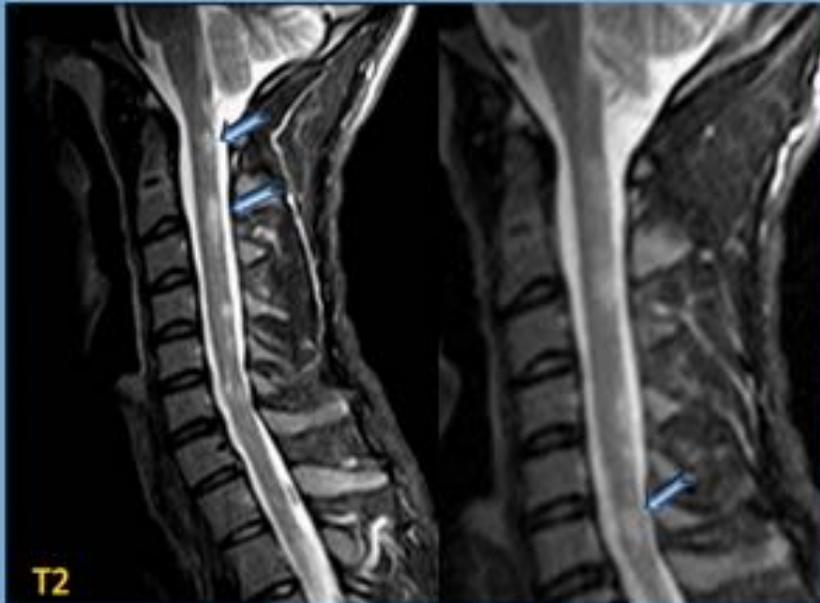


Fig. 15: .

CASO 6



Varón 27 años, alteraciones sensitivas en MMII y cervicobraquialgia. Solicitan RM de columna hallando lesiones medulares.

Fig. 16: Se identifican múltiples lesiones en el cordón medular, desde la unión bulbo medular hasta región dorsal alta, de alta señal en T2 y STIR, que no tienen efecto de masa, sugerentes de enfermedad desmielinizante. Se solicita RM craneal para descartar EM.

CASO 6

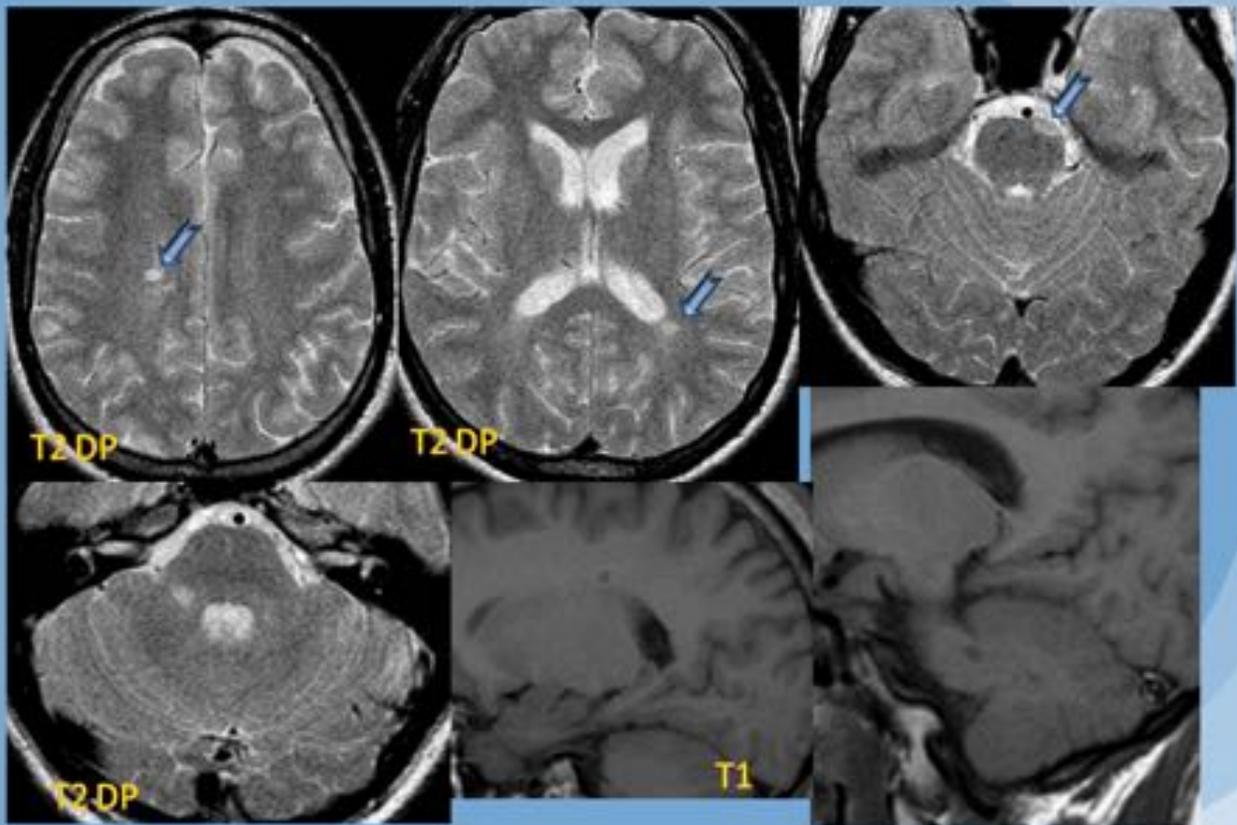


Fig. 17: Lesiones de sustancia blanca periventricular, hiperintensas en secuencias T2, perpendiculares al eje del VL, alguna es hipointensa en T1, en relación con agujero negro. Además de lesiones en pedúnculo cerebeloso derecho y hemiprotuberancia izquierda marginal-anterior, bulbo raquídeo, alguna de ellas también agujero negro. Tras la administración de contraste ninguna de las lesiones presenta realce. Hallazgos en relación con enfermedad desmielinizante tipo EM sin signos de actividad actual.

CASO 7

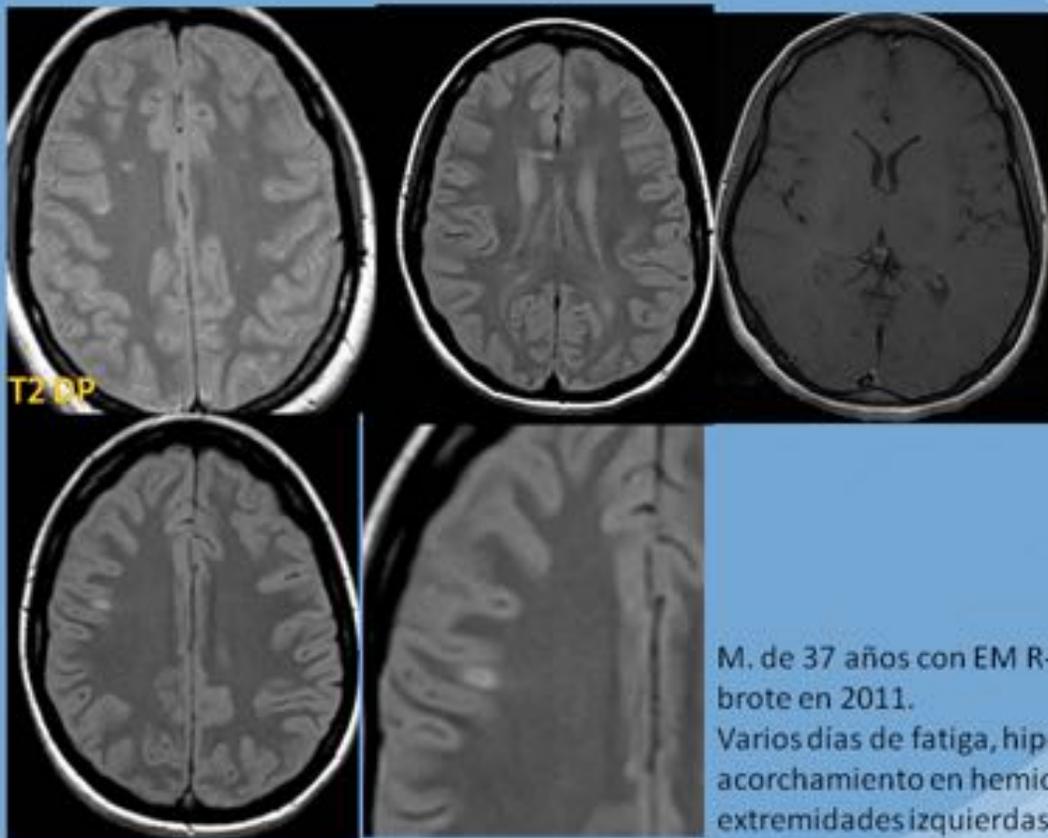


Fig. 18: Lesiones de sustancia blanca periventricular, subcortical (de disposición perivenular), yuxtacortical y en rodilla y esplenio del cuerpo caloso, ovoideas, perpendicular al eje mayor de los ventrículos laterales. En resumen: Hallazgos en relación con enfermedad desmielinizante que cumple criterios de EM sin evidencia de actividad actual

CASO 8

LESIONES YUXTACORTICALES

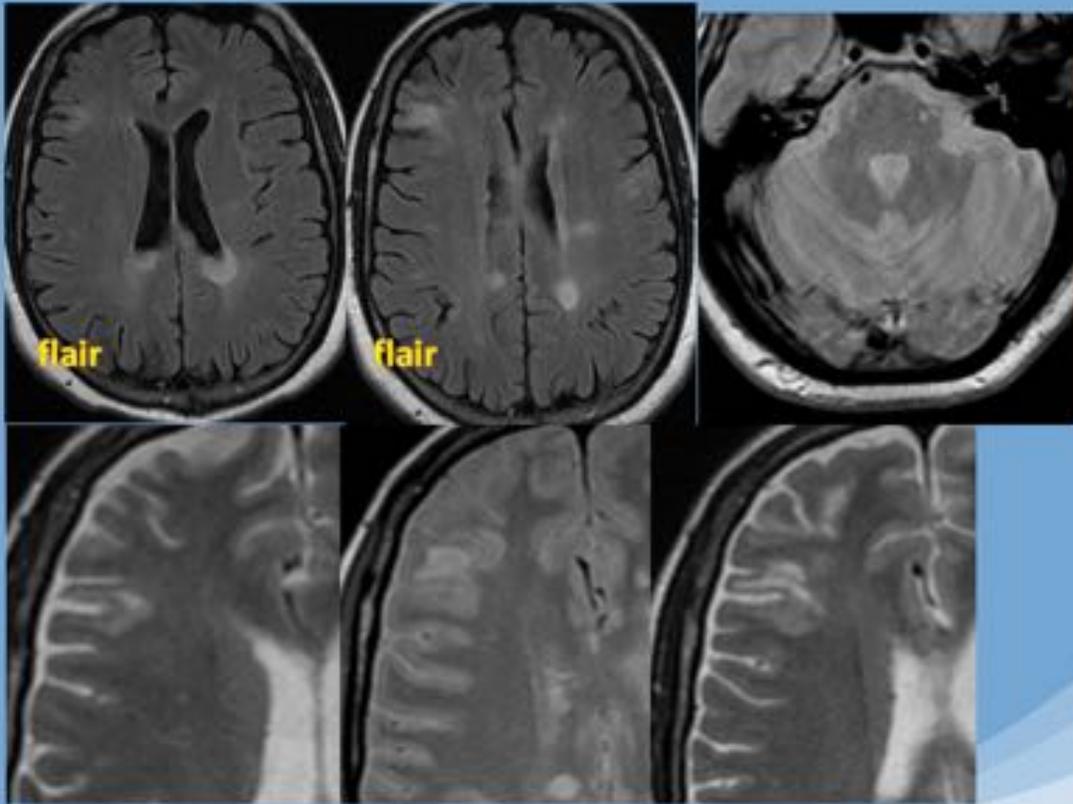


Fig. 19: Varón 49 años, cuadro de visión doble binocular, vértigo, fatiga, debilidad extremidades derechas. RM: se identifican múltiples lesiones de sustancia blanca subcortical, yuxtacortical, periventriculares y en cuerpo calloso, ovoideas, perpendiculares al eje mayor de los VL, así como múltiples lesiones en zona anterior y periférica de la protuberancia y pedúnculo cerebeloso izquierdo.

CASO 8

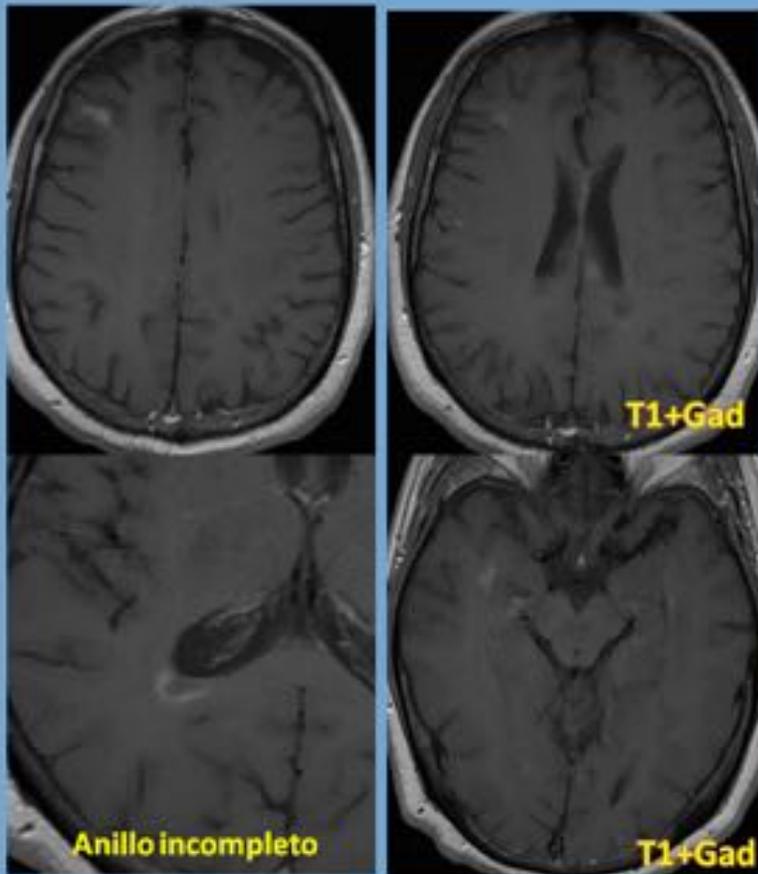


Fig. 20: Mismo caso anterior. Tras la administración de contraste al menos 10 lesiones presentan realce en relación con signos de actividad inflamatoria aguda. Cumple criterios de EM con diseminación en el espacio y tiempo de las lesiones.

CASO 8

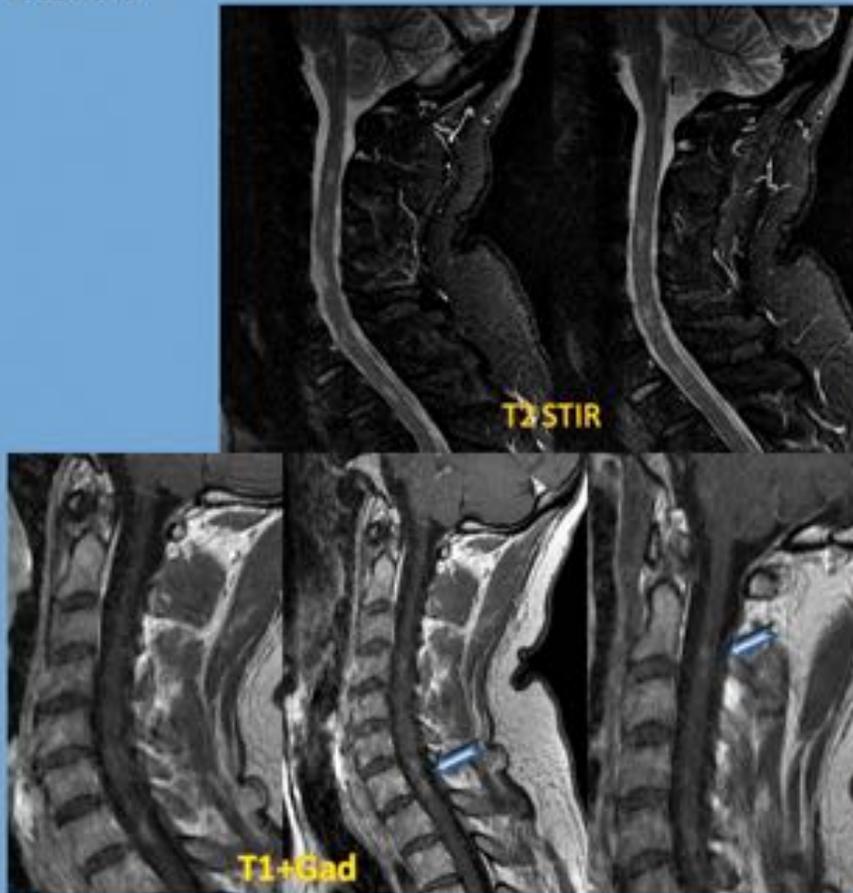


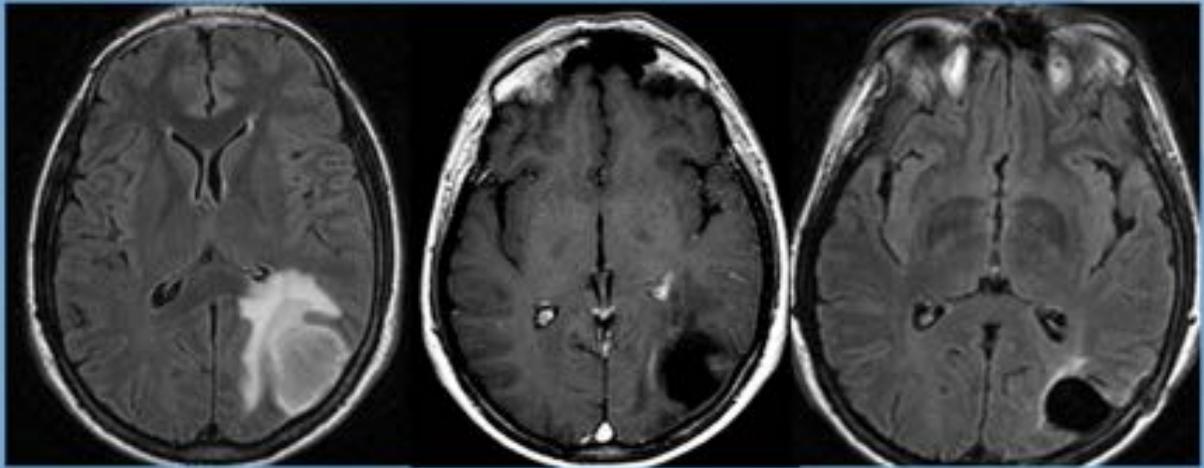
Fig. 21: Caso anterior. Múltiples lesiones hiperintensas en sec. potenciadas en T2 en unión bulbo-medular y todos los niveles cervicales,alargadas. Tras la administración de contraste presentan realce las lesiones de los niveles C2, C4 y C7-T1 en relación con placas desmielinizantes activas. Resumen: Lesiones desmielinizantes tanto supra como infratentorial, y medulares que cumplen criterios de enf. desmielinizante tipo EM, con criterios de diseminación tanto espacial como temporal.



NEUROMIELITIS ÓPTICA O ENFERMEDAD DE DEVIC

Lesión medular central hiperintensa en secuencias potenciadas en T2, expansiva de 3 o más segmentos vertebrales de longitud.

Fig. 22: .



ESCLEROSIS CONCÉNTRICA DE BALÓ

Axial FLAIR: gran lesión-masa focal en sustancia blanca parietal izquierda, con edema adyacente y efecto masa.

Fig. 23: Hombre de 36 años con paresia progresiva de MMII. Se interpretó la masa como un tumor de alto grado y realizan resección tumoral. La Anatomía Patológica muestra macrófagos y es negativa para neoplasia. Posteriormente presenta nuevo deterioro clínico por lo que se realiza nueva RM cerebral.

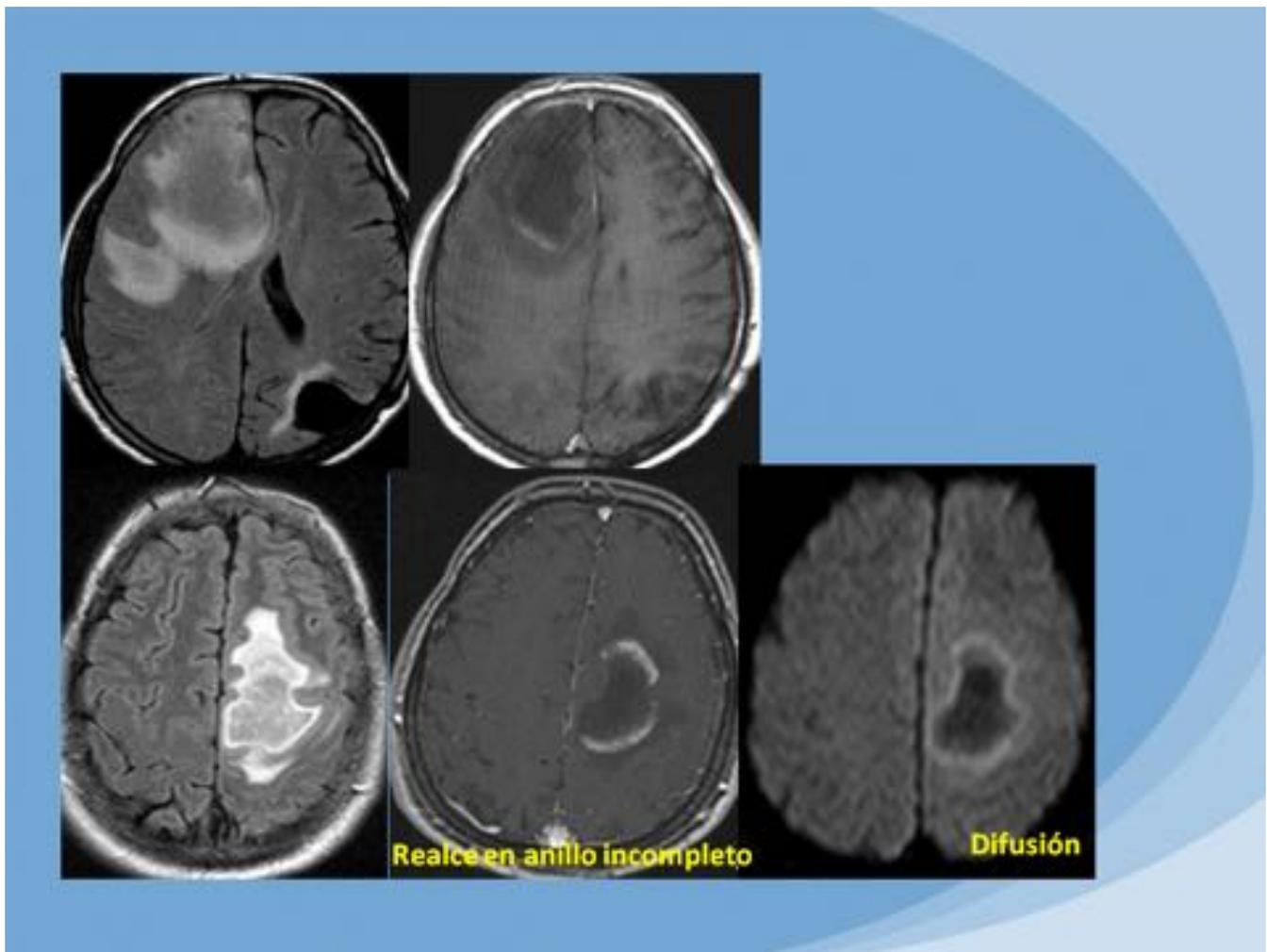
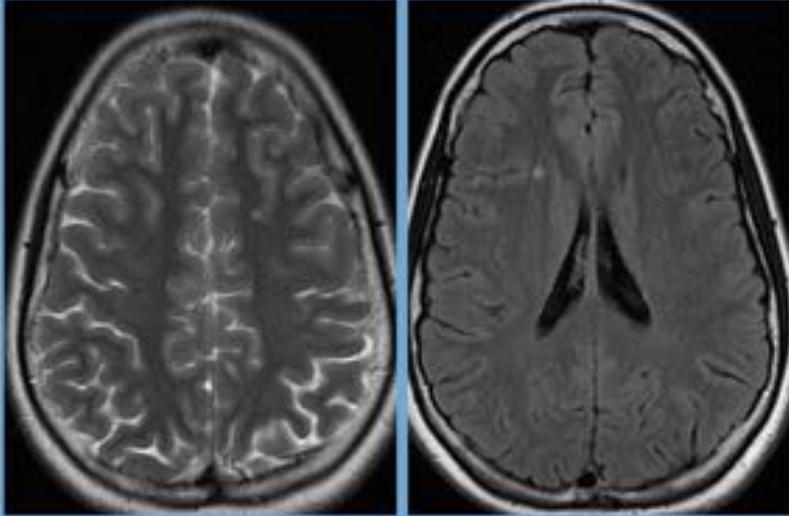


Fig. 24: Caso anterior. En la nueva RM se aprecian dos grandes masas frontal derecha y parietal izquierda, con efecto masa, edema adyacente, restricción a la difusión y un realce en anillo incompleto con Gad. muy característico de la Esclerosis concéntrica de Baló, una variante de EM rara y agresiva.

INESPECIFICAS



Mujer de 18 años con migraña.

Fig. 25: Aisladas lesiones de sustancia blanca, puntiformes de predominio frontal y características inespecíficas.

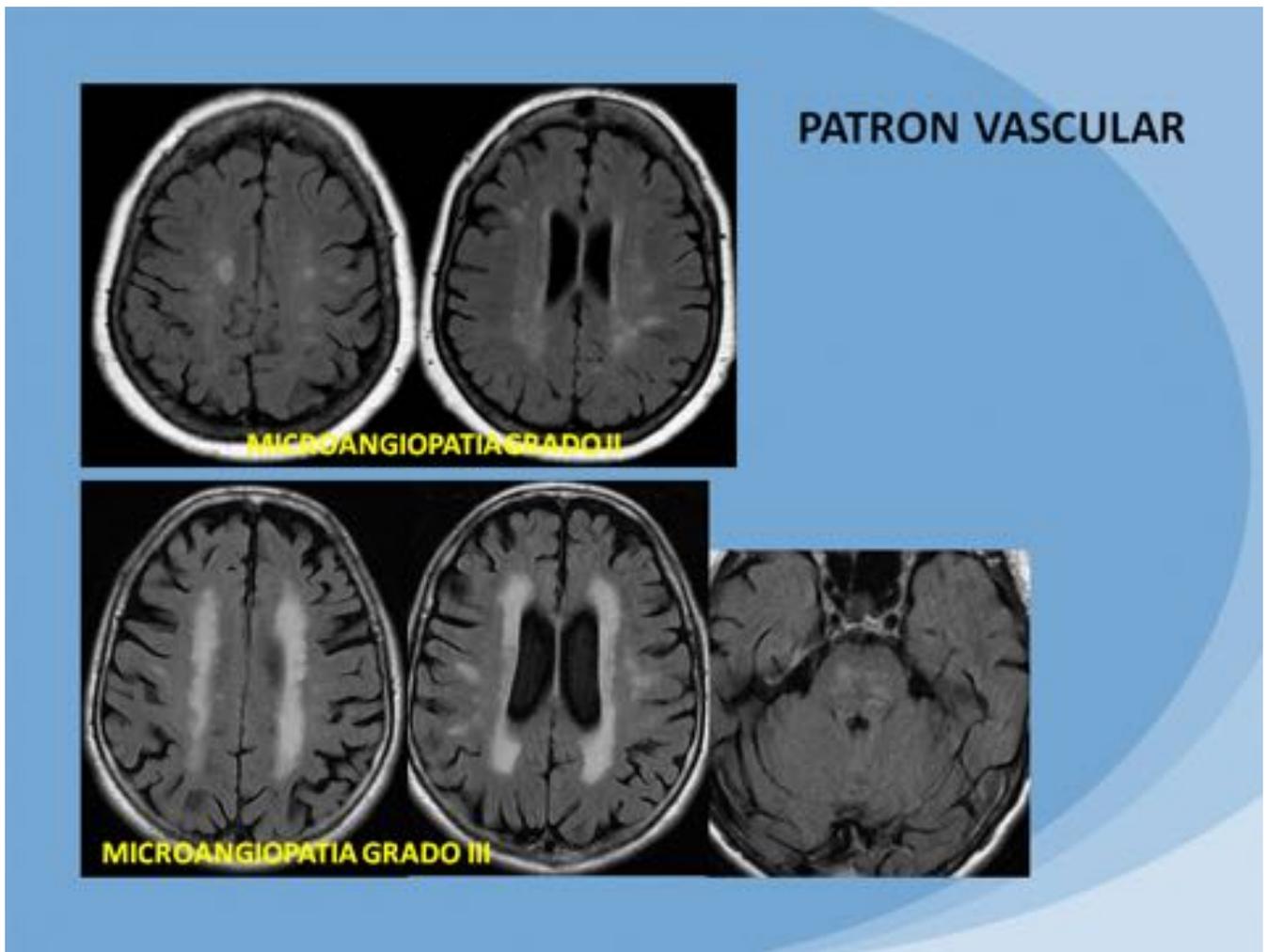
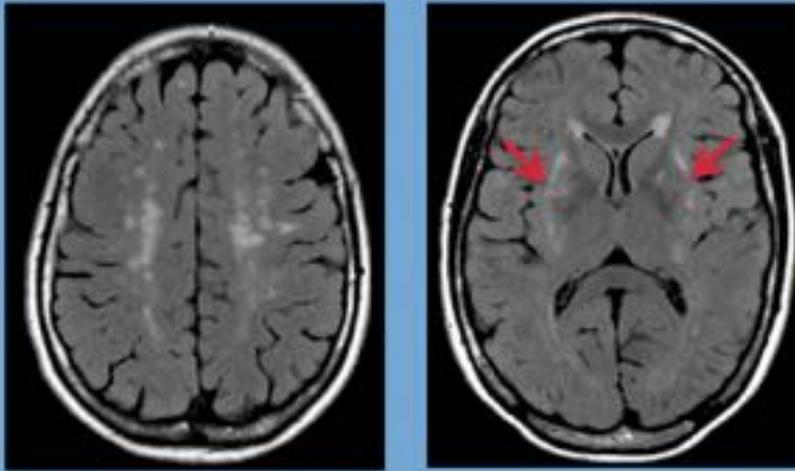


Fig. 26: Lesiones de sustancia blanca típicas, por enfermedad de pequeño vaso en paciente con factores de riesgo CV.



Mujer de 33 años, asintomática y sin factores de riesgo CV.
CADASIL

Fig. 27: Lesiones de sust. blanca hiperintensas, confluyentes, así como infartos lacunares, lesiones subcorticales y microsangrados.

Conclusiones

- La RM tiene una alta sensibilidad en detectar placas desmielinizantes del SNC y su variación en tiempo y espacio, siendo el paraclínico más importante en el diagnóstico de EM.
- El radiólogo al conocer las características de señal, morfológicas, topográficas y evolutivas de las lesiones desmielinizantes en la Esclerosis Múltiple, logra aumentar la especificidad de la RM.
- Una planificación cuidadosa de la técnica de RM y el seguimiento clínico, dan mucha información tras un primer episodio con positividad en la RM, evitando diagnósticos y tratamientos tardíos.
- Dado el aumento en la incidencia de EM, sus devastadores efectos y altos costos de su tratamiento (no curativo) es necesario seguir investigando con el objetivo de lograr diagnósticos aún más precoces.

Bibliografía / Referencias

State of the art: MR Imaging of Multiple Sclerosis. Massimo Filippi , MD, Maria A. Rocca , MD.

Radiology: Volume 259: Number 3—June. 2011.

Diagnostic Criteria for Multiple Sclerosis. 2010 Revisions to the McDonald Criteria, Chris H. Polman, MD. ANN NEUROL 2011;69:292–302.

Actualización de la esclerosis múltiple, Jack H. Simon, MD, PhD. Radiol Clin. N. Am 44 (2006) 79-100.

Jorge Luis Sánchez Múnera. Diagnóstico en Esclerosis Múltiple: pasado y presente. Acta Neurológica Colomb. 2008;24:81-90.

Esclerosis múltiple: revisión de la literatura médica, R. Domínguez Moreno, M. Morales Esponda, Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM, Vol. 55, N.o 5. Septiembre-Octubre 2012.