

# ***ESCLEROSIS MULTIPLE***

Autor/res:

Dr. Ivan Balicevic Boras

Médico A.T., Centro Asistencial Alicante

Dr. Antonio Robles Gentile

Médico C.C., Centros Asistenciales Getafe y Pinto

Correspondencia:

Ivan Balicevic Boras

Calle Bailarín José Espadero 10/portal 1/3ºA, 03015 Alicante

Tfn.: 666 10 63 72

## **RESUMEN:**

La esclerosis múltiple (EM) es la causa más frecuente de alteraciones neurológicas en los adultos jóvenes y de mediana edad; constituye la causa más frecuente de enfermedad por alteración de la mielina en el SNC.

El presente trabajo intenta repasar de manera resumida el desarrollo histórico de la EM como cuadro clínico, haciendo especial hincapié en sus características clínicas, a menudo contradictorias, de la enfermedad.

Uno de los objetivos del presente trabajo es valorar la duración media de esta patología en el ámbito de la ITCC, relacionar los expedientes según IT y estudiar las causas de alta.

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes que han presentado incapacidad temporal en el año 2005 y 2006 (01.01. – 30.11.).

Los datos clínicos se han obtenido de la base de datos de ASEPEYO (programa Camán).

Se estudiaron 357 expedientes de pacientes diagnosticados de EM, desestimando todos los expedientes que se repitieron de un año a otro, obteniendo de esta manera un total de 146 casos.

Se clasificaron los distintos casos según grupos de edad, distribución por sexo y edad, días acumulados y media de días acumulados hasta finalización del caso.

También se estudió la distribución de los casos según factores de riesgo favorables y desfavorables.

Quedan muchas incógnitas por resolver tal como un etiología clara hasta un tratamiento realmente eficaz y no solo paliativo.

Es importante resaltar la complejidad de la EM no solo como cuadro clínico sino también por el impacto socio-laboral y la necesidad de un enfoque multidisciplinar.

## **INDICE**

**1.- INTRODUCCIÓN**

**2.- CUADRO CLINICO**

**3.- OBJETIVOS**

**4.- FUENTES, MATERIAL Y METODO**

**5.- RESULTADOS**

**6.- DISCUSIÓN / CONCLUSIONES**

**7.- BIBLIOGRAFÍA**

# 1.- INTRODUCCIÓN

“La esclerosis múltiple es lo que un buen clínico llamaría esclerosis múltiple”

J. Kurtzke (1)

La esclerosis múltiple (EM) es, con excepción de los traumatismos, la causa más frecuente de alteraciones neurológicas en los adultos jóvenes y de mediana edad y constituye la forma más frecuente de enfermedad por alteración de la mielina en el SNC.

También es una de las causas más frecuentes de discapacidad laboral.

Se caracteriza por inflamación crónica, desmielinización y gliosis (cicatrización) a nivel del SNC.

A pesar de que la EM fue descrita hace más de 130 años (J.M. Charcot) su diagnóstico ha sido hasta los días de hoy o muy fácil o muy difícil, paradoja debida a la gran variedad de la sintomatología clínica. (1)

Concretamente la naturaleza de los síntomas clínicos, su carácter transitorio y curso fluctuante, los signos neurológicos anómalos, son a menudo suficientes para el correcto diagnóstico.

Por el contrario el carácter complejo y a veces fugaz de los síntomas inducen frecuentemente al clínico a confusión. (10)

Como sucede en otros procesos inflamatorios crónicos, las manifestaciones clínicas de la EM son variables y oscilan desde una enfermedad benigna hasta las de una enfermedad rápidamente progresiva, agresiva e incapacitante, hasta mortal.

Existen sospechas, pruebas indirectas, que respaldan una etiología autoinmunitaria de la EM (2, 8), quizá desencadenada por una infección viral previa en huéspedes genéticamente susceptibles. (3, 4, 6, 7, 9)

Es una enfermedad progresiva, con un curso clínico totalmente irregular y fluctuante que conduce irremediablemente hacia el deterioro tanto físico como cognitivo del paciente y que hasta la fecha no tiene tratamiento eficaz. (5)

Las complicaciones son múltiples, obligando al paciente a realizar profundas modificaciones en su forma de vida, entorno familiar y desarrollo laboral, haciendo necesario un enfoque multidisciplinario, siempre con el fin de lograr una calidad de vida aceptable para el paciente. (11, 12)

La finalidad del presente trabajo es, tras haber repasado de forma muy resumida la clínica y la naturaleza de la EM, analizar determinados datos obtenidos tras el estudio de 146 casos clínicos, para intentar establecer una guía técnica de seguimiento y actuación de esta enfermedad.

## 2.- CUADRO CLINICO

### EPIDEMIOLOGÍA:

La EM afecta principalmente a pacientes entre los 20 – 50 años de edad, excepcionalmente empieza en la infancia o por encima de los 50 años.

Un hecho epidemiológico difícil de explicar es que su prevalencia sea mucho más alta en países de elevada latitud y vaya disminuyendo a medida que se acerca al ecuador (ej.: Islas Orkeney 250 casos / 100.000 habitante, siendo considerado área de alto riesgo; España 40 – 50 casos / 100.000 habitantes; área de riesgo moderado). (24, 27, 28)

Sin embargo puede haber grandes diferencias de prevalencia en áreas geográficamente cercanas como Sicilia (con una prevalencia de 53.3 casos / 100 000 habitantes) y Malta (con 4.2 casos / 100 000 habitantes) o áreas en la misma latitud aunque más alejadas (ej.: Rochester, Minnesota, EE.UU. con 173 casos / 100 000 habitantes, London / Ontario con 94 casos /100 000 habitantes y Newfoundland con 55 casos / 100 000 habitantes), habiendo incluso gran disparidad de incidencia y prevalencia a nivel regional. (24, 25, 26)

En países de elevada inmigración (ej. Israel), se ha podido constatar que si la inmigración se produce después de los 15 años de edad, el riesgo de padecer EM es correspondiente al lugar de origen.(27, 28)

En cambio, si la inmigración tiene lugar antes de esta edad, el riesgo corresponde a la latitud del país de acogida.

La enfermedad es casi dos veces más frecuente en las mujeres y la contraen más las personas de raza blanca.

Se da menos en el medio rural y se ha descrito que predomina en niveles sociales medios y altos.

### ETIOLOGIA / GENETICA:

Es de etiología desconocida.

La EM está definida como un trastorno inflamatorio de la sustancia blanca del SNC y se caracteriza por áreas multifocales de desmielinización, pérdida de oligodendritas, astrogliosis y relativa indemnidad de los axones.

La causa de esta enfermedad no está clara y han sido señalados varios mecanismos, incluyendo factores inmunitarios, infecciones, hereditarios.

El papel exacto de la infección viral en el inicio y mantenimiento de la EM es desconocido ,aún así, varios virus han sido estudiados en relación a la EM.

Al virus de Epstein - Barr (EBV) se le relaciona con la desmielinización; así en niños hay evidencia de la vulnerabilidad con la exposición a este virus, previo al diagnóstico de EM y en estudio de casos y controles en niños con EM más frecuente la positividad al EBV que a otros virus. (7)

Insisten en probables factores ambientales y genéticos, pero no se ha podido demostrar nada hasta la fecha.

Entre los factores ambientales, los virus son los agentes más preconizados como desencadenantes o determinantes de la enfermedad.

Se sospecha que actúan sobre los oligodendrocitos modificándoles en la infancia y condicionando posteriormente una respuesta inmunológica anómala (alterando la correcta mielinización).

Parece clara la predisposición genética.

En estudios sobre gemelos univitelinos el riesgo de padecer EM es del 31 %, mientras que en dicigotas es cerca del 5%; en familiares con EM es del 2 al 5%, cuando en la población general es del 0,1 %; algunos grupos de HLA son más frecuentes como el DR2 y en los países anglosajones los grupos de HLA más habituales son A3, B7, DRB1, DQ1. (17, 18, 19)

### **ANATOMÍA PATOLÓGICA / FISIOPATOLOGÍA:**

Las lesiones anatomopatológicas características son las denominadas placas (presentes en el 75% - 80% de los casos).

Son zonas desmielinizadas bien circunscritas, localizadas principalmente en la sustancia blanca periventricular de los centros semiovoides, del cerebelo, troncoencefalo, vía óptica y médula espinal.

NUNCA afecta al SNP.

La fisiopatología es consecuencia del proceso de desmielinización que altera la conducción saltatoria típica de las vías mielinizadas normales.

La desmielinización parcial ocasiona un enlentecimiento de la conducción axonal y es responsable del retraso de los potenciales evocados.

Además las temperaturas elevadas pueden bloquear la conducción de forma transitoria y ocasionar el "fenómeno de Uhthoff" (oscurecimiento visual transitorio) que tiene lugar tras el ejercicio o un baño caliente.

Los axones desmielinizados pueden descargar espontáneamente originando fosfenos (sensaciones luminosas no inducidas por estímulos lumínicos) y su presión mecánica ocasiona el signo de L'hermitte (sensación eléctrica que desciende por la espalda o extremidades al flexionar el cuello).

La transmisión efáptica (reverberante) entre axones afectados contiguos es responsable de los fenómenos paroxísticos, como la neuralgia del trigémino, ataxia, disartria y posturas tetánicas de las extremidades.

## **CLINICA:**

El comienzo del cuadro clínico puede ser tan leve que el paciente no siente la necesidad de acudir al médico.

Los síntomas iniciales más frecuentes son debilidad de uno o varios miembros, visión borrosa debida a la neuritis óptica, alteración de la sensibilidad, diplopia y ataxia. (28)

Muy típica aunque de posible presentación insidiosa es la debilidad de extremidades, con fatiga tras ejercicio, dificultad para subir escaleras, pérdida de la destreza y aumento del tono muscular.

Muy típico de la EM es la aparición de BROTOS (recurrencia, recaída, exacerbación):

Se caracterizan por ser síntomas de disfunción neurológica de más de 24 horas de duración.

Para aceptar la existencia de 2 brotes, éstos deben afectar a distintas partes del SNC y estar separados por un período de al menos un mes.

Esta desaparición de clínica es definida como REMISION, siendo característica una mejoría hasta la desaparición de los síntomas y signos que duran al menos 24 horas.

La fatiga es el síntoma más común en la EM, afectando a 2/3 de los pacientes, la mitad de los mismos la describen como el síntoma más desagradable, afectando la calidad de vida.

La causa es desconocida, tampoco está adecuadamente explicada.

Esta incapacidad se asocia frecuentemente con depresión y otros factores que contribuyen a la fatiga en EM, incluyendo disfunción motora, límbica, ganglios de la base o áreas hipotalámicas.

En los estudios de neuroimagen se correlacionan hipometabolismo y reducción de la materia gris en áreas subcorticales y frontales del cerebro.(13, 14, 15, 16).

La fatiga reduce de manera muy importante y dramática la calidad de vida en la EM (14), siendo por tanto un factor muy importante a tener en cuenta pero de difícil manejo e interpretación, debido a la subjetividad de la percepción.

Está pérdida de energía afecta tanto a las habilidades motoras como cognitivas (20, 21, 22, 23); la evidencia del impacto de la fatiga en la EM, el efecto negativo en el medio laboral (de hecho es el factor que más contribuye), el diagnóstico de fatiga en la EM: se observa pasado un tiempo (en el 50 % de los casos o más en aproximadamente 6 semanas).

Se debe diferenciar de debilidad, sensación de pérdida energía, la dificultad de concentración siendo asociada a la fatiga en EM.

Es necesario realizar un diagnóstico diferencial de la fatiga en EM con cuadros clínicos como la depresión, trastornos motores, patología tiroidea, efectos colaterales de medicamentos como los antiespasmódicos y agentes inmunosupresores.

La etiología de la fatiga es mal conocida y puede tener un origen multifactorial, así como estar debido a efectos secundarios de la inflamación o neuromodulación, interrupción de las vías neuronales en la actividad cerebral, efectos secundarios de la depresión, somnolencia diurna y trastorno del sueño nocturno y no pareciera que estos síntomas estén relacionados con la inflamación sistémica, como el sistema activador interferon gamma sobre la actividad de los macrófagos o la proteína C reactiva.

La fatiga y debilidad localizada en grupos específicos de músculos no deben ser confundidos con la debilidad generalizada ya que ésta puede estar sin que haya incapacidad muscular; la fatiga en EM incluye tanto una alteración física como mental. (9)

Además se observa un aumento del tono muscular, ROT exaltados, presencia de Babinski y reflejo de Hoffman, abolición del reflejo abdominal superficial (todo ello indicativo de la afectación del haz piramidal)

Presencia de síntomas sensitivos como parestesias, hiperestesias (muy típica la afectación sensitiva del dedo gordo de un pie que luego pasa a toda la extremidad y mas tarde también a la otra extremidad, afectando periné y parte inferior del tronco, asociado frecuentemente a paraplejia y más tarde a tetraplejia).

Afectación cerebelosa que se traduce en ataxia de la marcha y de las extremidades; más tarde disartría.

La neuritis óptica es un síntoma muy frecuente, típicamente unilateral y clínicamente se traduce en visión borrosa, perdida de la nitidez de la percepción de colores hasta amaurosis; frecuentemente acompañado de neuritis retrobulbar, papilitis, dolor con la movilización ocular, escotoma cecocentral y en fase crónicas /evolucionadas hasta palidez papilar y atrofia.

Existe un grupo de *síntomas auxiliares* (28), que cuando se expresan clínicamente respaldan el diagnóstico de EM:

- síntoma de L'hermitte
- sensibilidad al calor (empeoramiento de la clínica postexposición)
- síntoma de Uhthoff
- fatiga
- ataques paroxísticos (breves formas estereotipadas y recurrentes)

La evolución siempre es hacia el empeoramiento con gran incapacidad física, afectación psíquica y cognitiva.

## FORMAS EVOLUTIVAS

El 80 - 90% de los pacientes presentan un curso caracterizado por la aparición de episodios / brotes de disfunción neurológica más o menos reversibles que a medida que se repiten van dejando secuelas (*recurrente – remitente*), de los cuales aproximadamente un 40 % desarrolla una forma progresiva a los 6 – 10 años de evolución, cifra que aumenta al 58% entre los 11 – 15 años de evolución. (27, 29)

Tras 10 años de evolución, un 50 % de los pacientes pasa a un curso de incremento progresivo de discapacidad no relacionado con los brotes (*progresivo secundario*). (27)

Un 10 – 15% de los afectados presenta un curso progresivo desde principio (*progresivo primaria*) y menos de un 5 % puede presentar exacerbaciones ocasionales, tras un curso inicial progresivo (*progresivo recurrente*). (27)

Existe una serie de factores que se consideran desencadenantes del comienzo

de la enfermedad o de la recurrencia de los brotes, como: embarazo, punción lumbar, vacunación, estrés emocional, traumatismos, intervenciones quirúrgicas, ACO, cansancio o calor.(27, 28)

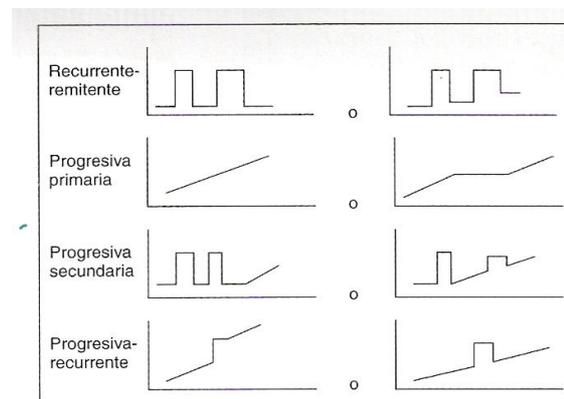


Fig. 179.2. Formas evolutivas de la esclerosis múltiple.

Fig.1: Formas evolutivas de EM (27)

## **DIAGNOSTICO:**

De entrada se puede afirmar que el diagnóstico de EM es estrictamente clínico: cualquier afectación neurológica que no se puede encuadrar en un cuadro clínico conocido hace sospechar la existencia de EM.

El diagnóstico es clínico, primero por eliminación de otras posibles afectaciones y segundo por el empleo de determinados requisitos de diseminación espacial y de dispersión temporal.

Existen varios esquemas de criterios diagnósticos; el más utilizado el esquema de Poser, modificado por McDonald en 2001.

La RNM es de gran utilidad como prueba complementaria de neuroimagen; los potenciales evocados visuales, somato – sensoriales y del tronco también son de gran ayuda en la orientación diagnóstica (más bien como pruebas de diagnóstico de confirmación).

Con respecto a la pruebas de laboratorio es de gran utilidad el estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR), en el cual se observa: pleocitosis monoclonar, altos niveles de IgG, bandas oligoclonales de IgG (no específica de EM, ya que también se observan en: PEES, neurosífilis, sarcoidosis, enfermedad de Behçet).

En 1965 Schumacher et al publicaron unos criterios (ver Fig.2) para definir clínicamente la EM, convirtiéndose rápidamente en las „reglas de oro para el diagnóstico de la EM“ (1).

**THE SCHUMAKER ET AL CRITERIA 1965**

Shumacher G, Beebe G, Kibler R, Kurland L, Kurtzke J, McDowell F,  
Nagler B, Sibley W, Tourtellotte W, Willmon T  
Ann NY Acad Sci 1965; 122: 552

**CLINICALLY DEFINITE MULTIPLE SCLEROSIS**

1. Objective signs of dysfunction of the central nervous system.  
Symptoms not acceptable.
2. Evidence of damage to two or more sites.
3. Predominantly damage to the white matter.
4. a: Two or more episodes of at least 24 hrs. separated by at least one month.  
b: Slow or stepwise progression over six months.
5. Age of onset 10-50 years.
6. Diagnosis by a neurologist; signs and symptoms cannot be explained by other disease.  
No pathognomic laboratory test for MS useful in selecting cases has been discovered.

Fig 2.: Criterios de Schumacher y col (1)

Le siguieron los criterios de McAlpine, Lumsden y Acheson en 1972 (1).

También en 1972, Yoshigoro Kuroiwa y el Comité de investigación de EM de Japón incluyendo en primer lugar la encefalomiелitis diseminada y otras leucoencefalopatías en la categoría de

posible EM y en segundo lugar se incluyó también a la neuromielitis óptica (enfermedad de Devic) porque se suponía que la EM en orientales se caracteriza por una afectación más frecuente del nervio óptico y de la médula espinal que en occidentales (1).

Helmut Bauer et al fue el primero en introducir bandas oligoclonales como criterio de diagnóstico.

Se establecieron múltiples clasificaciones diagnósticas con criterios discrepantes, prácticamente todos los esquemas se basaron en un juicio subjetivo, convirtiéndose así en un obstáculo a la hora de elegir casos y controles para ensayos terapéuticos y estudios epidemiológicos; hay que añadir nuevas técnicas diagnósticas de neuroimagen, neurofisiológico y de laboratorio, creando una necesidad imperiosa de unificar criterios. (1)

Con tal fin se reunió en 1982 un grupo de expertos en EM americanos, canadienses y británicos, publicando en 1983 unos nuevos criterios, conocidos como los criterios de Poser et al. (1)., resumidos en la siguiente tabla:

**THE POSER ET AL. CRITERIA FOR THE DIAGNOSIS OF  
MULTIPLE SCLEROSIS 1983**

Poser c, Paty D, Scheinberg L, McDonald W, Davis F, Ebers G, Johnson K, Sibley W,  
Silberg D, Tourtellotte W.  
Ann Neurol 1983; 14:2

**CLINICALLY DEFINITE MS**

1. Two attacks, and clinical evidence of two separate lesions
2. Two attacks, clinical evidence of one, and paraclinical evidence of another, separate lesion

**LABORATORY-SUPPORTED DEFINITE MS**

1. Two attacks and either clinical or paraclinical evidence of one lesion, plus CSF oligoclonal bands or elevated IgG
2. One attack and clinical evidence of two separate lesions, plus CSF oligoclonal bands or elevated IgG
3. One attack, clinical evidence of one, and paraclinical evidence of another separate lesion, plus CSF oligoclonal bands or elevated IgG

**CLINICALLY PROBABLE MS**

1. Two attacks and clinical evidence of one lesions
2. One attack and clinical evidence of two separate lesions
3. One attack, clinical evidence of one lesion, and paraclinical evidence of another, separate lesion

**LABORATORY-SUPPORTED PROBABLE MS**

1. Two attacks and CSF oligoclonal bands or elevated IgG

NOTE: paraclinical=evolved potentials, CT or MRI; at least 2 oligoclonal bands, none in serum

Fig.3.: Criterios de Poser y col. (1)

Se insiste mucho en que el diagnóstico de EM fuese realizado sólomente por especialistas en neurología experimentados y competentes (1).

Era inevitable la creciente influencia de la RNM en el estudio y diagnóstico de la EM lo cual derivó en un modificación por McDonald et al de los criterios de Poser, siendo publicados como los “criterios diagnósticos de McDonald et al (ver fig. 4)(1, 27, 31).

TABLA 179.4. Nuevos criterios diagnósticos de McDonald (2001)

<i>Clínica</i>	<i>Evidencia objetiva</i>	<i>Necesidad de más datos para el diagnóstico</i>
2 o más brotes	2 o más lesiones	No
2 o más brotes	1 lesión	Diseminación en el espacio por RM <sup>a</sup> o LCR positivo y 2 o más lesiones compatibles en RM o esperar nuevo brote clínico que afecte a otra área
1 brote	2 o más lesiones	Diseminación en el tiempo por RM <sup>b</sup> o esperar segundo brote
1 brote	1 lesión	Diseminación en el espacio por RM <sup>a</sup> o LCR positivo y 2 o más lesiones compatibles en RM, y Diseminación en el tiempo por RM <sup>b</sup> o esperar segundo brote
Inicio progresivo		LCR positivo, y Diseminación en el espacio por RM <sup>a</sup> : 9 o más lesiones T2; o 2 o más lesiones en médula; o 4-8 lesiones cerebrales y 1 medular o Potencial evocado visual alterado y 4-8 lesiones cerebrales, o menos de 4 cerebrales y 1 medular en la RM, y Diseminación en el tiempo por RM <sup>b</sup> o progresión clínica durante 1 año

<sup>a</sup> Diseminación en el espacio por RM: v. en el texto criterios de Barkhof.

<sup>b</sup> Diseminación en el tiempo por RM: en una nueva RM, al menos 3 meses después del brote, aparece una lesión que capta gadolinio, o en una RM posterior aparece una nueva lesión en T2.

LCR positivo = Índice de IgG aumentado, o bandas oligoclonales de IgG.

Si se cumplen todos los criterios el diagnóstico es de esclerosis múltiple; si se cumplen en parte es «posible esclerosis múltiple»; y si tras la evaluación completa no se cumplen, el diagnóstico es de «no esclerosis múltiple».

Fig. 4: Criterios de McDonald et al. (27)

## **PRONOSTICO:**

La expectativa de vida tras el diagnóstico es de 25 – 35 años.

Causas de la muerte: Infecciones, enfermedades no relacionadas, suicidio

Weinshenker (30) introdujo los términos de factores de pronóstico tanto favorables como desfavorables, siendo los primeros: comienzo a edad temprana (< 40 años), sexo femenino, síntomas iniciales visuales, sensitivos y brotes.

Los factores de pronóstico desfavorables son: edad de comienzo mayor de 40 años, sexo masculino, síntomas motores y cerebelosos, recurrencia precoz tras un primer brote y curso progresivo desde el inicio.

## **TRATAMIENTO (5,32, 33):**

No existe, en este momento, tratamiento con capacidad para curar la enfermedad o alterar de forma positiva su curso clínico natural.

### Del brote:

Corticoides a dosis altas, i.v., durante cortos períodos de tiempo (3-5 días)

### A largo plazo:

El objetivo es intentar de disminuir el número de brotes, las secuelas y la progresión de la incapacidad.

Básicamente se emplean inmunosupresores (azatioprina, ciclofosfamida, metotrexate) e interferones (alfa)

Con respecto al tratamiento sintomático, se puede resumir de la siguiente manera:

Espasticidad (baclofeno, diazepam, dantrolene sódico)

Fatiga (amantadita)

Dolor (incluyendo la neuralgia del trigémino) (carbamecepina, fenitoína)

Hiperreflexia vesical (oxibutina, betanecol)

Retención urinaria por hiporreflexia del detrusor

Infecciones intercurrentes, úlceras de decúbito, dolor por hipertonía muscular

Gran importancia tiene el tratamiento rehabilitador con el objetivo fundamental de prevenir la discapacidad y minusvalía de los afectados, o por lo menos reducirlo en lo posible, com en el caso de déficits secundarios como pueden ser las contracturas articulares debidas a la espasticidad.(5)

Hay que entrenar nuevas habilidades al paciente, potenciando los sistemas sanos y así mantener cierta independencia.

Es imprescindible adaptar / modificar el entorno social y laboral del paciente, siendo primordial el apoyo psicológico de educación y soporte al paciente, a la familia y a los cuidadores. (5)

### **3.- OBJETIVOS**

- Valorar la duración media de esta patología en ITCC .
- Relacionar expedientes según duración IT, causas de alta (incapacidad, mejoría), la edad y sexo de los pacientes.
- Repercusión de la propuesta de incapacidad realizada por el médico de la Mutua en el inicio de la valoración de una posible IP por parte del INSS, en comparación con días de IT acumulada.
- Cuantificar el número de pacientes con factores de riesgo favorables o desfavorables.

## 4.- FUENTES, MATERIAL Y METODO

Hemos realizado un estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes que han presentado incapacidades temporales durante el año 2005 y 2006 (01.01 – 30.11).

La obtención de datos se ha realizado a través de Q-info, solicitando la relación de trabajadores que fueron atendidos con diagnóstico de EM durante el periodo de tiempo mencionado.

Los datos clínicos se han obtenido de la base de datos de ASEPEYO (programa Chamán).

Hemos estudiado todos los expedientes con diagnóstico de EM (357 expedientes) durante el periodo previamente mencionado, por lo que hay pacientes que iniciaron el proceso en años anteriores al 2005 y otros cuya baja se prolonga después de finalizado el 2006.

Hemos desestimado todos los expedientes que se repitieron de un año a otro, obteniendo de esta manera un total de 146 casos.

Clasificamos los distintos casos según grupos de edad, distribución por sexo y edad , haciendo especial hincapié en el apartado con respecto a días acumulados, la media de días acumulados y la media de días acumulados hasta finalización del caso (alta y/o resolución INSS).

Hemos estudiado la distribución de los casos según factores de pronóstico favorables y desfavorables.

## 5.- RESULTADOS

### 1/ Distribución por sexo:

De los 146 casos estudiados 97 casos eran de mujeres y 49 casos de hombres, lo cual equivaldría al 66,4% en el caso de las mujeres y al 33,6% en el caso de los hombres.

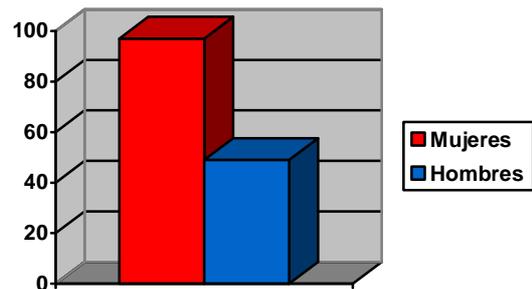


Fig. 5: Distribución por sexo

### 2/ Distribución por edad:

La edad media de ambos grupos es de 38.6 años, siendo la media en mujeres de 38.06 años y en hombres de 38.8 años.

Por grupos de edad:

Había 0 casos de menores de 20 años, 26 casos de entre 20 y 29 años, siendo 20 casos de mujeres y 6 de hombres.

60 casos de 30 a 39 años, con 33 casos de mujeres y 27 casos de hombres.

42 casos de 40 a 49 años, de los cuales 34 casos corresponden a mujeres y 8 a hombres.

15 casos de 50 a 59 años, siendo 8 casos de mujeres y 7 de hombres.

3 casos en mayores de 60 años, siendo 2 mujeres y un hombre.

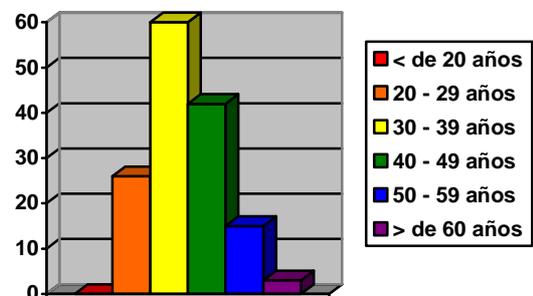


Fig. 6: Distribución por grupos de edad

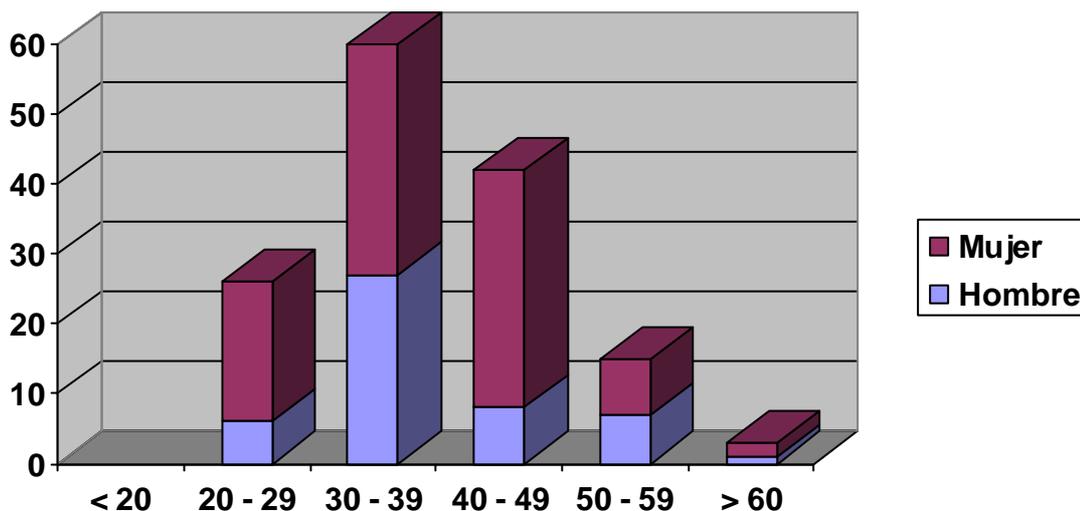


Fig. 7: Distribución por grupos de edad y sexo

Teniendo en cuenta que la EM afecta principalmente a adultos jóvenes (de entre 20 y 50 años), queda confirmado que aproximadamente el 87,7% de los casos estudiados cumplen este criterio.

### 3/ Distribución de casos según factores de pronóstico favorables y desfavorables

De los 97 casos de mujeres, un total de 53 casos correspondía a mujeres menores de 40 años de las cuales 31 tenían clínica favorable (clínica sensitiva, ocular, brotes), 13 casos con clínica desfavorable (clínica motora, cerebelosa progresiva primaria) y en 9 casos no constaba ningún dato con respecto a la clínica.

44 de los casos correspondían a mujeres mayores de 40 años, los cuales se distribuían de la siguiente manera: 24 casos clínica favorable, 8 casos con clínica desfavorable, 12 casos sin datos clínicos.

De los 49 casos clínicos de hombres 33 casos correspondían a menores de 40 años y 16 a mayores de 40 años, que se distribuían según su clínica de la siguiente manera:

< de 40 años: 14 con clínica favorable, 8 con clínica desfavorable, 11 sin datos clínicos;  
 > de 40 años: 7 con clínica favorable, 7 con clínica desfavorable, 2 casos sin datos clínicos.

El total de casos con clínica favorable es 76 casos (sin distinción de grupo de edad y sexo) o sea el 52,05 %, 36 expedientes corresponden a casos con clínica desfavorable (igual al 24,66%) y 34 expedientes no reflejaron ningún datos clínico (nada menos que el 23,29%).

86 casos correspondían a menores de 40 años de los cuales el 53,3% tenían clínica favorable, 14,38% con clínica desfavorable y 13,7% casos no aportaron ningún dato clínico.

60 casos correspondían a mayores de 40 años, distribuidos de la siguiente manera: 51,7% con clínica favorable, 25% con clínica desfavorable y 23,3% sin datos clínicos valorables.

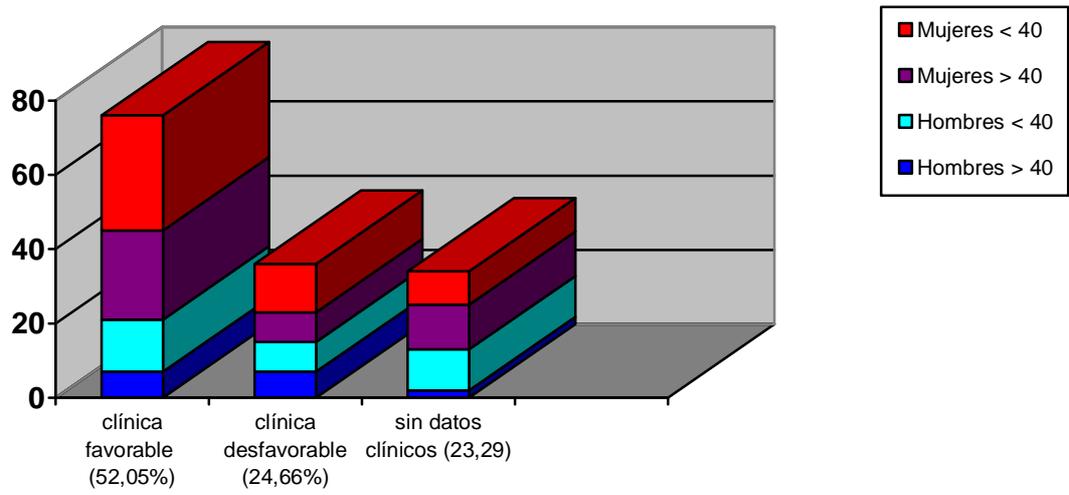


Fig.8: Distribución de casos según edad y clínica

4/Duración Media de los casos, días acumulados hasta el alta, motivo del mismo:

La duración media en días acumulados (DA) de los 146 casos queda reflejada de la siguiente manera:

El total de DA de los 146 es de 40.179,9 días (= 100%), eso equivaldría una media de 275.2 días por caso.

Había 19 casos con la propuesta de invalidez (PI) cursada, lo cual equivale al 13.01% de los casos con 7.575 DA y una media de 398.6 DA hasta que se presento la PI

En 13 casos (8.9% del total) se agotó el plazo, siendo DA en los 13 casos de 7112, con una media de 540.07

En 4 de los casos (2.7%) se denegó la PI, con DA de 2363, siendo la media de 590.75.

64 casos (43.8 %) fueron dados de alta por mejoría, siendo DA de 7897, con una media de 114.4.

32 casos (21.92 %) fueron declarados inválidos con DA de 22344.9 con una media de 698.3.

18 de los casos con incapacidad reconocida fueron declarados I. Total (12.3 del total de los casos), en 12 de los casos se les otorgo la I. Absoluta (equivalente 8.23 % del total) y dos de los casos fueron declarados Grandes Inválidos (siendo el 1.4 % del total de los casos)

En 14 de los casos (9.58%) no se podía extraer ningún dato por falta de información, lo cual seguramente lleva a error en el cálculo de los datos obtenidos.

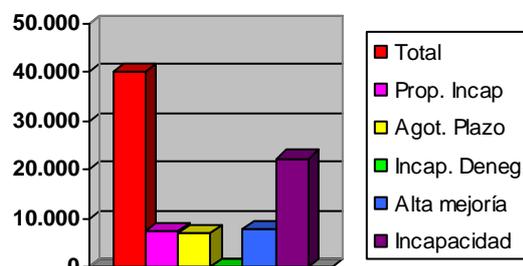


Fig. 9: Días acumulados

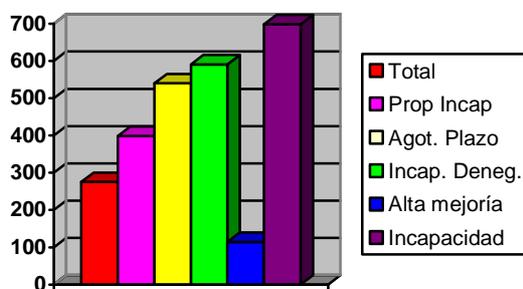


Fig.10: Media de días acumulados

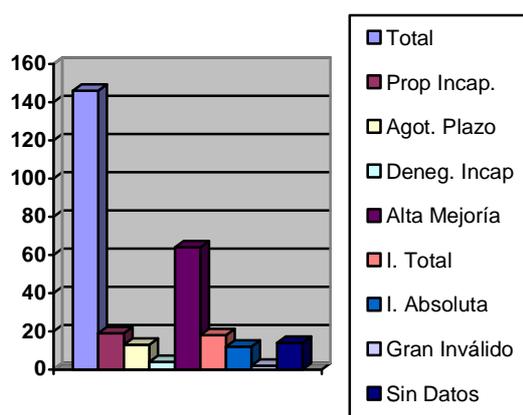


Fig.11: Distribución de casos según alta o resolución INSS

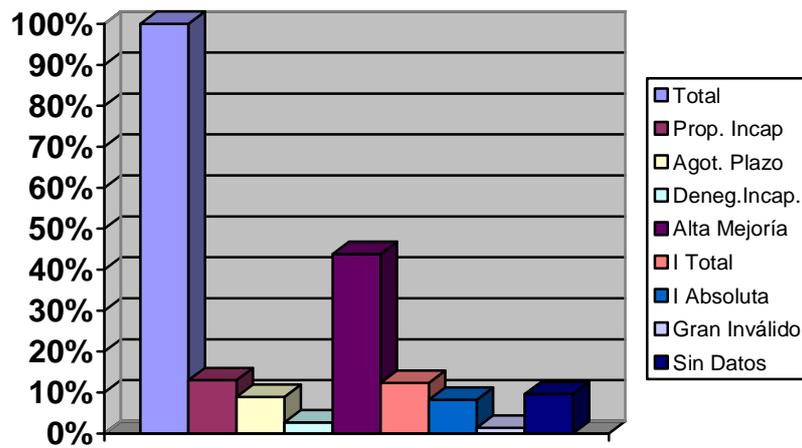


Fig.12: Distribución de casos según alta o resolución INSS (en %)

## 6.- DISCUSIÓN / CONCLUSIÓN

A día de hoy la EM abarca muchas incógnitas por resolver como la patogenia, la etiología y sobre todo un tratamiento eficaz, que aunque no cure el daño causado debido al deterioro progresivo, por lo menos sea capaz de frenar la evolución negativa de la enfermedad.

Existen múltiples estudios sobre EM, tratando temas tan diversos como su distribución geográfica hasta todo tipo de tratamientos (sintomáticos o paliativos) con el fin de acortar la duración de los brotes.

Es una enfermedad que principalmente se sospecha por su clínica; afecta básicamente a adultos jóvenes y de mediana edad, o sea población activa.

Afecta más a mujeres que a hombres, en una proporción de 2:1.

Hay consenso con respecto a los criterios diagnósticos, siempre basados en la experiencia clínica, reservando pruebas de laboratorio y de neuroimagen como apoyo.

Es de suma importancia redactar una historia clínica detallada, reunir cuantos mas detalles posibles, describir meticulosamente el cuadro clínico, la aparición de síntomas, la duración de los brotes, la profesión y el entorno personal del paciente.

Es una enfermedad de larga duración, muy invalidante y con un impacto muy importante en el entorno familiar, personal y laboral, haciéndose imprescindible la intervención de un equipo multidisciplinario, adaptando no al paciente hacia su entorno sociolaboral sino adaptar ese mismo entorno al paciente.

Se ha observado que los pacientes diagnosticados de EM causan bajas muy prolongadas antes de llegar a una conclusión fehaciente sobre una posible incapacidad, lo cual genera situaciones insostenibles y desagradables tanto para el paciente y su familia como para los profesionales de la salud.

Es importante resaltar la media de días acumulados relativamente alta hasta la resolución del caso (alta, PI), haciéndose notoria la necesidad de elaborar una estrategia y/o protocolo para acortar la longitud de la IT, haciendo uso de los criterios de pronóstico favorables y desfavorables.

El curso clínico de la EM lleva invariablemente hacia la incapacidad psicofísica, lo cual conduce hacia la necesidad de establecer criterios guía para acortar este tiempo latente de espera para el paciente.

La adaptación laboral del paciente (y si es necesario su nueva formación) y la adecuada reinserción en la vida activa con respecto a su desarrollo e independencia personal son dos factores primordiales a tener en cuenta.

El 21.9% de los casos estudiados (32 casos del total de 146) fueron declarados inválidos, de los cuales el 56.2% de ellos eran considerados de invalidez total (siendo 18 de los 32 casos estudiados), el 37.5% se consideraron de invalidez absoluta (equivalente a 12 casos estudiados), 6.25% de los casos se consideraron grandes inválidos (equivalente a 2 casos).

Es importante resaltar la denegación de invalidez en 4 de los casos con 2363 días acumulados, con una media de 590.75 días.

“El diagnóstico de la EM es y debe permanecer primariamente como ejercicio clínico, realizado de un forma socrática, por el neurólogo, cara a cara con el paciente y la familia. No puede haber sustituto para la experiencia clínica. Basarse en la interpretación de las pruebas de laboratorio y de imagen, sin tener algún conocimiento de la historia del paciente, es como poco una locura temeraria.” William Landau(1)

## 7.- BIBLIOGRAFÍA

- 1) Poser CM, Brinar VV----- . Criterios diagnósticos para la esclerosis múltiple; FEDEM, Rev 14, 1 – 19
- 2) Alemany MJ et al.: Enfermedades autoinmunes y esclerosis múltiple; Rev Neurol 205; 40 (10): 594 – 597
- 3) Fernández – Muñoz R, Celma – Serrat L: Virus y desmielinización: ¿ por qué sospechar la implicación de virus en la etiología de la esclerosis múltiple; Rev Neurol 2002; 35 (10): 964 – 972
- 4) Uría DF: Epidemiología de la esclerosis múltiple; Rev Neurol 2002; 35 (10): 979 – 984
- 5) Terré – Boliart R, Orient – López F: Tratamiento rehabilitador en la esclerosis múltiple; Rev Neurol 2007; 44 (7): 426 – 431
- 6) Goodman AD, Mock DJ, Powers JM, Baker JV, Blumberg BM. Human Herpesvirus 6 genome and Antigen in Acute Multiple Sclerosis lesions; The Journal o Infections Diseases; May 1, 2003 (Vol 187, # 9)
- 7) Levin LI, Munger KL, Rubertone MV et al: Multiple Sclerosis and Epstein – Barr Virus; JAMA, 2003; 289 (12): 1533 – 1536
- 8) Mariani SM: Silencing Autoimmunity in Multiple Sclerosis, Lupus and Rheumatoid Arthritis; Medscape Molecular Medicine 5 (1), 2003
- 9) Alotaibi S, Kennedy J, Tellier R, Stephens D,Bauwell B: Epstein – Barr Virus in Pediatric Multiple Sclerosis; JAMA 2004; 291 (15): 1875 – 1879; ABSTRACT
- 10) Kremanchuzky M: La Historia Natural de la Esclerosis Múltiple: una revisión; neurologia.rediris.es/congreso-1/conferencias/emúltiple
- 11) Martínez – Martín P: Esclerosis Múltiple y calidad de vida; Rev Neurol 2001; 32 (8): 732 – 733. Editorial
- 12) Boyd JR, MacMillan LJ: Experience of Children and Adolescents living with Multiple Sclerosis; J Neurosci Nurs 2005; 37 (6): 334 – 342
- 13) Bakshi R: Fatigue and Multiple Sclerosis; A review; Medscape Neurology and Neurosurgery 5 (2), © 2003 Medscape
- 14) Casanova B, Coret F, Landete L: Estudio de diversas escalas de fatga e impacto en la calidad de vida de los pacientes afectos de esclerosis múltiple; Rev Neurol 200; 30 (12): 1235 – 1241
- 15) Pino MA, Ara JR, Cobeta JL: La fatiga en la esclerosis múltiple: estudio de un área sanitario en la provincia de Zaragoza. Carta al Director. Rev Neurol 1998; 27 (1609): 1066 – 1073
- 16) Iriarte J, de Castro P: Fatiga en la esclerosis múltiple. Carta al Director; Rev Neurol 1999; 29 (9): 892
- 17) Lindsey JW, Wolinsky JS: Demyelinating Diseases; Neurology 2004; 62: 60 – 65. ABSTRACT
- 18) Masterman T, Ligers A, Olsson T et al.: HLA – DR15 is associated with lower age at onset in multiple sclerosis (PMID # 1939572)
- 19) Wolinsky J: Discovery Science Meets Multiple Sclerosis. ACP Medicine 2004; 2004 WebMD Inc. Posted 11/19/2004
- 20) Landete L, Casanova B: Deterioro cognitivo, formas clínicas y progresión en Esclerosis Múltiple. First Internacional Congreso on Neuropsychology in Internet. Conerencia
- 21) Santiago O, Casado V, Carmona O, Arbizu Tx: Exploración neuropsicologica de los pacientes con Esclerosis Múltiple con discapacidad leve. II Internacional Congreso de Neuropsychology in the Internet.
- 22) De Castro P, Aranguren A, Arteche E, Otano M: Deterioro cognitivo en la esclerosis múltiple; [www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol\\_25/n2](http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol_25/n2)
- 23) Arnett P, Forn C: Evaluación neuropsicológica en la esclerosis múltiple. Revisión. Rev Neurol, 2007; 44 (3): 166 – 172
- 24) Mallada J.: Epidemiología de la esclerosis multiple en España. Datos de prevalencia e incidencia; Rev Neurol 1999; 29 (9): 864 – 867

- 25) Frutos Alegría MT, Beltrán Blasco I, Quiles Iborra C, Molto Jordá JM, Díaz Marín C, Matías Guiu J: Epidemiología de la esclerosis múltiple en Alcoi. Datos analíticos; Rev Neurol 2002; 34 (9): 813 – 816
- 26) Frutos Alegría MT, Beltrán Blasco I, Quiles Iborra C, Molto Jordá JM, Díaz Marín C, Matías Guiu J: Estudio de casos y controles sobre la esclerosis múltiple en las áreas de Alicante y Villajoyosa; Rev Neurol 2002; 34 (11):1013 - 1016
- 27) Farreras Rozman: Medicina Interna, Vol. 2, Elsevier, 15ª edición, 2004, 1456 -1465
- 28) Harrison: Principios de Medicina Interna, Vol. 2; Editorial Interamericana, 13ª edición, 1994, 2634 - 2643
- 29) Martín Zurro: Atención Primaria, Vol. 2, Elsevier, 5ª edición, 2003, 1305 – 1306
- 30) Weinshenker BG: Natural history of multiple sclerosis, ABSTRACT, DOI: 10.1002/ana.410360704
- 31) McDonald WI et al.: Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the International panel on the diagnosis of multiple sclerosis. ABSTRACT; DOI 10.1002/ana.1032
- 32) García Merino JA, Blasco Quitez MR, Ortiz Benítez P, Puerta C Terapia combinada en la esclerosis múltiple; Rev Neurol 2003; 36 (6): 545 – 549
- 33) Costello K, Harris Cj: An Overview of Multiple Sclerosis: Diagnosis and Management Strategies; Topics in Advanced Practice Nursing eJournal. 2006; 6 (1);© 2006 Medscape