

Esclerosis múltiple en Latinoamérica. ¿Son los criterios de McDonald realmente aplicables?

Rivera-Olmos Víctor Manuel,¹ Ávila MC²

RESUMEN

El criterio de McDonald diseñado por un comité internacional para facilitar el diagnóstico temprano y preciso de la esclerosis múltiple (EM) empezó a utilizarse en 2001 y fue revisado por un panel similar en 2005. Se basa fundamentalmente en el uso de técnicas de resonancia magnética (RM) incluyendo lesiones medulares e incorpora análisis de LCR y potenciales evocados visuales para confirmación inmunopatológica y multifocalidad. El criterio a pesar de sus incuestionables aportaciones presenta serias dificultades para su aplicación literal en el medio latinoamericano en vista de las constricciones económicas que implica repetición seriada de RM para confirmar diseminación, el hecho que está basado en observaciones en pacientes caucásicos y que no incluye peculiaridades clínicas regionales. Criterios adicionales se requieren.

Palabras clave: Criterio de McDonald, esclerosis múltiple, RM, Latinoamérica.

Rev Mex Neuroci 2007; 8(1): 49-56

Multiple sclerosis in Latin America. Are McDonald's criteria really applicable?

ABSTRACT

The McDonald Criteria was designed by an international committee to facilitate early and precise diagnosis of Multiple Sclerosis (MS), was developed in 2001 and revised in 2005. The criteria basically utilize magnetic resonance (MR) techniques, includes spinal cord lesions and incorporates CSF and visual evoked potentials for immunopathologic confirmation and multifocality. The criteria even though provides important contributions presents as well difficulties in its literal application to Latin America in view of the economic constrictions involved in the performance of repeated MR studies to confirm dissemination, the fact that is based in observations on Caucasian patients and does not include regional clinical peculiarities. Additional criteria is required.

Key words: McDonald Criteria, Multiple Sclerosis, MR, Latin America

Rev Mex Neuroci 2007; 8(1): 49-56

*"Esclerosis múltiple es lo que un
buen clínico llamaría esclerosis múltiple"*
(John Kurtzke, 1972).

La prevalencia de la esclerosis múltiple (EM) se ha incrementado notablemente en Latinoamérica. González y Sotelo describieron a la EM como una enfermedad que se había transformado de entidad rara en los años 1970 en la segunda causa más fre-

cuente de admisión en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de México en los 1990, mostrando esto un aumento de 29 veces de 1984 a 1992 en esa institución.¹ En el norte de México se han reportado frecuencias entre 12 (Chihuahua) a 30 (Garza García, Nuevo León) por 100,000 habitantes.^{2,3} En la ciudad de Sao Paulo, Brasil, Callegaro⁴ reporta una triplicación de casos entre 1990 y 1997. De acuerdo con el *Latin American Committee for Treatment and Research in Multiple Sclerosis* (LACTRIMS) este aumento es debido no sólo a un incremento real de prevalencia, pero también a la utilización de mejores métodos diagnósticos, el advenimiento de resonancia magnética (RM) y progreso en educación neurológica y pública. Similitudes regionales son evidentes en zonas contiguas como Uruguay (20/100,000) y el área de la ciudad de Buenos Aires (19.8/100,000),^{5,6} mientras que en lugares distantes de la misma Argentina como Oliva, Córdoba, la prevalencia reportada es mucho mayor: 88/100,000.⁷ Variables cifras regionales son evidentes a través del continente en consonancia con la diversi-

1. Profesor Titular de Neurología, Baylor College of Medicine. Maxine Mesinger Multiple Sclerosis Clinic. The Methodist Hospital, Houston, Texas, EUA.
2. Visitante internacional, Baylor College of Medicine. Residente de Neurología, Instituto Tecnológico de Monterrey y de Estudios Superiores.

Correspondencia:

Dr. Víctor M. Rivera-Olmos

6501 Fannin Street, NB 100, Houston, TX 77030

Tel.: 713 798-7707; fax 713 798-0115

Correo electrónico: vrivera@bcm.tmc.edu

dad étnica y con las capacidades de técnicas de adquisición epidemiológica. Esta diversidad señala también tendencias a distribuciones regionales más que nacionales, particularmente en países con gran extensión territorial como se constata en México, Argentina y Brasil.

La presencia de EM acarrea costos en todas las fases de la enfermedad, desde el diagnóstico que involucra forzosamente técnicas de resonancia magnética (RM), estudios electrofisiológicos y análisis inmunológico del líquido cefalorraquídeo (LCR), hasta el uso de tratamientos extraordinariamente onerosos, más cuando se asocian éstos a procedimientos de rehabilitación, discapacidad y gastos indirectos. El impacto económico a los sistemas de salud y a la sociedad en general es considerable. Combinado con todo eso existe además evidencia creciente de ciertas peculiaridades clínicas y respuestas a terapia diferente en las formas de EM entre latinoamericanos y caucásianos, lo que aumenta la complejidad del diagnóstico y manejo de la enfermedad en la región.

Los criterios diagnósticos del Comité Internacional de McDonald en 2001⁸ y su revisión por Polman y cols.⁹ en 2005, se han propuesto como un vehículo eficiente para obtener el diagnóstico preciso de EM. Sin embargo, estos criterios han sido diseñados por los autores hasta cierto punto para aplicarse a poblaciones caucásianas europeas y europeo-americanas y la aplicación literal y total de las guías estipuladas por los comités ofrece limitaciones importantes dentro de la realidad latinoamericana actual. Esta revisión discute dichas limitaciones.

ANTECEDENTES

El diagnóstico de la EM ha evolucionado junto al conocimiento de los mecanismos de la enfermedad. Jean-Martin Charcot (1868) acuñó el término "*Esclerosis en Placas Diseminadas*", la diferenció nosológicamente de la "*Parálisis Agitans*" y propuso la triada de ataxia, nistagmo y lenguaje escandido para el diagnóstico clínico. A pesar de descubrimientos fundamentales tales como el de la mielina (Ranvier, 1878), no hubo progreso definido en el proceso diagnóstico hasta que Sylvia Lawry fundó la *Nacional Multiple Sclerosis Society* (NMSS) en Nueva York en 1946. La NMSS impulsó inmediatamente el interés en investigación que eventualmente tradujera los hallazgos hacia tratamientos efectivos y alentó trabajos para definir el diagnóstico de la enfermedad.

En 1947, Elvin Rabat identificó la presencia en el LCR de pacientes con EM de bandas oligoclonales (BOC); sin embargo, a pesar de avances en la identificación del efecto autoinmune de linfocitos T, tratamientos enfocados a la teoría vascular

(vasodilatadores, anticoagulantes) continuaron perdurando por décadas.¹⁰

En 1960 la NMSS dio el apoyo a George Schumacher para la elaboración y estandarización de guías clínicas para el diagnóstico de EM. Históricamente éste fue el primer esfuerzo organizado para crear un criterio basado en el principio clínico fundamental: "lesiones afectando diferentes lugares del SNC y desarrolladas en tiempos diferentes" o sea diseminación en tiempo y espacio.¹¹

En 1983, Poser y cols.¹² sentaron por primera vez las bases para un criterio diagnóstico clínico que incluyó definiciones y la utilización de estudios de laboratorio y de gabinete. El concepto de "exacerbación" fue definido como la aparición de un nuevo signo o síntoma clínico o el empeoramiento de uno ya existente y estabilizado por lo menos por los 30 días anteriores y persistiendo por más de 24 horas. El Criterio de Poser incorporó por primera vez hallazgos de LCR y potenciales evocados como "soporte" para el diagnóstico. Ya que el aporte básico de la RM al diagnóstico se estableció hasta años más tarde¹³ este parámetro fundamental no forma parte de la propuesta original de Poser. Los términos empleados por este criterio de EM "clínicamente definitiva", "probable" y "posible" y/o "apoyada por laboratorio" dieron gradientes de fuerza a la sensibilidad del diagnóstico.

En el año 2000, la NMSS y la *International Federation of Multiple Sclerosis* nombraron un panel internacional de 15 miembros: ocho de EU, tres de Inglaterra y respectivamente uno de Francia, Austria, Canadá, Holanda y Suecia, bajo el liderazgo de Ian McDonald. Este panel reconvino en julio de 2000 en Londres, Inglaterra, para revisar el criterio diagnóstico para EM enfocándose a la demostración de diseminación de lesiones en ambos, tiempo y espacio. Estudios de RM fueron formalmente integrados junto con otros métodos clínicos y paraclínicos. El propósito de este criterio fue facilitar el complejo diagnóstico de EM, especialmente en pacientes con diversas presentaciones y conductas clínicas, incluyendo enfermedad "monosintomática" sugerente de EM, enfermedad con curso típico remitente/recurrente, y enfermedad con progreso insidioso sin ataques claros y sin remisiones. Los términos "EM clínicamente definida" y "EM probable" fueron omitidos y ya no recomendados. El resultado final de la evaluación diagnóstica de acuerdo con el panel de McDonald sería o "EM posible" (cuando los resultados fueran equívocos) o "no EM". Estudios de RM fueron propuestos como instrumento fundamental tanto en la evaluación inicial como en las subsiguientes.

A pesar de su indudable positiva contribución el Criterio de McDonald ha sido motivo desde su aparición de extensas discusiones y debates. El criticismo ha provenido especialmente de grupos de estudio asiáticos y latinoamericanos (incluyendo LACTRIMS), representativos éstos de países en desarrollo. La preocupación se deriva de la potencial imposición y costos a sistemas de salud, si las guías se siguieran literalmente, v.g. estudio de RM practicado cada tres meses cuando el criterio de diseminación en espacio no se ha cumplido.

En febrero de 2005, la NMSS invitó a profesionales e investigadores dedicados al estudio y manejo de la EM a emitir comentarios y sugerencias para revisar y actualizar el "criterio de McDonald".¹⁴ Representando a LACTRIMS y como líderes de opinión internacional independientes, intercambiamos comunicaciones con un grupo derivado del panel original de McDonald incluyendo en esta ocasión a cinco miembros de EU, dos de Canadá y respectivamente 1 de Holanda, Inglaterra, Francia, Italia, Alemania, Suiza y Suecia, bajo la coordinación de Chris H. Polman. Este nuevo esfuerzo fue apoyado además de la NMSS, por la *Multiple Sclerosis International Federation* y la *Multiple Sclerosis Society of Ireland*. El grupo se reunió oficialmente en Amsterdam, en marzo de 2005. Las jornadas de trabajo produjeron un nuevo criterio diagnóstico para la EM denominadas: "las revisiones de 2005 del Criterio de McDonald".

DISCUSIÓN

Diagnóstico temprano

La búsqueda de una fórmula que facilitara el diagnóstico temprano de EM y con un alto grado de sensibilidad y especificidad se inició con el "criterio de Poser" hace más de dos décadas (*vide supra*). Más recientemente la identificación de "Síndromes Clínicos Aislados" (neuritis óptica, mielitis transversa y síndrome de tallo/cerebelo) y su retardo de conversión a "Esclerosis Múltiple Clínicamente Definida" (EMCD) a través de la introducción precoz de tratamiento, se demostró con el estudio de "CHAMPS" (*Controlled High Risk Suspects Avonex Multiple Sclerosis Prevention Study*).¹⁵ Este estudio involucró pacientes con debut monosintomático más presencia de lesiones radiológicas mínimas detectadas por RM (≤ 2). Éstos fueron tratados a través de un estudio aleatorizado con interferón beta 1-a, 30 mcg por vía intramuscular semanalmente. En otro estudio terapéutico con interferón beta 1-a en dosis todavía menor de 22 mcg por vía subcutánea semanal realizado en enfermedad temprana polisintomática y con por lo menos cuatro lesiones por RM ("ETOMS: *Early Treatment of MS*"),¹⁶ se mostró también retraso en la transformación hacia EMCD.

En el estudio BENEFIT ("*Betaseron in Newly Emerging Multiple Sclerosis*") pacientes con un evento desmielinizante inicial sugerente de EM y con por lo menos dos lesiones silenciosas por RM, fueron tratados con interferón beta 1-b, 8 MUI por vía subcutánea cada tercer día por 24 meses. El tiempo en que se desarrolló EMCD utilizando el "criterio de McDonald" fue significativamente menor (-46%) en favor de los pacientes que recibieron tratamiento activo comparándolo con el grupo placebo.¹⁷

De las observaciones anteriores se deduce la gran importancia terapéutica y pronóstica que acarrea un diagnóstico precoz. Si un evento clínico inicial o un cuadro polisintomático sospechoso se asocia a lesiones mínimas o silenciosas por RM, inicio de terapia temprana siguiendo los lineamientos propuestos por CHAMPS, ETOMS o BENEFIT, puede cambiar la trayectoria y el futuro de la enfermedad.

La inclusión de RM en el algoritmo diagnóstico ha sido un componente importante en la identificación temprana de la enfermedad. Su valor en este contexto no debe subestimarse y en general puede aceptarse como un procedimiento indispensable en esta fase diagnóstica. Parte del paradigma terapéutico actual lo constituye el emplear la RM oportunamente para diagnóstico y así iniciar terapia tempranamente. Es factible que al retrasar hasta cierto punto la posibilidad de progreso de la enfermedad con tratamientos modificadores de la misma, algunos costos a largo plazo pudieran contenerse y modificarse.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE CLÍNICAMENTE DEFINIDA, EL CRITERIO DE MCDONALD Y DISEMINACIÓN EN TIEMPO Y ESPACIO

Como inicialmente propuesto en 2001 y posteriormente actualizado en 2005 (*vide supra*) el criterio está *teóricamente diseñado* para obtener evidencia de diseminación de la enfermedad en tiempo y espacio (Figura 1), excluir otras causas que pudieran confundirse con EM, proveer evidencia objetiva y confirmación o apoyo al diagnóstico. El criterio integra de manera fundamental el uso de RM (Tabla 1), amalgama los criterios radiológicos de Barkhof y Tintoré^{18,19} en la "regla del 3 x 4" y pretende simplificar a la conclusión de todo el proceso anterior la simple respuesta a una simple pregunta capital: *¿es o no es esclerosis múltiple?*

El concepto de *diseminación en tiempo* de acuerdo con este criterio involucra (a) una lesión nueva por imágenes T1 (Figura 2) que se refuerza por gadolinio intravenoso detectada tres meses después del evento clínico inicial, pero desarrollado en un área diferente o (b) una lesión por

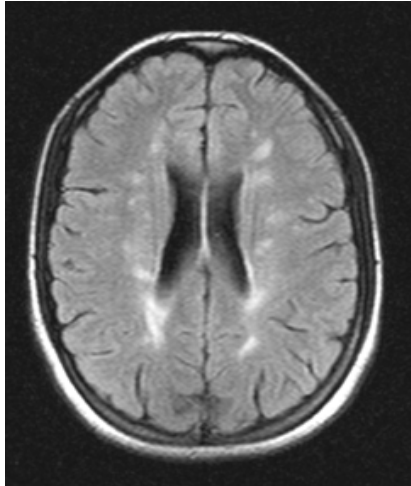


Figura 1. Corte axial de RM en secuencia de FLAIR mostrando más de nueve lesiones en la sustancia blanca periventricular, algunas ovoideas y orientadas perpendicularmente de acuerdo con el criterio radiológico utilizado por McDonald.

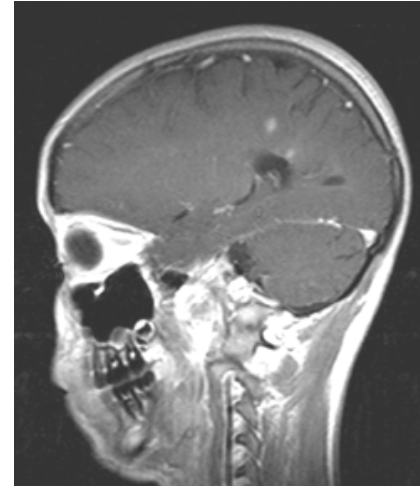


Figura 2. Corte sagital de RM cerebral, T1 con gadolinio. Corresponde al mismo paciente de la imagen previa. En este corte sagital se identifican dos lesiones captantes del medio de contraste, siendo una pericallosal.

Tabla 1
Evidencia paraclínica en la resonancia magnética (RM) para el diagnóstico de esclerosis múltiple. Mc Donald 2005

<p>¿Qué es positivo en la RM? Tres de las cuatro siguientes:</p> <p>Una lesión cerebral o espinal captante de gadolinio o nueve lesiones cerebrales hiperintensas en T2 y/o lesiones medulares en caso de no haber lesión captante de contraste</p> <p>Una o más lesiones infratentoriales o en médula espinal Una o más lesiones juxtacorticales Tres o más lesiones periventriculares</p>	<p>¿Qué provee evidencia de diseminación en tiempo en la RM?</p> <p>Una lesión captante por lo menos tres meses después del evento inicial en un lugar diferente al sitio de la lesión inicial</p> <p>Una nueva lesión en T2 detectada en un nuevo estudio de imagen realizado por lo menos 30 días después del evento inicial.</p>
---	---

Polman, et al. Diagnostic Criteria for Multiple Sclerosis: 2005 Revisions to the Mc Donald Criteria. Annals of Neurology 2005; 58: 840-6.

imágenes T2 (Figura 3) detectada en un estudio practicado durante cualquier momento de la evolución del padecimiento, pero nueva en relación con un primer estudio que se hubiera practicado por lo menos 30 días después del evento clínico inicial.

Los *objetivos* del criterio son: que la aplicación fuera accesible y utilizable a la comunidad neurológica, que el criterio fuera adaptable a ensayos terapéuticos y otras investigaciones, que incluyera el concepto de EM primaria progresiva, que aclarara definiciones, simplificara el proceso y mantuviera una relación con los otros criterios diagnósticos adaptando elementos o principios de esos criterios precedentes.

El Criterio de McDonald confirma la definición de *recaída* (*relapso, exacerbación, ataque*) como un evento neurológico nuevo objetivamente documentado o el desarrollo de un síntoma nuevo persistiendo ambos por más de 24 horas. El *intervalo clínico* considerado para determinar en efecto la existencia de una recaída o evento nuevo es de por lo menos *30 días* entre episodios.

Fuera de la RM los únicos otros estudios paraclínicos considerados por el criterio son el LCR con aumento en contenido, índice o proporción de IgG y por lo menos dos BOC (mientras exista determinación negativa de las bandas en espécimen de suero tomado simultáneamente) y potenciales

evocados visuales (PEV), éstos mostrando lentitud en la latencia y no necesariamente anormalidad en la morfología de la onda evocada.

El diagnóstico diferencial radiológico provisto por el Criterio de McDonald no incluye la consideración de neurocisticercosis (Tabla 2).



Figura 3. RM cervical, fase T2 mostrando una lesión hiperintensa a nivel de C5, que no involucra más de un nivel vertebral, extensión en espacio medular típica de la EM.

EVALUACIÓN ANALÍTICA DEL CRITERIO DE MCDONALD DESDE UNA PERSPECTIVA LATINOAMERICANA

Argumentos favorables

El advenimiento del criterio agiliza la confirmación del diagnóstico y potencialmente puede reducir el tiempo de obtención del mismo.

La rapidez en identificación diagnóstica resulta en beneficios directos al paciente al descartar otras entidades consideradas inicialmente y evitar muchas veces un largo y frustrante peregrinar clínico buscando respuestas. El diagnóstico oportuno contribuye de esta manera a contención de costos y favorece el inicio precoz de tratamiento. Intervención terapéutica temprana utilizando un agente modificador (protector) de la enfermedad,²⁰ se ha convertido en uno de los paradigmas terapéuticos de la enfermedad apoyado por evidencia y aceptado universalmente.

Adhiriéndose a las pautas del criterio es factible que se disminuya la posibilidad de diagnosticar EM de más o erróneamente, ya que muchas entidades neurológicas y psicosomáticas frecuentemente pueden simularla, principalmente si se asocian a lesiones cerebrales no específicas detectadas por RM.

La aclaración del valor de las lesiones medulares detectadas por RM (1 lesión en la médula = 1 lesión supratentorial), la inclusión del concepto del *Síndrome Clínico Aislado* y la simplificación diagnóstica de la forma *Primaria Progresiva* de EM son contribuciones importantes de la revisión y actualización del criterio hecho por el grupo de Polman en 2005 (*vide supra*).

Tabla 2
Diagnósticos diferenciales de la EM

Características etiológicas	Patologías
Lesiones cerebrales isquémicas multifocales en pacientes jóvenes	Sd antifosfolípidos
	Lupus eritematoso sistémico
	CADASIL
	Enfermedad de Takayasu
	Sífilis meningovascular
	Disección carotídea
Infecciosas	HTLV1
	Enfermedad de Lyme
Paraneoplásicos	Ataxia cerebelosa
Otras enfermedades desmielinizantes	Encefalomiелitis diseminada aguda
	Síndrome de Devic's
	Mielitis aguda transversa
Genéticas que involucran mielina	Leucodistrofias

* Datos tomados de "Recommended diagnostic criteria for Multiple Sclerosis: Guidelines from the International Panel on the Diagnosis of Multiple Sclerosis. Ian McDonald MD, Alistair Compston MD. *Ann Neurol* 2001; 50: 121-7.

Realidades aplicadas al ámbito Latinoamericano

Considerando que EM es una entidad nosológica extremadamente cara en todos sus aspectos y que no es considerada enfermedad prioritaria o "catastrófica" por los diversos sistemas de salud de las Américas, farmacoeconomía y control de costos son factores ineludibles en su confrontación clínica. Un aspecto de disensión importante ha sido la percepción adquirida por grupos latinoamericanos de estudio que el Criterio de McDonald ha sido diseñado básicamente para abordar pacientes caucásianos de Europa, Canadá y EU, con la forma "occidental" de la enfermedad, como los autores mismos la han definido. Esta preocupación ha merecido sesiones especiales de discusión en foros latinoamericanos tales como la Academia Brasileña de Neurología en 2002, el 3er Congreso de LACTRIMS en Iguazú, la reunión del capítulo centroamericano (CACTRIMS) y el evento latinoamericano sobre EM en Panamá en 2004 y otros.

Factores que afectan estudios de RM

A pesar de comentarios de los autores del criterio sobre lo contrario y para satisfacer el concepto de *diseminación* la dinámica principal de la propuesta se basa en hallazgos de RM. La repetición de este costoso estudio ejerce una carga económica importante al paciente y al sistema. El lenguaje original del primer artículo en 2001 estipula que el practicar los estudios de RM (cuatro semanas para lesiones captantes de gadolinio y tres meses para la aparición de una lesión nueva T2) para establecer el diagnóstico de *diseminación* aunque "no es crucial, es recomendable". Toda la teoría diagnóstica del criterio gira de una manera u otra alrededor de hallazgos por imágenes de RM.

Miembros del Grupo de Estudios de Enfermedades Desmielinizantes de la Academia Mexicana de Neurología (Velásquez y Rivera) obtuvieron información sobre la existencia de más de 90 equipos de RM en México distribuidos en todo el territorio nacional, aunque información sobre el nivel de fuerza *tesla* de estos aparatos se desconoce. Esto fue parte del reporte de México a la *Multiple Sclerosis International Federation* contribuyendo a la elaboración del Atlas de Esclerosis Múltiple para la Organización Mundial de la Salud (*World Health Organization*).²¹ La inconsistente distribución económica en el hemisferio influye en el acceso a estudios de RM. Mientras Honduras cuenta con sólo dos unidades (comunicación personal M.T. Medina), Paraguay tiene tres, todas de bajo poder: una 0.350 tesla, campo abierto, y dos de 0.5 tesla (comunicación personal Hamuy Díaz de Bedoya, Consortium

of MS Centers 2003). Aunque el Criterio de McDonald no lo menciona específicamente, es generalmente aceptado que la sensibilidad de imagenología para EM aumenta considerablemente con unidades de 1.5 tesla o con aparatos de más alto poder y de campo cerrado.

Estas limitaciones técnicas se añaden a la falta de disponibilidad y al costo inherente de los estudios (particularmente si tienen que repetirse en 1-3 meses para satisfacer el criterio) y se convierten en obstáculos reales en la adquisición temprana de diagnóstico y en el establecimiento del mismo. Por otro lado, accesibilidad idealmente ilimitada de RM para obtener el diagnóstico de EM, incluyendo la necesidad de realizar varios estudios hasta determinar *diseminación* de lesiones, parece ser factible sólo en lugares donde esta tecnología es cubierta por seguros de salud privados o por programas gubernamentales.

En la mayoría de los países latinoamericanos repetición seriada de estudios de RM aunque fuera simplemente para definir el diagnóstico de EM de acuerdo con los lineamientos del criterio, pudiera no ser una expectativa realista, y posiblemente éstos se omitirían.

Diferencias clínicas y posibles factores genéticos

Los autores del Criterio de McDonald en 2001 y de la revisión del mismo en 2005 son todos reconocidos expertos provenientes de países europeos occidentales (ninguno de Europa oriental), de Canadá y de EU (ninguno de África, Asia, Australia o Latinoamérica). En el artículo publicado siguiendo a las discusiones de Amsterdam en 2005, el término "EM Clásica" o "típica" de poblaciones de origen étnico europeo occidental, define el hecho que el criterio aplica primordialmente a estos grupos caucásianos.

Sin embargo, ciertas conductas clínicas descritas entre poblaciones asiáticas y latinoamericanas como enfermedades desmielinizantes incluyendo EM son superficialmente mencionadas siendo consideradas para revisiones futuras. Entre grupos asiáticos y latinoamericano estas entidades tienen aparentes rasgos compartidos²² que incluyen genética común,²³ actual aumento en prevalencias²⁴ y alta frecuencia de formas "óptico-espinales" remitentes/recurrentes, independientes éstas de la ya establecida alta incidencia de *Enfermedad de Devic* en estos grupos.²⁵ Indiscutiblemente las diferencias clínicas, radiológicas y hallazgos de LCR son peculiares para estas patologías y se distancian significativamente de la forma "clásica" de EM. Al no ser consideradas por el criterio, una gran proporción de pacientes en varios continentes teóricamente pudieran ser

excluidos. Se requiere de cualquier manera de un criterio más específico y formal para delinear a éstas. Al referirse a nuestros comentarios emitidos con anticipación previa a la reunión en Ámsterdam, los autores comentan en una línea del texto que “esfuerzos (similares) se llevan a cabo en Latinoamérica (para definir estas formas)”.

Una omisión importante del Criterio de McDonald lo constituye la exclusión específica dentro del diagnóstico diferencial de neurocisticercosis, considerando las grandes zonas endémicas en el mundo, particularmente en Latinoamérica y la cultura médica en estas latitudes de considerar inicialmente este diagnóstico en la presencia de un cuadro neurológico nuevo asociado a lesiones cerebrales múltiples detectadas por imagenología. Este aspecto fue también reportado *a priori* al comité.

Interesantemente a pesar de las incuestionables aportaciones del Criterio de McDonald posiblemente debido a la inflexibilidad y elitista fórmula en su aplicación, el Criterio de Poser continúa siendo utilizado en países europeos y latinoamericanos o por sí mismo o en consonancia con el de McDonald.²⁶

CONCLUSIÓN

El Criterio de McDonald en su forma original y en su revisión da un aporte importante al diagnóstico temprano y efectivo de EM. En su conformación, sin embargo, omite aspectos clínicos inherentes a formas definidas en Latinoamérica y a diagnóstico diferencial y no considera las grandes restricciones socioeconómicas que su seguimiento literal implica en esta región, al utilizar básicamente técnicas de RM para documentación de diagnóstico. Se requieren criterios adicionales e independientes basados en sistemas más flexibles y adaptables no sólo a las variaciones regionales descritas sobre la enfermedad, pero también a las constricciones económicas prevalentes en Latinoamérica.

REFERENCIAS

1. Gonzalez O, Sotelo J. Is the frequency of multiple sclerosis increasing in Mexico? *J Neurolo Neurosurg Psychiatry* 1995; 59: 528-30.
2. Velásquez M, López-Prieto, Márquez Rivera Castaño. Características epidemiológicas de la esclerosis múltiple en un estado fronterizo con los Estados Unidos de Norteamérica. *Arch Neurocienc* 2002; 3: 147-50.
3. Arrambide G, Dela Maza M, Perez Zuno JA, Duriez E, et al. The prevalence of multiple sclerosis in the city of San Pedro GG, Mexico. *Arq de Neuropsiq* 2004; 2(1). Abstract.
4. Callegaro D, Goldbaum M, Morias L. The prevalence of multiple sclerosis in the city of Sao Paulo, Brazil, 1997. *Acta Neurol Scand* 2001; 104: 208-13.

5. Ketzoian C, Oehninger C, Alcántara J. Estudio de la prevalencia de la esclerosis múltiple en Uruguay. *Jornada Internacional de Actualización en Esclerosis Múltiple*. Viernes 12 de Marzo de 1999. Instituto de Neurología, Montevideo.
6. Cristiano E, Patrucco L, Garcea O, Carra, et al. Prevalence of multiple sclerosis in Argentina estimated by capture-recapture Method. *J. Neurol Sci* 1999; 52(Suppl. 2): A 438.
7. Piedrabuena R, Giobellina, Alvarez D. High prevalence of multiple sclerosis in the city of Oliva, Cordoba, Argentina. *Arq Neuropsiquiatr* 2004; 61: 13.
8. McDonald WI, Compston A, Edan G, et al. Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the International Panel on the diagnosis of multiple sclerosis. *Ann Neurol* 2004; 50: 121-7.
9. Polman CH, Wolinsky JS, Reingold SC. Multiple sclerosis diagnostic criteria: three years later. *Mult Scler* 2005; 11: 5-12.
10. Rudick RA, Whintaker JN. Cerebrospinal fluid tests for multiple sclerosis. In: Scheinberg (Ed). *Neurology/Neurosurgery, Vol 7, 1987*.
11. Rolak L. *The History of MS: The basic facts, National Multiple Sclerosis Society, 2006*.
12. Poser CM, Paty DW, Scheinberg LC, et al. New diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines for research protocols. *Ann Neurol* 1983; 13: 227-31.
13. Fazekas, Barkhof, Filippi, McDonald. The contribution of magnetic resonance imaging to the diagnosis of multiple sclerosis. *Neurology* 1999; 53: 448-56.
14. Polman C, Reingold S. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2005 revisions to the McDonald Criteria. *Annals of Neurology*. Nov 2005.
15. Jacobs LD, Beck RW, Simon JH, et al. CHAMPS Study Group. Intramuscular interferon beta-1a therapy initiated during a first demyelinating event in multiple sclerosis. *N Engl J Med* 2000; 343: 898-904.
16. Filippi M, Rovaris M, Inglese M, Barkhof F, De Stefano N, Smith S, Comi G, for the ETOMS Study Group. The Lancet Interferon beta-1a for brain tissue loss in patients at presentation with syndromes suggestive of multiple sclerosis: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Vol. 364, Issue 9444, 23 October 2004, p. 1489-96.
17. Kappos L, Polman CH, Freedman MS, Edan G, Hartung HP, Miller DH, Montalban X, Barkhof F, for the BENEFIT Study Group. Treatment with interferon beta-1b delays conversion to clinically definite and McDonald MS in patients with clinically isolated syndromes. *Neurology* 2006.
18. Barkhof F, Filippi M, Miller DH, et al. Comparison of MR imaging criteria at first presentation to predict conversion to clinically definite multiple sclerosis. *Brain* 1997; 120: 2059-69.
19. Tintore M, Rovira A, Martinez M, et al. Isolated demyelinating syndromes comparison of different MR imaging criteria to predict conversion to clinical definitive multiple sclerosis. *Am J Neuroradiol* 2000; 21: 702-6.
20. Frohman EM, Havrdova, Lublin F. Most patients with multiple sclerosis of a clinically isolated demyelinating syndrome should be treated at the time of diagnosis. *Arch Neurol* 2006; 63: 614-18.

21. <http://www.atlasofms.org/welcome.aspx>
22. Lana-Peixoto MA, Lana-Peixoto MI. Is multiple sclerosis in Brazil and Asia alike? *Arq Neuropsiquiatr* 1992; 50(4): 419-25.
23. Alvarado-de la Barrera C, Zúñiga-Ramos J, Ruiz-Morales JA, et al. HLA class II genotypes in Mexican mestizos with familial and non familial multiple sclerosis. *Neurology* 2000; 55: 1897-900.
24. Rivera VM, Cabrera Gómez JA. La esclerosis múltiple en Latinoamérica. *Médico Interamericano* 2000; 19(10): 458-65.
25. Patrucco LB, Cristiano E, Videla GC, et al. Devic's Neuromyelitis Optica (NMO) and Multiple Sclerosis. Clinical and Epidemiological findings in a MS center in Argentina. *Multiple Sclerosis* 2002; 8(Suppl.): 51.
26. Fangerau T, Schimrigk S, Haupts M. Diagnosis of multiple sclerosis: comparison of the Poser criteria and the new McDonald criteria. *Acta Neurol Scand* 2003; DOI: 10.1046/j. 1600-0404.

