

Contribución de la imagenología avanzada mediante estudios de Resonancia Magnética para las enfermedades neurodegenerativas tipo Esclerosis Múltiple: revisión sistemática y metaanálisis de estudios internacionales, en la última década

Dahiana Ospina Betancur

Juan Fernando Bustamante Pinzón

Luisa Fernanda Oquendo Puerta

Director

John Alexander Calderón Restrepo

Universidad Nacional Abierta y a Distancia UNAD

Escuela de Ciencias de la Salud ECISA

Tecnología en Radiología e Imágenes Diagnósticas

2025

Agradecimiento

Agradecemos profundamente a Dios, fuente de sabiduría y guía en cada etapa de este proceso, por brindarnos la fortaleza, la perseverancia y la claridad necesarias para culminar con éxito este proyecto académico.

Expresamos nuestro sincero agradecimiento a nuestras familias, cuyo apoyo incondicional, paciencia y comprensión fueron el cimiento que nos acompañó durante las largas jornadas de estudio, análisis y redacción. Su motivación constante nos impulsó a mantener el compromiso y la disciplina en todo momento

Extendemos un especial reconocimiento a nuestro profesor y tutor, John Alexander Calderón Restrepo, por su acompañamiento académico, orientación metodológica y valiosos aportes que enriquecieron de manera significativa el desarrollo de esta investigación. Su compromiso con la excelencia y su disposición al diálogo fueron fundamentales para el logro de nuestros objetivos. Este trabajo no habría sido posible sin el apoyo de cada uno de los docentes que con sus conocimientos y vocación nos guiaron y nos enseñaron durante nuestro proceso, además de las oportunidades brindadas por la Universidad Nacional Abierta y a Distancia, y su excelente desempeño, es por estas razones que expresamos nuestro más sincero agradecimiento por ser pilares fundamentales en nuestros logros académicos.

A nuestros amigos, por su apoyo moral, sus palabras de aliento y su compañía en los momentos más exigentes del proceso, les expresamos nuestra gratitud.

Finalmente, agradecemos a nuestros compañeros de programa, con quienes compartimos conocimientos, experiencias y desafíos, fortaleciendo así el espíritu de colaboración y crecimiento profesional que caracterizó esta etapa formativa.

A todos, nuestro más sincero reconocimiento por ser parte esencial de este logro académico y personal.

Resumen

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad inflamatoria y neurodegenerativa crónica del sistema nervioso central que afecta principalmente al cerebro, el tronco encefálico y la médula espinal. Se caracteriza por la desmielinización de las fibras nerviosas, la pérdida axonal y la neuro inflamación progresiva, lo que genera una alteración en la transmisión del impulso nervioso y se traduce en manifestaciones clínicas variables, que incluyen trastornos motores, sensitivos, visuales y cognitivos. A nivel mundial, la EM constituye una de las principales causas de discapacidad neurológica no traumática en adultos jóvenes, con una edad media al diagnóstico de 38,12 años según el análisis de los estudios revisados. Se observó un claro predominio femenino con una proporción aproximada de tres mujeres por cada hombre afectado (3:1), lo cual refuerza la hipótesis del papel hormonal e inmunológico en su fisiopatología.

Adicionalmente, es importante destacar que la esclerosis múltiple presenta diversos fenotipos clínicos que condicionan su curso evolutivo y su expresión imagenológica. Entre ellos se incluyen el síndrome clínicamente aislado (CIS), la esclerosis múltiple remitente-recurrente (EMRR), la esclerosis múltiple secundaria progresiva (EMSP) y la esclerosis múltiple primaria progresiva (EMPP). Cada uno de estos fenotipos muestra patrones específicos de desmielinización, actividad inflamatoria y progresión neurodegenerativa que pueden ser identificados mediante técnicas avanzadas de resonancia magnética. En el marco del presente estudio, el análisis se centra especialmente en la EMRR, al ser el fenotipo más prevalente en la población mundial y el que ofrece mayor evidencia científica disponible para la evaluación de actividad inflamatoria, respuesta terapéutica y caracterización imagenológica mediante RM convencional y avanzada.

El diagnóstico oportuno de la EM continúa siendo un reto clínico, pues la enfermedad presenta un curso heterogéneo y manifestaciones que pueden confundirse con otras

patologías neurológicas. En este contexto, la resonancia magnética (RM) se ha consolidado como la herramienta de imagen más confiable y específica para la detección, el seguimiento y la monitorización de la enfermedad. Este estudio, desarrollado como una revisión sistemática con metaanálisis descriptivo de publicaciones internacionales entre 2015 y 2025, tuvo como propósito identificar la contribución de la imagenología avanzada con especial énfasis en la RM en el diagnóstico, la caracterización y el manejo clínico de la EMRR. En total, los metaanálisis incluidos abarcaron 5.366 pacientes diagnosticados con diferentes formas clínicas de la enfermedad, lo que permitió obtener una visión amplia y representativa del comportamiento imagenológico y clínico de la EMRR en la última década.

Para la revisión se aplicaron criterios de inclusión enfocados en estudios con rigor metodológico, evidencia de calidad y aplicación de los criterios diagnósticos de McDonald actualizados 2017–2021, que siguen siendo el estándar internacional para el diagnóstico de la enfermedad. Dichos criterios incorporan el valor de la RM como herramienta fundamental para demostrar la diseminación en el tiempo y el espacio de las lesiones desmielinizantes, permitiendo un diagnóstico más temprano y una mejor diferenciación entre formas clínicas como el síndrome clínicamente aislado, la EM remitente-recurrente y las variantes progresivas.

El análisis de los metaanálisis revisados permitió identificar que los equipos de resonancia más utilizados en los estudios fueron los de 3 teslas (3T), debido a su amplia disponibilidad, su excelente resolución anatómica y su balance entre costo, accesibilidad y rendimiento diagnóstico. Sin embargo, se destacó que los resonadores de 7 teslas (7T) presentan una mayor sensibilidad diagnóstica, especialmente para detectar lesiones corticales y subpiales, así como micro lesiones en sustancia gris que pueden pasar inadvertidas en equipos convencionales. A pesar de ello, los altos costos operativos, la limitada accesibilidad y los requerimientos técnicos aún restringen su aplicación rutinaria en entornos clínicos.

La evidencia recopilada confirma que la RM convencional particularmente las secuencias T1, T2 y FLAIR sigue siendo el pilar diagnóstico para la identificación de placas desmielinizantes, mientras que el realce con gadolinio continúa siendo el marcador más fiable de actividad inflamatoria. Sin embargo, los avances en imagenología cuantitativa y funcional han ampliado significativamente la capacidad diagnóstica y pronóstica de esta técnica. Las secuencias de transferencia de magnetización (MTR), tensor de difusión (DTI), RM de susceptibilidad magnética (SWI), espectroscopía por RM y volumetría cerebral aportan información valiosa sobre la integridad microestructural, el grado de atrofia y el daño axonal, permitiendo detectar alteraciones incluso antes de que aparezcan los síntomas clínicos evidentes.

Asimismo, la RM medular ha cobrado especial relevancia, ya que las lesiones espinales se correlacionan directamente con la discapacidad motora y sensitiva. En varios estudios analizados se evidenció que las secuencias potenciadas en T2 y STIR son las más útiles para identificar lesiones en médula espinal, mientras que las técnicas de alta resolución a 3T mejoran la sensibilidad para detectar cambios sutiles. Las imágenes obtenidas mediante RM funcional permiten evaluar la reorganización de redes neuronales y comprender mejor las alteraciones cognitivas presentes en pacientes con EM, aún en fases iniciales.

De forma general, la evidencia sintetizada demuestra que la combinación de técnicas convencionales y avanzadas ha optimizado la precisión diagnóstica, reducido los falsos negativos y permitido un seguimiento más objetivo de la progresión y de la actividad inflamatoria. Estas herramientas han fortalecido la capacidad de la RM para diferenciar entre formas clínicas de la enfermedad, evaluar la carga lesional y valorar la respuesta a terapias modificadoras, aportando una visión más completa y dinámica del curso de la esclerosis múltiple.

Los hallazgos analizados también resaltan la importancia de la estandarización de protocolos de imagen, ya que la variabilidad en los parámetros de adquisición entre centros puede limitar la comparabilidad de los resultados. En este sentido, se recomienda la implementación de protocolos homogéneos y la validación multicéntrica de biomarcadores que permitan consolidar el papel de la RM cuantitativa como herramienta clínica. La literatura revisada coincide en que la RM, especialmente con resonadores de 3T y protocolos estandarizados, ofrece la mejor combinación de accesibilidad, resolución y valor diagnóstico, mientras que las tecnologías de 7T abren nuevas perspectivas para la investigación avanzada y la detección Ultra específica de lesiones.

En síntesis, el análisis global de la evidencia científica de la última década refleja el papel central y decisivo de la resonancia magnética en la evaluación integral de la esclerosis múltiple. Más allá de su función diagnóstica, la RM se consolida como un instrumento esencial para la comprensión fisiopatológica de la enfermedad, la predicción de su evolución, la valoración de la respuesta terapéutica y la orientación hacia tratamientos personalizados. Estos avances en la imagenología avanzada reafirman su contribución significativa al fortalecimiento de la práctica clínica, la investigación y la calidad de vida de las personas que conviven con esclerosis múltiple.

Palabras Claves: Esclerosis múltiple, EMRR, enfermedades neurodegenerativas, resonancia magnética, sustancia blanca, metaanálisis.

Abstract

Multiple sclerosis (MS) is a chronic inflammatory and neurodegenerative disease of the central nervous system that primarily affects the brain, brainstem, and spinal cord. It is characterized by demyelination of nerve fibers, axonal loss and progressive neuroinflammation, which disrupts the transmission of nerve impulses and results in variable clinical manifestations, including motor, sensory, visual, and cognitive disturbances.

Worldwide, MS is one of the main causes of non-traumatic neurological disability in young adults, with a mean age at diagnosis of 38.12 years according to the analysis of the reviewed studies. A clear female predominance was observed, with an approximate ratio of three women to every man affected (3:1), which supports the hypothesis of a hormonal and immunological role in its pathophysiology.

Timely diagnosis of MS remains a clinical challenge because the disease follows a heterogeneous course and presents manifestations that can be confused with other neurological disorders. In this context, magnetic resonance imaging (MRI) has been established as the most reliable and specific imaging tool for detection, follow-up and monitoring of the disease. This study, conducted as a systematic review with a descriptive meta-analysis of international publications between 2015 and 2025, aimed to identify the contribution of advanced imaging, with special emphasis on MRI, to the diagnosis, characterization and clinical management of MS. In total, the included meta-analyses encompassed 5,366 patients diagnosed with different clinical forms of the disease, providing a broad and representative view of the imaging and clinical behavior of MS over the last decade.

Inclusion criteria for the review focused on studies with methodological rigor, high-quality evidence and application of the 2017–2021 updated McDonald diagnostic criteria, which remain the international standard for diagnosing the disease. These criteria incorporate MRI

as a fundamental tool to demonstrate dissemination in time and space of demyelinating lesions, allowing earlier diagnosis and better differentiation between clinical forms such as clinically isolated syndrome, relapsing-remitting MS and progressive variants.

Analysis of the reviewed meta-analyses identified 3-tesla (3T) MRI systems as the most commonly used scanners in the studies, due to their wide availability, excellent anatomical resolution and balance of cost, accessibility and diagnostic performance. However, 7-tesla (7T) scanners were highlighted for their greater diagnostic sensitivity, especially for detecting cortical and subpial lesions as well as microlesions in gray matter that may go unnoticed on conventional systems. Nevertheless, high operational costs, limited accessibility and technical requirements still restrict their routine use in clinical settings.

The collected evidence confirms that conventional MRI—particularly T1, T2 and FLAIR sequences—remains the diagnostic cornerstone for identifying demyelinating plaques, while gadolinium enhancement continues to be the most reliable marker of inflammatory activity. Advances in quantitative and functional imaging have, however, substantially expanded the diagnostic and prognostic capabilities of MRI. Magnetization transfer ratio (MTR) sequences, diffusion tensor imaging (DTI), susceptibility-weighted imaging (SWI), MR spectroscopy and brain volumetry provide valuable information on microstructural integrity, degree of atrophy and axonal damage, enabling detection of abnormalities even before overt clinical symptoms appear.

Spinal cord MRI has also gained particular relevance, since spinal lesions correlate directly with motor and sensory disability. Several analyzed studies showed that T2-weighted and STIR sequences are the most useful for identifying spinal cord lesions, while high-resolution techniques at 3T improve sensitivity for detecting subtle changes. Functional MRI permits assessment of neural network reorganization and a better understanding of cognitive alterations in patients with MS, even in early stages.

Overall, the synthesized evidence demonstrates that combining conventional and advanced techniques has optimized diagnostic accuracy, reduced false negatives and allowed more objective monitoring of disease progression and inflammatory activity. These tools have strengthened MRI's ability to differentiate between clinical forms of the disease, assess lesion burden and evaluate response to disease-modifying therapies, providing a more complete and dynamic view of the course of multiple sclerosis.

The reviewed findings also underscore the importance of standardizing imaging protocols, since variability in acquisition parameters across centers can limit comparability of results. In this regard, implementation of homogeneous protocols and multicenter validation of biomarkers are recommended to consolidate the role of quantitative MRI as a clinical tool. The literature agrees that MRI, particularly with 3T scanners and standardized protocols, offers the best combination of accessibility, resolution and diagnostic value, while 7T technologies open new perspectives for advanced research and ultra-specific lesion detection. In summary, the global analysis of scientific evidence from the last decade reflects the central and decisive role of magnetic resonance imaging in the comprehensive evaluation of multiple sclerosis. Beyond its diagnostic function, MRI is established as an essential instrument for understanding the disease's pathophysiology, predicting its course, assessing therapeutic response and guiding personalized treatments. These advances in advanced imaging reaffirm its significant contribution to strengthening clinical practice, research and the quality of life of people living with multiple sclerosis.

Keywords: Multiple sclerosis, RRMS, neurodegenerative diseases, magnetic resonance imaging, white matter, meta-analysis.

Tabla de Contenido

Resumen.....	3
Abstract.....	7
Tabla de Figuras.....	14
Introducción	20
Planteamiento del Problema	22
Justificación	26
Objetivos.....	28
Objetivo General.....	28
Objetivos Específicos.....	28
Marco Conceptual y Teórico	29
Enfermedad de Alzheimer	35
Enfermedad de Parkinson.....	36
Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA).....	37
Enfermedad de Huntington.....	38
Esclerosis Múltiple (EM).....	38
Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ).....	39
Clasificación de las Enfermedades Neurodegenerativas	44
Epidemiología.....	46
Factores de Riesgo.....	48
Fisiopatología	50
Diagnóstico y Tratamiento	52
Impacto Social y Económico de las Enfermedades Neurodegenerativas.....	56

	11
Esclerosis Múltiple	60
Epidemiología.....	63
Clasificación Clínica.....	65
Etiología Y Factores De Riesgo	71
Predisposición Genética:	71
Infecciones.....	73
Fisiopatología y Mecanismos Inmunológicos	76
Activación Periférica de Células T y B y Migración Hacia el SNC.....	77
Disrupción de la Barrera Hematoencefálica (BHE).	77
Daño a Oligodendrocitos y Rol de la Microglía.....	77
Desmielinización, Remielinización y Mecanismos de Neurodegeneración.....	78
Patología y Hallazgos Histológicos	79
Tipos de Lesiones	79
Lesiones Corticales y Sustancia Gris.....	83
Signo de la Vena Central (CVS).....	83
Bordes Paramagnéticos.....	85
Manifestaciones Clínicas	90
Manifestaciones Motoras.....	90
Manifestaciones Sensitivas.....	92
Manifestaciones Visuales	94
Síntomas Cerebelosos.....	95

	12
Manifestaciones del Tronco Encefálico	95
Manifestaciones Cognitivas y Emocionales	96
Síntomas Autonómicos.....	96
Estreñimiento Crónico.....	97
Disfunción Eréctil.....	97
Diagnóstico.....	99
Escala EDSS (Expanded Disability Status Scale)	104
Escala T25FW (Timed 25-Foot Walk).....	111
Mapeo de Susceptibilidad Magnética (QSM)	114
Tratamiento.....	116
Tratamiento de los Brotes Agudos	117
Terapias Modificadoras de la Enfermedad (Disease-Modifying Therapies-Dmts).....	117
Interferones Beta (IFN-B) Y Acetato De Glatiramero	118
Tratamiento Sintomático	119
La Radiología	120
Metodología	159
Población y Muestra:	159
Criterios de Inclusión.....	159
Criterios de Exclusión.....	160
Instrumentos de Medición.....	160
Esta Ficha Incluirá Los Sigüentes Apartados:	160
Análisis Estadístico.....	164
Estadística Descriptiva.....	164

Combinación De Resultados.....	164
Visualización De Resultados	164
Software	165
Marco Legal.....	166
Consideraciones Éticas	172
Análisis y Resultados.....	174
Discusión.....	221
Limitaciones Del Presente Metaanálisis	223
Conclusiones.....	225
Recomendaciones	228
Referencias Bibliográficas	232
Apéndices.....	245

Tabla de Figuras

Figura 1 <i>Línea del Tiempo Histórica de las Enfermedades Neurodegenerativas</i>	34
Figura 2 <i>Mapa Conceptual: Clasificación de Enfermedades Neurodegenerativas</i>	45
Figura 3 <i>Representación Gráfica de la Prevalencia Mundial de las Enfermedades Neurológicas Representada en Millones.</i>	47
Figura 4 <i>Ilustración Sobre la Fisiopatología de las Enfermedades Neurodegenerativas.</i>	51
Figura 5 <i>Gráfica de Distribución Aproximada en Costos de Enfermedades Neurodegenerativas</i>	57
Figura 6 <i>Distribución Aproximada en Costos De Enfermedades Neurodegenerativas en Millones Pesos Colombianos.</i>	58
Figura 7 <i>Fisiología de la Conducción del Impulso Nervioso en un Axón Mielinizado por un Oligodendrocito</i>	61
Figura 8 <i>Conducción Saltatoria en las Fibras Mielínicas</i>	62
Figura 9 <i>La Sinapsis</i>	63
Figura 10 <i>Pirámide Poblacional de los Casos Incidentes en Colombia en el Año 2024.</i>	65
Figura 11 <i>Estructura Tridimensional Del Complejo HLA-DR</i>	72
Figura 12 <i>Mapa Conceptual: Etiología De La Esclerosis Múltiple</i>	76
Figura 13 <i>Secuencia Fisiopatológica De La Esclerosis Múltiple</i>	78
Figura 14 <i>Lesiones Activas</i>	80
Figura 15 <i>Lesiones Crónicas Activa</i>	81
Figura 16 <i>Lesiones Inactivas Crónicas</i>	82
Figura 17 <i>Signo De La Vena Central Como Biomarcador Perivenular En La Esclerosis Múltiple</i>	85
Figura 18 <i>Lesiones Con Borde Paramagnético Como Biomarcador De Inflamación Crónica Activa En Esclerosis Múltiple</i>	87

Figura 19 Lesiones Desmielinizantes En Médula Espinal Cervical	91
Figura 20 Lesiones desmielinizantes medulares en secuencias DP y T2	92
Figura 21 Alteraciones En Los Módulos Motores Durante La Marcha En Pacientes Con Esclerosis Múltiple.....	93
Figura 22 Resonancia Magnética De Órbitas En Secuencia STIR Coronal Con Engrosamiento E Hiperintensidad Del Nervio Óptico Derecho	94
Figura 23 RM Orbitario En T1 Con Gadolinio Que Muestra Engrosamiento Y Realce Del Nervio Óptico Derecho	95
Figura 24 Criterios De Mcdonald 2024 Para El Diagnóstico De Esclerosis Múltiple	100
Figura 25 Evaluación Del Tiempo De Caminata.....	114
Figura 26 Esquema Del Tubo De Rayos X	121
Figura 27 Imagen De La Primera Radiografía De Una Mano.....	122
Figura 28 Densidades Radiológicas	123
Figura 29 Primer Fluoroscopio	125
Figura 30 Avances En Radiología Intervencionista	125
Figura 31 Primer Ecógrafo.....	127
Figura 32 Eco Doppler	127
Figura 33 Escala de Unidades Hounsfield (UH)	129
Figura 34 Línea De Tiempo Evolución De La TC:	131
Figura 35 Imagen De Uno De Los Primeros Resonadores	133
Figura 36 Planificación T2 FLAIR AXIAL A 3 MM	138
Figura 37 Secuencia T2 FLAIR AXIAL A 3 MM.....	139
Figura 38 Planificación T2 FLAIR SAGITAL A 3MM.....	141
Figura 39 Secuencia T2 FLAIR SAGITAL A 3 MM	142
Figura 40 Planificación T2 TSE AXIAL A 3MM.....	143

Figura 41 <i>Secuencia T2 TSE AXIAL A 3MM</i>	144
Figura 42 <i>Planificación T1 AXIAL 3MM</i>	145
Figura 43 <i>Secuencia T1 AXIAL A 3 MM</i>	146
Figura 44 <i>Secuencia T1 Post-Contraste Con Gadolinio</i>	147
Figura 45 <i>Planificación difusión (DWI)</i>	148
Figura 46 <i>Secuencia De Difusión (DWI)</i>	149
Figura 47 <i>Comparación Entre Secuencias T1, T2, FLAIR En RM</i>	150
Figura 48 <i>Medio De Contraste Paramagnético (Gadolinio)</i>	151
Figura 49 <i>Edad media al diagnóstico</i>	179
Figura 50 <i>Sexo</i>	183
Figura 51 <i>Región Geográfica</i>	187
Figura 52 <i>Tiempo Entre Síntomas Y Diagnóstico</i>	191
Figura 53 <i>Frecuencia De Uso De RM</i>	195
Figura 54 <i>Frecuencia De Uso De RM</i>	195
Figura 55 <i>Potencia Del Resonador</i>	200
Figura 56 <i>Número De Lesiones Detectadas</i>	204
Figura 57 <i>Localización De Las Lesiones</i>	209
Figura 58 <i>Resonancia Magnética</i>	210
Figura 59 <i>Número De Pacientes</i>	215

Lista de Tablas

Tabla 1 <i>Resumen Acerca de Características de las Enfermedades Neurodegenerativas.....</i>	41
Tabla 2 <i>Resumen Diagnóstico y Tratamiento.</i>	54
Tabla 3 <i>Características Clínicas y Diagnósticas de los Fenotipos de Esclerosis Múltiple ...</i>	68
Tabla 4 <i>Características Histopatológicas, Relevancia Clínica E Imagenología Avanzada De Los Tipos De Lesiones En Esclerosis Múltiple.....</i>	88
Tabla 5 <i>Correlación Entre Localización De Lesión Y Manifestaciones Clínicas En La EM.</i>	98
Tabla 6 <i>Pasos Diagnósticos Y Pruebas Recomendadas En Esclerosis Múltiple.....</i>	102
Tabla 7 <i>Escala EDSS – Sistemas Funcionais (SF)</i>	105
Tabla 8 <i>Interpretación de la Escala EDSS</i>	109
Tabla 9 <i>Escala De Movilidad E Independencia.....</i>	110
Tabla 10 <i>Interpretación General De Los Resultados</i>	113
Tabla 11 <i>Parámetros Técnicos Y Estándares De Medición Del Mapeo De Susceptibilidad Magnética (QSM) En Esclerosis Múltiple</i>	115
Tabla 12 <i>Tabla comparativa (resonador de 1.5 y 3 teslas)</i>	136
Tabla 13 <i>Parámetros Para Un T2 FLAIR AXIAL A 3 MM.....</i>	139
Tabla 14 <i>Parámetros para un T2 FLAIR SAGITAL A 3 MM</i>	141
Tabla 15 <i>Parámetros para un T2 TSE AXIAL A 3MM</i>	143
Tabla 16 <i>Parámetros para un T1 AXIAL A 3 MM.....</i>	145
Tabla 17 <i>Parámetros De Adquisición Para Difusión (DWI)</i>	148
Tabla 18 <i>Correlación clínica en imagenología avanzada</i>	153
Tabla 19 <i>Lesiones Crónicas Activas (También Llamadas En Anillo)</i>	155
Tabla 20 <i>Lesiones Crónicas Inactivas</i>	157
Tabla 21 <i>Variables Para El Metaanálisis</i>	161
Tabla 22 <i>Marco Legal.....</i>	168

Tabla 23 <i>Edad Al Diagnóstico</i>	177
Tabla 24 <i>Sexo</i>	181
Tabla 25 <i>Región Geográfica</i>	185
Tabla 26 <i>Tiempo Entre Síntomas Y Diagnóstico</i>	189
Tabla 27 <i>Frecuencia De Uso De RM</i>	193
Tabla 28 <i>Tipo De RM Utilizada</i>	197
Tabla 29 <i>Número De Lesiones Detectadas</i>	202
Tabla 30 <i>Localización De Las Lesiones</i>	206
Tabla 31 <i>Porcentajes Por Estudio De Localización De Lesiones</i>	211
Tabla 32 <i>Número De Pacientes</i>	214
Tabla 33 <i>Evolución Clínica</i>	217
Tabla 34 <i>Secuencias Recomendadas Para Evaluación Integral Del Encéfalo Y Médula Espinal En EM-RR</i>	249

Lista de Apéndices

Apéndice A <i>Escala de EDSS</i>	245
Apéndice B <i>Protocolo de Resonancia Magnética para la Evaluación de Esclerosis Múltiple Remitente-Recurrente (EM-RR)</i>	248

Introducción

Las enfermedades neurodegenerativas son un conjunto de trastornos caracterizados por la pérdida progresiva de la estructura y función de las neuronas, células encargadas de la transmisión de señales eléctricas y químicas en el sistema nervioso central. Estas afecciones traen como consecuencia algunas alteraciones en la memoria, la coordinación, el lenguaje, el movimiento y otras funciones esenciales que nos permiten llevar a cabo tareas cotidianas. Entre estas enfermedades, la esclerosis múltiple (EM) se destaca como una patología autoinmune que afecta el sistema nervioso central (SNC), generando desmielinización y neuro inflamación, lo que impacta de manera significativa la calidad de vida de los pacientes que la padecen.

Históricamente, la comprensión de las enfermedades neurodegenerativas ha evolucionado con el avance de las herramientas diagnósticas y la investigación biomédica. En la antigüedad, los trastornos neurológicos eran atribuidos a castigos divinos o desequilibrios en los humores corporales. Con el paso del tiempo, el desarrollo de la microscopía y las neuroimágenes permitió caracterizar con mayor precisión estas enfermedades, contribuyendo a su diagnóstico y tratamiento.

En el caso de la esclerosis múltiple, su diagnóstico y seguimiento han mejorado significativamente gracias a técnicas de imagenología avanzada, particularmente la resonancia magnética. Estas herramientas permiten evaluar las alteraciones estructurales, proporcionando información valiosa para optimizar las decisiones clínicas.

Los avances en la imagenología han abierto nuevas posibilidades en la investigación y el tratamiento de la EM, permitiendo la integración de enfoques multimodales que combinan distintas tecnologías para obtener una visión más completa del estado del paciente. El uso de datos retrospectivos proveniente de fuentes de investigación ha sido clave para mejorar los

protocolos diagnósticos y de seguimiento, contribuyendo al desarrollo de estrategias más eficaces para el manejo de la enfermedad.

En conclusión, el estudio de la esclerosis múltiple y otras enfermedades neurodegenerativas ha avanzado considerablemente gracias al desarrollo de nuevas tecnologías médicas. La implementación de métodos de imagenología avanzada no solo ha mejorado la precisión diagnóstica, sino que también ha permitido una mejor comprensión de la enfermedad, facilitando el desarrollo de tratamientos personalizados que buscan mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Planteamiento del Problema

En la actualidad, las enfermedades neurodegenerativas se han convertido en un problema de salud público a nivel mundial, “Las afecciones neurológicas causan un gran sufrimiento a las personas y familias que las padecen, y sustraen capital humano a las comunidades y economías,” según el Dr. Tedros Adhanom Ghebreyesus, director general de la organización mundial de la salud -OMS, pues son la principal causa de patologías y discapacidades en todo el mundo. Desde 1990, se ha registrado un incremento del 18% del volumen total de discapacidades, enfermedades y muertes prematuras (lo que se conoce como años de vida ajustados en función de la discapacidad, AVAD) causadas por afecciones neurológicas.

Cronológicamente, las principales enfermedades neurodegenerativas, se descubren a partir del año 1817 donde el médico británico James Parkinson describió en su ensayo "An Essay on the Shaking Palsy" (Un ensayo sobre la parálisis temblorosa), donde identificaba los principales síntomas motores de la enfermedad que llamó parálisis temblorosa, los cuales incluían temblores involuntarios, rigidez muscular, dificultad para caminar y mantener el equilibrio y dificultad para realizar movimientos voluntarios; el ensayo fue realizado mientras trabajaba en su consultorio privado en Londres – Inglaterra; el estudio fue realizado con base en la observación de la sintomatología de 6 pacientes que presentaban los síntomas de la enfermedad, que posteriormente sería llamada “Parkinsonismo”. Aunque el número de pacientes fue pequeño, Parkinson fue capaz de identificar y describir los síntomas característicos de la enfermedad, lo que sentó las bases para investigaciones posteriores.

Luego en 1868 el neurólogo francés Jean Martin Charcot descubre la esclerosis múltiple, la cual es una enfermedad huérfana y autoinmune, en la que el sistema inmunológico (sistema de defensa del cuerpo) ataca por error el cerebro y la médula espinal, dañando la capa protectora de los nervios que es llamada mielina. Esto provoca una serie de

dificultades como para moverse, ver, sentir y pensar, tales como: debilidad muscular, problemas de equilibrio, parestesias y disestesias, visión borrosa, problemas de memoria, concentración, pérdida de la capacidad de razonamiento, cambios de humor; entre otros, estos síntomas pueden aparecer y desaparecer o empeorar con el tiempo, los cuales están relacionados directamente con lesiones en el Sistema Nervioso Central (SNC); tiempo después, se identifica una nueva enfermedad neurodegenerativa, descubierta por el neuropatólogo y psiquiatra alemán Alois Alzheimer en el año 1906, describiendo por primera vez una enfermedad progresiva y degenerativa del cerebro, caracterizada por presentar pérdida de memoria, desorientación, trastornos del lenguaje y alucinaciones, que son percepciones sensoriales falsas, que pueden ser visuales, auditivas, olfativas, gustativas o táctiles.

En el área de la imagenología se han presentado grandes avances tecnológicos, como la resonancia magnética, la cual es una técnica de imagen que usa imanes y ondas de radio para obtener imágenes detalladas del interior del cuerpo, una de las principales ventajas de esta técnica es la no utilización de radiación ionizante; la cual es utilizada para diagnosticar enfermedades en el cerebro, la médula espinal, las articulaciones y otros órganos. Gracias a este avance, se ha podido establecer un estudio apto para el diagnóstico de las enfermedades neurodegenerativas y comprender la fisiopatología de estas. Dentro de los estudios por imagen, el más preciso para el diagnóstico es la resonancia magnética, la cual nos permite obtener imágenes para evaluar los tejidos blandos del sistema nervioso: líquido cefalorraquídeo, sustancia blanca y sustancia gris. También se pueden realizar otros estudios complementarios para diagnóstico diferencial, como la electromiografía (EMG), la cual es una prueba que evalúa la actividad eléctrica de los músculos y los nervios que los controlan, utilizada para ayudar a descartar otras enfermedades neuromusculares que causan síntomas similares, como debilidad o espasmos.

Una de las principales enfermedades neurodegenerativas que se presentan a nivel mundial, es la esclerosis múltiple (EM), la cual se clasifica como una enfermedad desmielinizante, porque afecta directamente la sustancia blanca y la pérdida de la capa grasa de los axones llamada mielina, vinculada a pérdida de tejido y presencia de cicatrices glióticas, definidas como áreas de tejido cicatricial que se forman en el cerebro y la médula espinal después de una lesión o daño. Estas cicatrices están compuestas por células gliales, que son un tipo de célula que proporciona soporte y protección a las neuronas; ocasionando así una interrupción de la comunicación entre el cerebro y el resto del cuerpo, provocando trastornos sensoriales y de control muscular.

Actualmente, se desconoce la etiología exacta de la esclerosis múltiple, pues se cree que es la combinación de factores genéticos, ambientales y del sistema inmunológico. Aunque no es una enfermedad hereditaria directamente, es decir, no se transmite de manera directa a través de un gen o un cromosoma específicos, hay un componente genético que puede influir en el riesgo de desarrollar la enfermedad; se considera una enfermedad de susceptibilidad genética, lo que significa que hay múltiples genes que pueden contribuir al riesgo de desarrollar la enfermedad. Estos genes pueden estar relacionados con la función del sistema inmunológico, la inflamación y la reparación del tejido nervioso. Algunos de los genes que se han asociado con un mayor riesgo de desarrollar EM incluyen: HLA-DRB1, HLA-DQB1, IL2RA, IL7R, (genes que codifican proteínas involucradas en la regulación del sistema inmunológico).

En cuanto a los factores ambientales extrínsecos (influencias externas del organismo que pueden afectar la salud y desarrollo de las enfermedades), se han asociado infecciones previas con ciertos virus, es especial con Epstein-Barr (EBV), deficiencia de vitamina D y tabaquismo; para los factores intrínsecos (características internas del organismo), tenemos problemas con sistema inmunológico y género, debido a que se presenta más en mujeres que

en hombres, afectando aproximadamente tres veces más a mujeres que a hombres (3:1). Esta diferencia sugiere que factores hormonales, genéticos e inmunológicos desempeñan un papel clave en la enfermedad; se ha estudiado el papel de los cromosomas X y Y, sugiriendo que las mujeres, al tener dos cromosomas X, pueden estar más predispuestas a trastornos autoinmunes. Dichos estudios fueron realizados por investigadores de la Universidad de Stanford y del Centro Nacional de Investigación Científica (CNRS) de la Universidad París.

Para diagnosticar un paciente con EM, se debe evaluar de manera muy detallada la historia clínica, la que incluye episodios previos de una sintomatología neurológica, y algunos indicios tales como la fatiga, visión borrosa, debilidad muscular, problemas de equilibrio y espasmos musculares; y la duración de estos, por lo cual se realiza una exploración neurológica donde se evalúan tanto las funciones del sistema nervioso central como periférico.

En estudios por imagen, la resonancia magnética es la herramienta más utilizada para el diagnóstico de la esclerosis múltiple, ya que detecta lesiones (placas o áreas de desmielinización) en el cerebro y la médula espinal, y adicionalmente, permite observar actividad inflamatoria en tiempo real si se usa medio de contraste.

Para optimizar el diagnóstico temprano y el tratamiento de la Esclerosis Múltiple, es esencial identificar herramientas que permitan reducir el tiempo de aparición de nuevas lesiones y frenar el deterioro neurológico. Este estudio, mediante una revisión sistemática y metaanálisis de la literatura científica publicada entre 2015 y 2025, evaluará el impacto de la imagenología avanzada (con énfasis en la resonancia magnética) en la detección y seguimiento de la enfermedad. El objetivo es responder a la pregunta central: ¿Cómo ha contribuido la resonancia magnética a mejorar el diagnóstico, la monitorización y el manejo terapéutico de la Esclerosis Múltiple a nivel mundial en la última década?

Justificación

En la última década, la imagenología avanzada ha revolucionado el diagnóstico y seguimiento de enfermedades neurodegenerativas como la Esclerosis Múltiple (EM). Las enfermedades neurodegenerativas representan un desafío significativo para la medicina debido a su complejidad, variabilidad clínica; gracias a que presenta una sintomatología muy versátil y confusa con otras enfermedades y no se ha determinado cuál es su causa específica; adicionalmente representa una dificultad en su detección temprana. En este contexto, la Resonancia Magnética (RM), se ha convertido en una herramienta fundamental para mejorar la precisión diagnóstica y el manejo clínico de las enfermedades neurodegenerativas tipo esclerosis múltiple.

Este estudio buscará identificar la contribución de esta técnica imagenológica avanzada en la detección, monitoreo y tratamiento de la Esclerosis Múltiple, tomando como referencia los datos obtenidos mediante la revisión de los metaanálisis durante la última década. La importancia de este análisis radica en la necesidad de evaluar la efectividad de este método de diagnóstico, optimizar un análisis oportuno a través de imágenes avanzadas para establecer estrategias de atención más eficaces y personalizadas, ya que, tal como lo indica Cárdenas, A. et al. (2023) “las enfermedades neurodegenerativas afectan el sistema neuromusculoesquelético generando trastornos del movimiento. La detección de los síntomas suele producirse en las últimas fases de la enfermedad, por lo que una detección temprana ayudaría a introducir terapias para reducir los efectos de las enfermedades y retrasar el deterioro.”

La Resonancia Magnética se ha convertido en la herramienta principal en la identificación de lesiones desmielinizantes características de la EM, permitiendo diferenciar entre brotes activos y lesiones antiguas, así como evaluar la progresión de la enfermedad. Tras su evolución a partir de las últimas décadas, proporciona información más detallada

sobre la integridad de los tejidos nerviosos y la neurodegeneración progresiva en los pacientes con EM.

La investigación es altamente viable gracias a la amplia disponibilidad de estudios publicados que emplean tecnología avanzada de imagenología, particularmente resonancia magnética, en centros de referencia a nivel mundial. Esta abundancia de literatura científica proporciona acceso a datos robustos y de alta calidad, lo que respalda la factibilidad de realizar un metaanálisis sobre la contribución de la resonancia magnética en la evaluación de la esclerosis múltiple. Morales et al. (2024) señalan que “la disponibilidad de equipos avanzados en instituciones de referencia respalda la factibilidad de estudios en imagenología para la esclerosis múltiple”.

En el contexto clínico global, la experiencia acumulada en diversos centros de referencia constituye un recurso clave para evaluar e identificar la efectividad de la resonancia magnética como método de diagnóstico y seguimiento en la esclerosis múltiple. Un enfoque multidisciplinario, que integre la imagenología avanzada y la investigación científica, favorece una atención más integral y efectiva para los pacientes. La recopilación y análisis de datos provenientes de estudios realizados en la última década ofrece una oportunidad invaluable para valorar el impacto de esta tecnología en el diagnóstico temprano, la monitorización y el manejo terapéutico de la enfermedad.

Objetivos

Objetivo General

Identificar la contribución de la imagenología avanzada mediante estudios de Resonancia Magnética para las enfermedades neurodegenerativas tipo Esclerosis Múltiple: revisión sistemática y metaanálisis de estudios internacionales, en la última década.

Objetivos Específicos

Evaluar la eficacia de la Resonancia Magnética (RM) en la detección temprana de la Esclerosis Múltiple (EM), comparando su capacidad para identificar lesiones cerebrales y su correlato clínico según la evidencia disponible en estudios internacionales publicados entre 2015 y 2025.

Analizar la contribución de la Resonancia Magnética en el monitoreo de la progresión de la Esclerosis Múltiple, a partir de datos extraídos de la literatura científica, con el fin de identificar prácticas óptimas en los protocolos diagnósticos y de seguimiento

Examinar las características imagenológicas observadas mediante Resonancia Magnética en pacientes con EM, y su relación con las decisiones clínicas reportadas en los estudios incluidos en el metaanálisis.

Marco Conceptual y Teórico

Las enfermedades neurodegenerativas son un grupo de enfermedades caracterizadas por la pérdida progresiva de la estructura y función de la neurona, un tipo de célula del sistema nervioso que se encarga de la transmisión de señales eléctricas y químicas entre distintas regiones del cuerpo, lo que resulta en un deterioro neurológico progresivo, generando así pérdida de la memoria, dificultad para hablar o tragar, movimientos involuntarios, problemas de orientación espacial, e inclusive, pérdida de capacidad para realizar actividades cotidianas.

En las primeras civilizaciones, las enfermedades neurodegenerativas no se identificaban como tales debido a que, por aquellos tiempos, existía una gran carencia de herramientas diagnósticas y comprensión médica; por ejemplo, en la antigua Grecia y Roma, los trastornos neurológicos se atribuían a desequilibrios en el humor de las personas, o al castigo divino. Los únicos aportes respecto a las enfermedades neurodegenerativas fueron realizados por Hipócrates, quien fue un médico y filósofo griego que vivió alrededor del año 460 A.C. y es considerado el padre de la medicina; él describió algunas afecciones neurológicas, pero no diferenciaba entre trastornos degenerativos y otras enfermedades del sistema nervioso central.

La edad media, fue un período histórico que se extendió desde el siglo V hasta el XV, el cual estuvo marcado por una carencia de avances científicos debido al predominio de dogmas (creencias religiosas de carácter indiscutible y obligado para sus seguidores) y supersticiones. En estos tiempos, las explicaciones religiosas dominaban la percepción de las enfermedades, y las personas con síntomas neurodegenerativos eran frecuentemente estigmatizadas.

En el siglo XIX, inicia el desarrollo de la neurología como disciplina científica, y fue durante este periodo cuando se inicia con el descubrimiento de varias de las enfermedades neurodegenerativas más relevantes hasta la actualidad.

En el año 1817, el médico británico James Parkinson, publicó un ensayo titulado “An Essay on the Shaking Palsy”, en el cual, durante su labor como médico en su consultorio privado en Londres, identificó seis casos en los que observaba una sintomatología en común que incluía temblores involuntarios, rigidez muscular, dificultad para caminar y mantener el equilibrio, dificultad para realizar movimientos voluntarios y bradicinesia (movimientos lentos); síntomas atribuibles a la enfermedad, que posteriormente sería llamada “Parkinsonismo”. Aunque Parkinson no pudo identificar las causas de dicha sintomatología ni realizar estudios anatómicos, este ensayo marcó un punto importante en la descripción de trastornos neurológicos.

Posteriormente, en el siglo XIX, Jean-Martin Charcot, un médico francés reconocido por fundar la neurología moderna, refinó las observaciones de Parkinson y estableció diferencias clínicas entre el Parkinson y otros trastornos, e introdujo terapias iniciales como el uso de masaje y ejercicios para aliviar los síntomas motores.

En la actualidad, se han realizado diferentes estudios acerca de los tratamientos, entre los cuales se encuentra el uso de los cannabinoides, que es un tipo de sustancia química en la marihuana que causa efectos similares a los estupefacientes en todo el cuerpo, incluso el sistema nervioso central; se ha evaluado su efecto en las enfermedades neurodegenerativas, en especial para el Parkinson, de los cuales se han obtenido resultados muy positivos; "Estudios realizados con placebo afirman que la administración de Δ 9-THC y CBD en conjunto (ya que mejoran la tolerancia y efectividad) mejoran la rigidez apenas diez minutos después de la administración intravenosa, y que incluso altas dosis tienen la misma eficacia que otros medicamentos como el baclofeno." (García, C. Banderas, L. Holgado, M. 2015).

La Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA), fue descrita por Jean-Martin Charcot en el año de 1870, quien mientras trabajaba en el Hospital de la Salpêtrière en París, identificó una enfermedad que afectaba de manera selectiva a las neuronas motoras, provocando una degeneración progresiva de estas en su porción superior (en la corteza cerebral) e inferior (en la médula espinal). Su sintomatología incluye debilidad en extremidades, dificultad para hablar o tragar y espasmos musculares que son contracciones involuntarias de los músculos, volviéndose tensos y rígidos.

Hoy, no existe cura para la ELA, pero sí algunos medicamentos como el riluzol y el edaravone pueden ralentizar su progresión; así como otra especie de tratamientos alternativos, tal como lo expresan algunos expertos en la enfermedad: “Actualmente el principal objetivo del tratamiento es prolongar la supervivencia y mejorar la calidad de vida de los pacientes. Así, el mejor tratamiento es una combinación de agentes neuro protectores, manejo sintomático, nutricional y soporte ventilatorio. Existe evidencia de que el tratamiento por un equipo multidisciplinario experto en el manejo de estos pacientes mejora la calidad de vida y prolonga la supervivencia” (Zapata, C. Franco, E. Solano, J. Ahunca, L. 2016).

Pocos años más tarde, en el año de 1872, el médico estadounidense George Huntington descubre una enfermedad mediante una descripción que realizó de la corea hereditaria, la cual es un trastorno del movimiento que se caracteriza por movimientos musculares involuntarios, irregulares o impredecibles; el contacto con la corea lo obtuvo mientras ayudaba a su padre y abuelo con práctica asistencial en su ciudad natal. La descripción fue publicada con el nombre de “On chorea” en el Medical and Surgical Reporter. En dicha descripción se reconoce el carácter hereditario de padres a hijos, el inicio en la edad adulta, la progresión hacia la discapacidad, la conducta inapropiada, la relación entre corea y demencia, la falta de respuesta al tratamiento y la muerte precoz.

La enfermedad se conoce como trastorno de Huntington, en honor a su investigador, ésta afecta las funciones motoras, cognitivas y emocionales, generando movimientos involuntarios, rápidos e incontrolados, que afectan inicialmente las extremidades, el rostro y el tronco, disartria (dificultad para hablar), disfagia (dificultad para tragar) y problemas de equilibrio y coordinación. Actualmente, las investigaciones se centran en terapias génicas, como oligonucleótidos anti-sentido, que buscan reducir la expresión del gen mutado y ralentizar la progresión de la enfermedad.

Continuando por el recorrido a través de la historia, la enfermedad de Alzheimer, fue descrita en el año 1906 por Alois Alzheimer, un neurólogo alemán, quien en un encuentro de psiquiatras del sud-oeste de Alemania, describió el caso de una mujer de 51 años llamada Auguste Deter, la cual se presentó con compromiso cognitivo progresivo, alucinaciones (percepciones sensoriales falsas, que pueden ser visuales, auditivas, olfativas, gustativas o táctiles), y una marcada incompetencia psicosocial. A dicha paciente se le realizó un estudio post-mortem, en la cual se descubrió la presencia de placas amiloides, las cuales son depósitos de proteínas mal plegadas que se acumulan en el cerebro y en otros órganos; y también se descubren ovillos neurofibrilares, los cuales son un conglomerado anormal de proteínas. Ambas características hoy en día se consideran marcadores patológicos de la enfermedad.

El Alzheimer afecta principalmente a personas mayores de 65 años, y su tratamiento incluye diferentes medicamentos conocidos como inhibidores de la colinesterasa, como el donepezilo, y el memantine. Los avances actuales van enfocados en inmunoterapias para eliminar las placas amiloides y reducir la progresión de la enfermedad.

Finalmente, una de las principales enfermedades neurodegenerativas hasta la actualidad, es la esclerosis múltiple (EM), la cual es una enfermedad que pertenece a este tipo de patologías, siendo a su vez desmielinizante y autoinmune que afecta el sistema nervioso central (SNC),

lo que conduce a la pérdida progresiva de neuronas y deterioro de sus funciones. La desmielinización causa una destrucción de la mielina, que es una sustancia grasa que recubre y protege las fibras nerviosas, permitiendo la rápida conducción de los impulsos nerviosos a lo largo de los axones. Sin esta capa protectora, la comunicación entre el cerebro y el resto del cuerpo se ve comprometida, dando lugar a una amplia serie de síntomas que afectan las funciones motoras, cognitivas y sensoriales.

Según Villoslada (2024), "la EM es una enfermedad crónica e inflamatoria, en la que el sistema inmune ataca la mielina de manera progresiva". Esta declaración resalta dos aspectos esenciales, el primero, que la enfermedad persiste a lo largo del tiempo y carece de una cura definitiva, y segundo, que implica un proceso inflamatorio en el SNC, lo que puede agravar el daño neuronal.

Figura 1

Línea del Tiempo Histórica de las Enfermedades Neurodegenerativas



Nota. Línea de tiempo desde tiempos de las enfermedades neurodegenerativas.

Tomado de: Selkoe & Hardy (2002) y *Hallmarks of Neurodegenerative Disease Pathology* (2022).

Las enfermedades neurodegenerativas comparten un rasgo central: con el tiempo, ciertas neuronas dejan de funcionar y mueren, y el cerebro pierde conexiones llamadas sinapsis (los “puentes” por donde las neuronas se hablan). Esa pérdida no ocurre de un día para otro: es lenta y progresiva, y por eso los síntomas suelen comenzar sutiles y volverse más evidentes con los años.

Enfermedad de Alzheimer

El Alzheimer se reconoce sobre todo por la pérdida de memoria reciente y, más tarde, por dificultades para orientarse, encontrar palabras y planear actividades. A nivel cerebral, se acumulan placas de beta-amiloide, que provienen de la fragmentación anómala de una proteína llamada proteína precursora amiloide (APP). La APP es una proteína transmembrana que participa en procesos normales como el crecimiento, la reparación y la comunicación celular. Sin embargo, cuando se procesa de manera incorrecta por enzimas específicas, genera fragmentos tóxicos de beta-amiloide que tienden a agregarse y depositarse entre las neuronas, formando las placas características.

Por otro lado, aparecen también ovillos neurofibrilares formados por la proteína tau, una proteína presente dentro de las neuronas que ayuda a mantener su estructura y a organizar los microtúbulos, que son los “caminos” por los que se transportan nutrientes y otras sustancias esenciales. En condiciones normales, la tau se une a los microtúbulos, proporcionándoles estabilidad y facilitando el transporte intracelular. Sin embargo, cuando la tau sufre un proceso patológico llamado hiperfosforilación (se le añaden demasiados grupos fosfato), pierde su capacidad de estabilizar los microtúbulos, se desprende de ellos y empieza a agruparse de manera anormal, formando los ovillos neurofibrilares. Estas acumulaciones interfieren con el transporte neuronal y contribuyen a la degeneración y muerte de las neuronas, un rasgo característico de enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer.

Estas dos lesiones alteran la comunicación entre células y favorecen su muerte, en especial en el hipocampo (la “central de la memoria”). En imágenes, la RM (resonancia magnética) suele mostrar atrofia (adelgazamiento) de regiones como el hipocampo, la corteza entorrinal y la corteza temporal medial, todas ellas relacionadas con la memoria. Por su parte, estudios como el PET con trazadores específicos permiten “iluminar” los depósitos de amiloide o tau (un PET es una imagen funcional que detecta moléculas marcadas que se

acumulan en el tejido cerebral). Los tratamientos actuales (inhibidores de la colinesterasa y memantina) no curan, pero mejoran síntomas y ralentizan el deterioro en algunos casos. En investigación, las inmunoterapias buscan ayudar al propio sistema inmune a retirar estos depósitos proteicos anormales.

Enfermedad de Parkinson

El Parkinson es el prototipo de los trastornos del movimiento. Lo típico es el temblor en reposo, la rigidez y la bradicinesia (lentitud en los movimientos). Además, existen síntomas “no motores” muy relevantes, como estreñimiento, trastornos del sueño, depresión o ansiedad.

El origen de la enfermedad está en la pérdida progresiva de neuronas en la sustancia negra (substantia nigra en latín), una región cerebral encargada de producir dopamina. Este neurotransmisor es esencial para regular los movimientos, ya que permite que los circuitos motores del cerebro funcionen de manera coordinada. Cuando la dopamina disminuye, estos circuitos se vuelven menos eficientes y los movimientos se vuelven lentos, rígidos o imprecisos.

El diagnóstico se basa principalmente en la clínica, es decir, en la evaluación médica de los síntomas motores y no motores. Un criterio clave es la respuesta positiva a la levodopa, un fármaco que el cuerpo transforma en dopamina y que mejora de forma significativa los síntomas motores. En algunos casos, se utilizan técnicas de imagen funcional, como la tomografía por emisión de positrones (PET) o la gammagrafía con transportador de dopamina (DaT-SCAN), que ayudan a visualizar la pérdida de dopamina en el cerebro.

El tratamiento incluye fármacos (como levodopa/carbidopa o agonistas dopaminérgicos), fisioterapia y, en casos seleccionados, estimulación cerebral profunda mediante cirugía.

Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA)

La ELA afecta de manera selectiva a las neuronas motoras superiores, localizadas en la corteza cerebral y responsables de iniciar el movimiento, y a las neuronas motoras inferiores, que conectan la médula espinal con los músculos. Por esta razón, combina signos de ambos niveles: debilidad muscular progresiva, pérdida de masa muscular, fasciculaciones (contracciones musculares involuntarias visibles bajo la piel) y espasticidad (aumento del tono y rigidez muscular). Con el tiempo, la enfermedad puede comprometer funciones vitales como la deglución y la respiración.

El diagnóstico de la ELA es principalmente clínico, complementado con estudios especializados. No existe una prueba única que confirme la enfermedad de manera definitiva; en cambio, se emplea una combinación de herramientas diagnósticas como la electromiografía (EMG), que evalúa la actividad eléctrica del músculo, estudios de conducción nerviosa y neuroimágenes. Además, se realiza la exclusión de otras causas que pueden simular síntomas similares, tales como neuropatías periféricas, miopatías, enfermedades desmielinizantes (como la esclerosis múltiple), compresiones medulares y otras enfermedades neuromusculares.

En cuanto al tratamiento, aunque la ELA no tiene cura, algunos fármacos pueden modificar modestamente el curso de la enfermedad. El riluzol ha demostrado prolongar la supervivencia al reducir la toxicidad del glutamato, mientras que el edaravone actúa como antioxidante, enlenteciendo la progresión en ciertos pacientes. De manera complementaria, el manejo integral —que incluye nutrición, fonoaudiología, fisioterapia y soporte ventilatorio cuando se requiere— es fundamental para mejorar la calidad de vida y prolongar la supervivencia.

Enfermedad de Huntington

A diferencia de otras, el Huntington tiene una causa genética clara: El gen HTT (o gen huntingtina) proporciona las instrucciones para fabricar la proteína huntingtina, que es esencial para el funcionamiento normal de las neuronas del cerebro y el desarrollo del cuerpo. Una mutación en este gen, específicamente una repetición anormal del triplete CAG (citosina, adenina y guanina), da lugar a la Enfermedad de Huntington (EH), produciendo una versión tóxica de la proteína huntingtina que daña y causa la muerte de las neuronas. Se hereda de forma autosómica dominante: si uno de los padres tiene la expansión, cada hijo tiene 50% de probabilidad de heredarla). Clínicamente mezcla movimientos involuntarios tipo corea (sacudidas rápidas e impredecibles), cambios conductuales o psiquiátricos (irritabilidad, depresión) y deterioro cognitivo. Suele iniciar en la edad adulta. No existe tratamiento que frene la causa de fondo; se usan fármacos sintomáticos como la tetrabenazina para disminuir la corea, junto con apoyo neuropsicológico y terapia ocupacional. Dado su carácter hereditario, el asesoramiento genético y el acompañamiento psicosocial son centrales. La investigación actual prueba oligonucleótidos anti sentido (moléculas diseñadas para bajar la producción de la proteína mutada) y otras aproximaciones de terapia génica.

Esclerosis Múltiple (EM)

La EM es distinta porque es autoinmune: el sistema inmunitario, que debería defendernos, confunde y ataca la mielina (la “capa aislante” que recubre los axones, los cuales son nominados los “cables” de las neuronas). Sin mielina, el impulso nervioso viaja más lento o se interrumpe, y aparecen síntomas muy variables según la zona afectada: visión borrosa o dolor ocular (neuritis óptica), debilidad o entumecimiento de extremidades (parestesia o hipoestesia), desequilibrio, fatiga intensa o problemas cognitivos. Lo más común es un curso remitente-recurrente (brotes que mejoran parcial o totalmente), aunque existen formas progresivas. La RM muestra lesiones o “placas” en sustancia blanca (y a veces

gris), sobre todo visibles en secuencias T2/FLAIR; la punción lumbar puede detectar bandas oligoclonales (señal de inflamación en el líquido cefalorraquídeo). Las terapias modificadoras coadyuvantes de la enfermedad (interferones, acetato de glatiramero, fingolimod, natalizumab, ocrelizumab, entre otros) reducen la frecuencia de brotes y la actividad inflamatoria; además, el manejo de síntomas (fisioterapia, terapia ocupacional, control del dolor y de la fatiga) es clave. En investigación se avanza en mielinización (reparar la capa dañada) y trasplante de células madre en casos seleccionados.

En conjunto, estas enfermedades cambian de forma profunda la vida diaria: no solo por los síntomas, sino por la carga emocional y económica que implican para las familias y cuidadores. Por eso, además del tratamiento médico, el enfoque multidisciplinario (rehabilitación, apoyo psicológico, educación del paciente y su entorno) marca una diferencia real en la calidad de vida.

Con el fin de sintetizar y contrastar la información descrita previamente sobre las principales enfermedades neurodegenerativas, se presenta la siguiente tabla comparativa. En ella se exponen los síntomas clínicos más característicos, los hallazgos más relevantes obtenidos a través de la resonancia magnética, así como los tratamientos disponibles en la actualidad. Esta organización permite visualizar de manera clara y ordenada las similitudes y diferencias entre cada patología, facilitando la comprensión integral del tema.

Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ)

La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) es el trastorno neurodegenerativo más frecuente dentro de las prionopatías. Se caracteriza por ser poco común, pero de evolución extremadamente rápida y con desenlace fatal. Su origen está en la acumulación de priones (proteínas priónicas anormales), que se propagan en el cerebro transformando las proteínas normales en patológicas, lo que genera un daño progresivo y masivo en las neuronas.

Clínicamente, la ECJ suele iniciarse con síntomas sutiles como alteraciones de memoria, cambios en la personalidad, depresión o problemas visuales. Sin embargo, en pocas semanas o meses progresa hacia una demencia rápidamente progresiva, acompañada de mioclonías (espasmos musculares bruscos), pérdida de coordinación motora (ataxia), rigidez y trastornos del lenguaje. En fases avanzadas, el paciente puede entrar en mutismo acinético y, finalmente, fallecer, generalmente en el transcurso de un año desde el inicio de los síntomas.

Existen varias formas de la enfermedad:

- ECJ esporádica, la más común, sin causa aparente (85–90% de los casos).
- ECJ hereditaria, vinculada a mutaciones en el gen de la proteína priónica (PRNP).
- ECJ iatrogénica, causada por procedimientos médicos en los que hubo transmisión accidental de priones (por ejemplo, injertos de duramadre o instrumentos quirúrgicos contaminados).
- Nueva variante de ECJ, identificada en el Reino Unido en los años 90, asociada al consumo de carne de res contaminada con priones causantes de la encefalopatía espongiiforme bovina (“mal de las vacas locas”).

En cuanto al diagnóstico, no existe una prueba única que lo confirme al 100%. Se emplean estudios como la resonancia magnética cerebral, que puede mostrar alteraciones características en los ganglios basales y la corteza; el electroencefalograma (EEG), que revela patrones específicos de actividad cerebral; y análisis de proteínas priónicas anormales en líquido cefalorraquídeo (como la proteína 14-3-3 o RT-QuIC).

Actualmente, no existe un tratamiento curativo para la ECJ. El manejo se limita a cuidados paliativos, control de síntomas y apoyo a la familia. Debido a su rápida progresión y su desenlace inevitable, representa uno de los ejemplos más dramáticos de enfermedades neurodegenerativas.

Tabla 1*Resumen Acerca de Características de las Enfermedades Neurodegenerativas*

Enfermedad	Manifestación clínica	Hallazgo característico en resonancia magnética	Opción terapéutica habitual
Alzhéimer	Pérdida progresiva de la memoria, alteraciones cognitivas, desorientación, cambios en la conducta.	Atrofia del hipocampo y corteza temporal medial; reducción de volumen en regiones corticales asociadas a la memoria.	Inhibidores de la acetilcolinesterasa (donepezilo, rivastigmina), memantina; terapias no farmacológicas de estimulación cognitiva.
Parkinson	Bradicinesia, temblor en reposo, rigidez, alteraciones posturales; síntomas no motores como estreñimiento, trastornos del sueño, depresión o ansiedad.	Hiperintensidad en sustancia negra menos evidente; RM funcional o SPECT dopaminérgico muestra disminución en la captación de dopamina.	Levodopa, agonistas dopaminérgicos, inhibidores de la MAO-B, fisioterapia, terapia ocupacional y estimulación cerebral profunda en casos seleccionados.

Esclerosis lateral amiotrófica (ELA)	Debilidad muscular progresiva, pérdida de masa muscular, fasciculaciones, espasticidad, alteraciones de la deglución y respiración.	Atrofia cortical motora y de médula espinal; hiperintensidad en tractos corticoespinales en secuencias T2/FLAIR.	Riluzol, edaravone, manejo multidisciplinario (nutrición, fonoaudiología, fisioterapia, soporte ventilatorio) para mejorar supervivencia y calidad de vida.
Huntington	Movimientos coreicos, alteraciones cognitivas y cambios conductuales/psiquiátricos.	Atrofia de caudado y putamen; dilatación de ventrículos laterales.	Tetrabenazina o deutetrabenazina para corea; antipsicóticos para síntomas conductuales; manejo multidisciplinario.
Prionopatías (Enfermedad de Creutzfeldt- Jakob, ECJ)	Demencia rápidamente progresiva, ataxia, mioclonías, alteraciones visuales y motoras.	Lesiones en corteza cerebral y ganglios basales con hiperintensidad en difusión (DWI).	No existe tratamiento curativo; manejo sintomático y de soporte.

Esclerosis Múltiple (EM)	Síntomas variables según localización: neuritis óptica, debilidad, espasticidad, alteraciones sensitivas, fatiga, trastornos cognitivos y de coordinación.	Lesiones desmielinizantes en sustancia blanca periventricular, cerebelo, tronco encefálico y médula espinal; placas hiperintensas en T2/FLAIR; realce con gadolinio en brotes activos.	Inmunomoduladores (interferones beta, acetato de glatiramero), anticuerpos monoclonales (natalizumab, ocrelizumab), corticoides en brotes; rehabilitación y manejo sintomático.
-----------------------------	--	--	--

Nota. Manifestación de las enfermedades neurodivergentes con hallazgos en las resonancias magnéticas y posibles opciones terapéuticas para las diferentes enfermedades.

Tomado de: Selkoe & Hardy (2002), Filippi et al. (2019), Barkhof et al. (2024), Dachraoui, Mouelhi & Labidi (2021), Hallmarks of Neurodegenerative Disease Pathology (2022)

Clasificación de las Enfermedades Neurodegenerativas

Las enfermedades neurodegenerativas pueden clasificarse según la proteína anómala que se acumula en el sistema nervioso y que altera la función neuronal. Esta clasificación es relevante porque permite entender los mecanismos fisiopatológicos compartidos entre diferentes trastornos y, además, orientar las estrategias diagnósticas y terapéuticas.

Tauopatías

Se caracterizan por la acumulación anómala de la proteína tau, cuya función normal es estabilizar los microtúbulos neuronales. Cuando tau se hiperfosforila, forma ovillos neurofibrilares que dañan la estructura y función de las neuronas. Dentro de este grupo se encuentran la enfermedad de Alzheimer y la demencia frontotemporal.

Sinucleinopatías

Se definen por el depósito de alfa-sinucleína en forma de agregados anormales. Estos depósitos, conocidos como cuerpos de Lewy, se asocian con la enfermedad de Parkinson, la demencia con cuerpos de Lewy y la atrofia multisistémica.

Prionopatía

Surgen por la acumulación de proteínas priónicas anormales (llamadas *PrP^{Sc}*), que se originan a partir de la proteína priónica normal (*PrP^C*) cuando ésta sufre un cambio en su conformación tridimensional. Lo particular de estas proteínas es que, al adquirir la forma anómala, tienen la capacidad de inducir que otras proteínas normales también se transformen en patológicas, generando un efecto en cadena o “cascada”. Aunque son enfermedades poco frecuentes, se caracterizan por su curso rápido y por ser altamente letales, ya que ocasionan una neurodegeneración extensa. La más representativa es la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ)

Otras entidades

Aunque no encajan completamente en las categorías anteriores, existen enfermedades como la esclerosis múltiple (de origen autoinmune con pérdida de mielina) y la esclerosis lateral amiotrófica (ELA), caracterizada por la degeneración de motoneuronas, que se incluyen dentro del grupo de enfermedades neurodegenerativas debido a la afectación progresiva del sistema nervioso central.

Figura 2

Mapa Conceptual: Clasificación de Enfermedades Neurodegenerativas



Nota. Se clasifican en 4 grupos las diferentes enfermedades neurodivergentes.

Tomado de: McKeith & Taylor (2018), Filippi et al. (2019), Brown & Al-Chalabi (2017).

En síntesis, esta clasificación no solo aporta claridad conceptual, sino que también abre la puerta a nuevas estrategias diagnósticas y terapéuticas. Identificar los grupos de enfermedades según el tipo de proteína alterada permite avanzar hacia un enfoque de

medicina traslacional, en el que la investigación básica se conecta directamente con la práctica clínica y el diseño de tratamientos innovadores

Epidemiología

Las enfermedades neurodegenerativas constituyen un problema de salud pública de magnitud creciente a nivel mundial, debido a su alta prevalencia y al progresivo envejecimiento de la población. Para el 2021, más de 57 millones de personas poseen algún tipo de demencia, siendo la enfermedad de Alzheimer la causa más frecuente, responsable de entre el 60 % y el 70 % de los casos (World Health Organization [WHO], 2021). En los Estados Unidos, por ejemplo, se reporta que aproximadamente 7.2 millones de adultos mayores de 65 años padecen Alzheimer, reflejando una carga significativa en los sistemas de salud y cuidado a largo plazo (Alzheimer's Association, 2024).

La enfermedad de Parkinson representa otra de las patologías con mayor impacto epidemiológico. De acuerdo con la OMS, en 2019 había alrededor de 8.5 millones de personas afectadas en el mundo (WHO, 2019). Estudios recientes del Global Burden of Disease han mostrado un incremento sostenido, alcanzando los 11.77 millones de casos en 2021, y estiman que para el año 2050 la cifra podría superar los 25 millones de personas si la tendencia continúa (Abbasi et al., 2023; BMJ Group, 2025).

En cuanto a la esclerosis múltiple (EM), el Atlas de la EM elaborado por la Federación Internacional de Esclerosis Múltiple reporta que aproximadamente 2.8 millones de personas viven con esta enfermedad en el mundo, con una distribución geográfica desigual que muestra mayores prevalencias en Europa y Norteamérica, y menores en África y Asia (Multiple Sclerosis International Federation [MSIF], 2020).

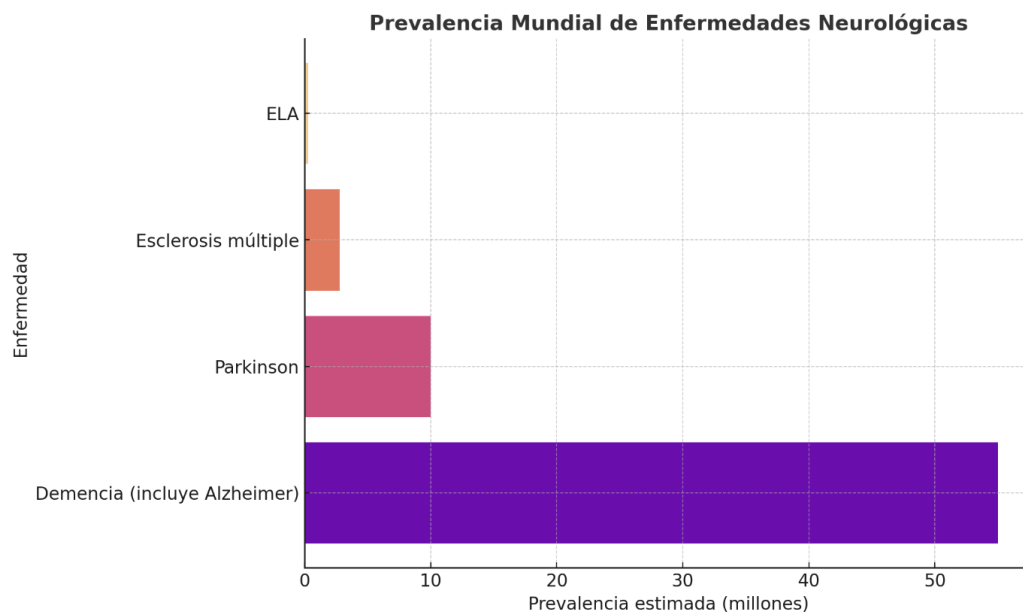
Por último, la esclerosis lateral amiotrófica (ELA), aunque menos común que otras enfermedades neurodegenerativas, tiene una prevalencia mundial estimada de alrededor de 500,000 personas, con una incidencia que oscila entre 1 y 3 casos por cada 100,000

habitantes por año (Brown & Al-Chalabi, 2017). A pesar de su menor frecuencia, el pronóstico desfavorable y la ausencia de tratamientos curativos convierten a la ELA en una enfermedad de alto impacto clínico y social.

La Figura 3 presenta un resumen visual de la prevalencia global de las principales enfermedades neurodegenerativas, ilustrando la magnitud y distribución de este grupo de patologías.

Figura 3

Representación Gráfica de la Prevalencia Mundial de las Enfermedades Neurológicas Representada en Millones



Nota. Representación Gráfica de la Prevalencia Mundial de las Enfermedades Neurológicas Representada en Millones

Tomado de: WHO, 2019; WHO, 2021; MSIF, 2020; Alzheimer's Association, 2024; Abbasi et al., 2023; BMJ Group, 2025; Brown & Al-Chalabi, 2017

Factores de Riesgo

Las enfermedades neurodegenerativas no tienen una causa única, sino que se originan a partir de la interacción de diversos factores biológicos, ambientales y sociales. Estos factores actúan de manera conjunta y aumentan la probabilidad de desarrollar patologías como Alzheimer, Parkinson, esclerosis múltiple o esclerosis lateral amiotrófica (ELA).

En primer lugar, los factores genéticos desempeñan un papel central. La presencia de mutaciones específicas en determinados genes se ha relacionado con un mayor riesgo de padecer estas enfermedades.

En el caso del Alzhéimer, se han identificado alteraciones en:

APP (proteína precursora amiloide)

Proteína de membrana que, al fragmentarse de forma anómala, puede dar lugar a los péptidos beta-amiloide que forman placas en el cerebro.

PSEN1 (presenilina 1) y PSEN2 (presenilina 2)

Componentes del complejo enzimático γ -secretasa, encargado de procesar la APP; sus mutaciones favorecen la acumulación de beta-amiloide tóxico.

En la enfermedad de Parkinson, destacan mutaciones en:

LRRK2 (quinasa rica en repeticiones de leucina 2)

Enzima involucrada en procesos de señalización celular y degradación de proteínas; sus mutaciones alteran la función mitocondrial y aumentan el daño neuronal.

PARK7 (proteína DJ-1)

Con función antioxidante y protectora frente al estrés celular; las mutaciones reducen esta protección, favoreciendo la degeneración neuronal.

SNCA (alfa-sinucleína)

Proteína implicada en la regulación de vesículas sinápticas; cuando se acumula de manera anómala, forma los cuerpos de Lewy característicos del Parkinson.

Aunque en la mayoría de los casos la enfermedad no es hereditaria, la predisposición genética puede aumentar significativamente la vulnerabilidad.

Por otro lado, los factores ambientales también influyen en la aparición de estas patologías. La exposición prolongada a toxinas, pesticidas o metales pesados se ha asociado con un mayor riesgo de desarrollar Parkinson y esclerosis múltiple. Asimismo, los hábitos de vida, como el tabaquismo, la dieta poco saludable, el sedentarismo o la falta de estimulación cognitiva, han mostrado tener un impacto relevante en la salud cerebral.

La edad constituye uno de los principales factores de riesgo, ya que el envejecimiento está directamente relacionado con el deterioro neuronal y la acumulación de proteínas mal plegadas no pueden realizar sus tareas esenciales para el correcto funcionamiento celular. De hecho, la mayoría de los diagnósticos de Alzheimer se realizan en personas mayores de 65 años. El género también parece influir: se ha observado una mayor prevalencia de Alzheimer en mujeres (7.13:2.3) y una mayor incidencia de Parkinson en hombres (1.5:1) lo que sugiere la existencia de componentes hormonales y biológicos diferenciados.

Finalmente, los factores inmunológicos representan un área de creciente interés en la investigación científica. Se ha comprobado que la inflamación crónica y la desregulación de la respuesta inmune pueden favorecer la muerte neuronal progresiva. En la esclerosis múltiple, por ejemplo, el propio sistema inmunológico ataca la mielina que recubre las neuronas, mientras que en otras enfermedades la neuro inflamación acelera el proceso degenerativo.

En conclusión, los factores de riesgo en las enfermedades neurodegenerativas son múltiples y se potencian entre sí. Comprenderlos no solo permite mejorar la detección temprana y el pronóstico, sino también diseñar estrategias de prevención y estilos de vida más saludables que ayuden a retrasar su aparición.

Fisiopatología

La fisiopatología de las enfermedades neurodegenerativas se explica por una combinación de procesos celulares y moleculares que llevan a la pérdida progresiva de neuronas y a la alteración de las redes cerebrales. Un mecanismo central es la acumulación de proteínas mal plegadas, que forman agregados insolubles y dañan la comunicación entre las células. En el Alzheimer, este fenómeno se refleja en la formación de placas de beta-amiloide y en los ovillos neurofibrilares de proteína tau alterada, mientras que en el Parkinson se observa la presencia de cuerpos de Lewy compuestos principalmente por alfa-sinucleína. Estos depósitos interfieren en la sinapsis y desencadenan toxicidad que conduce a la muerte neuronal (Hardy & Selkoe, 2002).

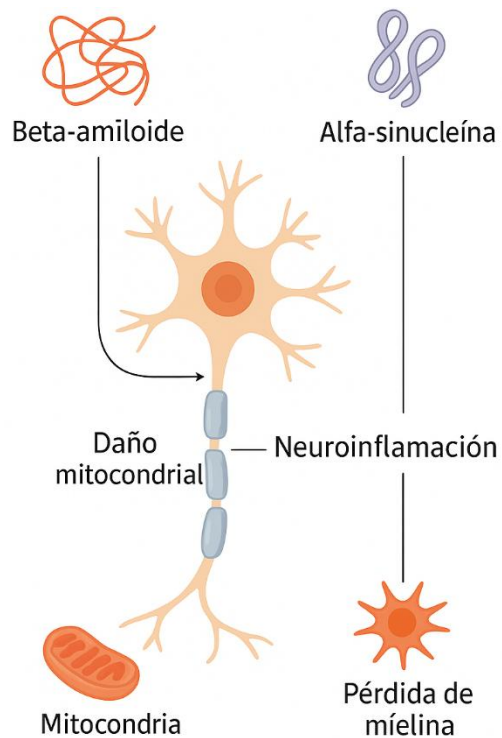
Otro proceso fundamental es la disfunción mitocondrial, que limita la producción de energía y favorece la generación de radicales libres, incrementando el estrés oxidativo y acelerando el daño celular. A esto se suma la neuro inflamación crónica: la activación persistente de microglía y astrocitos libera mediadores proinflamatorios que, en lugar de proteger, amplifican la lesión neuronal.

En la esclerosis múltiple, el mecanismo principal es distinto, pues la pérdida de mielina ocasiona fallas en la conducción nerviosa y desconexión funcional entre áreas cerebrales. Finalmente, en la esclerosis lateral amiotrófica confluyen varios de estos procesos—desde acumulación proteica hasta alteraciones en el transporte axonal y disfunción glial—, lo que explica la degeneración progresiva de las motoneuronas (Taylor et al., 2016).

Con el fin de sintetizar los mecanismos previamente descritos, la siguiente ilustración presenta un esquema general de los principales procesos celulares implicados en la neurodegeneración.

Figura 4

Ilustración Sobre la Fisiopatología de las Enfermedades Neurodegenerativas



Nota. Esquema que ilustra el impacto de la **Beta-amiloide** (daño mitocondrial) y la **Alfa-sinucleína** (neuroinflamación y pérdida de mielina) en el daño neuronal.

Se observa la acumulación de proteínas anormales, la disfunción mitocondrial, el estrés oxidativo, la inflamación crónica y la desmielinización, mecanismos que en conjunto explican la pérdida neuronal progresiva.

Diagnóstico y Tratamiento

El abordaje clínico de las enfermedades neurodegenerativas requiere una combinación de herramientas diagnósticas que permitan confirmar la presencia del trastorno, diferenciarlo de otras condiciones con manifestaciones similares y establecer la etapa de progresión en la que se encuentra el paciente. La evaluación suele iniciar con la historia clínica y la exploración neurológica detallada, complementadas con pruebas neuropsicológicas que valoran memoria, atención, lenguaje y funciones ejecutivas.

A estas se suman las neuroimágenes estructurales y funcionales, como la resonancia magnética (RM) y la tomografía por emisión de positrones (PET), que permiten identificar atrofia cortical, alteraciones metabólicas o depósitos proteicos característicos de cada patología. En casos específicos, el análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) y el uso de biomarcadores moleculares han cobrado creciente relevancia, sobre todo en el diagnóstico temprano de la enfermedad de Alzheimer y otras demencias como la frontotemporal, la demencia con cuerpos de Lewy y la vascular.

El tratamiento, por su parte, se orienta tanto al alivio de los síntomas como a la modificación del curso de la enfermedad, aunque hasta el momento ninguna de estas patologías cuenta con una cura definitiva.

-Enfermedad de Alzheimer, la causa más frecuente de demencia (5–8% de los mayores de 65 años), los inhibidores de la acetilcolinesterasa y la memantina constituyen el pilar terapéutico, combinados con intervenciones psicosociales y programas de estimulación cognitiva.

-La Enfermedad de Parkinson, que afecta aproximadamente al 1–2% de la población mayor de 60 años, se aborda principalmente con levodopa y agonistas dopaminérgicos, a los que se pueden añadir terapias avanzadas como la estimulación cerebral profunda en casos resistentes.

-Esclerosis múltiple (EM), cuya prevalencia mundial varía entre 30 y 80 por 100.000 habitantes y que afecta con mayor frecuencia a mujeres jóvenes, dispone de un arsenal de fármacos inmunomoduladores y terapias modificadoras de la enfermedad que han demostrado reducir la frecuencia de brotes y enlentecer la progresión.

-La esclerosis lateral amiotrófica (ELA), con una incidencia en Europa y Norteamérica de 1,5 a 2,7 por 100.000 habitantes y una prevalencia de 2,7 a 7,4 por 100.000, continúa siendo una enfermedad devastadora. Aunque los tratamientos disponibles (riluzol y edaravona) ofrecen beneficios limitados, el enfoque integral de cuidados paliativos y de soporte respiratorio y nutricional resulta esencial para mejorar la calidad de vida. La supervivencia desde el diagnóstico suele ser de 3 a 5 años en países occidentales, aunque un pequeño porcentaje (<10%) de pacientes puede vivir más de una década. En países de Suramérica, como Uruguay, Argentina y Brasil, la supervivencia promedio es nueve meses menores.

-La demencia con cuerpos de Lewy, que representa entre el 10 y el 15% de los casos de demencia en mayores de 65 años, comparte opciones terapéuticas con el Alzheimer, aunque exige precaución en el manejo farmacológico debido a la alta sensibilidad de estos pacientes a los antipsicóticos convencionales.

-Enfermedad de Huntington, una patología rara con incidencia de 0,4–0,8 por 100.000 habitantes en Europa y Norteamérica, no cuenta con un tratamiento curativo; el abordaje se centra en el control sintomático mediante antipsicóticos atípicos para la corea y el soporte multidisciplinario.

La Tabla 2 sintetiza de manera comparativa los principales métodos diagnósticos y terapias actualmente disponibles para cada una de estas enfermedades, facilitando una visión global que permite reconocer las similitudes y diferencias en su abordaje clínico.

Tabla 2*Resumen Diagnóstico y Tratamiento*

Enfermedad	Métodos diagnósticos principales	Opciones de tratamiento
Enfermedad de Alzheimer	Historia clínica, evaluación neuropsicológica, RM cerebral, biomarcadores en LCR (beta-amiloide, tau), PET con trazadores específicos.	Inhibidores de la acetilcolinesterasa (donepezilo, rivastigmina, galantamina), memantina, terapias de estimulación cognitiva, intervenciones psicosociales.
Enfermedad de Parkinson	Diagnóstico clínico, respuesta a levodopa, RM para descartar otras causas, ioflupano (¹²³ I)-DaT-SPECT.	Levodopa + inhibidores de la dopa-descarboxilasa, agonistas dopaminérgicos, inhibidores MAO-B, estimulación cerebral profunda en casos seleccionados, fisioterapia.
Esclerosis múltiple	RM con lesiones desmielinizantes, potenciales evocados, análisis de LCR (bandas oligoclonales), criterios de McDonald.	Inmunomoduladores (interferones beta, acetato de glatiramero), terapias modificadoras de la enfermedad (ocrelizumab, natalizumab, fingolimod), corticoides para brotes, rehabilitación física.

Esclerosis lateral amiotrófica (ELA)	Diagnóstico clínico (criterios de El Escorial), electromiografía, exclusión de otras patologías.	Riluzol, edaravona, terapia de soporte (ventilación no invasiva, gastrostomía), fisioterapia y cuidados paliativos.
Demencia con cuerpos de Lewy	Evaluación clínica, pruebas neuropsicológicas, RM, SPECT/PET dopaminérgico, detección de alucinaciones y fluctuaciones cognitivas.	Inhibidores de la acetilcolinesterasa, manejo sintomático de alucinaciones con antipsicóticos atípicos (con precaución), fisioterapia, terapias ocupacionales.

Nota. Métodos diagnósticos y tratamientos

Tomado de: McKeith & Taylor (2018), Filippi et al. (2019), Kwan et al. (2020), Reich et al. (2018), y Brown & Al-Chalabi (2017).

Impacto Social y Económico de las Enfermedades Neurodegenerativas.

Las enfermedades neurodegenerativas constituyen no solo un reto clínico, sino también un desafío social y económico de gran magnitud. Su progresión crónica, la ausencia de cura definitiva y la elevada prevalencia en una población cada vez más envejecida, hacen que representen una carga significativa tanto para los pacientes como para sus familias y los sistemas de salud.

En el plano social, estas patologías generan una pérdida progresiva de la autonomía personal, que afecta directamente la calidad de vida. Los pacientes experimentan limitaciones en actividades básicas como vestirse, alimentarse o movilizarse, lo cual los hace dependientes de cuidadores formales o informales. Esta dependencia no solo repercute en el bienestar emocional del paciente, sino también en la dinámica familiar: muchos cuidadores deben reducir su jornada laboral o abandonar su empleo, lo que produce un impacto directo en los ingresos del hogar y en su estabilidad emocional. Además, el estigma social asociado a los trastornos neurológicos puede conducir al aislamiento y a la discriminación, reduciendo la integración social de quienes los padecen.

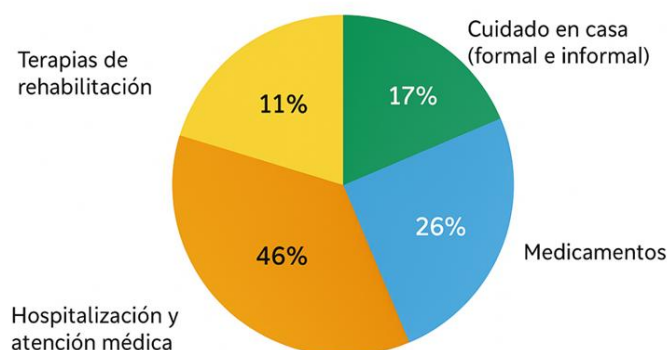
Desde el punto de vista económico, el costo de las enfermedades neurodegenerativas es considerable y se divide en gastos directos e indirectos. Los costos directos incluyen la hospitalización, consultas médicas, medicamentos, terapias de rehabilitación y dispositivos de apoyo. Los costos indirectos comprenden la pérdida de productividad laboral, el ausentismo, la jubilación temprana y el tiempo no remunerado dedicado por los cuidadores familiares. Estudios recientes estiman que la demencia, por ejemplo, es una de las enfermedades más costosas a nivel mundial: en 2019, la Organización Mundial de la Salud (OMS) calculó un gasto global superior a 1 billón de dólares anuales, cifra que se proyecta a duplicarse hacia el año 2030 si no se desarrollan intervenciones efectivas.

El impacto económico también varía entre países según sus recursos y sistemas de salud. En los países de ingresos bajos y medios, donde el acceso a servicios especializados es limitado, gran parte de la carga económica recae en las familias, lo que perpetúa ciclos de pobreza y desigualdad. En contraste, en países desarrollados los sistemas de seguridad social asumen una proporción mayor de los gastos, aunque igualmente enfrentan tensiones financieras por el aumento de casos en la población anciana.

Finalmente, las repercusiones sociales y económicas trascienden al individuo y la familia, alcanzando la esfera comunitaria y nacional. Estas enfermedades reducen la fuerza laboral disponible, incrementan la demanda de servicios de salud y cuidados prolongados, y obligan a los Estados a diseñar políticas públicas específicas para atender la problemática. En este sentido, el impacto de las enfermedades neurodegenerativas debe entenderse no sólo como un problema médico, sino como un desafío integral que exige respuestas coordinadas en los ámbitos sanitario, social, económico y político.

Figura 5

Gráfica de Distribución Aproximada en Costos de Enfermedades Neurodegenerativas

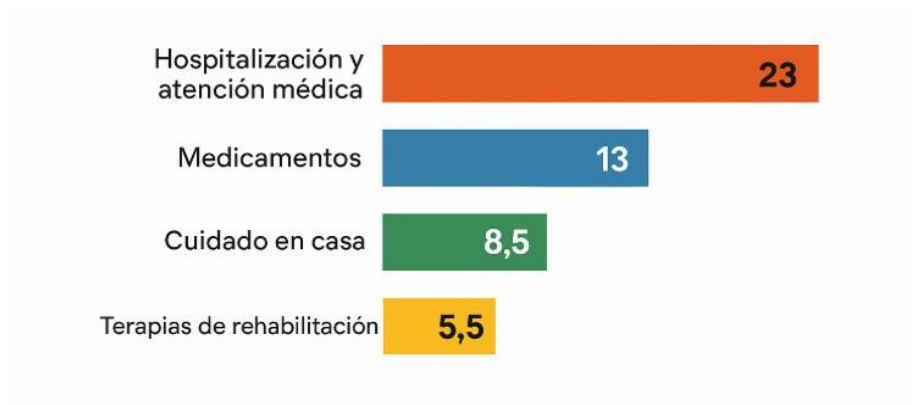


Nota. Distribución Aproximada en Costos de Enfermedades Neurodegenerativas Datos

Tomado de: Alzheimer's Disease International (2022) y Wimo et al. (2017).

Figura 6

Distribución Aproximada en Costos De Enfermedades Neurodegenerativas en Millones Pesos Colombianos.



Nota. Distribución porcentual del costo total aproximado asociado a enfermedades neurodegenerativas, donde los rubros de Hospitalización (23 M COP) y Medicamentos (13 M COP) concentran la mayor carga financiera.

El impacto económico de las enfermedades neurodegenerativas puede visualizarse en la distribución de los gastos asociados a su atención. De acuerdo con estimaciones basadas en promedios anuales por paciente, los costos más altos corresponden a la hospitalización y atención médica, que representan cerca de 23 millones de pesos colombianos por año, equivalentes al 46 % del gasto total. Este rubro incluye ingresos hospitalarios, consultas especializadas, emergencias y procedimientos médicos frecuentes debido a la progresión de la enfermedad.

En segundo lugar, se encuentran los medicamentos, con un valor estimado de 13 millones de pesos al año (26 %). Estos comprenden tanto los tratamientos sintomáticos como las terapias modificadoras de la enfermedad, que en algunos casos son de uso prolongado y de alto costo.

El cuidado en casa, tanto formal (cuidadores contratados) como informal (familiares), constituye aproximadamente el 17 % del gasto total, lo que equivale a unos 8,5 millones de pesos anuales. Este aspecto resalta la carga económica directa sobre las familias, en especial en contextos donde no existen suficientes apoyos estatales o de seguridad social.

Finalmente, las terapias de rehabilitación (fisioterapia, terapia ocupacional, estimulación cognitiva, entre otras) representan alrededor del 11 % del gasto, es decir, unos 5,5 millones de pesos anuales por paciente. Aunque su costo es menor en comparación con otros rubros, estas terapias son fundamentales para mantener la funcionalidad y calidad de vida del paciente.

En conjunto, el costo anual por paciente puede superar los 50 millones de pesos colombianos, lo que evidencia la elevada carga económica que estas enfermedades imponen tanto a las familias como a los sistemas de salud.

Es importante señalar que la distribución porcentual presentada en la Figura 6 corresponde a una estimación ilustrativa elaborada a partir de la literatura existente (Wimo et al., 2017; Gustavsson et al., 2011; Alzheimer 's Disease International, 2021). Los costos asociados a las enfermedades neurodegenerativas varían de manera significativa según el país, el nivel de desarrollo de los sistemas de salud, el acceso a medicamentos y la disponibilidad de cuidadores formales e informales. Por ello, los valores aquí expuestos deben entenderse como una aproximación orientativa que permite dimensionar el impacto económico y social de estas patologías, más que como cifras absolutas universales.

En síntesis, las enfermedades neurodegenerativas representan un grupo heterogéneo de trastornos que comparten mecanismos fisiopatológicos complejos, una elevada carga social y económica, y retos diagnósticos y terapéuticos aún no resueltos. Sin embargo, dentro de este conjunto de patologías existe una que ha cobrado especial relevancia en la investigación biomédica y en la práctica clínica debido a su creciente prevalencia, la

diversidad de manifestaciones clínicas y el impacto que produce en personas en edad productiva: la esclerosis múltiple. A continuación, se abordará de manera específica esta enfermedad, profundizando en sus características, factores de riesgo, mecanismos fisiopatológicos y avances en su diagnóstico y tratamiento.

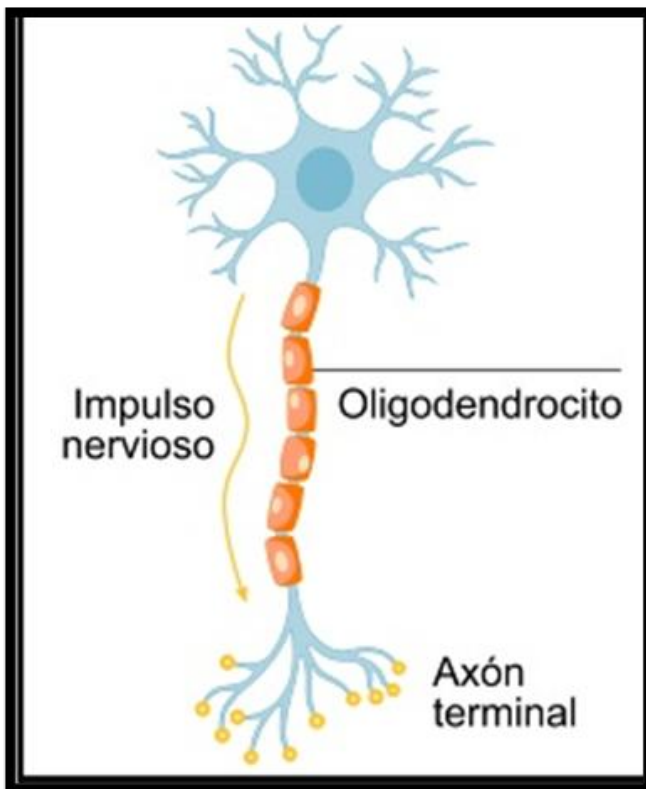
Esclerosis Múltiple

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad inflamatoria crónica del sistema nervioso central (encéfalo y médula espinal) caracterizada por la aparición de focos de desmielinización y daño axonal que producen neurodegeneración progresiva. Estas lesiones, con predominancia en la sustancia blanca que en la sustancia gris (SB: 70-80%, SG: 20-30%) generan pérdida de tejido neural y, con el tiempo, formación de placas y áreas de gliosis cicatricial, que son una respuesta del SNC a una lesión, donde las células gliales (como los astrocitos y la microglía) aumentan y forman una barrera para proteger y aislar la zona dañada, esto es muy similar a la cicatrices en otras partes del cuerpo. Clínicamente la EM se manifiesta con déficit neurológico multifocal que varía en tiempo y en espacio, y su curso puede ser remitente-recurrente o progresivo. En las fases crónicas predominan la pérdida axonal y la atrofia cerebral, procesos que explican la acumulación de discapacidad a largo plazo.

Para entender de manera más sencilla la forma en que la EM afecta al SNC, es necesario comprenderlo; este está formado por el encéfalo (cerebro y cerebelo) y la médula espinal. Nuestro SNC está constituido por billones de neuronas, las cuales son catalogadas como la unidad funcional principal, donde cumplen la tarea de transmitir información a través de impulsos nerviosos, estos ocurren a través de los axones (extensiones de las neuronas que permiten la conexión entre ellas). Para poder realizar su tarea, los axones están cubiertos por una capa protectora llamada vaina de mielina. Las neuronas están compuestas por un soma (cuerpo celular), dendritas (receptores de señales) y como ya se mencionó un axón.

Figura 7

Fisiología de la Conducción del Impulso Nervioso en un Axón Mielinado por un Oligodendrocito



Nota. Generalitat de Catalunya. (2024, 25 de marzo). *Información general: Esclerosis múltiple.* Decisiones compartidas.

Tomado de: https://decisionescompartides.gencat.cat/es/decidir-sobre/esclerosi_multiple/informacio_general_em/

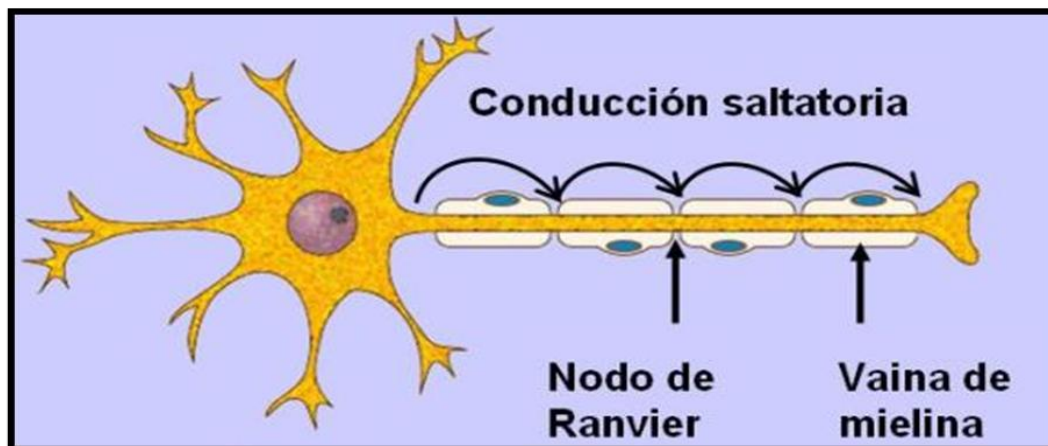
Sabiendo esto es clave reconocer que la transmisión de la información se realiza por dos mecanismos complementarios:

Transmisión eléctrica a lo largo del axón

Los potenciales de acción constituyen impulsos eléctricos originados por cambios rápidos en la permeabilidad iónica de la membrana neuronal. Dicha permeabilidad se refiere a la capacidad selectiva de la membrana para permitir o restringir el paso de iones específicos, entre los que destacan sodio (Na^+), potasio (K^+), cloro (Cl^-) y calcio (Ca^{2+}), cuya dinámica es esencial para la generación y propagación de la señal nerviosa. En axones mielinizados, la mielina producida por oligodendrocitos (célula glial) en el SNC actúa como aislante, y la presencia de nodos de Ranvier, que son pequeños intervalos no mielinizados que se encuentran a intervalos regulares a lo largo del axón de las neuronas, separados por segmentos de mielina, permite la conducción saltatoria, que acelera la propagación del impulso.

Figura 8

Conducción Saltatoria en las Fibras Mielínicas



Nota. Adaptado de Conducción saltatoria, por Genoma Sur, s.f.

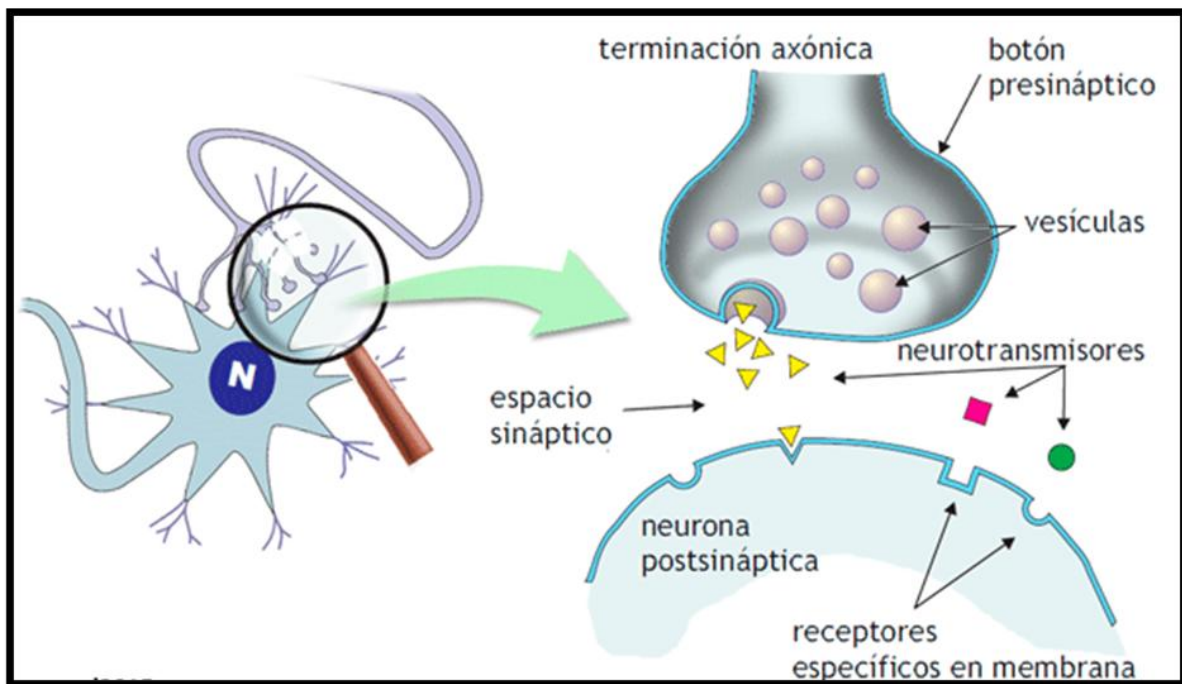
Tomado de: http://www.genomasur.com/BCH/BCH_libro/capitulo_09.htm

Transmisión química en la sinapsis

Al llegar el potencial de acción a la terminal presináptica (imagen), se liberan neurotransmisores que atraviesan la hendidura sináptica y se unen a receptores en la neurona postsináptica, modulando su excitabilidad. Estos procesos eléctricos y químicos son interdependientes y esenciales para la función sensoriomotora, la cognición y la homeostasis del organismo.

Figura 9

La Sinapsis



Nota. Reproducido de *La sinapsis*, por CMM, 2015.

Tomado de: https://aulavirtual.iesabyla.es/pluginfile.php/4217/mod_resource/content/3/la_sinapsis.html

Epidemiología

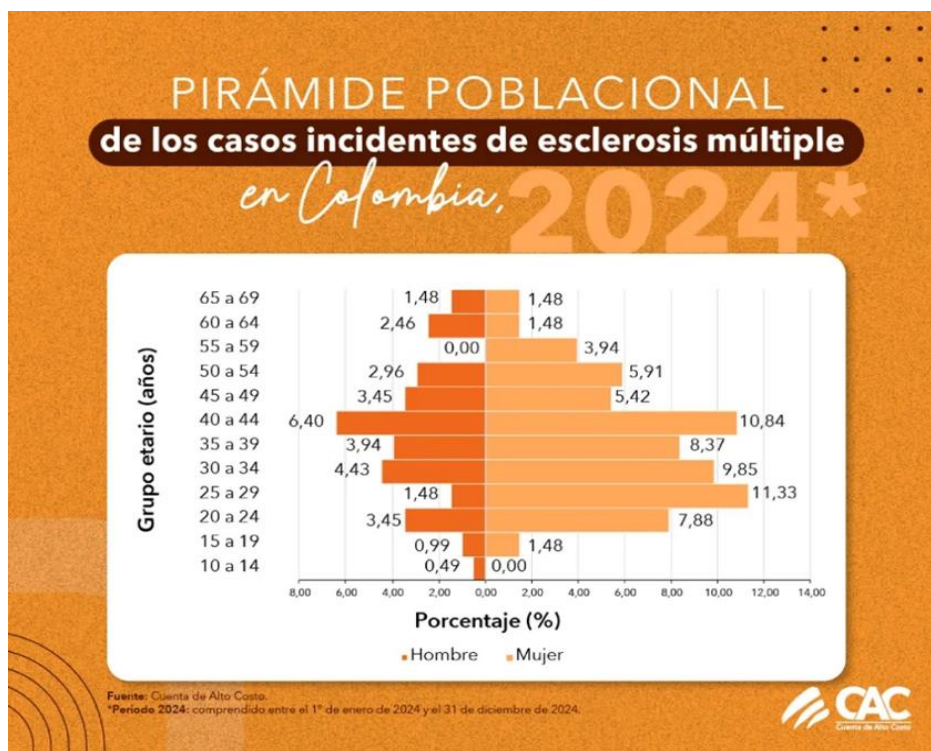
Aunque existen variaciones entre países, no se ha observado un cambio global en la incidencia de esclerosis múltiple: sigue estimándose aproximadamente 2,1 casos por 100.000

habitantes/año en los 81 países que reportaron datos a la *Atlas of MS* (MSIF). Además, la enfermedad muestra una marcada predominancia femenina, donde las mujeres tienen aproximadamente el doble a triple riesgo de desarrollar EM respecto a los hombres (mujer-hombre $\approx 2-3:1$), un fenómeno que se ha ido acentuando con el tiempo. Esta diferencia de género probablemente resulta de la interacción de factores hormonales y de respuesta inmune (las mujeres tienden a tener respuestas inmunitarias más potentes), de marcadores genéticos y epigenéticos que modulan la susceptibilidad, y de factores de exposición y diferencias en el acceso y detección diagnóstica; la brecha mujer-hombre suele ser mayor en regiones de alta prevalencia (Europa y Norteamérica) y más pequeña en zonas de baja prevalencia (zonas tropicales). La EM afecta en su mayoría a adultos jóvenes, con una edad media de diagnóstico alrededor de 30–35 años, lo que genera una carga significativa en la calidad de vida, la productividad y los sistemas de salud por la necesidad de terapias de alto costo, seguimiento crónico y rehabilitación.

La pirámide poblacional presentada para Colombia (casos incidentes 2024) ilustra y corrobora estos puntos: muestra la distribución porcentual de los casos incidentes por grupos etarios y sexo (mujeres a la derecha, hombres a la izquierda), con concentración clara entre 20 y 44 años y picos relativos en mujeres en los intervalos 25–29 y 40–44 años, mientras que en hombres la distribución es más homogénea y de menor magnitud. Asimismo, la figura 10 evidencia la baja proporción de casos en pediatría (<15 años) y en edades avanzadas (>60 años), y pone de manifiesto la marcada sobrerrepresentación femenina en edad laboral.

Figura 10

Pirámide Poblacional de los Casos Incidentes en Colombia en el Año 2024.



Nota. Pirámide poblacional que representa la distribución por edad y sexo de los casos incidentes en Colombia durante el año 2024, permitiendo identificar los grupos etarios más afectados.

Tomado de: *Día Mundial de la Esclerosis Múltiple 2025*, por Cuenta de Alto Costo, 2025.

<https://cuentadealtocosto.org/noticias/dia-mundial-de-la-esclerosis-multiple-2025/>

Clasificación Clínica

Dado que no todos los pacientes con esclerosis múltiple evolucionan de la misma manera, se han establecido diferentes formas clínicas o cursos de la enfermedad que permiten describir mejor su comportamiento, guiar el tratamiento y anticipar posibles desenlaces. En la práctica, se reconocen cuatro formas principales: el síndrome clínicamente aislado (CIS), la

esclerosis múltiple recurrente–remitente (RRMS), la esclerosis múltiple secundaria progresiva (SPMS) y la esclerosis múltiple primaria progresiva (PPMS).

-El síndrome clínicamente aislado (CIS) corresponde a un primer episodio neurológico sugestivo de desmielinización que dura al menos 24 horas y no cumple aún con los criterios diagnósticos completos de EM, aunque implica un riesgo elevado de progresar hacia la enfermedad si se evidencian lesiones en resonancia magnética.

-La esclerosis múltiple recurrente–remitente (RRMS) según (Reich et al., 2018; Thompson et al., 2018). Constituye la forma clínica más frecuente de la enfermedad, representando alrededor del 70–85 % de los casos en el momento del diagnóstico. Se caracteriza por la aparición de brotes clínicos agudos, definidos como episodios de disfunción neurológica focal o multifocal que duran al menos 24 horas, sin relación con fiebre o infecciones, y que reflejan actividad inflamatoria aguda en el sistema nervioso central. Estos brotes suelen manifestarse con síntomas motores, sensitivos, visuales o de coordinación, y son seguidos por periodos de remisión (disminución de síntomas neurológicos) parcial o completa, durante los cuales los pacientes pueden recuperar total o parcialmente la función neurológica afectada. La evolución clínica de la RRMS es muy variable, algunos pacientes pueden tener largos intervalos libres de enfermedad, mientras que en otros los brotes ocurren con mayor frecuencia o dejan secuelas acumulativas. Esta forma se diagnostica típicamente en adultos jóvenes, con una edad media de inicio de 30–35 años, y presenta una marcada predominancia en mujeres. Desde el punto de vista terapéutico, la RRMS es especialmente relevante porque es la fase en la que las terapias modificadoras de la enfermedad (DMTs) demuestran mayor eficacia, al actuar sobre la inflamación y reducir significativamente la frecuencia de brotes, la formación de nuevas lesiones en resonancia magnética y la probabilidad de transición hacia fases progresivas de la enfermedad.

-La esclerosis múltiple secundaria progresiva (SPMS) se desarrolla tras varios años de evolución de una RRMS y se define por la progresión lenta e irreversible de la discapacidad neurológica, con o sin la aparición de brotes adicionales.

Finalmente, la esclerosis múltiple primaria progresiva (PPMS) se distingue por una progresión clínica continua desde el inicio, sin episodios agudos claramente delimitados, y suele diagnosticarse en pacientes de mayor edad en comparación con las formas remitentes.

Tabla 3*Características Clínicas y Diagnósticas de los Fenotipos de Esclerosis Múltiple*

Característica	CIS (Síndrome Clínicamente Aislado)	RRMS (Recurrente- Remitente)	SPMS (Secundaria Progresiva)	PPMS (Primaria Progresiva)
Definición	Primer episodio neuroológico aislado sugestivo de desmielinización sin criterios completos de EM.	Brotos clínicos recurrentes seguidos de remisiones parciales o completas.	Progresión insidiosa de la discapacidad tras fase remitente, con o sin brotes superpuestos.	Progresión neurológica continua desde el inicio, sin brotos claramente definidos.

Edad típica de inicio	20–40 años (adulto joven).	20–40 años (media \approx 30–35 años).	Usualmente aparece después de 10–20 años de RRMS (\approx 40–50 años).	Algo mayor que RRMS; media \approx 40–50 años.
Presencia de brotes	Sí, único episodio inicial.	Sí, brotes/exacerbaciones recurrentes.	Puede haber brotes, pero predomina la progresión.	No típicamente; curso progresivo.
Progresión de discapacidad	No al inicio; depende de la conversión a EM.	No en fases tempranas, riesgo acumulativo a largo plazo.	Sí, progresión sostenida de la discapacidad.	Sí, progresión continua desde el inicio.
Proporción aproximada al diagnóstico	Variable; muchos pacientes con EM comienzan con CIS.	\approx 70–85% de los casos al diagnóstico inicial.	Rara vez inicial; surge como evolución de RRMS.	\approx 10–15% de los casos al diagnóstico inicial.

Requiere imagenología avanzada RM	Si, posee otros factores predisponentes (edad, sexo, patologías preexistentes, traumatismo previo, procesos infecciosos SNC)	Si, cuando existe aparición de nueva sintomatología compatible con recaída. Comparar con estudios previos para identificar lesiones nuevas o en actividad.	Si, cuando se sospecha cambios crónicos (atrofia cerebral/medular, cavidades T1 crónicas). Comparar con estudios previos	Si, cuantificación de cambios crónicos (atrofia cerebral y medular, “black holes”)
-----------------------------------	--	--	--	--

Nota. Diferencias Clínicas y Epidemiológicas entre las formas de Esclerosis Múltiple. La tabla diferencia los patrones de brotes frente a progresión continua, y el rol de la resonancia magnética en el seguimiento de cada fenotipo a partir de la literatura científica sobre Esclerosis Múltiple.

En síntesis, distinguir los diferentes cursos clínicos de la esclerosis múltiple no sólo tiene valor descriptivo, sino que constituye una herramienta fundamental en la práctica clínica. Identificar si un paciente se encuentra en una fase remitente o progresiva permite anticipar la evolución funcional, orientar la selección de terapias modificadoras de la enfermedad y definir estrategias de rehabilitación y seguimiento individualizadas. Mientras que en las formas remitentes (CIS y RRMS) el objetivo principal es controlar la inflamación y reducir la frecuencia de brotes para retrasar la acumulación de discapacidad, en las formas progresivas (SPMS y PPMS) el abordaje se centra en frenar la progresión neurodegenerativa y en optimizar la calidad de vida mediante tratamiento sintomático y apoyo multidisciplinario.

Etiología Y Factores De Riesgo

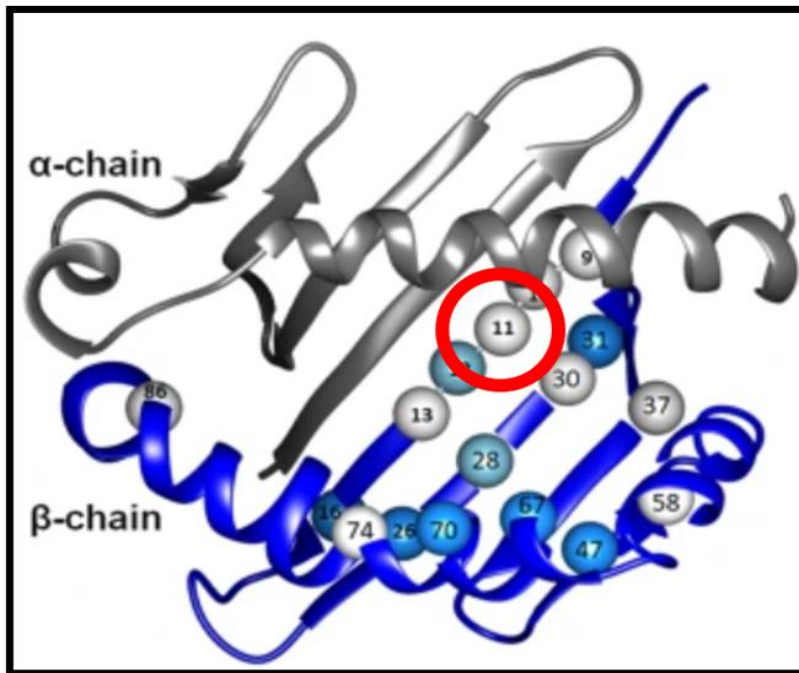
El desarrollo de la EM depende de la combinación de varios factores que interactúan entre sí, como lo son:

Predisposición Genética:

El componente genético de la EM está sólidamente documentado en estudios familiares y de asociación genómica. El alelo HLA-DRB1 (Antígeno Leucocitario Humano), localizado en el cromosoma 6, constituye el factor de riesgo más fuerte identificado hasta la fecha y se asocia con una mayor probabilidad de desarrollar la enfermedad (Villoslada, 2024). Este alelo interviene en la presentación de antígenos a linfocitos T CD4+ (Glóbulo blanco que coordina la respuesta inmunitaria estimulando a linfocitos B y T CD8 para combatir infecciones), facilitando la activación de clones autorreactivos contra proteínas de la mielina. Sin embargo, su presencia aislada no es determinante: muchos portadores nunca desarrollan EM, lo que pone de relieve la necesidad de cofactores adicionales.

Figura 11

Estructura Tridimensional Del Complejo HLA-DR



Nota. Representación tridimensional del complejo HLA-DR, una molécula clave del sistema inmunológico implicada en la presentación de antígenos y asociada a la susceptibilidad genética de enfermedades autoinmunes como la esclerosis múltiple.

Tomado de: *Interactions of HLA-DR and topoisomerase I epitope modulated genetic risk for systemic sclerosis*, por Gourh, P., Mayes, M. D., & Arnett, F. C., 2019, *Scientific Reports*, 9.

<https://doi.org/10.1038/s41598-018-37038-z>

Como indican Miranda-Acuña et al. (2024), "la asociación del alelo HLA-DRB1 con la EM ha sido ampliamente documentada en poblaciones europeas y norteamericanas"

Más allá de HLA, se han identificado más de 200 loci (ubicación física y específica de un gen, marcador o secuencia de ADN en un cromosoma) genómicos asociados mediante estudios de asociación de genoma completo (GWAS). "Entre ellos destacan genes como IL2RA e IL7R, implicados en la activación y supervivencia de linfocitos T y B". (Villoslada,

2024). La contribución de estos genes es modesta a nivel individual, pero en conjunto refuerzan la idea de que la EM es una enfermedad poligénica donde múltiples variantes de baja penetrancia interactúan con el ambiente.

Infecciones

El papel de las infecciones en la etiología de la EM ha sido objeto de debate durante años. Villoslada (2024) insiste que, aunque se han propuesto diferentes patógenos como desencadenantes, no existe evidencia concluyente de un agente único. Sin embargo, la literatura reciente ha fortalecido de forma notable la hipótesis del virus de Epstein–Barr (EBV) como factor clave. Estudios longitudinales han demostrado que prácticamente todos los pacientes con EM tienen antecedentes de infección por EBV y que la seroconversión al virus precede al inicio clínico de la enfermedad en hasta 10–15 años. Según Bjornevik et al. (2022), un metaanálisis basado en cohortes de militares en Estados Unidos demostró un incremento de más de 30 veces en el riesgo de esclerosis múltiple (EM) tras la infección por el virus de Epstein-Barr (EBV).

El virus de Epstein–Barr (VEB) es un herpesvirus humano de ADN que infecta preferentemente a los linfocitos B y establece una infección latente de por vida. La mayoría de las personas adquieren la infección en algún momento; en la infancia suele ser asintomática, pero en adolescentes y adultos jóvenes con frecuencia se manifiesta como mononucleosis infecciosa, caracterizada por fiebre, faringitis exudativa, linfadenopatía cervical posterior, fatiga intensa y, en algunos casos, esplenomegalia, siendo en general un cuadro autolimitado en pocas semanas.

Diversas investigaciones han demostrado que la seroconversión al VEB (paso de seronegativo a seropositivo) precede al inicio clínico de la esclerosis múltiple (EM), y que el antecedente de mononucleosis infecciosa aumenta significativamente el riesgo de desarrollarla. El mecanismo propuesto se basa en que los anticuerpos contra la proteína viral

EBNA1, encargada de mantener al virus latente en los linfocitos B, pueden reaccionar de forma cruzada con proteínas propias del sistema nervioso central, como GlialCAM (proteína producida por las células hepáticas y gliales). Esta similitud estructural genera un fenómeno de mimetismo molecular, que favorece la autoinmunidad y la perpetuación del daño desmielinizante en la EM.

Los posibles mecanismos patogénicos incluyen:

Mimetismo Molecular Donde epítomos (Porción específica de un antígeno) virales semejantes a proteínas de mielina activan linfocitos T autorreactivos.

Infección Latente De Linfocitos B Convierte a estas células en reservorios persistentes del virus, favoreciendo la expansión de clones B autorreactivos.

Inflamación Crónica Y Alteración de la Tolerancia Inmunológica Facilita la migración de células inflamatorias al SNC.

Aunque otros virus y bacterias se han investigado, ninguno ha mostrado la consistencia de EBV como factor de riesgo.

Factores Ambientales y de Estilo de Vida

La incidencia de la esclerosis múltiple presenta variaciones geográficas que respaldan la posible influencia de factores ambientales. Los más relevantes incluyen:

Deficiencia de Vitamina D y Baja Exposición Solar Se ha documentado que la prevalencia de EM aumenta con la latitud, y que los niveles bajos de vitamina D se correlacionan con mayor riesgo y mayor actividad de la enfermedad. La vitamina D ejerce efectos inmunomoduladores favoreciendo un perfil antiinflamatorio.

Tabaquismo El hábito de fumar incrementa el riesgo de aparición de la enfermedad y se asocia con progresión más rápida de la discapacidad. Los mecanismos propuestos incluyen el estrés oxidativo, daño a oligodendrocitos y potenciación de la inflamación.

Obesidad en la Adolescencia Particularmente en mujeres, la obesidad temprana aumenta la probabilidad de desarrollar EM, en parte por el estado inflamatorio sistémico y los cambios hormonales vinculados al tejido adiposo.

Microbiota Intestinal Estudios recientes sugieren que alteraciones en la composición de la flora intestinal pueden afectar la tolerancia inmunológica y favorecer un perfil proinflamatorio; aunque se trata de un campo en desarrollo, abre la puerta a posibles estrategias terapéuticas.

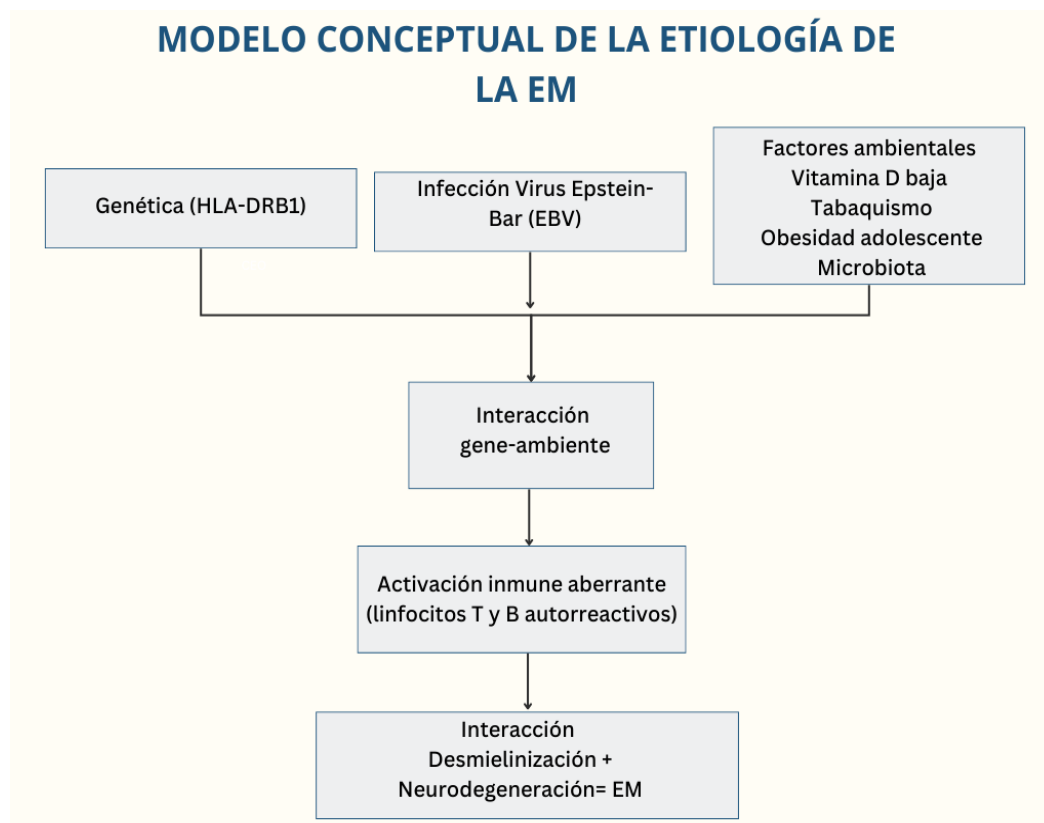
Interacción Gene–Ambiente

La clave para comprender la etiología de la EM es la coincidencia de factores. La predisposición genética confiere un terreno susceptible, pero es la exposición a EBV y a factores ambientales como la vitamina D, el tabaquismo y la obesidad la que desencadena la respuesta inmune patológica. Según Villoslada (2024), la EM debe entenderse como el resultado de “la coincidencia de varios factores que, actuando en conjunto, superan la capacidad del sistema inmunitario para mantener la tolerancia frente a los antígenos propios”.

En consecuencia, la enfermedad no aparece en todos los individuos portadores de alelos de riesgo ni en todos los infectados por EBV, sino únicamente en aquellos en los que confluyen simultáneamente estos elementos. Este modelo de interacción gene–ambiente explica la heterogeneidad clínica de la enfermedad y su distribución desigual a nivel mundial.

Figura 12

Mapa Conceptual: Etiología de la Esclerosis Múltiple



Nota. Esquema de la patogénesis de la EM. La enfermedad resulta de la interacción gen-ambiente, que lleva a una activación inmune aberrante y culmina en la interacción de Desmielinización y Neurodegeneración.

En la anterior imagen muestra cómo confluyen la genética (HLA-DRB1), la infección por EBV y los factores ambientales (vitamina D baja, tabaquismo, obesidad en adolescencia, microbiota), dando lugar a una interacción gene-ambiente que activa linfocitos T y B autorreactivos, culminando en desmielinización y neurodegeneración para posteriormente desencadenar la EM.

Fisiopatología y Mecanismos Inmunológicos

La esclerosis múltiple (EM) corresponde a una enfermedad crónica autoinmune del sistema nervioso central, en la que se combinan la activación inmunitaria periférica, la ruptura de la BHE, el compromiso de las células gliales y fenómenos degenerativos que

progresivamente generan discapacidad neurológica. El estudio de los mecanismos inmunológicos no solo ha clarificado el origen de la enfermedad, sino que también ha inspirado terapias altamente efectivas.

Activación Periférica de Células T y B y Migración Hacia el SNC

En la periferia, los linfocitos T Th1 y Th17 se activan frente a antígenos de mielina. Estas células producen citoquinas proinflamatorias como IFN- γ , IL-17, IL-1, IL-6 y TNF, que favorecen la disrupción de la BHE y la entrada de células inmunes al SNC. Una vez en el SNC, los linfocitos T activados contribuyen a atacar oligodendrocitos y mielina, mientras que linfocitos B, especialmente las células de memoria actúan como presentadoras de antígeno y productoras de citoquinas proinflamatorias, además de generar bandas oligoclonales en líquido cefalorraquídeo (Frontiers in Immunology, 2021).

Disrupción de la Barrera Hematoencefálica (BHE).

La disfunción de la barrera hematoencefálica facilita el ingreso de células inmunes como linfocitos T, B y monocitos al parénquima del sistema nervioso central, donde se originan las lesiones desmielinizantes. En la práctica clínica, esta permeabilidad se evidencia en la resonancia magnética mediante la captación de gadolinio en lesiones agudas.

Daño a Oligodendrocitos y Rol de la Microglía

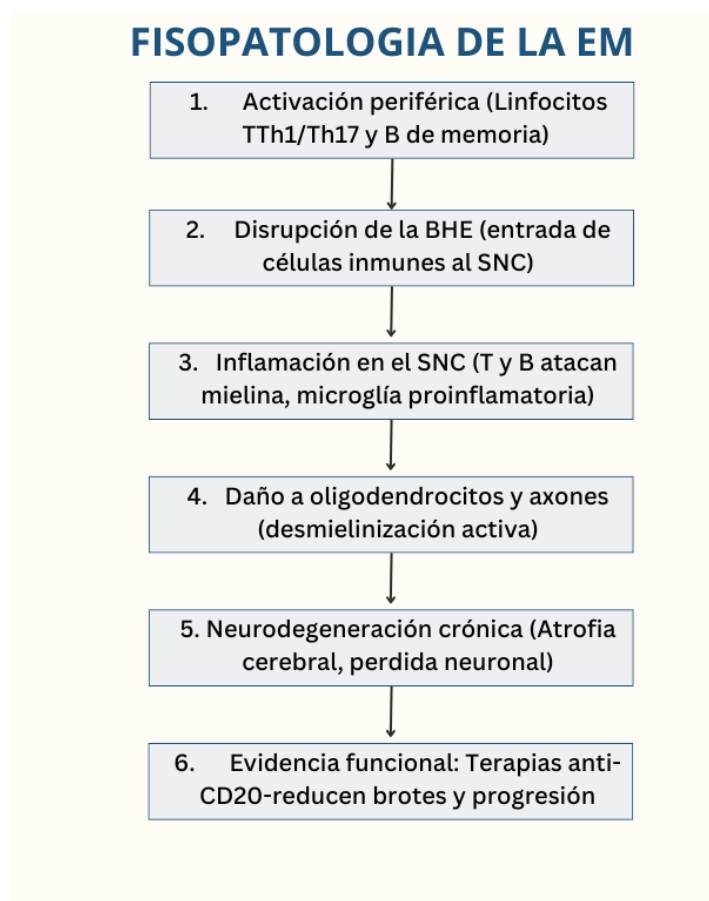
Durante el proceso de desmielinización activa, los oligodendrocitos sufren daño directo y las células inmunitarias innatas, como microglía y macrófagos, intensifican la lesión liberando sustancias oxidantes, citocinas proinflamatorias y acumulando hierro en forma tóxica. En las lesiones crónicas activas, la microglía adopta y mantiene un estado proinflamatorio y prooxidativo, lo que genera un entorno tóxico en el tejido nervioso que no solo perpetúa el daño existente, sino que también impulsa la progresión de la neurodegeneración. Sin embargo, bajo ciertos estímulos antiinflamatorios, estos mismos macrófagos/microglía pueden asumir una función reparadora que favorece la remielinización.

Desmielinización, Remielinización y Mecanismos de Neurodegeneración

El daño al SNC es dual: por un lado, la desmielinización activa y la inflamación impulsan déficits funcionales agudos; por otro, con el tiempo ocurre degeneración axonal y neuronal (manifestada en atrofia cerebral), que conduce a discapacidad progresiva e irreversible. La remielinización espontánea se observa en fases iniciales, pero en estadios crónicos resulta limitada debido a la pérdida de capacidad de diferenciación de los oligodendrocitos progenitores y a la persistencia de un microambiente inflamatorio (SciELO, 2014; NMSS, 2023).

Figura 13

Secuencia Fisiopatológica De La Esclerosis Múltiple



Nota. Diagramas de Flujo de la Esclerosis Múltiple (EM): Etiología (interacción gen-ambiente-infección) y su Fisiopatología (cascada inflamatoria que conduce a desmielinización y neurodegeneración).

La fisiopatología de la EM inicia con la activación periférica de linfocitos T (Th1/Th17) y B de memoria, que cruzan la barrera hematoencefálica alterada y desencadenan una respuesta inflamatoria en el SNC. Este proceso genera daño a oligodendrocitos y axones con desmielinización activa, seguido de neurodegeneración progresiva caracterizada por atrofia cerebral y pérdida neuronal. La eficacia de las terapias anti-CD20 respalda el papel patogénico central de las células B en la enfermedad

Patología y Hallazgos Histológicos

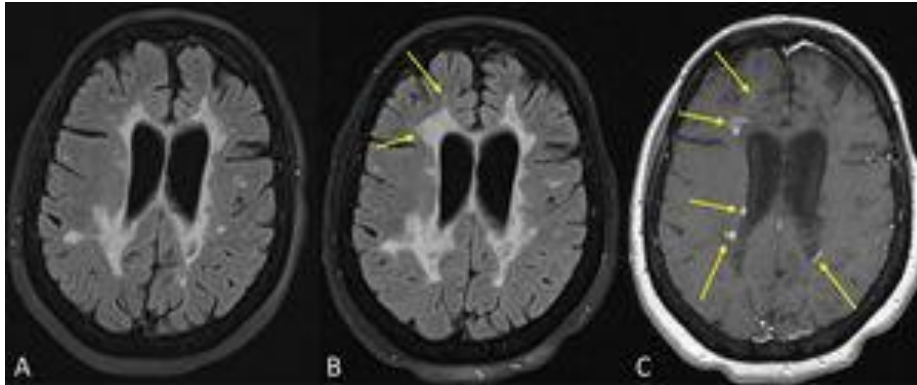
La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad caracterizada por la presencia de placas desmielinizantes distribuidas en el sistema nervioso central (SNC), que constituyen la base histológica de la patología. Estas placas corresponden a áreas bien delimitadas de desmielinización, con pérdida de oligodendrocitos, inflamación variable, gliosis reactiva y grados progresivos de pérdida axonal (Villoslada, 2024). La diversidad histológica de las lesiones explica la variabilidad clínica, así como la transición desde fases inflamatorias hasta estadios neurodegenerativos.

Tipos de Lesiones

De acuerdo con la evolución histopatológica, se reconocen tres grandes tipos de lesiones:

Lesiones activas

Estas están caracterizadas por bordes con abundantes macrófagos y microglía activada cargada de restos de mielina, lo que indica desmielinización en curso. Aunque hay daño oligodendrogliol, los axones suelen estar relativamente preservados en esta etapa, y en la periferia pueden observarse intentos de remielinización.

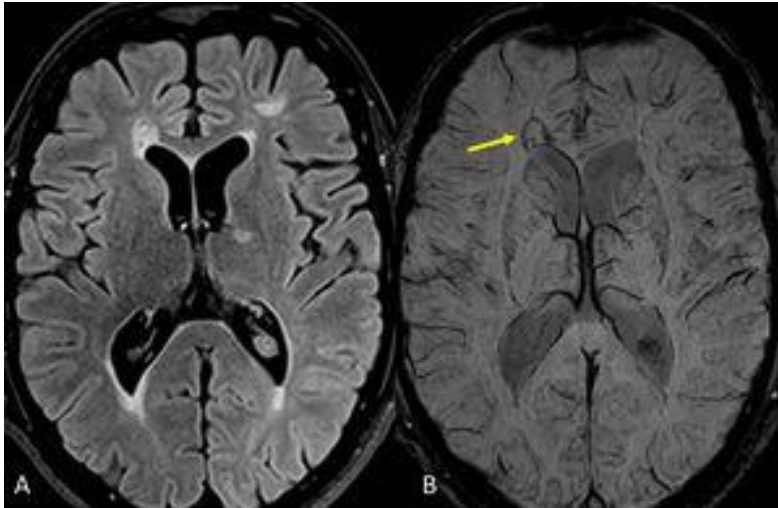
Figura 14*Lesiones Activas*

Nota. Resonancia magnética cerebral: (A) lesiones periventriculares, (B) lesiones yuxtacorticales y (C) lesiones con realce tras gadolinio.

Tomado de: Auger & Rovira (2020).

Lesiones crónicas activas o también llamadas en anillo

Muestran un centro hipo/aclásico con pérdida de mielina y oligodendrocitos, rodeado por un borde inflamatorio donde persisten células T y macrófagos. Este “anillo activo” mantiene el proceso de desmielinización en expansión, y es típico en pacientes con enfermedad con larga evolución.

Figura 15*Lesiones Crónicas Activa*

Nota. Resonancia magnética cerebral (A-B) que muestra lesiones corticales y yuxtacorticales, típicas de la esclerosis múltiple.

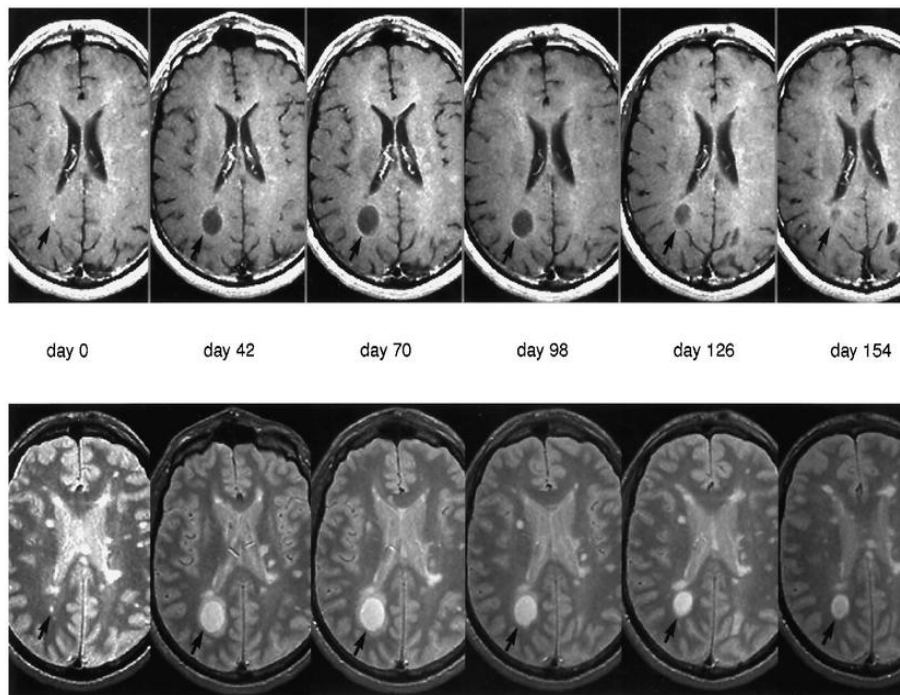
Tomado de: Auger & Rovira (2020).

Lesiones inactivas crónicas

Representan estadios finales, caracterizadas por ausencia de inflamación, pérdida completa de mielina y oligodendrocitos, y presencia de gliosis astrocitaria que rellena el espacio con cicatriz glial. Estas lesiones son hipoactivas metabólicamente y se correlacionan con la acumulación de discapacidad permanente.

Figura 16

Lesiones Inactivas Crónicas



Nota. Imagen ilustrativa de lesiones crónicas inactivas, caracterizadas por ausencia de inflamación activa y asociadas a daño tisular permanente en la sustancia blanca.

Tomado de: *The evolution of multiple sclerosis lesions on serial MR*, por C. R. G. Guttmann, S. S. Ahn, L. Hsu, R. Kikinis y F. A. Jolesz, 1995, *American Journal of Neuroradiology*, 16(7), 1481–1491. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A1406>

Gliosis y pérdida axonal

La gliosis reactiva es una respuesta clave en la EM. La proliferación de astrocitos genera un tejido cicatricial que delimita la lesión, pero al mismo tiempo interfiere en la reparación y regeneración axonal. En paralelo, la pérdida axonal progresiva es un hallazgo constante, especialmente en lesiones crónicas, y se asocia con atrofia cerebral y deterioro neurológico irreversible (Villoslada, 2024).

Lesiones Corticales y Sustancia Gris

Durante mucho tiempo la EM fue considerada una enfermedad de sustancia blanca, pero estudios recientes han demostrado afectación significativa de la sustancia gris cortical y profunda. Las lesiones corticales pueden clasificarse en: subpiales (extensas y frecuentes), intracorticales y leuco-corticales (que cruzan sustancia blanca y gris. Estas lesiones se relacionan con deterioro cognitivo, fatiga y progresión más rápida de la discapacidad. Asimismo, estructuras de sustancia gris profunda como tálamo e hipocampo muestran desmielinización y pérdida neuronal, lo que contribuye a síntomas cognitivos y emocionales en la EM.

En conjunto, los hallazgos histológicos de la EM reflejan una enfermedad heterogénea, donde la inflamación, la desmielinización y la neurodegeneración coexisten, y cuya extensión en sustancia blanca y gris explica la complejidad clínica del trastorno.

Las lesiones corticales y de sustancia gris representan una de las principales manifestaciones patológicas de la esclerosis múltiple, caracterizadas por pérdida de mielina, daño axonal y reducción del volumen neuronal. Estas alteraciones explican gran parte del deterioro cognitivo y de las manifestaciones clínicas progresivas de la enfermedad.

En este contexto, además de los hallazgos clásicos en sustancia blanca y gris, en los últimos años se ha descrito un marcador histopatológico y radiológico de gran interés que ha permitido profundizar en la comprensión de la fisiopatología de la enfermedad: el signo de la vena central (CVS, por sus siglas en inglés Central Vein Sign).

Signo de la Vena Central (CVS)

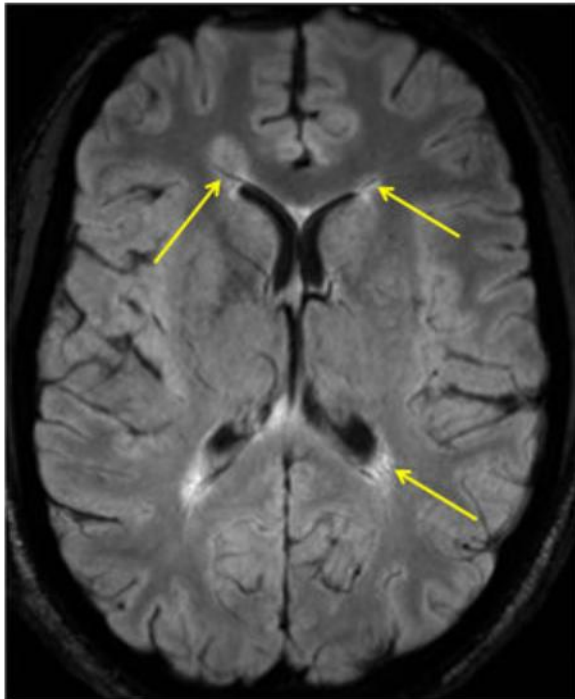
El signo de la vena central constituye un biomarcador de neuroimagen directamente relacionado con la naturaleza perivenular de las lesiones desmielinizantes en la esclerosis múltiple. Desde los primeros estudios histopatológicos, se ha evidenciado que la inflamación

y la pérdida de mielina se originan alrededor de pequeñas vénulas del sistema nervioso central, donde se concentran linfocitos, macrófagos y otros mediadores inmunitarios.

Esta disposición anatómica explica que, mediante resonancia magnética (RM), sea posible observar una vena central que atraviesa el núcleo de las lesiones, lo cual da origen al denominado signo de la vena central. Dicho hallazgo no solo confirma la fisiopatología perivenular de la enfermedad, sino que también ofrece una herramienta complementaria de gran valor para el diagnóstico diferencial.

Las investigaciones más recientes han demostrado que entre el 70 % y el 80 % de las lesiones características de la EM muestran este signo, especialmente cuando se utilizan resonancias magnéticas de alta potencia (3T o 7T) y secuencias sensibles a la susceptibilidad magnética (como T2*, SWI o FLAIR*). Su presencia permite diferenciar las lesiones típicas de la EM de aquellas asociadas a otras patologías de la sustancia blanca, como la microangiopatía o la encefalopatía isquémica.

El CVS, por tanto, representa un vínculo entre la histopatología y la neuroimagen moderna, ya que traduce un proceso inflamatorio microscópico —la inflamación perivenular— en una señal observable mediante técnicas avanzadas de resonancia magnética. Aunque su uso aún no se ha incorporado de forma rutinaria en la práctica clínica, constituye un biomarcador emergente que podría mejorar la precisión diagnóstica y fortalecer la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos subyacentes en la esclerosis múltiple.

Figura 17*Signo De La Vena Central Como Biomarcador Perivenular En La Esclerosis Múltiple*

Nota. Imagen transversal en T2-FLAIR* donde se observa el signo de la vena central en placas desmielinizantes periventriculares (flechas).

Tomado de: *Resonancia magnética en la esclerosis múltiple: hallazgos típicos y nuevos biomarcadores*, *Radiología (Madrid)*, 62(5), 2020, Elsevier España. Recuperado de

https://static.elsevier.es/multimedia/00338338/0000006200000005/v3_202010290756/S0033833820300953/v3_202010290756/es/main.assets/gr1.jpeg

Bordes Paramagnéticos

Las lesiones con borde paramagnético representan un hallazgo característico en la neuroimagen de pacientes con esclerosis múltiple (EM). Estas lesiones se observan como áreas con un anillo oscuro o hipointenso que delimita el borde de la placa desmielinizante y que rodea un centro de señal más clara. Dicho anillo corresponde a una acumulación de

hierro dentro de macrófagos y microglía activada, que se concentran de manera persistente en el margen de la lesión.

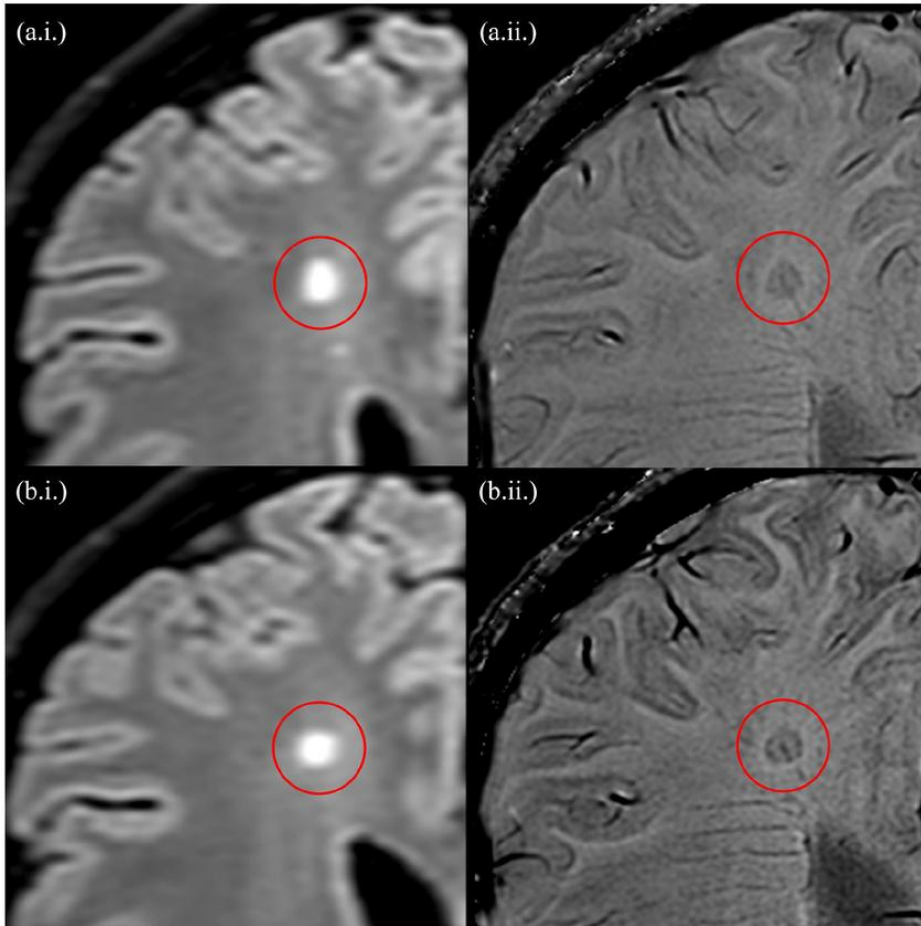
Desde el punto de vista patológico, los bordes paramagnéticos reflejan un proceso de inflamación crónica activa, en el cual persisten células inmunitarias que continúan liberando mediadores inflamatorios y especies reactivas de oxígeno, generando daño neuronal y desmielinización progresiva. A diferencia de las lesiones agudas, estas estructuras mantienen una actividad inflamatoria prolongada, incluso en fases donde el proceso de remielinización es limitado o ausente.

El reconocimiento de este tipo de lesiones tiene gran relevancia clínica, ya que su presencia se asocia con una mayor severidad de la enfermedad, mayor carga lesional y peor evolución neurológica. Estudios histopatológicos y de imagen han mostrado que los pacientes con un número elevado de lesiones con borde paramagnético tienden a presentar una mayor atrofia cerebral y mayor discapacidad acumulada a lo largo del tiempo.

Además, los bordes paramagnéticos permiten distinguir entre lesiones crónicamente activas y lesiones inactivas, lo que facilita la evaluación de la actividad subclínica del proceso inflamatorio y contribuye al seguimiento de la progresión de la enfermedad. Por esta razón, se considera un biomarcador de inflamación persistente y daño tisular en la esclerosis múltiple, con implicaciones tanto diagnósticas como pronósticas.

Figura 18

Lesiones Con Borde Paramagnético Como Biomarcador De Inflamación Crónica Activa En Esclerosis Múltiple



Nota. Lesiones desmielinizantes con borde paramagnético visibles como un anillo hipointenso asociado a la acumulación de hierro en macrófagos y microglía activada.

Tomado de: *Para magnetic rims are a promising diagnostic imaging biomarker in multiple sclerosis*, por I. Meaton, A. Altokhis, C. M. Allen, M. A. Clarke, T. Sinnecker, D. Meier, ...

N. Evangelou, 2022, *Multiple Sclerosis Journal*, 28(14), 2212–2220. Recuperado de

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36017870/>

Tabla 4*Características Histopatológicas, Relevancia Clínica E Imagenología Avanzada De Los Tipos De Lesiones En Esclerosis Múltiple*

Tipo de lesión	Características histológicas	Relevancia clínica	Imagenología Avanzada
Activa	Borde inflamatorio con abundantes macrófagos y microglía cargados de restos de mielina. Axones relativamente preservados. Puede haber remielinización parcial.	Corresponde a la fase inflamatoria aguda y explica los brotes clínicos.	En RM con contraste (T1 + gadolinio) muestran realce homogéneo o nodular, indicativo de inflamación activa y ruptura de la barrera hematoencefálica. En T2/FLAIR aparecen hiperintensas.
Crónica activa	Centro desmielinizado hipo/aclásico, con pérdida de oligodendrocitos. Borde con inflamación persistente (linfocitos T y macrófagos). Expansión lenta de la lesión.	Lesiones típicas de fases avanzadas, contribuyen a la progresión de discapacidad.	En RM se observan como lesiones con realce en anillo abierto o incompleto, con centro hipo/iso en T1 y halo hiperintenso en T2/FLAIR. Reflejan inflamación persistente

Inactiva	Pérdida completa de mielina y oligodendrocitos. Escasa o nula inflamación. Sustitución por gliosis astrocitaria y tejido cicatricial. Axones gravemente dañados o ausentes.	Lesiones finales y estables, asociadas a neurodegeneración y atrofia cerebral.	en los bordes y neurodegeneración central. En RM aparecen como lesiones hipointensas en T1 (“black holes” crónicos), sin realce con gadolinio. En T2/FLAIR permanecen hiperintensas, pero sin cambios evolutivos, asociadas a atrofia y pérdida axonal.
----------	---	--	--

Nota. Clasificación de las Lesiones de Esclerosis Múltiple según su actividad, correlacionando las características histológicas, relevancia clínica y hallazgos en Resonancia Magnética (RM).

Tomado de: Meaton et al. (2022), Auger & Rovira (2020) y otros estudios sobre lesiones en esclerosis múltiple.

Manifestaciones Clínicas

La esclerosis múltiple (EM) se caracteriza por una gran heterogeneidad clínica debido a que las lesiones pueden afectar diferentes regiones del sistema nervioso central. La presentación de los síntomas depende de la localización anatómica de las placas desmielinizantes y de la extensión del daño axonal (Villoslada, 2024). A continuación, se describen las principales manifestaciones organizadas por sistemas.

Manifestaciones Motoras

La debilidad muscular es uno de los síntomas más frecuentes, resultado de lesiones en las vías corticoespinales. Puede presentarse de forma unilateral o bilateral, y suele acompañarse de espasticidad, reflejos osteotendinosos exaltados y signo de Babinski positivo (Lucchinetti et al., 2011). La espasticidad genera limitaciones en la marcha, dolor y contracturas, afectando significativamente la calidad de vida. Clínicamente, los pacientes pueden referir torpeza, arrastre de pies o fatiga precoz al caminar. La progresión del déficit motor es un predictor de discapacidad a largo plazo.

Figura 19*Lesiones Desmielinizantes En Médula Espinal Cervical*

Nota. Imagen sagital de resonancia magnética de la médula espinal cervical donde se observan lesiones desmielinizantes compatibles con esclerosis múltiple.

Tomada de: Distribución espacial de lesiones de esclerosis múltiple, por F. Navarro, 2019, Neuronavas. Recuperado de <https://neuronavasms.blogspot.com/2019/02/distribucion-espacial-de-lesiones-de.html>

Figura 20

Lesiones desmielinizantes medulares en secuencias DP y T2



Nota. Resonancia magnética medular en plano sagital con secuencias ponderadas en densidad protónica (izquierda) y T2 (derecha), donde se observan múltiples lesiones desmielinizantes medulares características de esclerosis múltiple.

Tomado de: Auger & Rovira (2020). <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2019.07.013>

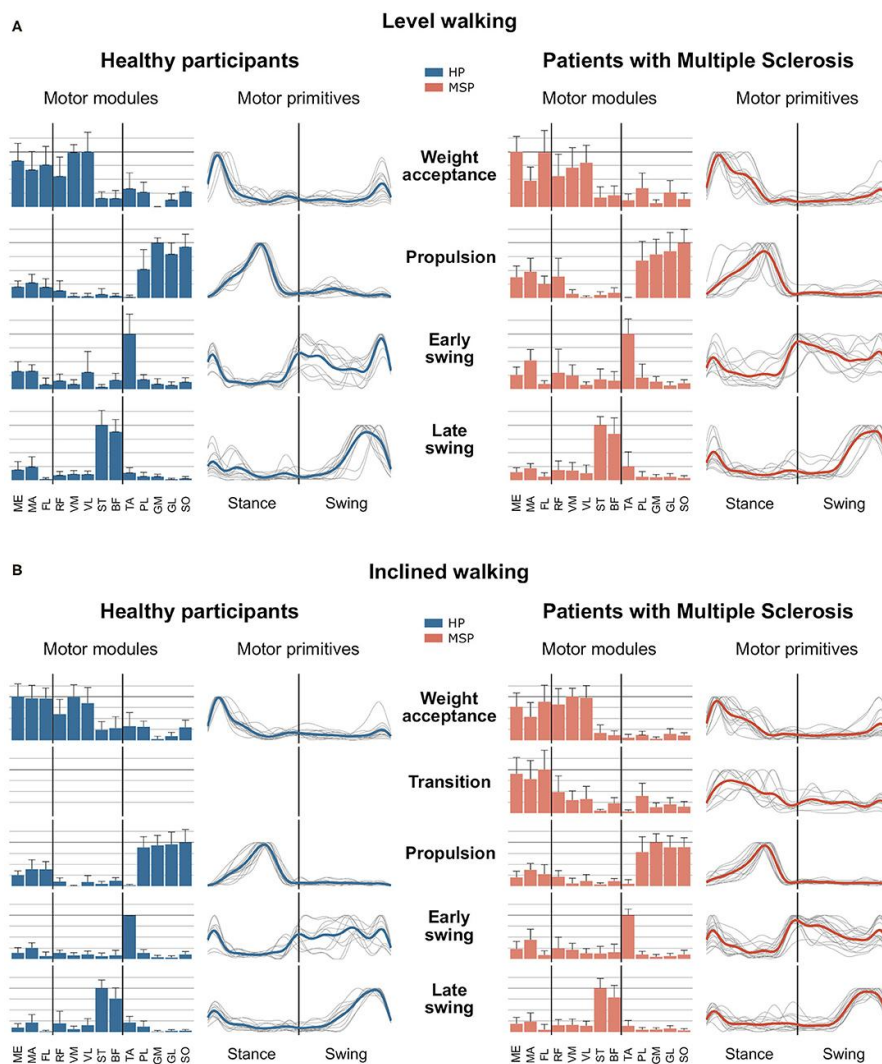
Manifestaciones Sensitivas

Los síntomas sensitivos son comunes en fases iniciales de la EM y se deben a lesiones en los cordones posteriores de la médula espinal o en tractos sensoriales del encéfalo. Los pacientes refieren parestesias (hormigueo, adormecimiento), disestesias dolorosas o sensación de corriente eléctrica a lo largo de la columna al flexionar el cuello (signo de Lhermitte). Estos síntomas suelen fluctuar y rara vez son incapacitantes por sí solos, pero contribuyen a la morbilidad general de la enfermedad.

Figura 21

Alteraciones En Los Módulos Motores Durante La Marcha En Pacientes Con Esclerosis

Múltiple



Nota. Comparación de los módulos motores y primitivos motores entre participantes sanos y pacientes con esclerosis múltiple durante la marcha en terreno plano y marcha inclinada.

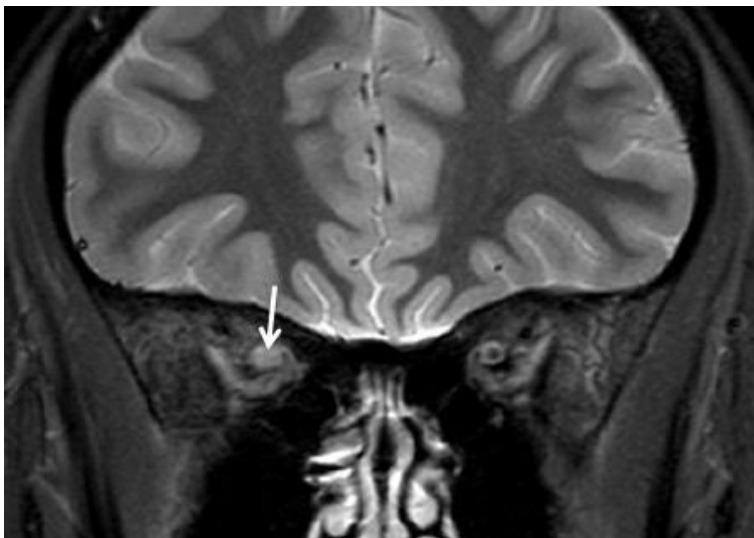
Tomado de: Neuromuscular control of locomotion in patients with multiple sclerosis, por Del Vecchio, A., Negro, F., Felici, F., Farina, D., & Cacciola, A. (2020), *Frontiers in Human Neuroscience*, 14, 93. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2020.0009>

Manifestaciones Visuales

La neuritis óptica es una de las manifestaciones más clásicas y puede ser la forma de inicio en hasta un 20% de los pacientes (National Multiple Sclerosis Society, 2023). Se caracteriza por pérdida visual unilateral subaguda, dolor ocular con el movimiento y defecto pupilar aferente. Histológicamente corresponde a la inflamación y desmielinización del nervio óptico. La mayoría de los pacientes experimenta recuperación parcial, pero la recurrencia puede dejar secuelas visuales permanentes.

Figura 22

Resonancia Magnética De Órbitas En Secuencia STIR Coronal Con Engrosamiento E Hiperintensidad Del Nervio Óptico Derecho



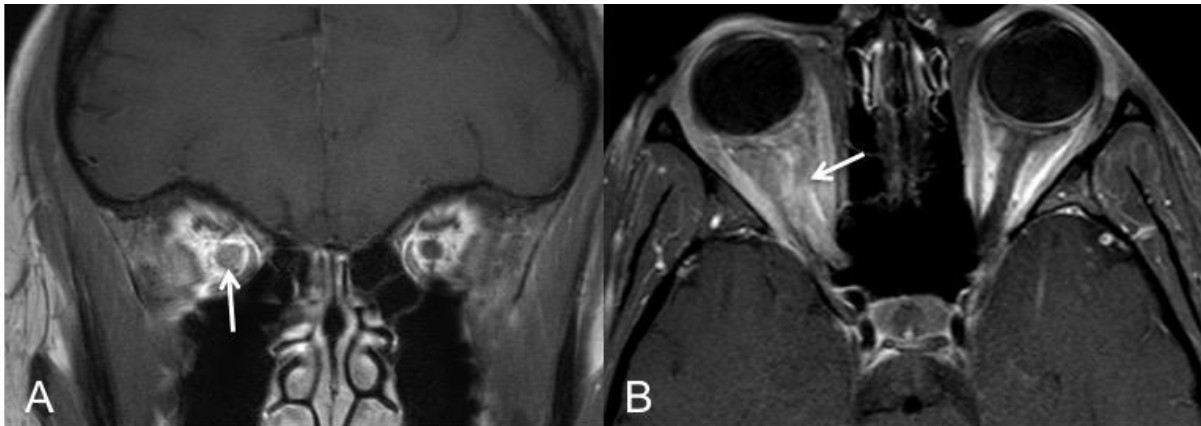
Nota. Resonancia magnética de órbitas en secuencia STIR coronal donde se observa engrosamiento e hiperintensidad del nervio óptico derecho (flecha).

Tomada de: *Respuesta caso 34*, por M. Cabeza y Cuello, 2015. Recuperado de

<https://drmartincabezaycuello.wordpress.com/respuesta-caso-34/>

Figura 23

RM Orbitario En T1 Con Gadolinio Que Muestra Engrosamiento Y Realce Del Nervio Óptico Derecho



Nota. (A) Secuencia T1 coronal con gadolinio y (B) T1 axial con gadolinio con supresión de grasa, donde se observa engrosamiento y realce del nervio óptico derecho (flecha).

Tomada de: *Respuesta caso 34*, por M. Cabeza y Cuello (2015). Recuperado de

<https://drmartincabezaycuello.wordpress.com/respuesta-caso-34/>

Síntomas Cerebelosos

La afectación cerebelosa genera ataxia, temblor intencional, disimetría y disartria escandida. Estos síntomas suelen asociarse a discapacidad severa en fases progresivas, especialmente cuando se combinan con déficit motor. La triada de Charcot (nistagmo, disartria y temblor intencional) se considera clásica, aunque no siempre presente.

Manifestaciones del Tronco Encefálico

Lesiones en el tronco encefálico pueden ocasionar diplopía por pares craneales, nistagmo y alteraciones de la motilidad ocular. También pueden producir disfagia y disartria. Estos síntomas reflejan afectación de fibras internucleares, como en la oftalmoplejía internuclear, característica de la EM (Lassmann, 2019).

Manifestaciones Cognitivas y Emocionales

Hasta un 50% de los pacientes desarrollan alteraciones cognitivas en el curso de la enfermedad, especialmente en memoria episódica, atención y velocidad de procesamiento (Villoslada, 2024). En el plano emocional, son frecuentes la depresión, la ansiedad y, en menor medida, la euforia patológica. Estos síntomas impactan en la calidad de vida, adherencia al tratamiento y riesgo de suicidio (Calabrese et al., 2015).

Síntomas Autonómicos

La EM puede afectar la función autonómica, generando vejiga neurógena (urgencia, incontinencia o retención urinaria), estreñimiento crónico y, en varones, disfunción eréctil. Estos síntomas se asocian con lesiones medulares y suelen aparecer en fases avanzadas (Popescu & Lucchinetti, 2012). dentro de las anteriormente mencionadas, acotamos a:

Disfunción vesical neurogénica en la Esclerosis Múltiple (EM)

La disfunción vesical es uno de los síntomas autonómicos más frecuentes en la Esclerosis Múltiple, consecuencia de la desmielinización y el daño axonal en vías nerviosas que regulan el control de la vejiga. Se estima que hasta el 75–90 % de los pacientes con EM presentarán algún grado de alteración urinaria a lo largo de la enfermedad.

Los trastornos más comunes son:

- Hiperactividad del detrusor (vejiga espástica): produce urgencia urinaria, polaquiuria, nicturia e incontinencia.
- Hipocontractilidad o detrusor arreflexico: genera dificultad para iniciar la micción, chorro débil y retención urinaria.
- Disinergia vesico-esfinteriana: el detrusor se contrae mientras el esfínter no se relaja, ocasionando vaciamiento incompleto, residuo postmiccional elevado y riesgo de infecciones urinarias recurrentes.

El impacto clínico incluye infecciones urinarias de repetición, litiasis, deterioro de la función renal, además de afectar significativamente la calidad de vida por la alteración del sueño, la vida social y la intimidad.

Estreñimiento Crónico

El estreñimiento crónico en la EM se explica por la afectación de la médula espinal y la desmielinización de las vías autonómicas y somáticas que inervan el colon distal, el recto y el complejo esfinteriano (con especial repercusión en las raíces sacras S2–S4 y el nervio pudendo). Esta lesión provoca una descoordinación entre la señalización parasimpática distal y el control somático del esfínter y del suelo pélvico, lo que se traduce en disminución de la motilidad colónica distal, pérdida de sensibilidad rectal y disinergia ano-rectal; como resultado, el tránsito intestinal se ralentiza y se dificulta el vaciado, favoreciendo el estreñimiento o constipación crónica, la impactación fecal y, en algunos casos, episodios de incontinencia por rebosamiento que deterioran la calidad de vida y requieren una evaluación funcional y un abordaje multidisciplinario.

Disfunción Eréctil

La disfunción eréctil en la EM surge del compromiso de las vías nerviosas responsables de la erección, fundamentalmente las fibras parasimpáticas sacras implicadas en la erección refleja y las conexiones supra espinales que modulan la erección psicógena (respuesta sexual que se produce a partir de estímulos mentales, como pensamientos, fantasías o la imaginación) y la eyaculación. El daño nervioso interfiere con la transmisión aferente y eferente necesaria para la liberación de mediadores vasodilatadores en el tejido cavernoso y reduce la sensibilidad genital, alterando así la capacidad de iniciar y mantener la tumescencia; además, la presentación clínica suele ser multifactorial, pues fármacos, fatiga, factores psicosociales y comorbilidad vascular pueden agravar la disfunción, lo que obliga a

un manejo integral que incluya evaluación neurológica y urológica, revisión iatrogénica y estrategias terapéuticas individualizadas.

Tabla 5

Correlación Entre Localización De Lesión Y Manifestaciones Clínicas En La EM

Localización de la lesión	Manifestación clínica
Vías corticoespinales (sustancia blanca periventricular, médula)	Debilidad, espasticidad, paraparesia
Cordones posteriores de médula espinal	Parestesias, disestesias, signo de Lhermitte (sensación de descarga eléctrica breve y aguda que se irradia desde la parte posterior de la cabeza hacia la columna vertebral).
Nervio óptico	Neuritis óptica: pérdida visual unilateral, dolor ocular
Cerebelo	Ataxia, temblor intencional, disartria
Tronco encefálico	Diplopía, oftalmoplejía internuclear, disfagia
Sustancia gris cortical y profunda	Déficit cognitivo, alteraciones emocionales
Médula espinal (autonómico)	Vejiga neurógena, estreñimiento, disfunción sexual
Lesiones difusas (sistémicas)	Fatiga persistente, multifactorial

Nota: La tabla resume la frecuencia de utilización de la resonancia magnética como herramienta diagnóstica y de seguimiento clínico en los estudios incluidos en el metaanálisis.

Como indica Pita et al. (2021), "las manifestaciones clínicas atípicas de la EM pueden llevar a errores diagnósticos, ya que los síntomas no siempre siguen un patrón predecible". Esta variabilidad clínica hace que la atención médica deba ser altamente personalizada y que se realicen valoraciones neuropsicológicas periódicas.












Diagnóstico

El diagnóstico de la esclerosis múltiple (EM) se basa en integrar hallazgos clínicos, de resonancia magnética (RM) y de laboratorio, con el objetivo de demostrar la diseminación en el espacio y en el tiempo de las lesiones del sistema nervioso central, descartando otras enfermedades que puedan simular el cuadro. En este proceso, los criterios de McDonald 2024 se han consolidado como la herramienta más utilizada a nivel mundial por su sensibilidad y especificidad (Thompson et al., 2018; Villoslada, 2024).

En términos prácticos, estos criterios permiten confirmar el diagnóstico cuando se cumplen dos condiciones: por un lado, que existan lesiones desmielinizantes en al menos dos regiones características del SNC (periventricular, cortical o yuxtacortical, infratentorial o medular); y por otro, que haya evidencia de aparición de lesiones nuevas en distintos momentos, o bien la presencia de bandas oligoclonales (BOC) en el líquido cefalorraquídeo (LCR), las cuales hoy en día pueden sustituir el requisito de demostrar diseminación temporal en la RM (Thompson et al., 2018). Esto último ha permitido un diagnóstico más temprano y, por lo tanto, una intervención precoz.

Figura 24

Criterios De Mcdonald 2024 Para El Diagnóstico De Esclerosis Múltiple

CRITERIOS DE McDonald 2024 Diagnóstico de Esclerosis Múltiple			
Situación clínica	Diseminación en el espacio (DIS)	Diseminación en el tiempo (DIT)	Hallazgos adicionales
≥ 2 brotes clínicos + 2 lesiones objetivas	 No requirida	 No requirida	 Confirma
≥ 2 brotes clínicos + 1 lesión objetiva	 Evidencia en ≥ 2 4 regiones típicas en RM (periventricular, infratentorial o medula espinal)	Si DIS se demuestra  if DIT se demuestra	 Confirma
1 brote clínico + 1 lesión objetiva	No requirida  Necesaria	Diagnóstico confirma si DIS + DIT se demuestran	 Confirma
Síndrome progresivo primario (SPP)	Máximo 2 años  A lo menos 2 de progresión	Confirma EM si DIS + DIT se demuestran  BOC en LCR	 Confirma

Novedades de los criterios 2024

- Mayor peso a las bandas oligoclonales → confirman DIT incluso sin nuevas lesiones en RM
- Las lesiones sintomáticas cuentan para demostrar DIS
- Diagnóstico más rápido y preciso → integración temprana de clínica, RM y LCR

Nota. Elaboración propia basada en los criterios de McDonald 2024 para el diagnóstico de esclerosis múltiple.

La resonancia magnética es la prueba central en el diagnóstico, dado que permite visualizar las lesiones típicas: hiperintensas en T2/FLAIR con disposición periventricular en “dedos de Dawson”, afectación cortical y yuxtacortical, lesiones infratentoriales y medulares. La captación de gadolinio señala inflamación activa, mientras que las lesiones hipointensas en T1, reflejan daño axonal y mayor riesgo de discapacidad acumulada (Villoslada, 2024).

El análisis de LCR cumple un papel de apoyo clave, en especial en casos atípicos. Las bandas oligoclonales se encuentran en más del 90% de los pacientes y refuerzan el diagnóstico. De forma adicional, biomarcadores como el neurofilamento ligero (NfL) están cobrando importancia porque permiten estimar la actividad neurodegenerativa y el pronóstico. A esto se suman **los** potenciales evocados (visuales, somatosensoriales o auditivos), útiles para demostrar lesiones subclínicas que no siempre se identifican en la RM, como ocurre en la neuritis óptica.

Ahora bien, un diagnóstico responsable exige siempre descartar otras patologías. Entre los diagnósticos diferenciales destacan: la neuromielitis óptica (NMO), con lesiones medulares extensas y serología positiva para anti-AQP4 o anti-MOG; la encefalomiелitis aguda diseminada (ADEM), que suele aparecer en niños tras una infección y cursa de manera monofásica; las vasculitis del SNC y enfermedades autoinmunes sistémicas, que incluyen síntomas multisistémicos y hallazgos angiográficos específicos; así como leucodistrofias, enfermedades metabólicas e infecciones crónicas como VIH, sífilis o tuberculosis (Popescu & Lucchinetti, 2012). Diferenciar adecuadamente estas entidades es fundamental, ya que un error puede llevar al uso innecesario de terapias inmunosupresoras de alto costo o, por el contrario, retrasar el tratamiento adecuado de una enfermedad distinta.

Tabla 6*Pasos Diagnósticos Y Pruebas Recomendadas En Esclerosis Múltiple*

Paso diagnóstico	Prueba / Herramienta	Objetivo clínico
Evaluación clínica inicial	Historia neurológica y examen físico	Identificar síntomas compatibles (motor, visual, sensitivo, cerebeloso).
Diseminación en el espacio	RM cerebral y medular (T2/FLAIR, T1, gadolinio)	Localizar lesiones en ≥ 2 regiones típicas.
Diseminación en el tiempo	RM con gadolinio o RM seriada	Confirmar coexistencia de lesiones nuevas y antiguas.
Confirmación inmunológica	LCR (bandas oligoclonales, neurofilamento)	Evidenciar respuesta inmune intratecal y daño axonal.
Evaluación de lesiones ocultas	Potenciales evocados visuales/somatosensoriales	Demostrar afectación subclínica no visible en RM.
Exclusión de diferenciales	Serologías (VIH, sífilis, Lyme), autoinmunidad, genética/metabólica	Descartar NMO, ADEM, vasculitis, leucodistrofias e infecciones crónicas.

Nota. La tabla detalla el tipo de resonancia magnética empleada y la potencia del resonador utilizada en cada estudio, información relevante para la calidad diagnóstica y la detección de lesiones desmielinizantes.

Tomado de: Villoslada (2024), Thompson et al. (2018) y Popescu y Lucchinetti (2012).

Escala EDSS (Expanded Disability Status Scale)

La Escala Expandida del Estado de Discapacidad (EDSS), desarrollada por John F. Kurtzke en 1983, es una herramienta clínica utilizada ampliamente para evaluar y cuantificar el grado de discapacidad neurológica en pacientes con esclerosis múltiple (EM). Su principal objetivo es medir la progresión de la enfermedad y determinar el impacto de la EM sobre la funcionalidad del individuo a lo largo del tiempo. Se basa en la valoración de ocho sistemas funcionales del sistema nervioso central, los cuales son:

- Función piramidal (control y fuerza muscular).
- Función cerebelosa (coordinación y equilibrio).
- Función del tronco cerebral (habla, deglución y movimientos oculares).
- Función sensitiva (tacto, vibración y sensibilidad dolorosa).
- Función esfinteriana (urinaria e intestinal).
- Función visual.
- Función mental (cognición, memoria y estado emocional).
- Otras funciones neurológicas no incluidas en las anteriores.

Cada sistema funcional se califica en una escala de 0 a 6 puntos, donde 0 indica normalidad y 6 representa una alteración grave. A partir de estos resultados se obtiene una puntuación global en la escala EDSS, la cual varía entre 0 y 10, en incrementos de 0,5.

Los puntajes bajos (de 0,0 a 3,5) reflejan una discapacidad mínima o leve, mientras que los valores intermedios (4,0 a 6,5) se asocian con limitaciones motoras y necesidad progresiva de asistencia para la marcha. Los puntajes altos (7,0 a 10,0) indican dependencia severa o total, e incluso el fallecimiento del paciente debido a complicaciones de la enfermedad.

A pesar de ser una herramienta ampliamente reconocida por su utilidad clínica y su validez internacional, la EDSS presenta algunas limitaciones, ya que su sensibilidad es mayor

en los niveles bajos de discapacidad y menor en los estadios avanzados. Además, no valora con precisión aspectos importantes como la fatiga, el dolor o los déficits cognitivos, síntomas frecuentes en la esclerosis múltiple.

En la actualidad, la EDSS se utiliza tanto en la práctica clínica como en ensayos e investigaciones, siendo una de las medidas más empleadas para determinar la progresión de la EM y evaluar la eficacia de los tratamientos.

Tabla 7

Escala EDSS – Sistemas Funcionais (SF)

Grado	Descripción
0	Normal
1	Signos anormales sin discapacidad
2	Discapacidad mínima
3	Paraparesia o hemiparesia moderada; monoparesia grave
4	Paraparesia o hemiparesia marcada; cuadriparesia moderada; o monoplejía
5	Paraparesia o hemiparesia grave; cuadriparesia grave
6	Cuadriplejía
Funciones Cerebelosas	
0	Normal
1	Signos anormales sin discapacidad
2	Ataxia leve en cualquier miembro
3	Ataxia moderada en dos miembros
4	Ataxia grave en todos los miembros
5	Discapacidad grave; requiere ayuda por ataxia

Funciones del Tronco Cerebral

- 0 Normal
- 1 Signos anormales sin discapacidad
- 2 Nistagmo moderado o disartria leve
- 3 Nistagmo grave o disartria moderada
- 4 Disartria grave u otros signos del tronco cerebral
- 5 Discapacidad grave por disfunción del tronco cerebral

Funciones Sensoriales

- 0 Normal
- 1 Disminución de sensibilidad o estereognosia en 1–2 miembros
- 2 Disminución de sensibilidad o estereognosia en más de 2 miembros
- 3 Pérdida sensorial grave o dolorosa en 1–2 miembros; dolor moderado
- 4 Pérdida sensorial grave o dolorosa en más de 2 miembros; dolor intenso
- 5 Pérdida sensorial grave o dolorosa generalizada; dolor incapacitante

Funciones Vesicorrectales y Genitales

- 0 Normal
- 1 Síntomas leves de urgencia o hesitación urinaria
- 2 Síntomas vesicales moderados
- 3 Síntomas graves; uso de sondaje intermitente
- 4 Retención urinaria crónica; sondaje continuo; incontinencia grave; disfunción intestinal o sexual grave
- 5 Incontinencia urinaria o intestinal grave; uso de sonda permanente

Funciones Visuales

- 0 Normal
- 1 Síntomas visuales leves; pérdida visual leve

- 2 Síntomas visuales moderados; pérdida visual moderada
- 3 Síntomas visuales graves; pérdida visual grave
- 4 Pérdida visual casi completa en un ojo
- 5 Pérdida visual casi completa en ambos ojos

Funciones Mentales

- 0 Normal
- 1 Síntomas mentales leves; pérdida leve de atención o memoria
- 2 Síntomas mentales moderados; pérdida moderada de atención o memoria
- 3 Síntomas mentales graves; pérdida grave de atención o memoria
- 4 Discapacidad grave por disfunción mental
- 5 Discapacidad total por disfunción mental

Funciones Intestinales

- 0 Normal
- 1 Estreñimiento menos que diario sin incontinencia
- 2 Estreñimiento diario sin incontinencia
- 3 Estreñimiento diario con incontinencia
- 4 Incontinencia fecal diaria
- 5 Uso de pañal o sonda rectal; grado 5 para vejiga y disfunción rectal
- X Desconocido

Funciones Sexuales

- 0 Normal
- 1 Disfunción menos de una vez por semana, no diaria
- 2 Disfunción diaria sin incontinencia
- 3 Disfunción diaria con incontinencia
- 4 Incontinencia sexual diaria

5	Uso de pañal o sonda
X	Desconocido
Funciones Visuales (II – Agudeza Visual)	
0	AV igual o mejor que 20/20
1	AV igual o mejor que 20/30
2	AV igual o mejor que 20/60
3	AV igual o mejor que 20/100
4	AV igual o mejor que 20/200
5	AV igual o mejor que 20/400
6	Pérdida de percepción de luz en un ojo, con preservación del otro
7	Pérdida de luz en un ojo, AV del otro igual o mejor que 20/30
8	Pérdida de luz en un ojo, AV del otro igual o mejor que 20/60
9	Pérdida de luz en un ojo, AV del otro igual o mejor que 20/200
10	Pérdida de luz en un ojo, AV del otro igual o menor que 20/200
11	Pérdida de percepción de luz en ambos ojos
X	Desconocido

Nota. La tabla describe los sistemas funcionales evaluados por la escala EDSS para la valoración de la discapacidad neurológica en esclerosis múltiple.

Tabla 8*Interpretación de la Escala EDSS*

Puntaje	Criterio
0.0	Todos los SF en grado 0
1.0	Un SF en grado 1, resto en grado 0
1.5	Más de un SF en grado 1
2.0	Un SF en grado 2, resto en grado 0
2.5	Un SF en grado 2 y uno o dos SF en grado 1
3.0	Un SF en grado 3, resto en grado 0 o 1
3.5	Tres o cuatro SF en grado 2
4.0	Un SF en grado 4, resto en grado 0 o 1
4.5	Tres o cuatro SF en grado 3
5.0	Un SF en grado 5, resto en grado 0 o 1
5.5	Tres o cuatro SF en grado 4
6.0	Un SF en grado 6, resto en grado 0 o 1
6.5	Dos SF en grado 5, resto en grado 0 o

7.0	Dos SF en grado 6, resto en grado 0 o 1
7.5	Tres o cuatro SF en grado 5
8.0	Tres o cuatro SF en grado 6
8.5	Cinco o más SF en grado 5
9.0	Cinco o más SF en grado 6
9.5	Todos los SF en grado 6
10.0	Muerte atribuida a esclerosis múltiple

Nota. a tabla presenta la interpretación de los puntajes de la escala EDSS en relación con el grado de discapacidad neurológica.

Tabla 9

Escala De Movilidad E Independencia

Puntaje	Descripción
7.0	Camina hasta 500 m sin ayuda ni descanso. Autosuficiente.

- 4.5 Camina hasta 300 m sin ayuda. Puede trabajar todo el día con mínima asistencia.
- 4.0 Camina hasta 200 m sin ayuda. Requiere asistencia para tareas domésticas.
- 3.5 Camina hasta 50 m sin ayuda. Se cuida, pero no realiza tareas domésticas.
- 3.0 Camina hasta 5 m con bastón o andador. No puede cuidarse por sí mismo.
- 2.5 No camina más de 3 m ni se pone de pie, incluso con ayuda. Autosuficiente.
- 2.0 Igual que 2.5 pero en situación de dependencia.

Nota. La tabla describe los niveles de movilidad e independencia funcional utilizados para la evaluación clínica de los pacientes.

Tomado de: Chaves, M. L. F., Finkelstein, A., & Stefani, M. A. (2008). Rotinas em neurologia e neurocirurgia. Porto Alegre: Artmed.

Escala T25FW (Timed 25-Foot Walk)

La Timed 25-Foot Walk (T25FW), o Prueba de la Caminata de 25 Pies, es una herramienta clínica utilizada para evaluar la capacidad de marcha y la velocidad ambulatoria en pacientes con esclerosis múltiple (EM). Forma parte del Multiple Sclerosis Functional Composite (MSFC), un conjunto de pruebas diseñado para proporcionar una evaluación más completa y objetiva de la función neurológica en esta enfermedad.

El T25FW consiste en medir el tiempo que tarda un paciente en recorrer una distancia de 25 pies (7,62 metros), caminando lo más rápido posible y con seguridad. El participante puede usar ayudas para la marcha (como bastones o muletas) si las requiere, y generalmente

se realizan dos intentos consecutivos, tomando como resultado el promedio de ambos tiempos.

Esta prueba es especialmente útil porque cuantifica de manera objetiva la velocidad de la marcha, un indicador clave de la función motora y del nivel de discapacidad física. Además, permite detectar cambios sutiles en la movilidad que podrían no reflejarse en escalas más amplias, como la EDSS.

En cuanto a su interpretación, menores tiempos de ejecución indican mejor desempeño físico, mientras que aumentos en el tiempo requerido reflejan deterioro de la función motora o progresión de la discapacidad. La prueba tiene alta confiabilidad, reproducibilidad y sensibilidad al cambio, lo que la convierte en una herramienta fundamental para el seguimiento clínico y la evaluación de tratamientos en personas con EM.

Entre sus ventajas se destacan su facilidad de aplicación, bajo costo y rapidez, ya que puede realizarse en pocos minutos sin equipamiento complejo. Sin embargo, presenta algunas limitaciones: evalúa principalmente la función motora de las extremidades inferiores, por lo que no considera otros aspectos relevantes de la enfermedad, como la función cognitiva, la fatiga o la coordinación fina.

Actualmente, la T25FW se emplea de manera rutinaria tanto en entornos clínicos como en ensayos de investigación, constituyendo una medida estandarizada y complementaria a otras escalas de discapacidad, como la EDSS, dentro de la valoración integral del paciente con esclerosis múltiple.

Tabla 10*Interpretación General De Los Resultados*

Resultado (segundos)	Velocidad aproximada (m/s)	Interpretación clínica	Nivel funcional
≤ 4 segundos	≥ 1,9 m/s	Marcha normal o casi normal	Sin discapacidad o mínima
4,1 – 6 segundos	1,3 – 1,9 m/s	Marcha levemente lenta	Discapacidad leve
6,1 – 8 segundos	0,95 – 1,3 m/s	Dificultad moderada al caminar	Discapacidad moderada
8,1 – 10 segundos	0,76 – 0,95 m/s	Marcha lenta, posible uso de ayuda	Discapacidad moderada a severa
> 10 segundos	< 0,76 m/s	Gran dificultad o dependencia de ayudas	Discapacidad severa

Nota. La tabla presenta una interpretación general de los resultados obtenidos en la prueba Timed 25-Foot Walk (T25FW), que evalúa la velocidad de la marcha y la funcionalidad motora en pacientes con esclerosis múltiple. Los valores de referencia se expresan en segundos y metros por segundo (m/s). Menores tiempos indican mejor desempeño funcional. Tomado de: Development of a multiple sclerosis functional composite as a clinical trial outcome measure (Cutter et al., 1999).

Figura 25

Evaluación Del Tiempo De Caminata



Nota. Evaluación del tiempo de caminata de 25 pies (Timed 25-Foot Walk) antes y después del tratamiento con dalfampridina.

Tomado de: “Timed 25-foot walk: Lisa”, por Acorda Therapeutics, Inc., s.f., Ampyra® – Real patient videos (<https://ampyra.com/real-patient-videos/>).

Mapeo de Susceptibilidad Magnética (QSM)

El mapeo de susceptibilidad magnética (QSM, por sus siglas en inglés: Quantitative Susceptibility Mapping) es una técnica avanzada de resonancia magnética que permite cuantificar variaciones locales en la susceptibilidad magnética de los tejidos cerebrales, principalmente relacionadas con el contenido de hierro, calcio y cambios en la mielina.

En la esclerosis múltiple (EM), el QSM ha adquirido gran relevancia por su capacidad para detectar y caracterizar lesiones con actividad inflamatoria crónica, especialmente las conocidas como lesiones con anillo paramagnético (paramagnetic rim lesions). Estas lesiones muestran un borde con alta susceptibilidad magnética, asociado con la acumulación de hierro en microglía y macrófagos activados, reflejando procesos de inflamación persistente y neurodegeneración progresiva.

Además, el QSM permite evaluar acumulación de hierro en núcleos de la materia gris profunda, como el putamen o el globo pálido, los cuales se han relacionado con mayor discapacidad y progresión de la enfermedad. De esta manera, la técnica ofrece una medida cuantitativa y objetiva de procesos patológicos que no siempre son visibles con las secuencias convencionales (T1, T2 o FLAIR).

En comparación con otras técnicas como la imagen ponderada en susceptibilidad (SWI) o el mapa R2*, el QSM proporciona una mayor especificidad y precisión al representar la susceptibilidad en unidades físicas (ppb o ppm). Esto lo convierte en una herramienta prometedora para investigación clínica y seguimiento de pacientes con EM, con potencial uso como biomarcador de actividad y progresión.

A pesar de sus ventajas, el QSM todavía enfrenta limitaciones técnicas y de estandarización, ya que existen diferentes algoritmos de reconstrucción y métodos de referencia que dificultan la comparación directa entre estudios. No obstante, su creciente adopción en estudios multicéntricos y su correlación con la discapacidad neurológica sugieren que será una técnica de gran valor en la comprensión y manejo de la EM.

Tabla 11

Parámetros Técnicos Y Estándares De Medición Del Mapeo De Susceptibilidad Magnética (QSM) En Esclerosis Múltiple

Parámetro	Unidad / Valor típico	Descripción o interpretación
Susceptibilidad magnética (χ)	ppb o ppm (-0.02 a 0.15 ppm)	Cuantifica propiedades magnéticas del tejido. Valores positivos indican mayor hierro o desmielinización.

Campo magnético (B_0)	1.5T – 7T	A mayor campo, mayor sensibilidad y resolución de la imagen.
Secuencia base	Multieco GRE	Secuencia usada para obtener los datos de fase del QSM.
Algoritmo de reconstrucción	iLSQR, MEDI, STAR-QSM	Métodos computacionales para generar el mapa final de susceptibilidad.
Referencia de normalización	LCR o sustancia blanca normal	Punto de referencia para expresar la susceptibilidad relativa.
Lesión con anillo paramagnético (PRL)	χ borde $>$ χ centro (~20–30 ppb)	Indica inflamación crónica con depósito de hierro en el borde de la lesión.

Nota. Parámetros Técnicos Y Estándares De Medición Del Mapeo De Susceptibilidad

Magnética (QSM) En Esclerosis Múltiple

Tomado de: Harada et al. (2022) y Langkammer et al. (2020).

Tratamiento

El manejo de la esclerosis múltiple (EM) es complejo y requiere un enfoque integral que combine tratamiento de los brotes agudos, terapias modificadoras de la enfermedad (DMTs), tratamiento sintomático y estrategias de rehabilitación y manejo multidisciplinario. El objetivo general es controlar la inflamación, retrasar la progresión de la discapacidad y mejorar la calidad de vida del paciente y por ende el de su entorno familiar.

Tratamiento de los Brotes Agudos

Los brotes de EM corresponden a la aparición de síntomas neurológicos nuevos o la reactivación de déficits previos con duración mayor a 24 horas. La primera línea de tratamiento son los corticosteroides en altas dosis, generalmente metilprednisolona intravenosa 1 g/día durante 3–5 días, seguida en ocasiones de un descenso oral progresivo. Este esquema busca reducir rápidamente la inflamación y acelerar la recuperación, aunque no modifica la evolución a largo plazo.

En casos refractarios al tratamiento con esteroides, la alternativa recomendada es la plasmaféresis terapéutica, que elimina anticuerpos y complejos inmunes circulantes. También se ha descrito el uso de inmunoglobulina intravenosa (IVIG), aunque su papel es más limitado y se reserva para situaciones específicas como:

- a) brotes agudos graves que no han respondido a pulsos de metilprednisolona donde la IVIG puede considerarse como terapia de rescate.
- b) pacientes con contraindicación o intolerancia documentada a corticosteroides y/o a plasmaféresis.
- c) contextos obstétricos seleccionados (embarazo o puerperio) en los que iniciar o reiniciar DMTs no es posible y el balance riesgo/beneficio favorece una intervención inmunomoduladora temporal
- d) casos muy seleccionados en los que las terapias modificadoras de la enfermedad aprobadas están contraindicadas o no son accesibles.

Terapias Modificadoras de la Enfermedad (Disease-Modifying Therapies-Dmts)

Los DMTs constituyen el pilar del tratamiento a largo plazo, ya que reducen la frecuencia de brotes, la acumulación de nuevas lesiones en RM y, en algunos casos, retrasan la progresión de la discapacidad. Se clasifican principalmente según su mecanismo de acción:

Interferones Beta (IFN-B) Y Acetato De Glatiramero

- Se administran por vía subcutánea o intramuscular.
- Reducen la frecuencia de brotes y modulan la respuesta inmune.
- Perfil de seguridad relativamente favorable, aunque con efectos secundarios como síndrome pseudogripal y reacciones locales.

Se utilizan sobre todo en pacientes con enfermedad leve o como primera línea.

Moduladores de esferas/espingosina-1-fosfato (SIP): Fingolimod, siponimod, ozanimod

- Retienen linfocitos en ganglios linfáticos, reduciendo su acceso al SNC.
- Más eficaces que los interferones, pero con mayor riesgo de bradicardia, alteraciones de la conducción cardíaca, infecciones y edema macular.
- Indicados en formas recurrentes con mayor actividad.

Anticuerpos monoclonales anti-integrina (anti-VLA4): natalizumab

- Inhibe la migración de linfocitos al SNC.
- Muy eficaz en la reducción de brotes y lesiones nuevas.
- Riesgo de leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) asociada a virus JC, por lo que requiere monitorización estricta.

Anticuerpos monoclonales anti-CD20: rituximab, ocrelizumab, ofatumumab

- Eliminan linfocitos B, fundamentales en la fisiopatología de la EM.
- Alta eficacia, con impacto tanto en formas recurrentes como progresivas.
- Riesgo de infecciones y necesidad de vigilancia inmunológica.

Agentes de reconstitución inmune: alemtuzumab, cladribina

- Produce una inmunosupresión profunda seguida de repoblación inmune.
- Se reservan para pacientes con enfermedad muy activa o refractaria.
- Riesgos: autoinmunidad secundaria, infecciones y neoplasias.

La elección de la DMT depende de factores como la forma clínica de la EM, la actividad de la enfermedad, comorbilidades, riesgo-beneficio individual y disponibilidad en el sistema de salud.

Tratamiento Sintomático

Además del control inmunológico, es fundamental abordar los síntomas que afectan la funcionalidad del paciente:

-Espasticidad: baclofeno oral o intratecal, tizanidina, fisioterapia.

-Dolor neuropático: gabapentina, pregabalina, duloxetina, amitriptilina.

-Fatiga: amantadina, modafinilo, técnicas de conservación de energía.

-Disfunción vesical: anticolinérgicos (oxibutinina, tolterodina), cateterismo intermitente.

-Trastornos intestinales: laxantes, dieta rica en fibra, programas de reeducación intestinal.

-Depresión y ansiedad: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), apoyo psicológico.

El control sintomático debe ser individualizado, orientado a mejorar la calidad de vida y la participación social del paciente.

En conclusión, la esclerosis múltiple es una enfermedad inflamatoria crónica del sistema nervioso central que combina procesos de desmielinización, neurodegeneración y gliosis. Su etiología es multifactorial, con una interacción compleja entre factores genéticos, ambientales e infecciosos, que predisponen a una respuesta inmunitaria anómala dirigida contra la mielina y los oligodendrocitos. Clínicamente, se manifiesta con una amplia variedad de síntomas motores, sensitivos, visuales, cognitivos y autonómicos, lo que explica su carácter heterogéneo.

El pronóstico está determinado por factores como la edad de inicio, la carga de lesiones en la resonancia magnética, la recuperación posterior a los brotes y la presencia de biomarcadores en el LCR. El manejo incluye tres pilares fundamentales: el tratamiento de los brotes agudos, las terapias modificadoras de la enfermedad y el abordaje sintomático, junto con programas de rehabilitación y un enfoque multidisciplinario que mejore la calidad de vida de los pacientes.

De este modo, la EM continúa representando un desafío tanto en el plano clínico como en el de salud pública, dada su elevada carga en adultos jóvenes y el alto costo de las terapias de control. No obstante, los avances en el conocimiento de su fisiopatología y en el desarrollo de tratamientos cada vez más selectivos han permitido modificar de manera significativa el curso natural de la enfermedad.

El abordaje de la esclerosis múltiple no puede entenderse sin el papel crucial de la resonancia magnética (RM). Desde su introducción a finales de la década de los años 80, la RM se ha consolidado como la herramienta más sensible para la detección de lesiones desmielinizantes, permitiendo demostrar la diseminación en tiempo y espacio que fundamenta los criterios diagnósticos actuales. Con el tiempo, ha pasado de las secuencias convencionales a técnicas avanzadas capaces de evaluar atrofia cerebral y daño difuso, convirtiéndose en un pilar indispensable tanto en la práctica clínica como en la investigación de la enfermedad.

La Radiología

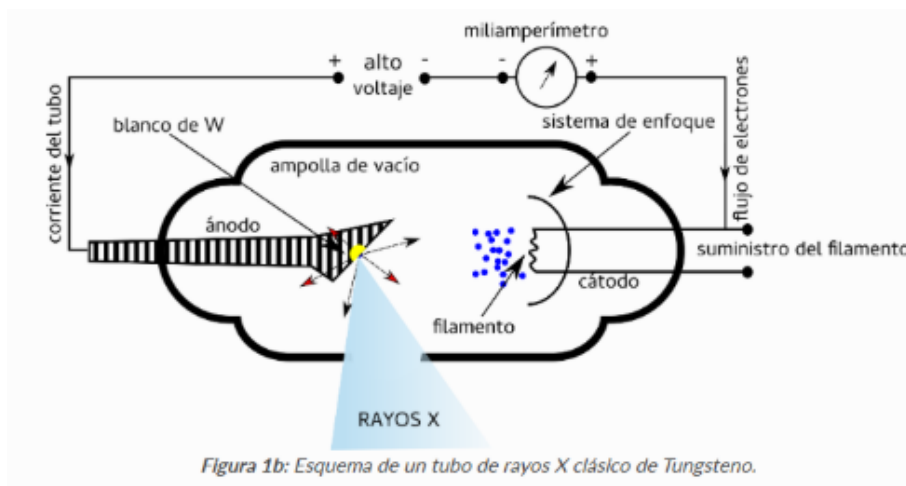
La radiología ha transformado de manera positiva la práctica clínica, optimizando los procesos de diagnóstico, tratamiento y seguimiento de diversas enfermedades, mejorando notablemente la calidad de vida de los pacientes y generando un impacto significativo en el ámbito de la medicina. Desde el descubrimiento de los rayos X en 1895 hasta los avances más recientes en resonancia magnética, las imágenes diagnósticas han experimentado una

evolución constante a lo largo de los años. Esta evolución ha sido impulsada por la necesidad de observar el interior del cuerpo humano de forma no invasiva, aumentando tanto la precisión como la eficacia en la detección de diversas patologías.

El 8 de noviembre 1895 en la ciudad alemana de Würzburg se descubrieron los rayos X, hecho que ocurrió cuando el físico alemán Wilhelm Conrad Roentgen realizaba un experimento con un tubo de rayos catódicos, un dispositivo que se basa en la emisión de electrones desde un cátodo (el electrodo negativo) hacia un ánodo (el electrodo positivo), y una ampolla de vidrio al vacío; al aplicar corriente al tubo, notó que se generaba un efecto fluorescente, suceso que también ocurría sobre las placas fotográficas, descubriendo así, que un haz de luz invisible podía atravesar la materia y producir imágenes en una pantalla fluorescente.

Figura 26

Esquema Del Tubo De Rayos X



Nota. Esquema ilustrativo del tubo de rayos X que muestra sus principales componentes, incluyendo el cátodo, el ánodo, el filamento y la envoltura al vacío, así como el proceso de generación de rayos X mediante la interacción de electrones acelerados con el material del ánodo.

Tomada de: P, Pérez (2018). Tubos de X

<https://www.famaf.unc.edu.ar/~pperez1/manuales/cdr/tubos-de-rayos-x.html>

Roentgen pasó varias semanas posteriores a su hallazgo recluido en su laboratorio, concentrado exclusivamente en su descubrimiento. Una tarde, Roentgen persuadió a su esposa Anna Bertha de ser objeto de su investigación; le colocó la mano sobre una placa fotográfica y la expuso a los rayos durante quince minutos. Cuando reveló la placa, se observaba claramente los huesos de su mano, dentro de la sombra oscura de los tejidos blandos circundantes, al igual que el anillo que llevaba puesto. Lo que le permitió tiempo después realizar su primera demostración de los rayos X ante la Sociedad Médica Física de Wurzburg, donde dio a conocer que por medio de los rayos X se podía observar el interior del cuerpo, mostrando por primera vez la radiografía de una mano.

Figura 27

Radiografía De Una Mano



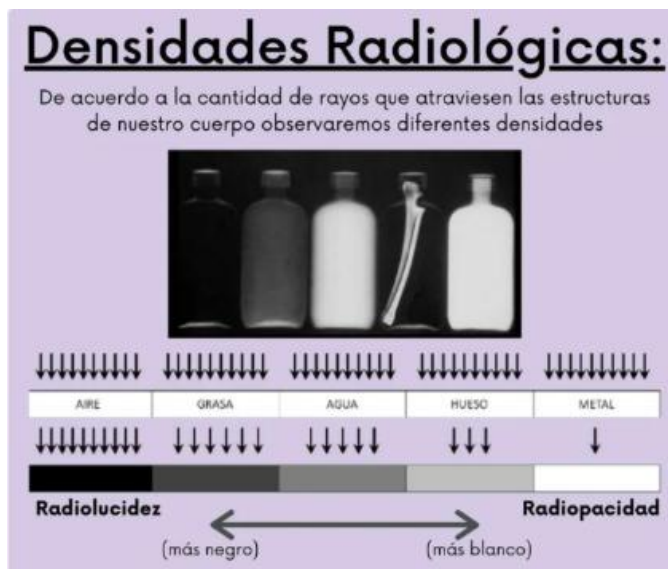
Nota: Imagen De La Primera Radiografía De Una Mano

Tomada de: Academia Nacional de Medicina Colombiana (noviembre 8, 2021) *Historia de la radiología*. <https://anmdocolombia.org.co/historia-de-la-radiologia/>

El principio físico detrás de los rayos X se basa en la emisión de radiación electromagnética de alta energía. Debido a su pequeña longitud de onda (1 a 2 amperios), los rayos X tienen una gran capacidad de interactuar con la materia. Cuanto menor es la longitud de onda de los rayos, mayor es la energía y poder de penetración. Los rayos X son dirigidos desde el tubo hacia una placa, y a medida que atraviesan el cuerpo, la radiación se atenúa, es decir que la intensidad de los rayos X disminuye o se reduce mientras atraviesan el cuerpo. Esto ocurre debido a dos procesos: absorción, donde parte de la energía de los rayos X es absorbida por los tejidos, y dispersión, donde los rayos X cambian de dirección al interactuar con los tejidos. Los huesos, por ejemplo, absorben más radiación que los tejidos blandos, lo que permite que en la imagen las estructuras óseas se observan blancas (radiopacas) y los tejidos blandos se muestren más oscuros (radiolúcidos).

Figura 28

Densidades Radiológicas



Nota. Esquema que representa las densidades radiológicas básicas observadas en radiología convencional, incluyendo aire, grasa, tejidos blandos, calcio/hueso y metal, las cuales determinan el grado de atenuación de los rayos X y la apariencia en la imagen radiográfica.

Tomada de: Dra Ale Herzan. DENSIDADES RADIOLOGÍCAS. UDocz.

<https://www.udocz.com/apuntes/93567/densidades-radiologicas>

Aunque los rayos X fueron inicialmente utilizados para detectar fracturas óseas, rápidamente se extendió su aplicación a otras áreas médicas. Sin embargo, la calidad de las imágenes obtenidas mediante rayos X era limitada, y la radiación utilizada en este proceso podría tener efectos nocivos a largo plazo. Esto impulsó la búsqueda de nuevas tecnologías que permitieran obtener imágenes más detalladas, como la fluoroscopia, la ecografía, la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM), tecnologías que no sólo ofrecieron imágenes de mayor calidad, sino que también minimizaron los riesgos relacionados con la radiación.

En 1896, apenas un año después del descubrimiento de los rayos X, el físico estadounidense Thomas Edison desarrolló la fluoroscopia, una técnica que permitió observar imágenes dinámicas en tiempo real del interior del cuerpo humano. Edison diseñó el primer fluoroscopio utilizando una pantalla fluorescente que transformaba los rayos X en luz visible, lo que ofreció a los médicos la posibilidad de visualizar procesos fisiológicos en movimiento, como la deglución o la actividad cardíaca, algo imposible de lograr con las radiografías convencionales. Con el tiempo, la fluoroscopia evolucionó con la incorporación de los intensificadores de imagen en la década de 1950, lo que mejoró notablemente la calidad y luminosidad de las imágenes y redujo la dosis de radiación recibida por el paciente. Actualmente, esta técnica continúa siendo fundamental en procedimientos diagnósticos y terapéuticos, especialmente en radiología intervencionista, estudios digestivos, urológicos y cardiovasculares, gracias a su capacidad de guiar maniobras en tiempo real.

Figura 29*Primer Fluoroscopia.*

Nota. Imagen representativa del primer fluoroscopio, dispositivo pionero en la historia de la radiología que permitió la visualización en tiempo real de estructuras internas mediante rayos X, sentando las bases para el desarrollo de los sistemas modernos de fluoroscopia.

Tomada de: Shimadzu.com. (8 de febrero, 2021).<https://www.shimadzu.com/es/today/20210208-1.html>

Figura 30*Avances En Radiología Intervencionista*

Nota. imagen representativa de los avances en radiología intervencionista, disciplina que integra técnicas de imagen para guiar procedimientos mínimamente invasivos con fines diagnósticos y terapéuticos, optimizando la precisión, la seguridad del paciente y los resultados clínicos.

Tomada de: Radiología club. (8 de noviembre, 2021). Radiología Intervencionista.

[\(https://radiologiaclub.com/2021/11/08/radiologia-intervencionista/\)](https://radiologiaclub.com/2021/11/08/radiologia-intervencionista/)

Pocos años más tarde, inspirados en los avances tecnológicos del SONAR (Sound Navigation and Ranging), un sistema desarrollado durante la Segunda Guerra Mundial que utilizaba ondas sonoras para detectar y localizar submarinos bajo el agua, surgió otra herramienta diagnóstica revolucionaria: la ecografía médica. En 1942, el médico austriaco Karl Theo Dussik fue pionero en experimentar con ultrasonido para estudiar el cerebro humano, aunque sus primeros resultados fueron limitados. Sin embargo, en la década de 1950, el obstetra escocés Ian Donald impulsó de manera decisiva su desarrollo al aplicar esta técnica en el estudio del embarazo, logrando imágenes más claras de las estructuras fetales y transformando la práctica obstétrica. A diferencia de los rayos X y la fluoroscopia, la ecografía no utiliza radiación ionizante, sino ondas sonoras de alta frecuencia, lo que la convirtió en un método seguro y portátil, que puede realizarse de manera frecuente sin generar ningún tipo de riesgo para los pacientes o el personal médico. Entre sus avances más significativos destacan la introducción de la ecografía en tiempo real en los años 70, que permitió observar el movimiento fetal y de órganos internos de forma dinámica, y la implementación de la ecografía Doppler, que amplió sus aplicaciones al estudio del flujo sanguíneo y patologías vasculares. Hoy en día, la ecografía se considera una herramienta indispensable en múltiples especialidades médicas por su seguridad, bajo costo y gran versatilidad diagnóstica.

Figura 31

Primer Ecógrafo



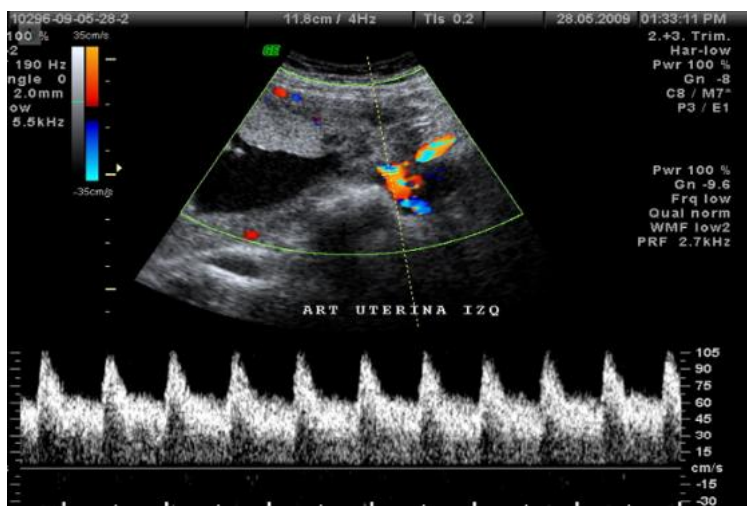
Nota. Imagen representativa del primer ecógrafo, equipo pionero en el uso de ultrasonido para la obtención de imágenes médicas, que marcó el inicio del desarrollo de la ecografía como método diagnóstico no invasivo y libre de radiación ionizante.

Tomada de: SIEMENS Healthineers. Milestones in Ultrasound Diagnostics.

<https://www.siemens-healthineers.com/latam/ultrasound/shaping-the-future-of-healthcare>

Figura 32

Eco Doppler



Nota. Imagen ilustrativa del estudio Eco Doppler, técnica ecográfica que permite evaluar el flujo sanguíneo mediante el efecto Doppler, proporcionando información funcional

sobre la velocidad y dirección del flujo en vasos sanguíneos y estructuras cardiovasculares.

Tomada de: Topdoctors Colombia. (05 de abril, 2023) Ecografía Doppler de Arterias

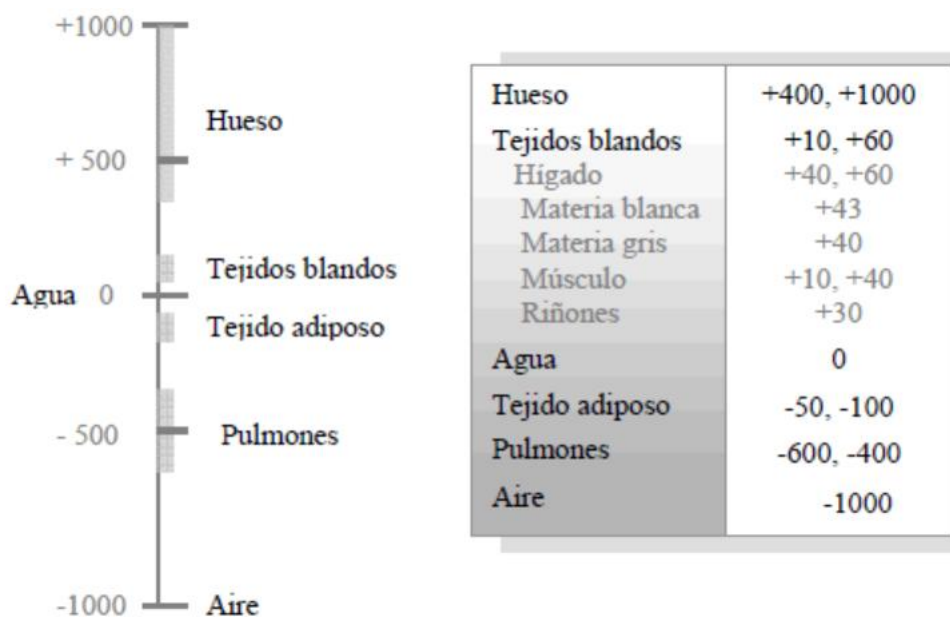
Uterinas. <https://www.topdoctors.com.co/diccionario-medico/ecografia-doppler-de-arterias-uterinas/>

Posteriormente, en la década de 1970, se presentó otro gran avance, como lo fue el desarrollo de la tomografía computarizada (TC). Descubierta por los ingenieros Godfrey Hounsfield y Allan Cormack, esta técnica utiliza rayos X y computadoras para crear imágenes transversales del cuerpo humano. Este avance permitió a los médicos obtener imágenes mucho más detalladas que las radiografías convencionales, superando las limitaciones de las imágenes bidimensionales y ofreciendo una visión tridimensional del interior del cuerpo. La TC revolucionó la forma en que se diagnosticaron y trataron múltiples enfermedades, permitiendo detectar tumores, hemorragias, lesiones vasculares y otros trastornos con mayor precisión.

La TC utiliza un haz de rayos X que atraviesa el cuerpo desde diferentes ángulos. Los detectores captan la atenuación del haz al atravesar los tejidos, la cual varía de acuerdo con la densidad y composición de cada estructura anatómica. Luego una computadora procesa estos datos y los reconstruye en cortes axiales, que pueden ser transformados en representaciones multiplanares y tridimensionales. Un concepto clave introducido con la TC fue la Unidad Hounsfield (UH), escala cuantitativa que permite medir la densidad radiológica de los tejidos, tomando el agua como referencia (0 UH) y el aire (-1000 UH), lo que facilitó la diferenciación entre estructuras.

Figura 33

Escala de Unidades Hounsfield (UH)



Nota. Representación de la escala de Unidades Hounsfield utilizada en tomografía computarizada, que cuantifica la atenuación de los tejidos en relación con el agua, permitiendo diferenciar estructuras anatómicas y caracterizar tejidos según su densidad radiológica.

Tomada de: Scielo. (2008). Tomografía Computarizada por Rayos X: Fundamentos y Actualidad. http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1909-97622008000200008

La evolución tecnológica de la tomografía computarizada (TC) se dio en diferentes generaciones, cada una con mejoras significativas en velocidad, resolución y reducción de artefactos. La primera generación, desarrollada en 1971 por Godfrey Hounsfield, utilizaba un tubo de rayos X y un único detector con un haz en forma de lápiz. Solo permitía estudios de cráneo y requería más de 5 minutos para obtener un corte, siendo considerada un procedimiento muy lento. Posteriormente, surgió la segunda generación (1975–1980), que

incorporó múltiples detectores (hasta 30) y un haz en abanico parcial, reduciendo el tiempo de exploración a menos de un minuto por imagen y mejorando la resolución.

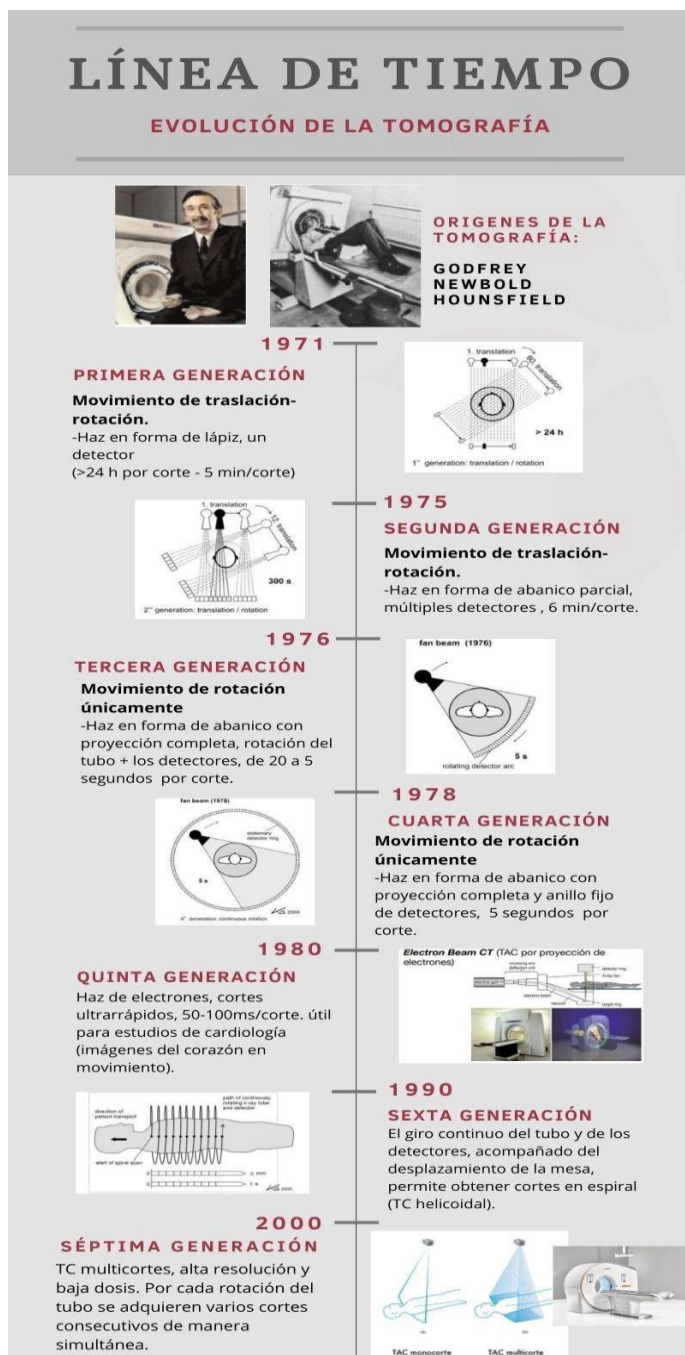
La tercera generación (a partir de 1976) introdujo la rotación simultánea del tubo y de los detectores alrededor del paciente, utilizando un haz en abanico más amplio. Esto permitió disminuir los tiempos de adquisición a menos de un segundo por imagen y se consolidó como la base de la tomografía moderna. La cuarta generación (finales de la década de 1970) mejoró aún más la calidad y la velocidad al incluir un anillo completo de detectores estáticos, mientras que solo el tubo de rayos X realizaba el movimiento de rotación, logrando cortes en alrededor de 5 segundos.

En la década de 1980 apareció la quinta generación, conocida como TC de haz de electrones, diseñada especialmente para estudios cardíacos. Estos equipos, al no depender de partes mecánicas móviles, alcanzaban tiempos ultrarrápidos de entre 50 y 100 milisegundos por corte. Posteriormente, en la década de 1990, se desarrolló la sexta generación, con la introducción de la TC helicoidal o espiral. En esta, tanto el tubo como los detectores giraban de manera continua mientras la mesa se desplazaba, permitiendo obtener volúmenes completos en una sola apnea y facilitando reconstrucciones multiplanares.

Finalmente, la séptima generación, iniciada en los años 2000, dio paso a los tomógrafos multicorte o multidetectores (MDCT), que incorporan múltiples filas de detectores y un haz en forma de cono. Estos equipos ofrecen cortes muy finos, alta resolución espacial y temporal, reducción de dosis y adquisición casi instantánea de grandes volúmenes de datos. Actualmente, los escáneres de última generación, con 64, 128, 256 e incluso más de 320 detectores, permiten realizar estudios cardíacos, angiográficos y dinámicos en tiempos extremadamente reducidos, con menor dosis de radiación y posibilidad de obtener reconstrucciones tridimensionales de gran calidad.

Figura 34

Línea De Tiempo Evolución De La TC



Nota. Línea de tiempo que ilustra la evolución histórica de la tomografía computarizada, destacando los principales hitos tecnológicos que han permitido mejorar la calidad de imagen, reducir los tiempos de adquisición y optimizar la dosis de radiación en el diagnóstico por imágenes.

Autoría propia con base en: Universidad de Valencia. Tomografía axial computarizada (TC). Diagnóstico por imagen. https://www.uv.es/vifranjo/SIM/temas/SIM_03_TAC_print.pdf

En cuanto a sus técnicas de imagen, la TC ha evolucionado hacia múltiples aplicaciones. La angiotomografía computarizada (angio-TC) se utiliza para evaluar vasos sanguíneos y diagnosticar aneurismas o trombosis; la TC de perfusión permite analizar el flujo sanguíneo cerebral en casos de isquemia; la TC multicorte facilita estudios de alta resolución pulmonar y cardíaca; y técnicas avanzadas como la dual energy CT (TC de doble energía) aportan información funcional y tisular al diferenciar materiales como yodo, calcio o ácido úrico. Estas innovaciones han convertido a la TC como una herramienta indispensable en la práctica médica moderna.

Sin embargo, a pesar de los avances en la tomografía computarizada, la imagenología basada en rayos X seguía siendo limitada en su capacidad para observar tejidos blandos con mayor detalle. En respuesta a esta necesidad, en 1946 se descubrió la resonancia magnética (RM) gracias a que Felix Bloch y Edward Purcell, demostraron que la RM, un fenómeno en el que los núcleos atómicos, especialmente los de hidrógeno, podían absorber y emitir energía cuando eran expuestos a un campo magnético. Este hallazgo fue clave para el desarrollo de una nueva tecnología capaz de generar imágenes médicas sin el uso de radiación ionizante.

En 1973, el físico Paul Lauterbur amplió el concepto de RM al desarrollar una técnica para obtener imágenes mediante la creación de gradientes en el campo magnético. Su innovación permitió obtener imágenes en cortes transversales, lo que transformó el diagnóstico médico al ofrecer una visión detallada del interior del cuerpo humano.

Figura 35

Imagen De Uno De Los Primeros Resonadores



Nota. Imagen representativa de uno de los primeros equipos de resonancia magnética, que evidencia los inicios del desarrollo tecnológico de esta modalidad diagnóstica y su evolución hacia sistemas con mayor campo magnético, mejor resolución espacial y aplicaciones clínicas más amplias.

Tomada de: Philips. Resonancia Magnética

<https://www.philips.cl/healthcare/solutions/magnetic-resonance>

La resonancia magnética (RM) es una técnica de imagen médica basada en los principios de la resonancia magnética nuclear (RMN), un fenómeno físico que describe el comportamiento de ciertos núcleos atómicos como el protón del hidrógeno (^1H) al interactuar con campos magnéticos intensos. El cuerpo humano contiene grandes cantidades de protones debido a su alto contenido de agua, lo que hace que la RM sea especialmente útil para obtener imágenes de tejidos blandos.

Cada protón posee una propiedad llamada espín, que le confiere un momento magnético. Al introducir al paciente en el escáner de RM, se aplica un campo magnético

externo fuerte (B_0) que provoca que los protones se alinean en dirección paralela o antiparalela al campo. Esta alineación genera un momento magnético neto en el cuerpo.

Posteriormente, se aplica un pulso de radiofrecuencia (RF) a una frecuencia específica determinada por el tipo de núcleo y la intensidad del campo magnético. Este pulso provoca que los protones absorban energía y modifiquen su orientación. Una vez que el pulso cesa, los protones comienzan a regresar a su estado inicial, liberando la energía acumulada en forma de señales electromagnéticas.

Estas señales son recogidas por bobinas receptoras (coils) y procesadas mediante algoritmos computacionales, que permiten reconstruir imágenes precisas del interior del cuerpo.

Durante este proceso ocurren dos tipos de relajación:

- Relajación longitudinal (T1): representa el tiempo que tarda la magnetización en recuperarse en la dirección del campo magnético principal.
- Relajación transversal (T2): indica el tiempo que tarda en desaparecer la magnetización perpendicular al campo magnético.

Las diferencias en los valores de T1 y T2 entre los distintos tipos de tejidos permiten generar contrastes en la imagen, lo que facilita la diferenciación de estructuras anatómicas. Gracias a esto, la RM es especialmente útil para visualizar con alta resolución órganos como el cerebro, la médula espinal, los músculos, el corazón y otros tejidos blandos, sin utilizar radiación ionizante.

Como mencionan Subías et al. (2021), “cuando colocamos al paciente en una RM se envía un impulso de radiofrecuencia (RF) con la misma velocidad que los protones para poder intercambiar energía entre ellos”. Esta interacción entre los campos magnéticos y los núcleos atómicos es la base del funcionamiento de esta técnica.

Uno de los avances más significativos en la resonancia magnética fue la introducción de la resonancia magnética funcional (fMRI) en la década de 1990. Esta técnica permite medir la actividad cerebral en tiempo real observando los cambios en el flujo sanguíneo que ocurren cuando las células cerebrales se activan. La fMRI ha sido una herramienta fundamental en la investigación y el tratamiento de trastornos neurológicos, incluido el estudio de enfermedades neurodegenerativas como la esclerosis múltiple. La resonancia magnética espectroscópica (MRS) y la imagen del tensor de difusión (DTI) también han permitido obtener más información sobre la composición química y la estructura de los tejidos cerebrales, abriendo nuevas puertas para la investigación médica. (Pilar Rueda, A. et al. 2018) señala que, “El enfoque reciente de la resonancia magnética de difusión posibilita la caracterización de la integridad microestructural de la materia blanca cerebral y su relación con el deterioro cognitivo en el contexto de la enfermedad neurodegenerativa”.

Gracias a los grandes avances tecnológicos, en la actualidad se dispone de equipos de resonancia magnética que se clasifican principalmente según la intensidad de su campo magnético. Los más utilizados en la práctica clínica son los de **1.5 teslas (T)** y **3 teslas (T)**, cada uno con características particulares que influyen en la calidad de la imagen, el tiempo de exploración y la sensibilidad diagnóstica.

Tabla 12*Tabla comparativa (resonador de 1.5 y 3 teslas)*

Características	1.5 teslas	3 teslas
Calidad de la imagen	Ofrece imágenes con buena calidad, suficientes para la mayoría de los estudios clínicos. Permite visualizar estructuras anatómicas con claridad, aunque con ciertas limitaciones en la detección de detalles finos.	Proporciona imágenes con mayor resolución espacial y contraste, permitiendo una visualización más precisa de estructuras pequeñas y complejas. Ideal para estudios neurológicos avanzados.
Relación señal/ruido	Posee una relación señal/ruido adecuado para estudios de rutina. Puede requerir más repeticiones o tiempos mayores para obtener buena calidad de imagen.	Genera hasta el doble de señal que el equipo de 1.5T, lo que permite imágenes más nítidas, con mayor detalle y en menos tiempo, lo que optimiza la eficiencia diagnóstica.
Tiempo de escaneo	Más largo, especialmente en estudios complejos.	Reduce significativamente el tiempo de escaneo.
Detección de lesiones pequeñas	Limitada, especialmente en lesiones corticales, subcorticales o medulares.	Excelente sensibilidad para lesiones pequeñas o tempranas, incluyendo lesiones corticales, yuxtacorticales y medulares, fundamentales en el diagnóstico

		precoz de enfermedades como la esclerosis múltiple.
Costos	Más económico en adquisición y mantenimiento.	Mayor inversión inicial y operativa.
Artefactos	Genera menos artefactos por susceptibilidad magnética, lo que lo hace más tolerable en pacientes con implantes metálicos.	Mayor susceptibilidad a artefactos por campos más intensos. Puede generar distorsiones en presencia de metales, implantes o interfaces aire-tejido.

Nota. La tabla compara las características técnicas y diagnósticas de los resonadores de 1.5 y 3 teslas, destacando diferencias en intensidad de campo magnético, resolución de imagen, relación señal-ruido, tiempo de adquisición y aplicaciones clínicas.

Tomado de: Ordoñez, F. A. C., Lozada, J. C. P., Arias, J. D., Campos, N. D. V., Ramírez, E., Molina, J. D., & MOLINA, J. Experiencia clínica en la puesta en marcha del control de calidad en resonancia magnética. (2024)

De esta manera, la resonancia magnética se ha convertido en una herramienta fundamental para el diagnóstico, seguimiento y evaluación pronóstica de la esclerosis múltiple (EM). Su capacidad para detectar lesiones inflamatorias activas y crónicas en el sistema nervioso central permite evidenciar tanto la diseminación espacial como la diseminación en el tiempo, criterios fundamentales en el diagnóstico de la enfermedad. Por esta razón grupos de consenso internacionales dedicados a la investigación y estandarización

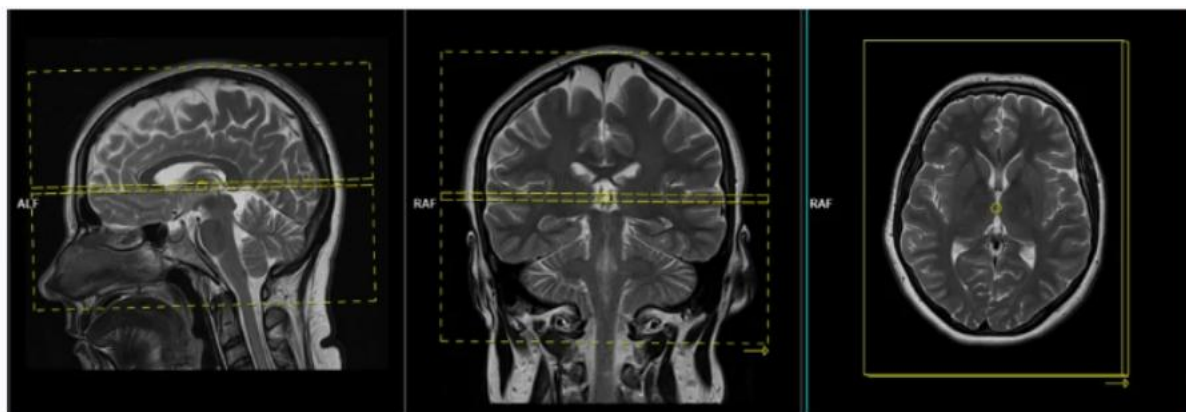
del uso de la RM en esclerosis múltiple como MAGNIMS, CMSC y NAIMS han establecido recomendaciones para estandarizar protocolos de RM en EM, garantizando mayor calidad y comparabilidad entre estudios. (Vallano et al., 2022; MAGNIMS, CMSC & NAIMS, 2021).

El protocolo estándar de RM en pacientes con esclerosis múltiple debe incluir las siguientes secuencias:

- **Secuencia FLAIR** (Fluid Attenuated Inversion Recovery): es la más sensible para la detección de lesiones desmielinizantes en la sustancia blanca, especialmente en regiones periventriculares, yuxtacorticales, infratentoriales y corticales. Se recomienda utilizar secuencias FLAIR 3D isotrópicas (con grosor ≤ 3 mm), que ofrecen alta resolución espacial y permiten realizar reconstrucciones multiplanares, facilitando el seguimiento longitudinal de las lesiones.

Figura 36

Planificación T2 FLAIR AXIAL A 3 MM



Nota. Planificación de la secuencia T2 FLAIR axial con cortes de 3 mm para la evaluación del parénquima cerebral.

Tomada de: Del Cura Rodríguez J, Pedraza Gutiérrez S, Gayete Cara A, Rovira Cañellas A, Sociedad Española de Radiología Médica (coords). Radiología esencial. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. ISBN 978-84-9110-349-3

Tabla 13*Parámetros Para Un T2 FLAIR AXIAL A 3 MM*

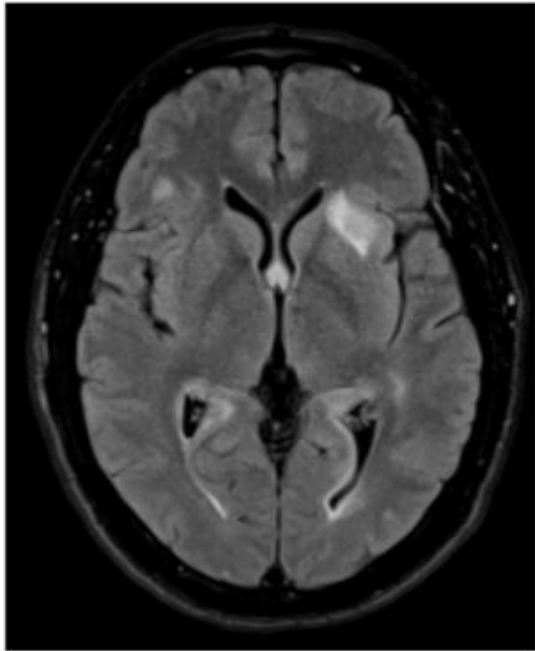
TR	TE	Grosor de Corte	Flip Angle	Fase	Matriz	Campo de Visión	TI
7000- 9000	110	3mm	130	Derecha e izquierda	256x256	210-230	2500

Nota. La tabla resume los parámetros técnicos utilizados para la adquisición de la secuencia T2 FLAIR axial con cortes de 3 mm.

Autoría propia con base en: Del Cura Rodríguez J, Pedraza Gutiérrez S, Gayete Cara A, Rovira Cañellas A, Sociedad Española de Radiología Médica (coords). Radiología esencial. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. ISBN 978-84-9110-349-3

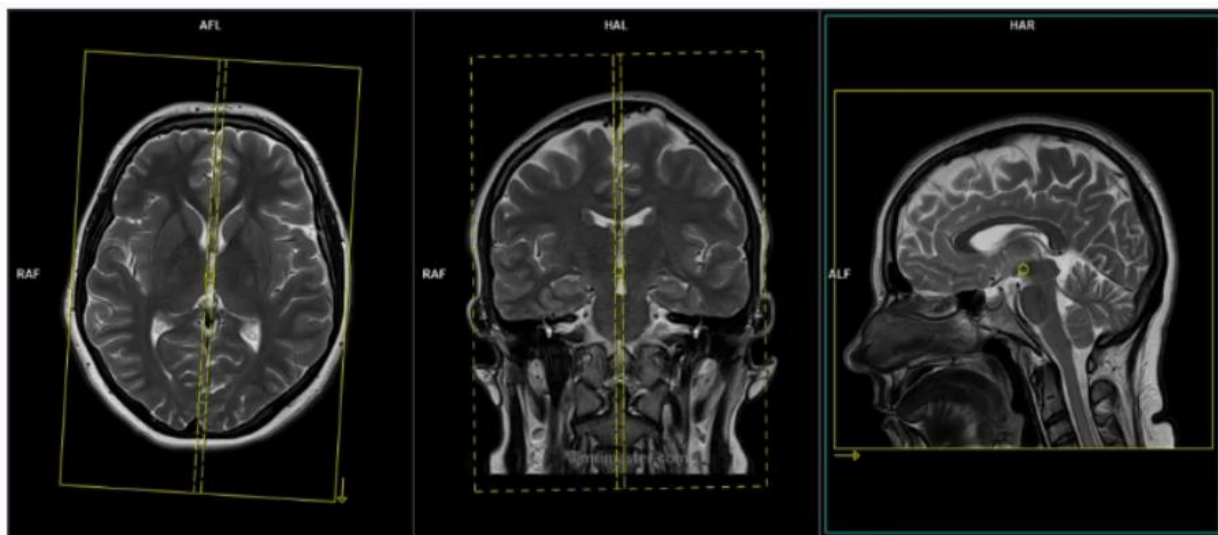
Figura 37

Secuencia T2 FLAIR AXIAL A 3 MM



Nota. Imagen de la secuencia T2 FLAIR axial adquirida con cortes de 3 mm para la evaluación del parénquima cerebral.

Tomada de: Vallano, R. G., Contreras, C. U., Fernández, S. F., Montoro, F. S., Velásquez, K. S. A., & Orejas, A. R. (2022). <https://piper.espacioseram.com/index.php/seram/article/view/9433/7899>

Figura 38*Planificación T2 FLAIR SAGITAL A 3MM*

Nota. Planificación de la secuencia T2 FLAIR en plano sagital con cortes de 3 mm.

Tomada de: Del Cura Rodríguez J, Pedraza Gutiérrez S, Gayete Cara A, Rovira Cañellas A, Sociedad Española de Radiología Médica (coords). Radiología esencial. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. ISBN 978-84-9110-349-3

Tabla 14*Parámetros para un T2 FLAIR SAGITAL A 3 MM*

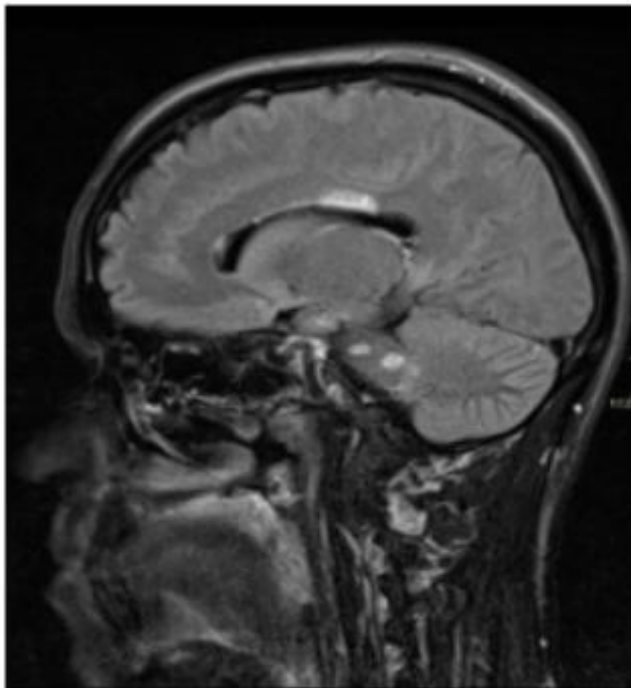
TR	TE	Grosor de Corte	Flip Angle	Fase	Matriz	Campo de Visión	TI
7000- 9000	110	3mm	130	Derecha e izquierda	256x256	210-230	2500

Nota. La tabla presenta los parámetros técnicos utilizados para la adquisición de la secuencia T2 FLAIR sagital con cortes de 3 mm.

Autoría propia con base en: Del Cura Rodríguez J, Pedraza Gutiérrez S, Gayete Cara A, Rovira Cañellas A, Sociedad Española de Radiología Médica (coords). Radiología esencial. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. ISBN 978-84-9110-349-3

Figura 39

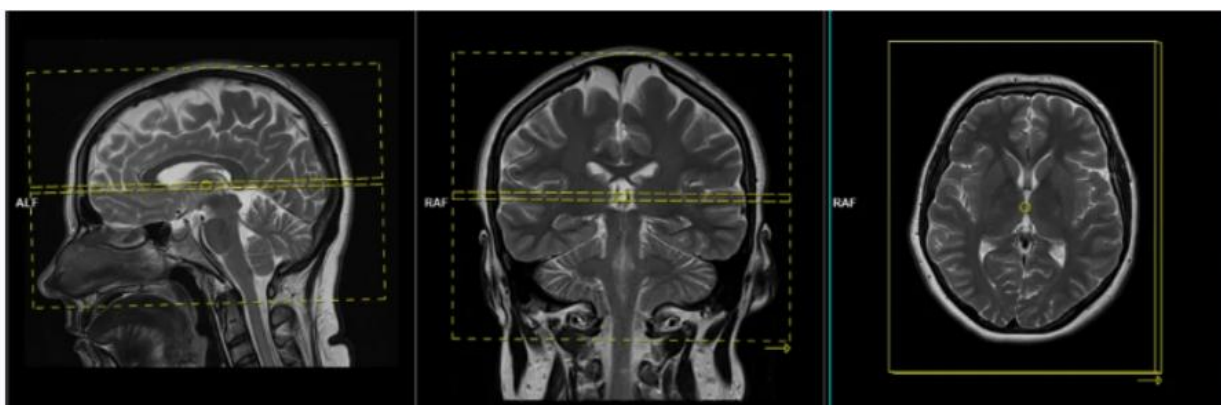
Secuencia T2 FLAIR SAGITAL A 3 MM



Nota. Imagen de la secuencia T2 FLAIR en plano sagital adquirida con cortes de 3 mm.

Tomada de: Vallano, R. G., Contreras, C. U., Fernández, S. F., Montoro, F. S., Velásquez, K. S. A., & Orejas, A. R. (2022). <https://piper.espacioseram.com/index.php/seram/article/view/9433/7899>

- **Secuencia T2 ponderada:** permite visualizar las lesiones hiperintensas y establecer una cuantificación aproximada de la carga lesional. Aunque no tiene la misma sensibilidad que FLAIR para detectar lesiones pequeñas, sigue siendo útil como complemento para valorar la extensión de la enfermedad.

Figura 40*Planificación T2 TSE AXIAL A 3MM*

Nota. Planificación de la secuencia T2 TSE en plano axial con cortes de 3 mm.

Tomada de: Del Cura Rodríguez J, Pedraza Gutiérrez S, Gayete Cara A, Rovira Cañellas A, Sociedad Española de Radiología Médica (coords). Radiología esencial. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. ISBN 978-84-9110-349-3

Tabla 15*Parámetros para un T2 TSE AXIAL A 3MM*

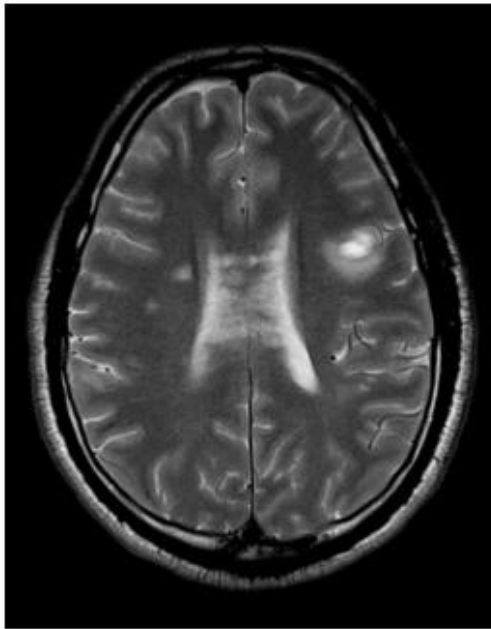
TR	TE	Grosor de Corte	Flip Angle	Fase	Matriz	Campo de Visión	Promedio
4000-5000	100-120	3mm	130-150	Derecha e izquierda	256x256	210-230	2

Nota. La tabla resume los parámetros técnicos utilizados para la adquisición de la secuencia T2 TSE axial con cortes de 3 mm.

Autoría propia con base en: Del Cura Rodríguez J, Pedraza Gutiérrez S, Gayete Cara A, Rovira Cañellas A, Sociedad Española de Radiología Médica (coords). Radiología esencial. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. ISBN 978-84-9110-349-3

Figura 41

Secuencia T2 TSE AXIAL A 3MM



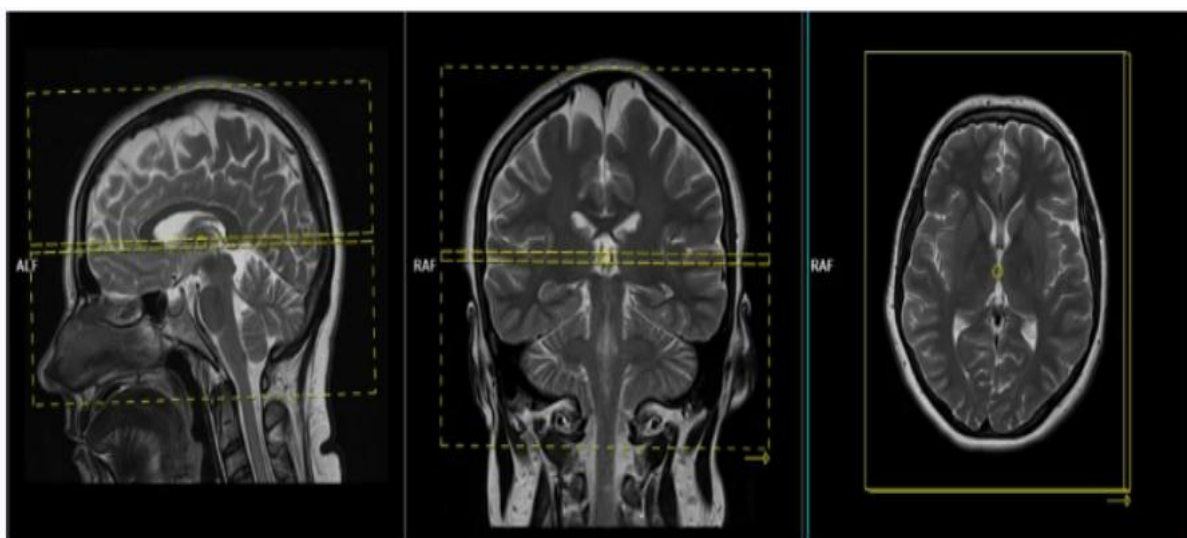
Nota. Imagen de la secuencia T2 TSE en plano axial adquirida con cortes de 3 mm.

Tomada de: Vallano, R. G., Contreras, C. U., Fernández, S. F., Montoro, F. S., Velásquez, K.

S. A., & Orejas, A. R. (2022). [https://piper.espacio-](https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/9433/7899)

[seram.com/index.php/seram/article/view/9433/7899](https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/9433/7899)

- **Secuencia T1 ponderada (precontraste):** muestra la anatomía cerebral y permite identificar lesiones hipointensas, que indican daño axonal irreversible. Estas lesiones tienen implicación pronóstica, ya que se relacionan con mayor discapacidad neurológica.

Figura 42*Planificación T1 AXIAL 3MM*

Nota. Planificación de la secuencia T1 en plano axial con cortes de 3 mm.

Tomada de: Del Cura Rodríguez J, Pedraza Gutiérrez S, Gayete Cara A, Rovira Cañellas A, Sociedad Española de Radiología Médica (coords). Radiología esencial. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. ISBN 978-84-9110-349-3

Tabla 16*Parámetros para un T1 AXIAL A 3 MM*

TR	TE	Grosor de Corte	Flip Angle	Fase	Matriz	Campo de Visión	Promedio
5000-6000	15-25	3mm	90	Derecha e izquierda	256x256	210-230	2

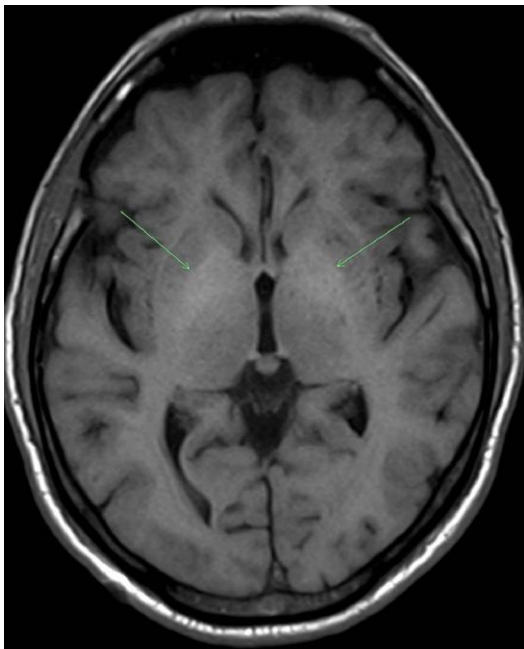
Nota. La tabla presenta los parámetros técnicos utilizados para la adquisición de la

secuencia T1 axial con cortes de 3 mm.

Autoría propia con base en: Del Cura Rodríguez J, Pedraza Gutiérrez S, Gayete Cara A, Rovira Cañellas A, Sociedad Española de Radiología Médica (coords). Radiología esencial. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. ISBN 978-84-9110-349-3

Figura 43

Secuencia T1 AXIAL A 3 MM



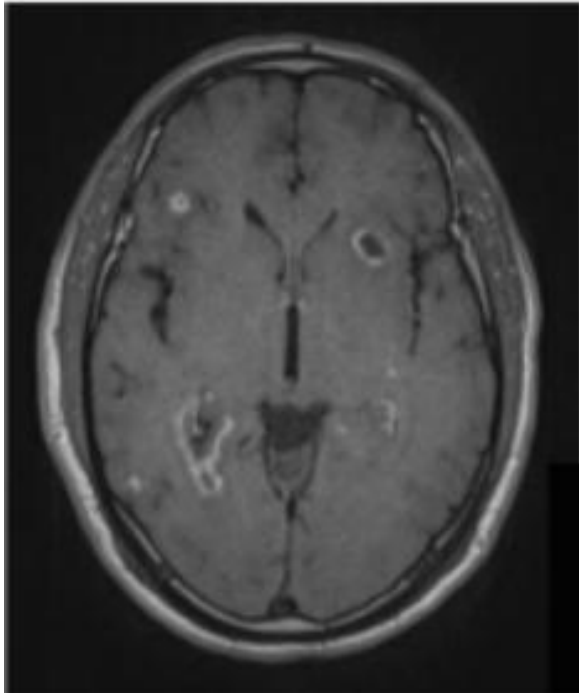
Nota. Imagen de la secuencia T1 en plano axial adquirida con cortes de 3 mm.

Tomada de: Researchgate. Resonancia magnética cerebral en vista axial que muestra una hiperintensidad sutil precontraste en T1 - [researchgate.net/figure/MRI-brain-in-the-axial-view-demonstrating-subtle-pre-contrast-T1-hyperintensity-in-the_fig1_370024029?utm_source=chatgpt.com](https://www.researchgate.net/figure/MRI-brain-in-the-axial-view-demonstrating-subtle-pre-contrast-T1-hyperintensity-in-the_fig1_370024029?utm_source=chatgpt.com)

- Secuencia T1 post-contraste con gadolinio: se utiliza para detectar lesiones activas con ruptura de la barrera hematoencefálica. El realce de las lesiones indica inflamación reciente y permite demostrar diseminación temporal en pacientes en los que no hay imágenes anteriores para comparar.

Figura 44

Secuencia T1 Post-Contraste Con Gadolinio

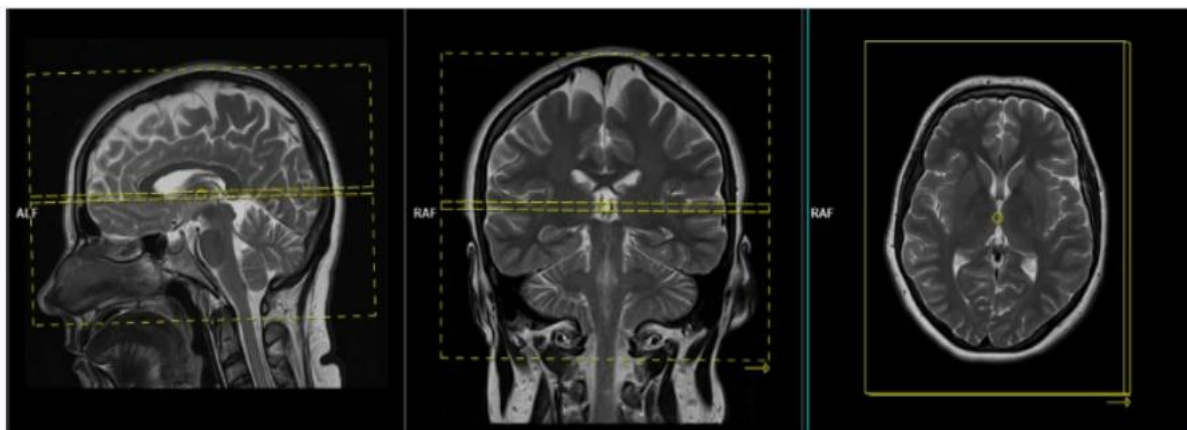


Nota. Imagen de la secuencia T1 adquirida tras la administración de gadolinio para la evaluación del realce patológico.

Tomada de: Vallano, R. G., Contreras, C. U., Fernández, S. F., Montoro, F. S., Velásquez, K. S. A., & Orejas, A. R. (2022). <https://piper.espacioseram.com/index.php/seram/article/view/9433/7899>

- Secuencia de difusión (DWI): no es específica para EM, pero es útil para descartar diagnósticos diferenciales como infartos, abscesos u otras causas de lesiones focales del sistema nervioso central. (para diagnóstico inicial)

-DWI axial

Figura 45*Planificación difusión (DWI)*

Nota. Planificación de la secuencia de difusión (DWI) para la evaluación de la restricción del movimiento de las moléculas de agua.

Tomada de: Del Cura Rodríguez J, Pedraza Gutiérrez S, Gayete Cara A, Rovira Cañellas A, Sociedad Española de Radiología Médica (coords). Radiología esencial. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. ISBN 978-84-9110-349-3

Tabla 17*Parámetros De Adquisición Para Difusión (DWI)*

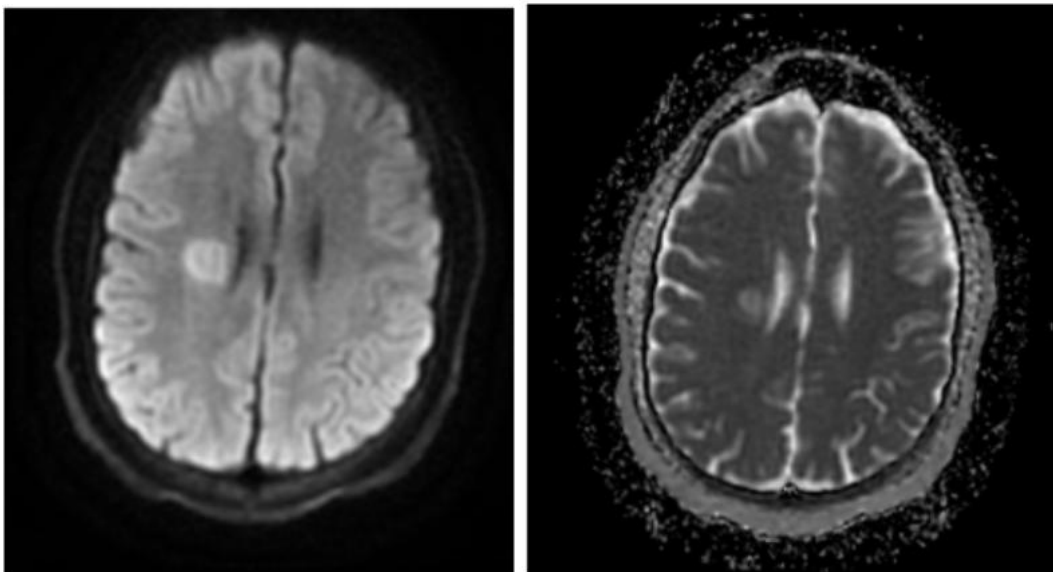
TR	TE	Grosor de Corte	Flip Angle	Fase	Matriz	Campo de Visión	Valor B
7000- 9000	90-115	3mm	180	Derecha e izquierda	192x192	210-230	B 0 B1000

Nota. La tabla resume los parámetros técnicos utilizados para la adquisición de la secuencia de difusión (DWI).

Autoría propia con base en: Del Cura Rodríguez J, Pedraza Gutiérrez S, Gayete Cara A, Rovira Cañellas A, Sociedad Española de Radiología Médica (coords). Radiología esencial. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. ISBN 978-84-9110-349-3

Figura 46

Secuencia De Difusión (DWI)



Nota. Imagen de la secuencia de difusión (DWI) utilizada para identificar áreas de restricción de la difusión.

Tomada de: Vallano, R. G., Contreras, C. U., Fernández, S. F., Montoro, F. S., Velásquez, K. S. A., & Orejas, A. R. (2022). <https://piper.espacioseram.com/index.php/seram/article/view/9433/7899>

Figura 47*Comparación Entre Secuencias T1, T2, FLAIR En RM*

Tejido	T1	T2	T2 FLAIR
LCR	Hipointenso	Hiperintenso	Hipointenso
Sustancia blanca	Hiperintenso leve	Hipointenso leve	Hipointenso leve
Corteza	Hipointenso leve	Hiperintenso leve	Hiperintenso leve
Grasa	Hiperintenso	Hiperintenso leve	Hiperintenso leve
Inflamación	Hipointenso	Hiperintenso	Hiperintenso

Nota. Imagen comparativa de las secuencias T1, T2 y FLAIR en resonancia magnética para la diferenciación de tejidos y lesiones.

Tomada de: Romo-Sanchez, M., Nelson, F., & Sangrador-Deitos, M. V. (2020).

<https://www.archivosdeneurociencias.org/index.php/ADN/article/view/229/692>

En el caso de estudio de la médula espinal, se recomienda incluir secuencias sagitales T2, T1 sin contraste y axiales T2, cubriendo desde la unión bulbomedular hasta T5. Las lesiones medulares suelen ser pequeñas y longitudinalmente extendidas, por lo que se requieren secuencias de alta resolución.

Dentro del protocolo para esclerosis múltiple, el gadolinio, un agente de contraste paramagnético juega un papel fundamental, ya que permite identificar lesiones activas con ruptura de la barrera hematoencefálica, es decir, la estructura que normalmente impide el paso de ciertas sustancias desde la sangre hacia el sistema nervioso central, lo que constituye un signo de inflamación reciente. El gadolinio posee propiedades paramagnéticas que modifican localmente el campo magnético y acortan los tiempos de relajación T1 de los protones, lo que genera un aumento en la intensidad de la señal en las imágenes ponderadas en T1. Su objetivo principal es resaltar áreas de actividad inflamatoria o de neovascularización, facilitando la diferenciación entre lesiones nuevas y antiguas. Además,

su uso contribuye a valorar la extensión, la localización y la evolución temporal de la enfermedad, aspectos esenciales tanto para el diagnóstico inicial como para el seguimiento terapéutico. Su uso no es rutinario en todos los controles, está indicado en situaciones específicas:

- Diagnóstico inicial de EM, especialmente para demostrar diseminación temporal cuando no hay imágenes previas.
- Primer control post-tratamiento, aproximadamente entre los 3 y 6 meses, para establecer una línea base comparativa.
- En casos de sospecha clínica de reactivación de la enfermedad (nuevos síntomas o empeoramiento).
- Seguimiento de pacientes con alto riesgo de leucoencefalopatía multifocal progresiva (PML), especialmente aquellos bajo tratamiento con natalizumab u otras terapias inmunomoduladores.

Se recomienda administrar una dosis estándar de 0,1 mmol/kg, con un tiempo de espera de al menos 5 minutos antes de adquirir la secuencia T1 post-contraste, para permitir un adecuado realce de las lesiones.

Figura 48

Medio De Contraste Paramagnético (Gadolinio)



Nota. Imagen representativa del medio de contraste paramagnético gadolinio utilizado en resonancia magnética para el realce de estructuras y lesiones.

Tomada de: E, msolutions. Medio de contraste Gadovist. <https://eysolutions.mx/medio-de-contraste-gadovist/>

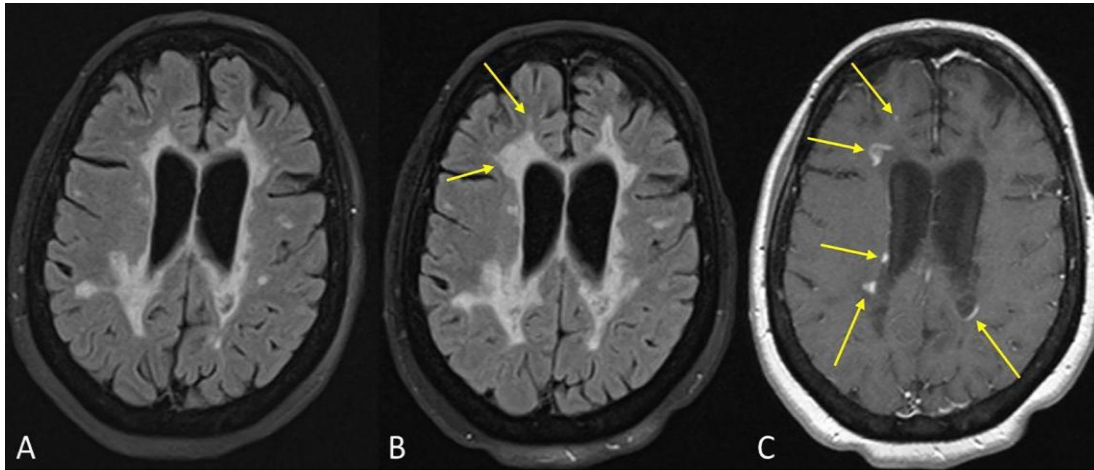
En pacientes estables, no se recomienda el uso rutinario de gadolinio en los estudios de seguimiento, debido a los posibles efectos acumulativos del agente en el sistema nervioso central, incluyendo la acumulación de gadolinio en tejidos cerebrales. En estos casos, las secuencias FLAIR de alta resolución permiten detectar actividad inflamatoria con suficiente sensibilidad, sin necesidad de contraste.

Tabla 18*Correlación clínica en imagenología avanzada*

Como se observan los tipos de lesiones de EM en las imágenes de resonancia

magnética:

Lesiones Activas	
Visualización en RM	<p>- Se evidencian como áreas hiperintensas en secuencias T2 y FLAIR, con bordes bien definidos o levemente irregulares.</p> <p>- En T1 con contraste (gadolinio), presentan realce, lo que indica disrupción de la barrera hematoencefálica.</p> <p>El realce puede ser:</p> <p>-Homogéneo, indicando inflamación difusa.</p> <p>-Puede haber edema vasogénico circundante, visible como una zona hiperintensa difusa en T2/FLAIR alrededor de la lesión.</p>
Relevancia clínica	<p>Indican inflamación aguda y pérdida de integridad de la barrera hematoencefálica. Se asocian a brotes recientes y permiten evaluar la respuesta al tratamiento.</p>



Nota. La tabla describe la correlación clínica de los diferentes tipos de lesiones de esclerosis múltiple observables en las imágenes de resonancia magnética.

Tomada de: C. AUGER, A. ROVIRA. (2020). Nuevos conceptos sobre el papel de la resonancia magnética en el diagnóstico y seguimiento de la esclerosis múltiple. ELSEVIER.ES.

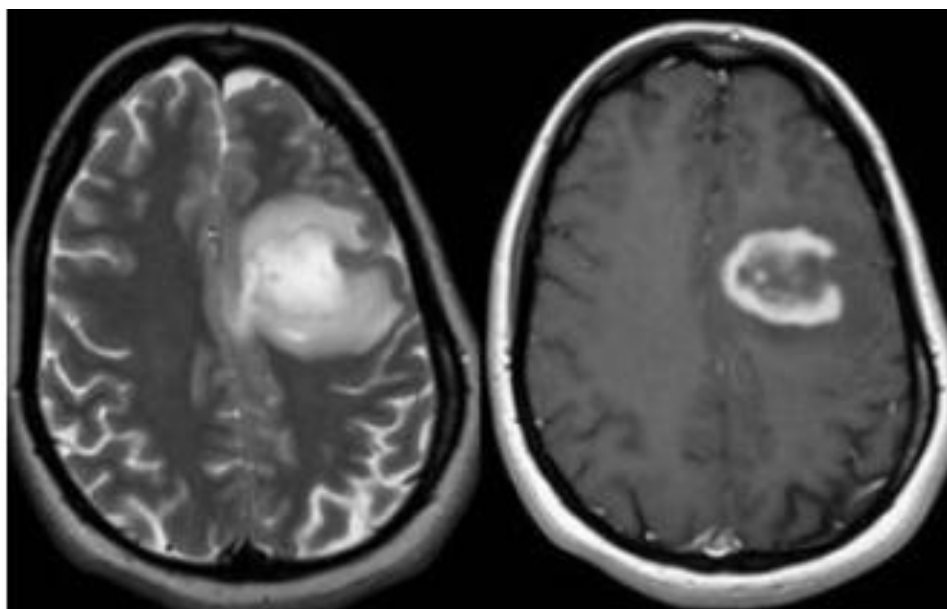
<https://www.elsevier.es/es-revista-radiologia-119-articulo-nuevos-conceptos-sobre-el-papel-S0033833820300953?newsletter=true>

Detección de lesiones activas en paciente diagnosticado de esclerosis múltiple y que ha presentado actividad clínica reciente. Resonancia magnética cerebral obtenida 12 meses antes (A) y en el momento actual (B) (imágenes T2-FLAIR). La presencia de lesiones con un patrón confluyente dificulta la detección de lesiones nuevas en las imágenes T2. Sin embargo, con la obtención de secuencias T1 tras la administración de contraste es posible detectar cinco lesiones activas (flechas en C), de las cuales únicamente dos se identificaban como nuevas en T2 (flechas en B).

Nota. La tabla describe la correlación clínica de los diferentes tipos de lesiones de esclerosis múltiple observables en las imágenes de resonancia magnética.

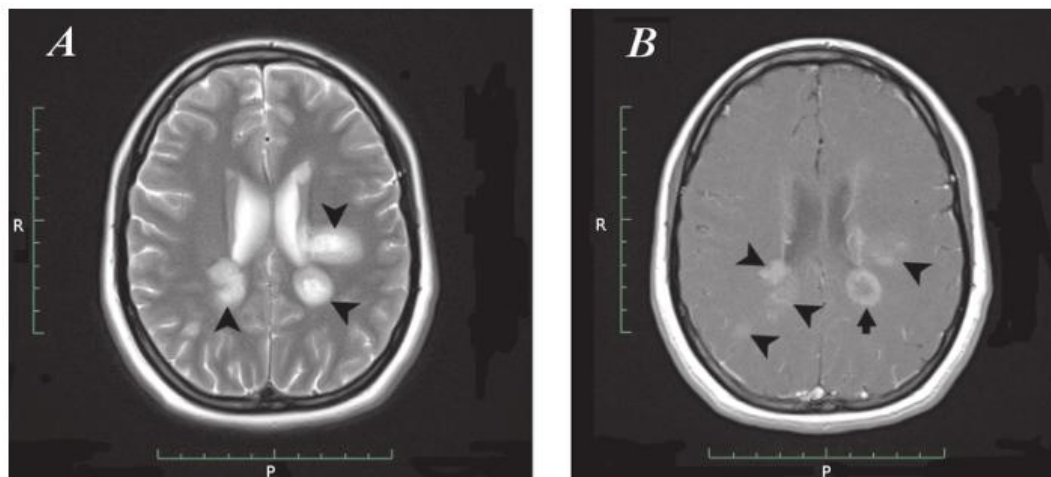
Tabla 19*Lesiones Crónicas Activas (También Llamadas En Anillo)*

Visualización en RM	<p>- Hiperintensas en T2/FLAIR, con centro hipointenso en T1. (indicando daño axonal y desmielinización).</p> <p>- Aunque no siempre presentan realce con gadolinio, en ocasiones se observa un borde periférico hipointenso en T2 o realce sutil y persistente en T1 post-contraste, reflejando inflamación crónica o activación microglial.</p>
Relevancia clínica	Reflejan inflamación persistente, relacionada con progresión de los brotes y acumulación de discapacidad.



Tomada de: C. AUGER, A. ROVIRA. (2020). Nuevos conceptos sobre el papel de la resonancia magnética en el diagnóstico y seguimiento de la esclerosis múltiple. ELSEVIER.ES. <https://www.elsevier.es/es-revista-radiologia-119-articulo-nuevos-conceptos-sobre-el-papel-S0033833820300953?newsletter=true>

Resonancia magnética cerebral. Secuencias ponderadas en T2 (izquierda) y T1 con contraste (derecha) en el plano transversal en un paciente con una lesión pseudotumoral de origen desmielinizante. Obsérvese que la lesión muestra un realce en anillo incompleto con su margen abierto en contacto con la sustancia gris cortical.



Tomada de: Farfán, Albarracín, J. Imágenes de resonancia magnética nuclear en un paciente con esclerosis múltiple. Researchgate.

https://www.researchgate.net/figure/Figura-1-Imagenes-de-resonancia-magnetica-nuclear-en-una-paciente-con-esclerosis_fig1_319276448

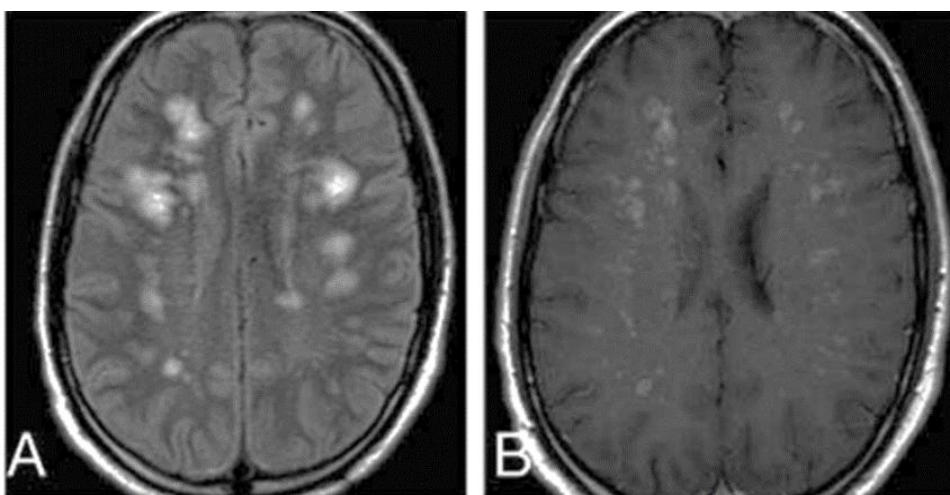
Imágenes de resonancia magnética nuclear en un paciente con esclerosis múltiple.

RMN Cerebral de paciente femenina de 20 años con diagnóstico de EM: (A) Imagen ponderada en T2 que muestra múltiples lesiones hiperintensas periventriculares (puntas de flecha); (B) Imagen ponderada en T1 post-gadolinio que muestra múltiples lesiones (puntas de flecha), una de las cuales tiene patrón de realce en anillo (flecha).

Nota. La tabla describe las características imagenológicas de las lesiones crónicas activas, también denominadas lesiones en anillo, observables en resonancia magnética.

Tabla 20*Lesiones Crónicas Inactivas*

Visualización en RM	<p>Aparecen como áreas hiperintensas en T2/FLAIR, sin cambios en tamaño o características durante largos periodos.</p> <ul style="list-style-type: none"> - En T1 estas lesiones son hipointensas (reflejan daño axonal irreversible y pérdida de mielina). - No presentan realce con gadolinio. - Pueden estar asociadas a atrofia local del tejido adyacente
Relevancia clínica	<p>Representan daño tisular consolidado. Se asocian con pérdida axonal y deterioro neurológico irreversible, afectando principalmente las funciones motoras, sensoriales y visuales.</p>



Tomada de: Chil Radiol (2019). 05-19. Diagnóstico diferencial radiológico en Esclerosis

Múltiple. <https://www.scielo.cl/pdf/rchradiol/v25n1/0717-9308-rchradiol-25-01-00005.pdf>

Nota. La tabla presenta las características imagenológicas de las lesiones crónicas inactivas observables en resonancia magnética.

En conclusión, los avances en la radiología y la resonancia magnética han revolucionado la medicina moderna, permitiendo obtener imágenes más detalladas, precisas y completas del cuerpo humano, lo que ha optimizado no sólo el diagnóstico, sino también la planificación y ejecución de tratamientos médicos. Gracias a estas herramientas, enfermedades complejas como la esclerosis múltiple, pueden ser diagnosticadas con mayor exactitud y tratadas de manera más eficiente, lo que a su vez mejora las perspectivas de recuperación y calidad de vida de los pacientes. A medida que continúan los avances en esta disciplina, su impacto será cada vez más profundo, no solo en el tratamiento de enfermedades, sino también en la optimización integral de los sistemas de salud, contribuyendo a mejorar la calidad de vida de los pacientes y a la eficiencia de la atención médica.

Metodología

El estudio se desarrollará bajo un enfoque cuantitativo, descriptivo y retrospectivo, utilizando la metodología de revisión sistemática con metaanálisis de estudios publicados que evalúen la relación entre hallazgos de resonancia magnética y evolución clínica en pacientes con diagnóstico confirmado de Esclerosis Múltiple a nivel mundial, entre los años 2015 y 2025.

Se garantizará transparencia y reproducibilidad del proceso de búsqueda, selección, extracción y análisis de datos.

Población y Muestra:

La población de estudio estará conformada por 5994 pacientes con diagnóstico confirmado de esclerosis múltiple, a través de la revisión detallada de los metaanálisis.

Criterios de Inclusión

Estudios observacionales (cohorte, caso-control, series de casos) o ensayos clínicos que reporten datos cuantitativos sobre uso de RM en pacientes con EM.

Pacientes con diagnóstico confirmado de EM según criterios de McDonald (2005, 2010, 2017 o actualizaciones).

Variables de interés reportadas o calculables:

- Tiempo entre aparición de síntomas y diagnóstico por RM.
- Frecuencia y tipo de uso de RM.
- Número y localización de lesiones detectadas.
- Evolución clínica documentada.

Estudios con tamaño de muestra ≥ 10 pacientes.

Criterios de Exclusión

- Estudios con datos incompletos o sin posibilidad de extraer información relevante.
- Revisiones narrativas, cartas al editor, conferencias sin datos originales.
- Publicaciones duplicadas (se priorizará la de mayor calidad o con datos más completos).

Instrumentos de Medición

Para la recolección de la información, se empleará una ficha de extracción de datos estandarizada, diseñada específicamente para revisiones sistemáticas y metaanálisis.

Esta Ficha Incluirá Los Sigüientes Apartados:

- Datos bibliográficos: autor, año de publicación, país, fuente de información.
- Diseño del estudio: tipo de estudio, duración del seguimiento, criterios diagnósticos utilizados.
- Características de la población: número total de pacientes, edad promedio, rango de edad, sexo.
- Variables clínicas e imagenológicas: tiempo entre aparición de síntomas y diagnóstico por RM, frecuencia y tipo de RM utilizada, número y localización de lesiones, evolución clínica.

Tabla 21*Variables Para El Metaanálisis*

Variable	Definición	Naturaleza	Nivel de medición / Codificación
Edad al diagnóstico	Edad del paciente al momento de recibir el diagnóstico confirmado de EM	Cuantitativa continua de razón	1: 18-28 años 2: 29-39 años 3: 40-50 años 4: 51-61 años 5: 62-72 años 6: 73-83 años
Sexo	Sexo biológico registrado en historia clínica	Cualitativa nominal dicotómica	1: Hombre 2: Mujer
Subregión geográfica	Subregión a la que pertenece el paciente de acuerdo con su lugar de residencia	Cualitativa nominal	1: Valle de Aburrá 2: Oriente 3: Suroeste 4: Norte 5: Nordeste 6: Occidente 7: Bajo cauca 8: Magdalena Medio 9: Urabá

Tiempo entre síntomas y diagnóstico	Tiempo transcurrido entre la aparición de los primeros síntomas y el diagnóstico por RM	Cuantitativa continua de razón	1: 1-6 meses 2: 7-12 meses 3: 13 meses en adelante
Frecuencia de uso de RM	Cantidad de resonancias realizadas desde el diagnóstico	Cuantitativa discreta	1: semestral 2: Anual 3: otro
Tipo de resonancia utilizada	Modalidad de RM aplicada (convencional, espectroscópica, funcional)	Cualitativa nominal politómica	1: Convencional 2: Espectroscópica 3: Funcional
Número de lesiones detectadas	Lesiones observadas en sustancia blanca por RM	Cuantitativa discreta	1: una lesión 2: Dos lesiones o más
Localización de lesiones	Región anatómica afectada por las lesiones presentes en RM, según criterios de McDonald	Cualitativa nominal politómica	1: Periventricular 2: Cortical/ yuxtacortical 3: Infratentorial 4: Médula Espinal

Evolución clínica	Cambio observado	Cualitativa ordinal	1: Estable
	en la historia clínica		2: Progresión lenta
	del paciente en		3: Progresión rápida
	función del		
	tratamiento		

Nota. La tabla resume las variables consideradas para el desarrollo del metaanálisis.

Análisis Estadístico

Estadística Descriptiva

Para cada estudio incluido, se presentará una tabla resumen con: autor, año, país, tamaño de muestra, características de la población (edad promedio, % mujeres), y principales resultados.

-Variables numéricas → promedio, desviación estándar y rango.

-Variables categóricas → frecuencia absoluta (n) y porcentaje (%).

Combinación De Resultados

Se unificarán los resultados de los estudios usando un modelo de efectos aleatorios, que es más flexible cuando los estudios provienen de diferentes países y condiciones.

Se reportará una medida combinada (odds ratio, riesgo relativo o diferencia de medias), siempre con intervalo de confianza del 95%.

No se usarán modelos complejos; la síntesis se centrará en mostrar el resultado global y su interpretación.

Visualización De Resultados

Los resultados descriptivos se presentarán en tablas elaboradas en Microsoft Excel, mostrando frecuencias absolutas (n) y porcentajes (%) para cada variable categórica, así como promedios y desviaciones estándar para variables numéricas.

Para las variables categóricas (sexo, tipo de RM, localización de lesiones, evolución clínica), se elaborarán gráficos circulares (torta) en Excel, que permitirán visualizar la proporción de cada categoría.

Para las variables numéricas (edad, tiempo entre síntomas y diagnóstico), se podrán usar gráficos de barras o columnas para mostrar comparaciones simples entre estudios o grupos.

Software

El análisis y la presentación de resultados se realizarán exclusivamente en Microsoft Excel, que se empleará tanto para el cálculo de promedios, porcentajes y otras medidas descriptivas, como para la elaboración de tablas y gráficos circulares (torta) o de barras.

Marco Legal

El desarrollo de la revisión sistemática con metaanálisis sobre la contribución de la resonancia magnética (RM) en la esclerosis múltiple se fundamenta en un marco normativo que garantiza la validez científica, la protección de la información y la integridad académica. Al tratarse de un estudio cuantitativo, descriptivo y retrospectivo, basado en la extracción de datos agregados de investigaciones publicadas entre los años 2015 y 2025, las disposiciones legales y éticas aplicables deben orientarse a la transparencia metodológica, la protección frente a la reidentificación de sujetos y el cumplimiento de estándares internacionales para la presentación de evidencia científica.

En el contexto colombiano, los primeros avances se dieron con la Ley 23 de 1981, que estableció las bases de la ética médica y orientó la práctica responsable de los profesionales de la salud. Posteriormente, la Constitución Política de 1991 reforzó estos principios al reconocer derechos fundamentales como la vida, la igualdad, la salud, la seguridad social, así como la protección especial a las personas con discapacidad, asegurando un marco de garantías en torno al cuidado y bienestar de la población.

Con el propósito de regular de manera más específica la investigación, el Ministerio de Salud expidió en 1993 la Resolución 8430, que estableció lineamientos científicos, técnicos y administrativos para los estudios en salud, dando relevancia a la protección de los sujetos de investigación. Más adelante, el Estado reconoció la importancia de atender enfermedades poco frecuentes mediante la Ley 1392 de 2010, que clasificó las enfermedades huérfanas, como la esclerosis múltiple, y reafirmó la obligación de brindarles especial atención. A ello se sumó la Ley 1581 de 2012, que introdujo el régimen de protección de datos personales, incluyendo de forma prioritaria la información sensible en salud. La normativa se consolidó con la Ley Estatutaria 1751 de 2015, que elevó la salud a la categoría

de derecho fundamental, y con la Resolución 0314 de 2018 del Ministerio de Ciencia y Tecnología, que definió pautas de ética, bioética e integridad en investigación.

En paralelo, a nivel internacional también se fue configurando un marco orientador. La Declaración Universal sobre Bioética y Derechos Humanos de la UNESCO (2005) representó un hito al establecer principios globales para la investigación biomédica. Posteriormente, la Declaración de Helsinki, actualizada por la Asociación Médica Mundial en 2013, reafirmó los principios éticos para la investigación con seres humanos, convirtiéndose en un referente esencial para la comunidad científica. En el ámbito regional, la Organización Panamericana de la Salud adoptó en 2012 una estrategia y plan de acción para la prevención y control de enfermedades no transmisibles, mientras que la Organización Mundial de la Salud consolidó en 2013 un plan de acción mundial con el mismo propósito, incluyendo los trastornos neurológicos crónicos. Finalmente, en 2016, el Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS), en conjunto con la OMS, publicó las pautas éticas internacionales para la investigación en salud, ofreciendo directrices específicas y actualizadas para el desarrollo de estudios con seres humanos.

Este conjunto de disposiciones jurídicas y principios éticos, construidos a lo largo de varias décadas, conforman el soporte normativo de la presente investigación. Su observancia asegura que el estudio sobre la contribución de la resonancia magnética en la esclerosis múltiple se realice bajo los más altos estándares de rigor científico, respeto por la dignidad humana y compromiso con la protección de la salud y los derechos de las personas.

Tabla 22*Marco Legal*

Autor	Año	Ente	Radicado	Norma / Documento
Congreso de la República	1981	República de Colombia	Ley 23 de 1981	Normas en materia de ética médica.
Asamblea Nacional Constituyente	1991	República de Colombia	Constitución Política de Colombia	Art. 11: Derecho a la vida.
Asamblea Nacional Constituyente	1991	República de Colombia	Constitución Política de Colombia	Art. 13: Igualdad y protección especial a personas en debilidad manifiesta.
Asamblea Nacional Constituyente	1991	República de Colombia	Constitución Política de Colombia	Art. 47: Protección especial a personas en situación de discapacidad.

Asamblea Nacional Constituyente	1991	República de Colombia	Constitución Política de Colombia	Art. 48: Derecho a la seguridad social.
Asamblea Nacional Constituyente	1991	República de Colombia	Constitución Política de Colombia	Art. 49: Derecho a la salud como servicio público esencial.
Ministerio de Salud	1993	República de Colombia	Resolución 8430	Normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud.
UNESCO	2005	Organización de las Naciones Unidas para la Educación, la Ciencia y la Cultura		Declaración Universal sobre Bioética y Derechos Humanos.
Congreso de la República	2010	República de Colombia	Ley 1392	Reconocimiento de las enfermedades huérfanas y deber de protección del Estado.

OPS	2012	Organización Panamericana de la Salud	CSP28.R13	Estrategia y plan de acción regional sobre prevención y control de enfermedades no transmisibles en las Américas 2012–2021.
Congreso de la República	2012	República de Colombia	Ley 1581	Régimen de protección de datos personales (datos de salud como sensibles).
OMS	2013	Organización Mundial de la Salud	WHA66.10	Plan de acción mundial para la prevención y control de las enfermedades no transmisibles 2013–2020 (incluye trastornos neurológicos crónicos).
Asociación Médica Mundial	2013	World Medical Association		Declaración de Helsinki: Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos.
Congreso de la República	2015	República de Colombia	Ley Estatutaria 1751	Regula el derecho fundamental a la salud.

CIOMS & OMS	2016	Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas y OMS		Pautas éticas internacionales para la investigación relacionada con la salud con seres humanos.
Ministerio de Ciencia y Tecnología	2018	Minciencias	Resolución 0314	Lineamientos de ética, bioética e integridad en investigación.

Nota. La tabla presenta la normativa y disposiciones legales aplicables al desarrollo del estudio.

Consideraciones Éticas

La presente investigación se desarrolló conforme a los principios éticos establecidos por la Declaración de Helsinki, las guías del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS) y los lineamientos institucionales de la Universidad Nacional Abierta y a Distancia (UNAD), garantizando el respeto por la integridad, la dignidad humana y la rigurosidad científica. Al tratarse de una revisión sistemática con metaanálisis basada exclusivamente en estudios previamente publicados, el proyecto se clasifica como una investigación sin riesgo según la Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia, dado que no se realiza intervención directa con seres humanos ni se manipulan variables biológicas o clínicas.

Durante el desarrollo del estudio no se accedió a bases de datos clínicas privadas, historias médicas individuales ni información confidencial de pacientes. Los datos utilizados corresponden a literatura científica disponible públicamente en repositorios, bases indexadas y documentos académicos validados. En consecuencia, la información analizada ya había sido sometida previamente a procesos éticos y aprobaciones institucionales propias de cada estudio primario, lo que asegura que los participantes originales contaron con consentimiento informado, protección de datos y garantías de respeto a su privacidad.

La labor del equipo investigador se centró en la síntesis, comparación y análisis crítico de hallazgos previamente publicados, manteniendo estrictamente la integridad metodológica, la fidelidad interpretativa y la transparencia científica. Se evitó cualquier modificación o tergiversación de los resultados originales, y se respetó la propiedad intelectual de los autores mediante la adecuada citación conforme a los estándares de la American Psychological Association (APA) séptima edición.

Asimismo, se garantizó la selección responsable y ética de las fuentes, priorizando estudios con aval metodológico, rigor estadístico y aprobación ética explícita. El análisis

siguió criterios de objetividad, minimización de sesgo y uso responsable de la evidencia, en conformidad con las buenas prácticas para revisiones sistemáticas establecidas por PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses).

Dado que no se recolectó información personal ni se trabajó con datos sensibles, no se requirió consentimiento directo de individuos ni autorización institucional para el manejo de información privada. No obstante, la investigación se ejecutó bajo el principio de no maleficencia, evitando interpretaciones que pudieran generar conclusiones erróneas, estigmatizaciones de grupos poblacionales o afirmaciones no sustentadas que pudieran afectar indirectamente la comprensión social, clínica o científica de la Esclerosis Múltiple.

Finalmente, la información será almacenada y custodiada únicamente con fines académicos, sin divulgación de bases de datos, y los resultados serán presentados de manera global y analítica, contribuyendo al cuerpo de conocimiento sobre la imagenología avanzada en Esclerosis Múltiple sin comprometer la privacidad, la integridad o los derechos de ningún individuo. Este compromiso ético reafirma la responsabilidad del equipo investigador hacia la producción de conocimiento riguroso, respetuoso y socialmente pertinente dentro del ámbito de las ciencias de la salud.

Análisis y Resultados

Para el desarrollo de este metaanálisis se efectuó una búsqueda sistemática y exhaustiva en diversas bases de datos científicas y repositorios especializados, enfocada en el uso de la neuroimagen en la esclerosis múltiple. Esta estrategia inicial arrojó un total de 4.150 resultados. Posteriormente, se aplicaron rigurosamente los criterios de inclusión y exclusión establecidos -la referencia explícita a esclerosis múltiple, la descripción clara de la población evaluada, la utilización de resonancia magnética como herramienta diagnóstica o de seguimiento, y la disponibilidad de datos cuantitativos sobre número, localización o características de las lesiones- a partir de los cuales se seleccionaron 23 estudios que cumplían con los requisitos metodológicos y se centraban específicamente en el uso de la resonancia magnética en pacientes con esclerosis múltiple remitente-recurrente.

Tras esta depuración inicial, se realizó una clasificación adicional basada en las aristas definidas como variables de interés para la construcción del metaanálisis. Este proceso permitió identificar un subconjunto final de 7 estudios que cumplían plenamente con las características requeridas y aportaban los datos necesarios para el análisis cuantitativo.

Esta búsqueda amplia, estructurada y secuencial permitió consolidar un cuerpo robusto y pertinente de investigaciones recientes que abordaban tanto los aspectos clínicos como radiológicos de la enfermedad, con especial énfasis en la caracterización de las lesiones y su relación con el fenotipo remitente-recurrente.

A partir de estos 7 estudios finalmente elegidos se realizó la síntesis de los hallazgos, con el propósito de identificar patrones comunes, tendencias relevantes y diferencias significativas entre las distintas poblaciones y enfoques metodológicos. Los resultados obtenidos permiten comprender de manera más precisa el comportamiento de las lesiones en esclerosis múltiple remitente recurrente y el papel central que desempeña la resonancia magnética en su evaluación. A continuación, se presenta un cuadro resumen con las

principales características y hallazgos de los estudios incluidos, que constituye la base para el análisis integrador del presente metaanálisis.

Enlace:

https://docs.google.com/spreadsheets/d/1UGOJqUUQhXeraU6ZUcLnC_xjq1A6ZBPx/edit?usp=sharing&oid=117174586246562749916&rtpof=true&sd=true

Con el fin de profundizar en los hallazgos identificados en los metaanálisis revisados, a continuación, se presentan los resultados desglosados por variable de estudio. Cada apartado expone la información cuantitativa y cualitativa obtenida a partir de las investigaciones incluidas, complementada con representaciones gráficas que facilitan la interpretación de los patrones observados. Las variables analizadas comprenden aspectos demográficos, metodológicos y clínicos, tales como la edad al diagnóstico, el sexo, la frecuencia y tipo de resonancia magnética utilizada, la localización de las lesiones y la evolución clínica asociada. Este abordaje permite identificar tendencias generales y contrastes entre regiones o enfoques metodológicos, aportando una visión integral sobre el papel de la neuroimagen en la esclerosis múltiple

Tabla 23*Edad Al Diagnóstico*

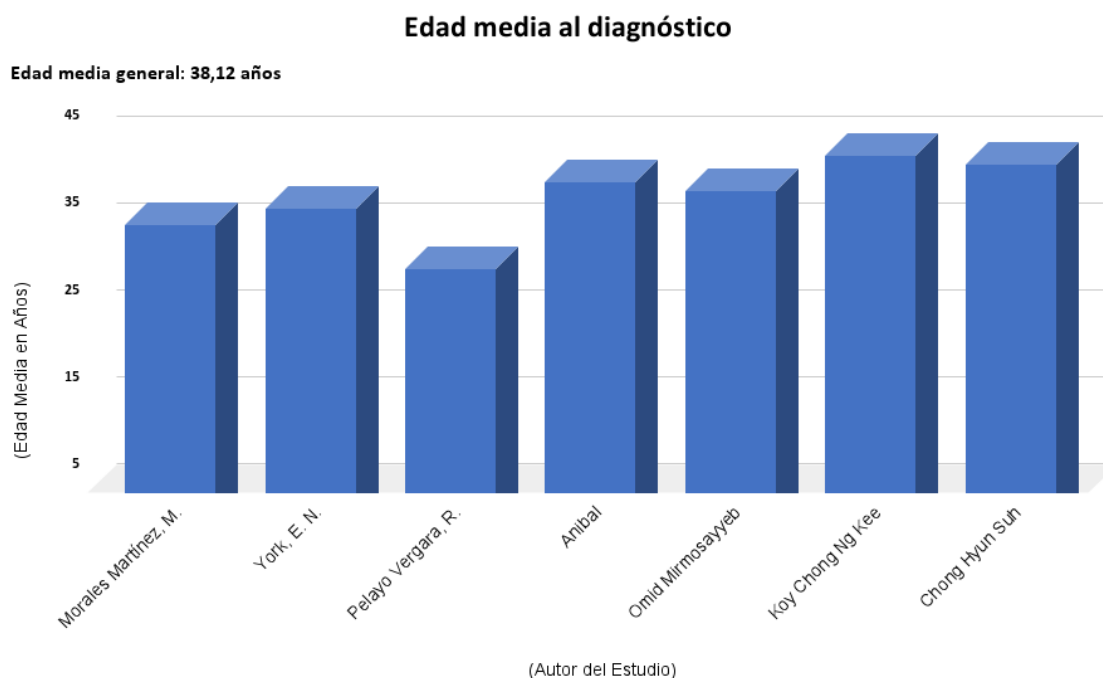
Estudio N°	Autor	Edad al diagnóstico
1	Morales Martínez, M. (2018). España	20-50 años, media de 35
2	York, E. N. (2022). UK	Edad media de 37.15 años, No reportada directamente — estimación aproximada agregada = ~30.9 años (edad media – duración media = 37.15 – 6.23)
3	Pelayo Vergara, R. (2016), Europa Occidental – España (Barcelona).	La edad promedio de los pacientes con síndrome clínicamente aislado fue de aproximadamente 30 años, con rango entre 20 y 40 años.
4	Aníbal ArteagaNoriega. (2020). Ecuador	Entre 20 y 55 años. Edad media de 40,3 años
5	Omid Mirmosayyeb. (2024). Estados Unidos e Irán.	Edad media de $39,8 \pm 7,2$ años. la mayoría de los pacientes tenían entre aproximadamente 32 y 47 años (39,8 menos 7,2 y 39,8 más 7,2).
6	Koy Chong Ng Kee Kwong. (2021). Reino Unido	La edad promedio de los participantes en los estudios incluidos oscila entre 32 y 54.1 años, media 43.

7	Chong Hyun Suh. (2019). Corea del Sur.	Edad media de los pacientes incluidos en los estudios oscila entre 33 y 51.5 años, media 42,25.
<hr/>		
Total		38.12
<hr/>		

Nota. La tabla muestra la edad media al diagnóstico de esclerosis múltiple reportada en los estudios incluidos en el metaanálisis. Los datos evidencian que el diagnóstico se realiza principalmente en adultos jóvenes, lo cual coincide con la literatura científica revisada. Elaboración propia a partir de los estudios analizados.

Figura 49

Edad media al diagnóstico



Nota. grafica obtenida de la arista “Edad al diagnóstico”

En el análisis de los siete metaanálisis incluidos, se identificó que la edad al diagnóstico de los pacientes con EMRR se concentra principalmente en la adultez joven, con un promedio general reportado de 38.12 años.

El rango de medias oscila entre los 30 y 43 años, lo que evidencia una dispersión moderada atribuible a factores como la localización geográfica de las cohortes, las diferencias metodológicas y los criterios diagnósticos aplicados. Los estudios europeos (Morales y Pelayo) tienden a reportar edades ligeramente más bajas, mientras que los provenientes de América y Asia (Arteaga-Noriega, Mirmosayyeb, Suh) muestran medias más elevadas, posiblemente relacionadas con la progresión de la enfermedad o con características demográficas propias de cada región.

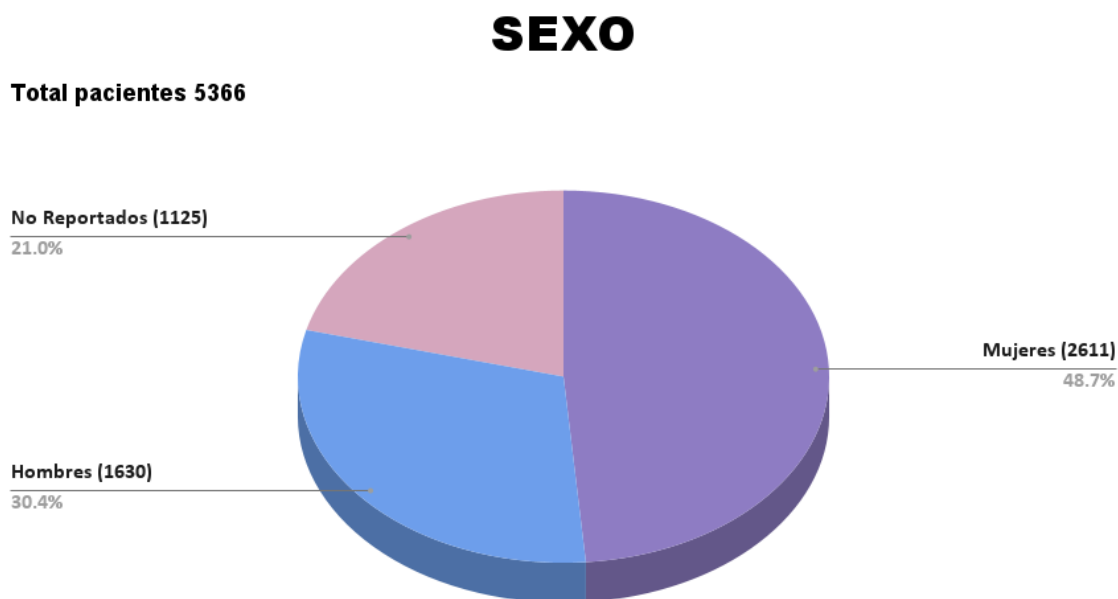
En relación con el objetivo del presente trabajo: evaluar la contribución de la resonancia magnética en las enfermedades neurodegenerativas tipo esclerosis múltiple, estos resultados confirman que la población en la que mayormente se aplican y validan las técnicas de imagen avanzada corresponde a la adultez temprana y media, comprendida entre los 30 y 43 años. Este patrón etario debe considerarse al estandarizar los protocolos de resonancia magnética y al interpretar los hallazgos en estudios multicéntricos, con el fin de optimizar la precisión diagnóstica y la comparabilidad internacional.

Tabla 24*Sexo*

Estudio N°	Autor	Sexo
1	Morales Martínez, M. (2018). España	mujeres 20-hombres 20
2	York, E. N. (2022). UK	mujeres (50) ≈ 68.6%; hombres (23) ≈ 31.4%: 73 pacientes
3	Pelayo Vergara, R. (2016), Europa Occidental – España (Barcelona).	Predominio del sexo femenino con una relación cercana a 2 mujeres por cada hombre. (2:1). Mujeres 309 Hombre 154
4	Aníbal ArteagaNoriega. (2020). Ecuador	Mujeres: 997 Hombres: 504
5	Omid Mirmosayyeb. (2024). Estados Unidos e Irán.	En 8 estudios (42.67%) no se reportó diferenciación por sexo Predominó el sexo femenino, con una proporción cercana al 70 % de mujeres (309) frente al 30 % de hombres (132).

6	Koy Chong Ng Kee Kwong. (2021). Reino Unido	En los estudios incluidos en el metaanálisis, la proporción de mujeres varió entre 33.3% y 88.2%, con una media de (60.7%), que correspondería en un promedio a 747 mujeres y 483 hombre.
7	Chong Hyun Suh. (2019). Corea del Sur.	En los estudios incluidos en este metaanálisis participaron 501 pacientes con esclerosis múltiple. La proporción de mujeres varió ampliamente entre estudios, desde el 7% hasta el 90% con una media de 48,5%, que corresponde a 179 mujeres y 314 hombres, 8 pacientes sin clasificar.
		Mujeres: 2.611 Hombres:1.630.
		Total: 4.241
Total	* En el estudio 4 (Aníbal Arteaga 2020) no se reportó el 42,66% representan un total de 1117 pacientes que no reportán el sexo en un total de 8 de sus estudios **En el estudio 7 (Chong Hyun Suh, 2019) no se reportó el sexo en 8 pacientes.	

Nota. La tabla presenta la distribución por sexo de los pacientes diagnosticados con esclerosis múltiple incluidos en los estudios analizados en el metaanálisis. Los resultados evidencian un predominio del sexo femenino, consistente con lo reportado en la literatura científica. Elaboración propia a partir de los estudios incluidos.

Figura 50*Sexo*

Nota. grafica obtenida de la arista “sexo”

El análisis conjunto de los siete metaanálisis incluidos reveló una muestra total de 5.366 pacientes, de los cuales 2.611 fueron mujeres (48.7%), 1.630 hombres (30.4%) y 1.125 casos (20.9%) no reportaron diferenciación por sexo principalmente procedentes de los estudios de Aníbal Arteaga-Noriega (2020) con 1.117 casos y Chong Hyun Suh (2019) con 8 casos sin clasificación. Estos resultados confirman un predominio significativo del sexo femenino en la incidencia de esclerosis múltiple, tendencia que coincide con la mayoría de los estudios internacionales, donde la enfermedad muestra una mayor frecuencia en mujeres jóvenes adultas.

A pesar de la proporción considerable de datos no especificados, el patrón general observado refuerza la relación conocida entre el sexo femenino y la susceptibilidad a esta enfermedad neurodegenerativa, posiblemente influenciada por factores hormonales,

inmunológicos y genéticos. En coherencia con el objetivo de este trabajo, esta tendencia demográfica es fundamental al momento de interpretar los hallazgos obtenidos por resonancia magnética avanzada, pues el sexo podría representar una variable moduladora en la carga lesional, la progresión clínica y la respuesta terapéutica. De esta forma, se destaca la importancia de que los futuros estudios y metaanálisis incluyan reportes desagregados por sexo, garantizando mayor precisión en la caracterización epidemiológica y en la evaluación imagenológica de la esclerosis múltiple

Tabla 25*Región Geográfica*

Estudio N°	Autor	Región geográfica
1	Morales Martínez, M. (2018). España	Costa rica Hospital R.A. Calderón Guardia (América)
2	York, E. N. (2022). UK	Europeos (k = 41/86) norteamericanos (k = 30/86) Asia (k = 7) Sin especificar (k = 8).
3	Pelayo Vergara, R. (2016), Europa Occidental – España (Barcelona).	El estudio se llevó a cabo en España, principalmente en el Hospital Vall d’Hebron y CEM-Cat (Barcelona)-(Europa)
4	Aníbal ArteagaNoriega. (2020). Ecuador	La revisión sistemática incluyó estudios realizados en distintas regiones del mundo, principalmente en Europa, América del Norte, América Latina y Asia/Oceanía, evidenciando una distribución geográfica amplia y heterogénea. Aunque fue publicada en Ecuador, los estudios analizados corresponden a población mundial.

5	Omid Mirmosayyeb. (2024). Estados Unidos e Irán.	Los estudios incluidos en el subgrupo de EM remitente-recurrente se realizaron principalmente en Europa, con participación complementaria de investigaciones en América del Norte y Asia.	n
6	Koy Chong Ng Kee Kwong. (2021). Reino Unido	Este estudio fue desarrollado por investigadores del Reino Unido, específicamente del Center for Clinical Brain Sciences de la Universidad de Edimburgo. Sin embargo, al tratarse de una revisión sistemática y metaanálisis, incluye estudios realizados en países como Estados Unidos, Alemania, Austria, Japón, Países Bajos y España	
7	Chong Hyun Suh. (2019). Corea del Sur.	Incluye estudios realizados en países como Irak, Reino Unido, Egipto, Estados Unidos, Austria, Canadá, Eslovenia, Turquía, Alemania e Italia, (Asia, Europa, África, América)	
Total		América: 6 Europa: 6 Asia: 5 Oceania: 1 África: 1 Sin especificar: 1	

Nota, La tabla presenta la distribución geográfica de los estudios incluidos en el metaanálisis sobre esclerosis múltiple, según la región de procedencia de la población analizada. Los datos reflejan la representación de diferentes regiones a nivel mundial, de acuerdo con la disponibilidad y el alcance de la evidencia científica revisada. Elaboración propia a partir de los estudios incluidos.

Figura 51

Región Geográfica



Nota. grafica obtenida de la arista “Región Geográfica”

El análisis geográfico de los siete metaanálisis revisados evidenció una amplia distribución mundial de los estudios sobre esclerosis múltiple, con predominio de investigaciones realizadas en Europa ($n = 7$), seguida por América ($n = 5$) y Asia ($n = 5$), mientras que Oceanía ($n = 1$), África ($n = 1$) y un grupo sin especificar ($n = 1$) representaron

proporciones menores. Estos datos reflejan una mayor concentración de producción científica en regiones desarrolladas, principalmente Europa occidental y Norteamérica, lo cual concuerda con la disponibilidad de recursos tecnológicos avanzados y el acceso a resonadores de alta gama para la detección de lesiones características de la enfermedad.

Desde una perspectiva comparativa, los estudios de Morales Martínez (2018), Pelayo Vergara (2016) y Ng Kee Kwong (2021) muestran predominio europeo, mientras que Arteaga-Noriega (2020) y Mirmosayyeb (2024) integran muestras multicéntricas, abarcando América, Asia y Oceanía, lo que amplía la validez externa de los resultados. En contraste, los trabajos provenientes de regiones como África y América Latina son aún limitados, indicando un desequilibrio geográfico en la generación de evidencia científica sobre esclerosis múltiple.

Esta distribución geográfica demuestra que la imagenología avanzada mediante resonancia magnética ha sido implementada y evaluada de manera más sistemática en países de Europa y América del Norte, regiones que lideran la investigación en enfermedades neurodegenerativas. Este patrón resalta la necesidad de fortalecer la investigación clínica y radiológica en regiones subrepresentadas, como Latinoamérica y África, con el fin de lograr una mayor equidad en la caracterización global de la esclerosis múltiple y en la estandarización de los protocolos de resonancia magnética a nivel internacional.

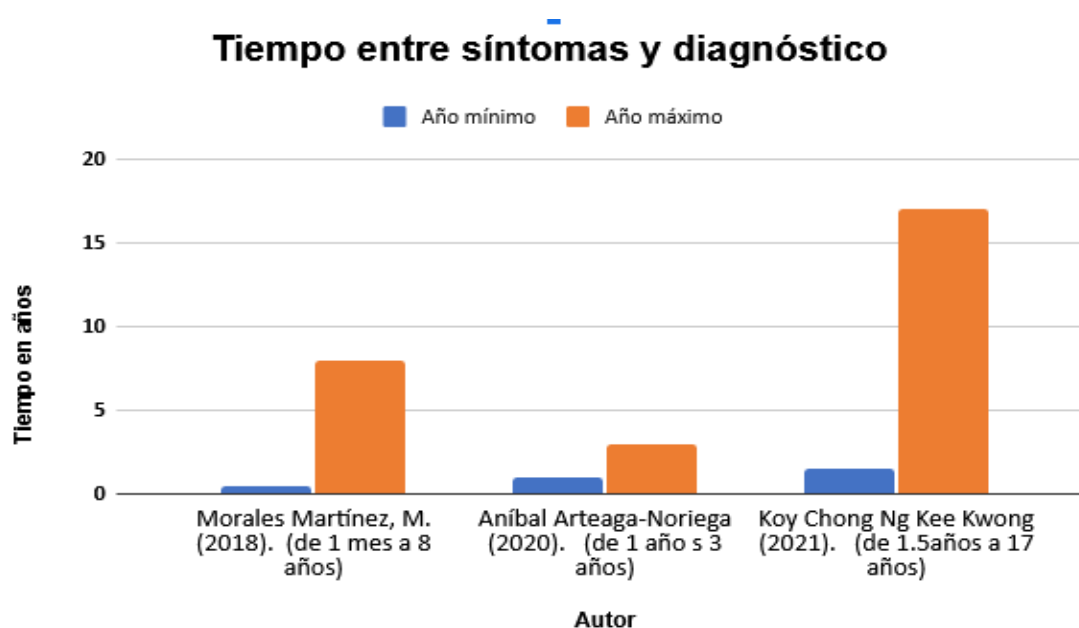
Tabla 26*Tiempo Entre Síntomas Y Diagnóstico*

Estudio N°	Autor	Tiempo entre síntomas y diagnóstico
1	Morales Martínez, M. (2018). España	8 años como máximo. Con al menos 1 mes desde la remisión del último brote
2	York, E. N. (2022). UK	No reporta
3	Pelayo Vergara, R. (2016), Europa Occidental – España (Barcelona).	No reporta
4	Aníbal ArteagaNoriega. (2020). Ecuador	En la mayoría de los estudios analizados, el intervalo estimado varió entre 1 y 3 (media 2) años desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico confirmado.
5	Omid Mirmosayyeb. (2024). Estados Unidos e Irán.	No reporta
6	Koy Chong Ng Kee Kwong. (2021). Reino Unido	Duración de la enfermedad: entre 1.5 y 17 años, desde el diagnóstico hasta el momento del estudio.
7	Chong Hyun Suh. (2019). Corea del Sur.	No reporta
Total		*Morales Martínez, M. (2018) de 1 mes a 8 años. **Aníbal ArteagaNoriega. (2020). de 1 año a 3 años ***Koy Chong Ng Kee Kwong. (2021). de 1.5 años a 17 años.

Nota. La tabla presenta el tiempo transcurrido entre la aparición de los primeros síntomas y el diagnóstico de esclerosis múltiple en la población incluida en los estudios analizados en el metaanálisis. Los datos permiten identificar el intervalo diagnóstico reportado en la literatura científica revisada. Elaboración propia a partir de los estudios incluidos.

Figura 52

Tiempo Entre Síntomas Y Diagnóstico



Nota. gráfica obtenida de la arista “tiempo entre síntomas y diagnóstico”

El análisis de los siete metaanálisis incluidos mostró que solo tres autores reportaron de forma cuantitativa el intervalo entre la aparición de los síntomas y el diagnóstico definitivo de esclerosis múltiple. Morales Martínez (2018) estableció un rango entre 1 mes y 8 años; Arteaga-Noriega (2020) informó un intervalo promedio de 1 a 3 años; y Ng Kee Kwong (2021) documentó una duración de la enfermedad de 1.5 a 17 años desde el diagnóstico hasta el momento del estudio. Los demás autores (York, Pelayo, Mirmosayyeb y Suh) no especificaron esta variable en sus resultados. En conjunto, los datos reflejan una alta heterogeneidad temporal, con una tendencia general hacia un retraso diagnóstico de entre 1 y 3 años, aunque en algunos casos puede extenderse hasta más de una década.

Esta variabilidad puede atribuirse a múltiples factores, entre ellos la disponibilidad de recursos diagnósticos, las diferencias en los criterios clínico-radiológicos utilizados y el

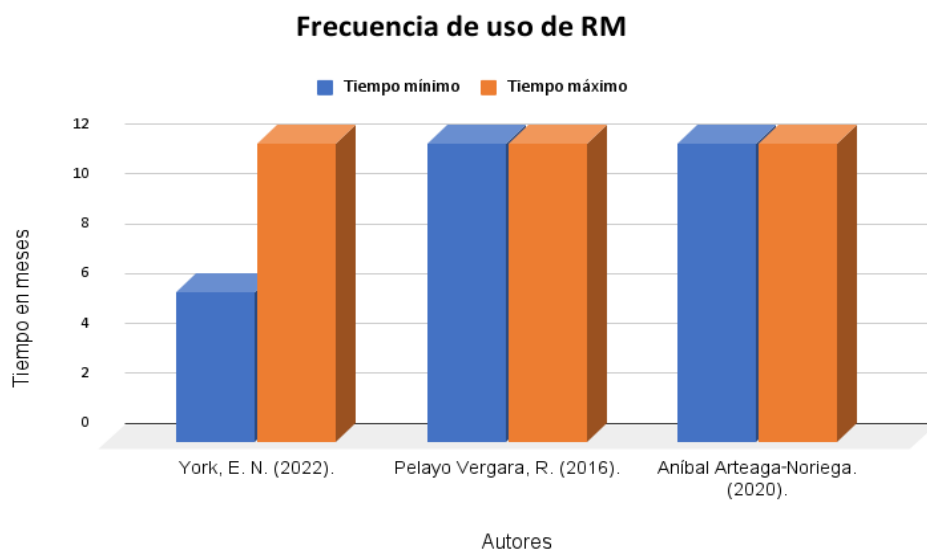
acceso desigual a estudios de resonancia magnética en los distintos contextos geográficos. Los estudios con mayor tiempo de latencia, como el de Ng Kee Kwong (2021), podrían reflejar cohortes históricas o poblaciones con diagnóstico retrospectivo, mientras que los intervalos más cortos, como los reportados por Arteaga-Noriega (2020), evidencian un avance en la detección precoz gracias al uso sistemático de técnicas de imagen avanzada. En relación con el objetivo general de este metaanálisis —evaluar la contribución de la resonancia magnética en la identificación y seguimiento de la esclerosis múltiple—, los resultados sugieren que la implementación temprana de resonancia magnética ha sido determinante para acortar el intervalo diagnóstico, permitiendo una intervención neurológica más oportuna y una mejor correlación clínica-radiológica. No obstante, la dispersión de los tiempos encontrados resalta la necesidad de homogeneizar los protocolos diagnósticos a nivel internacional, especialmente en regiones con limitaciones tecnológicas o de acceso especializado.

Tabla 27*Frecuencia De Uso De RM*

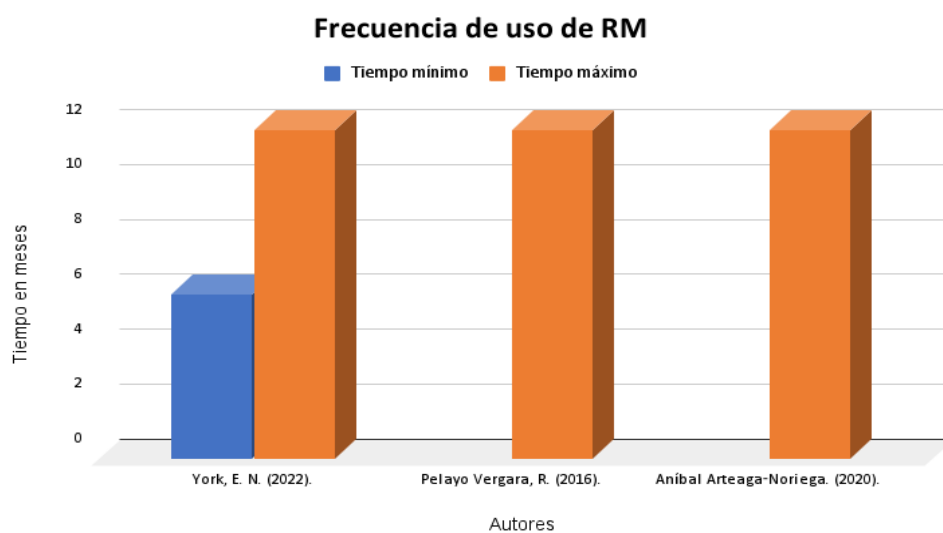
Estudio N°	Autor	Frecuencia de uso de RM	Conclusión
1	Morales Martínez, M. (2018). España	una RM de control por paciente de manera de inclusión al estudio, teniendo en cuenta que el paciente es confirmado con EMRR El rango general encontrado fue entre 3 meses y 2 años, siendo 6–12 meses el	12 meses
2	York, E. N. (2022). UK	intervalo más frecuente en estudios de EMRR seguidos por resonancia magnética.	6 - 12 meses
3	Pelayo Vergara, R. (2016), Europa Occidental – España (Barcelona).	Se realizó una resonancia magnética basal al diagnóstico y seguimientos anuales durante 5 años, con controles adicionales en algunos pacientes hasta los 7 años.	12 meses
4	Aníbal ArteagaNoriega. (2020). Ecuador	Utilizada en el 100 % de los estudios incluidos. Empleada tanto para el diagnóstico como para el seguimiento longitudinal (de 1 a 15 años) de la progresión de la enfermedad.	12 meses

5	Omid Mirmosayyeb. (2024). Estados Unidos e Irán.	El artículo menciona el uso de la resonancia magnética en todos los estudios del subgrupo con EM remitente-recurrente, pero no especifica la frecuencia ni los intervalos de aplicación.	sin especificación
6	Koy Chong Ng Kee Kwong. (2021). Reino Unido	No aplica	sin especificación
7	Chong Hyun Suh. (2019). Corea del Sur.	No aplica	sin especificación
Total		Mínimo cada 6 meses Máximo: Anual, registrado hasta 15 años. Quitamos el 15 años debido a que es el seguimiento total del paciente durante su periodo de vida al cual se le realizaron RM de seguimiento.	

Nota. La tabla presenta la frecuencia con la que se emplea la resonancia magnética en los estudios incluidos en el metaanálisis para la evaluación de la esclerosis múltiple. Los datos reflejan el papel de esta técnica como herramienta diagnóstica y de seguimiento en la literatura científica analizada. Elaboración propia a partir de los estudios incluidos.

Figura 53*Frecuencia De Uso De RM*

Nota. gráfica obtenida de la arista “Frecuencia de uso de RM”

Figura 54*Frecuencia De Uso De RM*

Nota. gráfica obtenida de la arista “Frecuencia de uso de RM”

El análisis de los siete metaanálisis revisados permitió identificar que la frecuencia de uso de resonancia magnética (RM) en pacientes con esclerosis múltiple remitente-recurrente (EMRR) se concentra principalmente entre cada 6 y 12 meses, según los protocolos de seguimiento más reportados. Los estudios de York (2022) y Pelayo Vergara (2016) establecen intervalos regulares de control entre 6 y 12 meses, mientras que Arteaga-Noriega (2020) describe un uso sistemático anual, aplicado tanto para el diagnóstico como para el seguimiento longitudinal de la progresión de la enfermedad. Por su parte, Morales Martínez (2018) refiere la realización de una resonancia única de inclusión, y los estudios de Mirmosayyeb (2024), Ng Kee Kwong (2021) y Suh (2019) no especifican intervalos definidos. Al consolidar los resultados, se observa un patrón de aplicación mínima semestral y máxima anual, reflejando una tendencia homogénea en los protocolos de monitoreo clínico-radiológico.

La variación en la frecuencia de uso puede relacionarse con las diferencias en los recursos tecnológicos, el tipo de seguimiento clínico, la fase de la enfermedad y los criterios de inclusión de cada metaanálisis. Los estudios europeos y norteamericanos muestran una mayor regularidad en el uso de RM, lo que sugiere la existencia de protocolos estandarizados de vigilancia, mientras que en regiones con menor acceso a la tecnología médica se evidencian intervalos menos definidos o no reportados.

En relación con el objetivo general de este trabajo de grado, los resultados confirman que la resonancia magnética constituye una herramienta esencial para el diagnóstico y la monitorización evolutiva de la esclerosis múltiple, siendo el seguimiento cada 6 a 12 meses el intervalo óptimo para detectar actividad inflamatoria o aparición de nuevas lesiones. Este hallazgo respalda la importancia de mantener una frecuencia de evaluación periódica, ya que contribuye a mejorar la correlación clínico-radiológica, optimiza las decisiones terapéuticas y refuerza la precisión diagnóstica de los estudios multicéntricos incluidos en este metaanálisis.

Tabla 28*Tipo De RM Utilizada*

Estudio Nº	Autor	Tipo de RM utilizada
1	Morales Martínez, M. (2018). España	Phillips modelo Achieva de 1,5 Teslas, con bobina de cerebro tipo Sense de 8 canales-RM con medio de contraste
2	York, E. N. (2022). UK	Se realizaron RM simple y contrastada utilizando secuencias en T1 utilizando magnetización transversa (MT) en secuencias convencionales para identificar lesiones activas cuando fue necesario.
3	Pelayo Vergara, R. (2016), Europa Occidental – España (Barcelona).	Se emplearon resonadores de 1,5 y 3 teslas, con secuencias T1, T2, FLAIR y T1 con gadolinio para identificar lesiones desmielinizantes activas y crónicas.

- 4 Aníbal ArteagaNoriega. (2020). Ecuador
- Los informes de datos de RM al inicio del estudio y 15 meses después muestran aumentos significativos de volumen de líquido en T2 y T1.
- 5 Omid Mirmosayyeb. (2024). Estados Unidos e Irán.
- No reporta
- El estudio se enfoca en RM basada en susceptibilidad, que permite detectar acumulación de hierro y actividad inflamatoria crónica en lesiones. Los tipos de secuencias utilizadas fueron:
- 6 Koy Chong Ng Kee Kwong. (2021). Reino Unido
- SWI: utilizada en 18 estudios. Combina imágenes de magnitud y fase para resaltar diferencias de susceptibilidad magnética.
- QSM (Quantitative Susceptibility Mapping): utilizada en 6 estudios. Permite estimar concentraciones absolutas de hierro en tejidos.
- T2*: utilizada en 5 estudios. Sensible a variaciones en susceptibilidad magnética, útil para detectar

depósitos de hierro.

FLAIR* y T2*: utilizadas en 2 estudios. Secuencias complementarias para caracterizar lesiones. nnnnn

Además, se usaron equipos de 3T y 7T, siendo más frecuente el uso de 7T por su mayor sensibilidad para detectar bordes paramagnéticos.

En los estudios incluidos en este metaanálisis se utilizaron diferentes tipos de resonancia magnética

7 Chong Hyun Suh. (2019). Corea del Sur. basada en T2, principalmente SWI, FLAIR y T2*-weighted. Estas secuencias permiten visualizar el signo de la vena central, considerado un biomarcador de desmielinización inflamatoria. La mayoría de los estudios se realizaron con escáneres de 3 Tesla, aunque también se emplearon equipos de 1.5 y 7 Tesla.

Potencia del magneto: de 1.5 T a 7T

Total

Tipo de resonancia: Cerebro y medula espinal

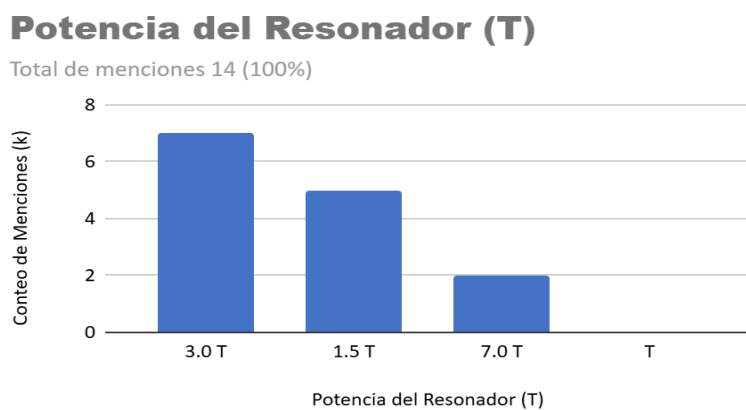
Agente de contraste: De simple a contrastada.

Tipo de protocolo: Desde convencional estándar hasta borde paramagnético y vena central

Nota. La tabla presenta el tipo de resonador empleado en los estudios incluidos en el metaanálisis para la evaluación de pacientes con esclerosis múltiple. Se describen las características del equipo de resonancia magnética reportado, de acuerdo con la potencia del campo magnético y su aplicación en el análisis imagenológico. Elaboración propia a partir de los estudios incluidos.

Figura 55

Potencia Del Resonador



Nota. grafica obtenida de la arista “potencia del resonador”

Los estudios analizados emplearon resonancias magnéticas con intensidades de campo que oscilaron entre 1.5 y 7 Teslas, abarcando tanto RM cerebral como de médula espinal.

Se utilizaron protocolos que fueron desde secuencias convencionales estándar (T1, T2, FLAIR) hasta técnicas avanzadas como SWI (Susceptibility Weighted Imaging), QSM (Quantitative Susceptibility Mapping) y T2*, que permiten valorar la acumulación de hierro y la actividad inflamatoria crónica en lesiones desmielinizantes.

En relación con el uso de medios de contraste, los estudios incluyeron tanto resonancias simples como contrastadas, principalmente con gadolinio para la identificación de lesiones activas y bordes paramagnéticos.

El rango de magnetos utilizados varió según el enfoque de cada investigación, destacando que los equipos de 7 Tesla presentan mayor sensibilidad diagnóstica, especialmente para la detección del signo de la vena central, considerado un biomarcador clave en esclerosis múltiple; sin embargo, los equipos de 3 Tesla son los más empleados a nivel clínico debido su mayor disponibilidad, menor costo y óptima resolución diagnóstica.

En conclusión, se evidencia una evolución tecnológica progresiva en el uso de la resonancia magnética para el diagnóstico de la esclerosis múltiple. Si bien los equipos de 7 Tesla ofrecen un nivel de detalle superior y permiten el uso de técnicas avanzadas como QSM y SWI, la resonancia magnética de 3 Tesla continúa siendo el estándar más utilizado en la práctica clínica.

Resumen global:

Potencia del magneto: de 1.5 T a 7 T

Tipo de resonancia: Cerebro y médula espinal

Agente de contraste: De simple a contrastada

Tipo de protocolo: Desde convencional estándar hasta borde paramagnético y vena central

Tabla 29*Número De Lesiones Detectadas*

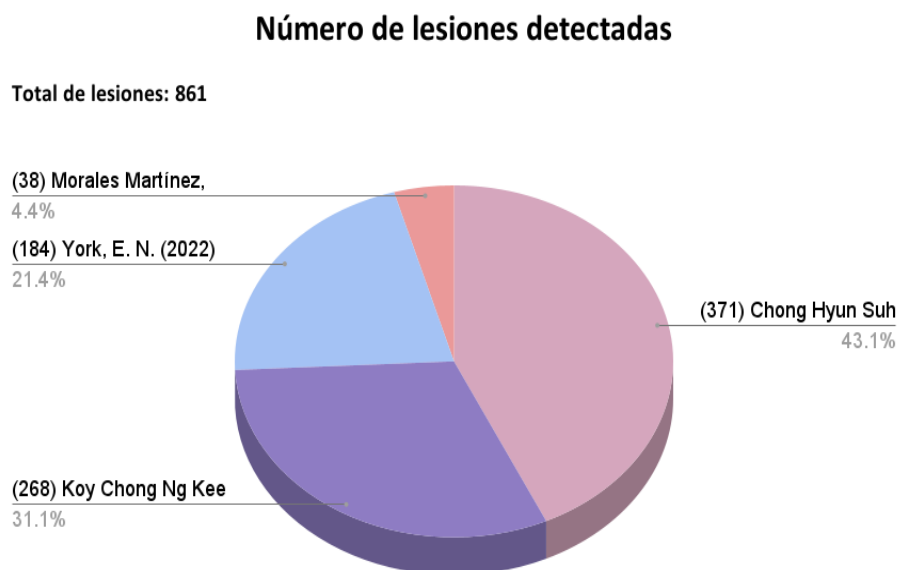
Estudio N°	Autor	Número de lesiones detectadas
1	Morales Martínez, M. (2018). España	Cantidad total de lesiones 38; no se incluyeron lesiones menores a 3mm.
2	York, E. N. (2022). UK	184
3	Pelayo Vergara, R. (2016), Europa Occidental – España (Barcelona).	No aplica
4	Aníbal Arteaga-Noriega. (2020). Ecuador	El artículo menciona la cantidad de lesiones en resonancia magnética como factor asociado a la progresión de la discapacidad, pero no presenta valores numéricos o promedios específicos.
5	Omid Mirmosayyeb. (2024). Estados Unidos e Irán.	No aplica
6	Koy Chong Ng Kee Kwong. (2021). Reino Unido	El artículo no reporta un número total de lesiones detectadas, pero sí presenta la prevalencia de lesiones con borde paramagnético. En promedio, el 9.8% (120) de las lesiones observadas en los

estudios incluidos presentaron borde paramagnético, mientras que el 12.0% (148) correspondieron a lesiones crónicas activas.

7	Chong Hyun Suh. (2019). Corea del Sur.	El artículo no reporta un número total de lesiones detectadas, pero sí presenta la incidencia del signo de la vena central a nivel de lesión. En promedio, el 74% (371) de las lesiones observadas en pacientes con esclerosis múltiple presentaron este signo, con variaciones significativas.
---	---	---

Total	861
-------	-----

Nota. La tabla muestra el número de lesiones desmielinizantes detectadas mediante resonancia magnética en la población analizada en los estudios incluidos en el metaanálisis. Los datos reflejan la carga lesional reportada en la literatura científica revisada. Elaboración propia a partir de los estudios incluidos.

Figura 56*Número De Lesiones Detectadas*

Nota. grafica obtenida de la arista “Número de lesiones detectadas”

Los estudios revisados evidencian una amplia variabilidad en el número de lesiones detectadas mediante resonancia magnética, lo que refleja tanto las diferencias metodológicas como las variaciones en la potencia de los equipos y los protocolos utilizados.

En el estudio desarrollado por Morales Martínez (2018), se identificaron un total de 38 lesiones, excluyendo aquellas de tamaño inferior a 3 mm. Por su parte, York (2022) reportó 184 lesiones distribuidas en distintas regiones del sistema nervioso central, observadas en pacientes con esclerosis múltiple remitente-recurrente.

El metaanálisis de Koy Chong Ng Kee Kwong (2021) señaló que, en promedio, el 9,8 % (120) de las lesiones presentaron borde paramagnético, mientras que el 12,0 % (148) correspondieron a lesiones crónicas activas, parámetros considerados relevantes en la caracterización de la actividad inflamatoria y la progresión de la enfermedad. De manera complementaria, Chong Hyun Suh (2019) informó que el 74 % (371) de las lesiones

analizadas mostraron el signo de la vena central, marcador radiológico reconocido por su especificidad en la identificación de desmielinización inflamatoria.

Otros estudios, como los de Aníbal Arteaga-Noriega (2020) y Omid Mirmosayyeb (2024), no reportaron cifras exactas sobre el número de lesiones, aunque destacaron su relación con la progresión clínica y la carga inflamatoria cerebral.

En conjunto, los resultados permiten establecer un total aproximado de 861 lesiones analizadas entre los estudios revisados, con un rango de entre 38 y 371 lesiones por investigación. La heterogeneidad en la cantidad y tipo de lesiones refleja tanto las diferencias en los criterios de inclusión como el uso de distintas secuencias y campos magnéticos en la resonancia magnética empleada.

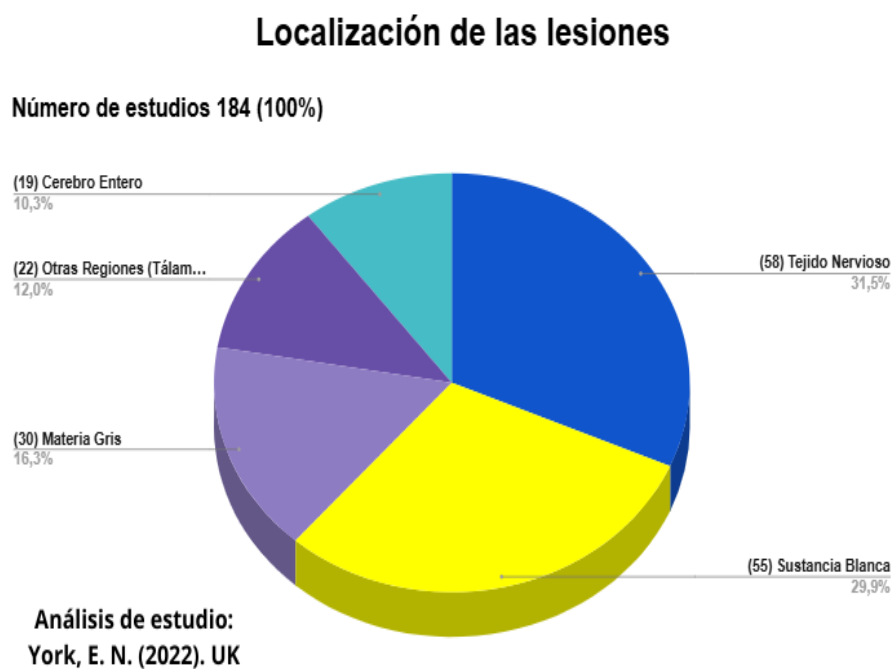
Tabla 30*Localización De Las Lesiones*

Estudio	Autor	Localización de las lesiones
1	Morales Martínez, M. (2018). España	-Periventricular 50% (19) -Frontal 15,8% (6) -Centro oval 13,2% (5) -Temporal 10,5% (4) -Parietal 10,5% (4) -Occipital 0%. Lateralidad: -Bilateral 58% (22)

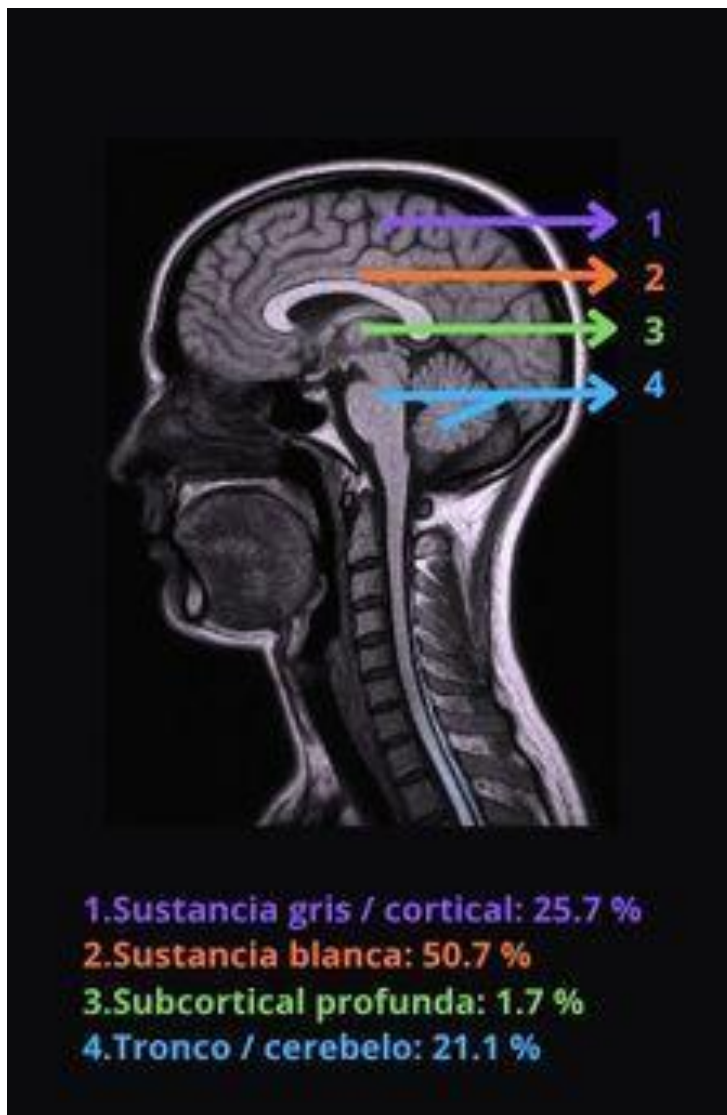
		-Izquierdo 32% (12),
		-Derecho 11% (4)
		-Sustancia blanca (WM): k = 55 (29.9%)
		-Lesiones (tissue labelled as lesions): k = 58. (31.52%)
		-Materia gris (GM): k = 30. (16,30%)
2	York, E. N. (2022). UK	- Cerebro entero (wgghole brain): k = 19. (10.32%)
		-ROIs específicas (tales como tálamo, corpus callosum, centro oval, lóbulos, etc.): k = 22. (12%)
3	Pelayo Vergara, R. (2016), Europa Occidental – España (Barcelona).	Las lesiones periventriculares, yuxtacorticales, de fosa posterior y del tronco cerebral se asociaron a mayor riesgo de conversión a esclerosis múltiple.
4	Aníbal Arteaga-Noriega. (2020). Ecuador	Se habla de lesiones en tronco encefálico, médula espinal y cuerpo caloso que se asocian a mayor progresión de la discapacidad. No se reportan valores numéricos ni frecuencia específica por localización

5	<p>En el grupo de pacientes con EM remitente-recurrente (EMRR), el estudio reporta correlaciones significativas entre la discapacidad (medida por EDSS) y el volumen de lesiones localizadas en regiones corticales y en la sustancia blanca cerebral. Estas áreas se identifican como las principales localizaciones de lesiones asociadas con mayor discapacidad en este subtipo. Aunque también se analizan estructuras de la médula espinal, el artículo no desglosa estos datos específicamente para EMRR.</p> <p>Omid Mirmosayyeb. (2024). Estados Unidos e Irán.</p>
6	<p>Todas las lesiones analizadas corresponden a sustancia blanca cerebral, evaluadas mediante resonancia magnética basada en susceptibilidad. El estudio se centró en la prevalencia de lesiones con borde paramagnético y crónicas activas, sin diferenciar su ubicación dentro del sistema nervioso central.</p> <p>Koy Chong Ng Kee Kwong. (2021). Reino Unido</p>
7	<p>Las lesiones evaluadas corresponden a sustancia blanca cerebral, ya que el signo de la vena central se localiza dentro de lesiones en sustancia blanca.</p> <p>Chong Hyun Suh. (2019). Corea del Sur.</p>

Nota. La tabla muestra la localización anatómica de las lesiones desmielinizantes identificadas por resonancia magnética en los estudios incluidos en el metaanálisis. Los datos evidencian las regiones del sistema nervioso central más frecuentemente comprometidas en la esclerosis múltiple. Elaboración propia a partir de los estudios incluidos.

Figura 57*Localización De Las Lesiones*

Nota. gráfica obtenida de la arista “Localización de las lesiones”

Figura 58*Resonancia Magnética*

Nota. Resonancia magnética de referencia, descripción de la composición

Tabla 31*Porcentajes Por Estudio De Localización De Lesiones*

	Autor	Sustancia blanca %	Sustancia gris / cortical %	Subcortical profunda %	Tronco / cerebelo %	Justificación
1	Morales Martínez (2018)	50	45	0	5	50% periventricular (blanca), 45% cortical (frontal, temporal, parietal, occipital), 5% tronco.
2	York (2022)	55	20	12	8	Explícitos: WM 29.9%, GM 17.9%, subcortical 14.2%, infratentorial 10.8%.
3	Pelayo Vergara (2016)	60	25	0	15	Predominio periventricular (blanca) y yuxtacortical con compromiso infratentorial.
4	Arteaga-Noriega (2020)	0	0	0	100	Lesiones en tronco encefálico y médula espinal exclusivamente.
5	Mirmosayyeb (2024)	40	60	0	0	Lesiones corticales predominantes con afectación en sustancia blanca profunda.

6	Koy Chong Ng Kee Kwong (2021)	80	10	0	10	Describe que todas las lesiones analizadas son de sustancia blanca (periventricular/yux), posible infratentorial menor.
7	Chong Hyun Suh (2019)	70	20	0	10	Lesiones principalmente en sustancia blanca; reporta también compromiso cortical menor e infratentorial.

Nota. La tabla presenta los porcentajes de localización de las lesiones desmielinizantes reportados por cada estudio incluido en el metaanálisis, de acuerdo con las regiones anatómicas evaluadas mediante resonancia magnética. Elaboración propia a partir de los estudios incluidos.

De acuerdo con los siete metaanálisis revisados, la distribución anatómica de las lesiones en esclerosis múltiple muestra un patrón consistente en la afectación predominante de la sustancia blanca cerebral (50.7%), seguida por la sustancia gris o cortical (25.7%), el tronco encefálico y cerebelo (21.1%), y en menor medida las regiones subcorticales profundas (1.7%). Estos hallazgos confirman la naturaleza desmielinizante y multifocal de la enfermedad, caracterizada por la diseminación espacial de las lesiones en distintas áreas del sistema nervioso central.

Los estudios de Morales Martínez (2018) y Pelayo Vergara (2016) destacan la alta frecuencia de lesiones periventriculares, centro oval y yuxtacorticales, las cuales se correlacionan con la progresión clínica y el riesgo de conversión desde el síndrome clínicamente aislado hacia esclerosis múltiple definitiva. Por su parte, los trabajos de Arteaga-Noriega (2020) y Mirmosayyeb (2024) enfatizan la participación del tronco encefálico, cuerpo caloso y médula espinal, estructuras relacionadas con una mayor discapacidad neurológica y deterioro funcional.

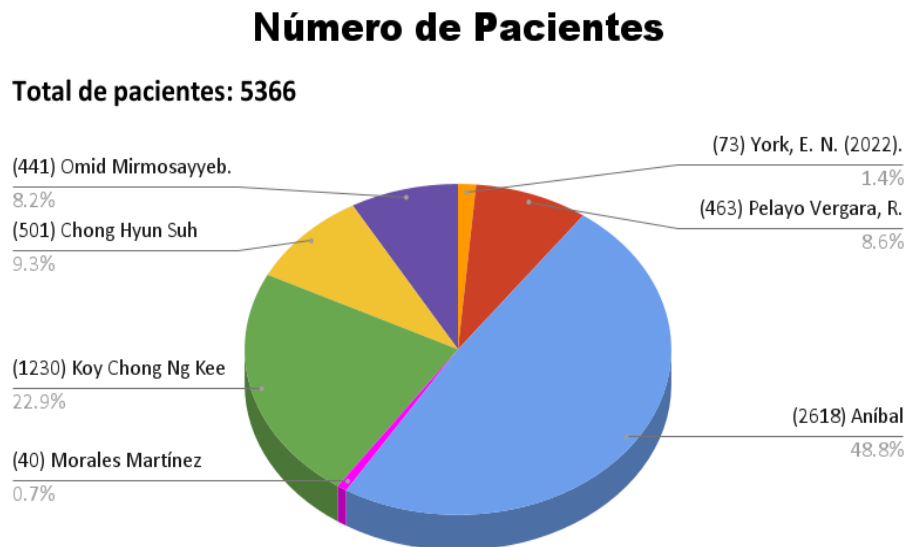
Asimismo, los metaanálisis de Koy Chong Ng Kee Kwong (2021) y Chong Hyun Suh (2019) confirman que la mayoría de las lesiones evaluadas mediante secuencias basadas en susceptibilidad magnética (SWI, QSM, T2*) se localizan en sustancia blanca, siendo estas regiones las más sensibles para identificar bordes paramagnéticos y el signo de la vena central, ambos considerados biomarcadores avanzados de actividad inflamatoria crónica.

La evidencia integrada demuestra que la sustancia blanca cerebral constituye el sitio más frecuente de afectación, mientras que la sustancia gris y las estructuras infratentoriales representan áreas clave para la evaluación de progresión y discapacidad. Esta distribución anatómica respalda la importancia de la resonancia magnética avanzada como herramienta diagnóstica fundamental para caracterizar la extensión topográfica de las lesiones y su valor pronóstico en la evolución clínica de la esclerosis múltiple.

Tabla 32*Número De Pacientes*

Estudio N°	Autor	Número de pacientes
1	Morales Martínez, M. (2018). España	40
2	York, E. N. (2022). UK	73
3	Pelayo Vergara, R. (2016), Europa Occidental – España (Barcelona).	463
4	Aníbal Arteaga-Noriega. (2020). Ecuador	2618
5	Omid Mirmosayyeb. (2024). Estados Unidos e Irán.	441
6	Koy Chong Ng Kee Kwong. (2021). Reino Unido	1230
7	Chong Hyun Suh. (2019). Corea del Sur.	501
Total	5366	

Nota. La tabla muestra el número total de pacientes incluidos en cada uno de los estudios analizados en el metaanálisis sobre esclerosis múltiple. Los datos reflejan el tamaño muestral considerado para el análisis de los resultados. Elaboración propia a partir de los estudios incluidos.

Figura 59*Número De Pacientes*

Nota. grafica obtenida de la arista “Número de Paciente”

El conjunto de investigaciones analizadas incluyó un total de 5.366 pacientes diagnosticados con esclerosis múltiple, principalmente del tipo remitente-recurrente (EMRR). Esta cifra refleja la amplitud poblacional de las muestras empleadas en los metaanálisis y revisiones sistemáticas revisadas, abarcando diversas regiones geográficas y configuraciones metodológicas.

En el estudio de Morales Martínez (2018), desarrollado en España, participaron 40 pacientes, todos con diagnóstico confirmado de EMRR mediante resonancia magnética. De manera similar, el estudio británico de York (2022) incluyó 73 pacientes, mientras que Pelayo Vergara (2016) en España (Barcelona) trabajó con una muestra significativamente mayor de 463 participantes, seguidos durante varios años en centros especializados en esclerosis múltiple.

Por su parte, la revisión sistemática de Aníbal Arteaga-Noriega (2020), publicada en Ecuador, reunió una población considerable de 2.618 pacientes, al integrar múltiples estudios internacionales que analizaron la progresión de la enfermedad mediante resonancia magnética y seguimiento clínico. En el estudio multicéntrico de Omid Mirmosayyeb (2024), desarrollado entre Estados Unidos e Irán, se incluyeron 441 pacientes, con un enfoque en los subgrupos clínicos de EM remitente-recurrente.

Asimismo, el metaanálisis de Koy Chong Ng Kee Kwong (2021), del Reino Unido, incorporó 1.230 pacientes, distribuidos entre distintas investigaciones centradas en el análisis de lesiones con borde paramagnético y carga inflamatoria cerebral. Finalmente, el estudio de Chong Hyun Suh (2019), en Corea del Sur, integró 501 pacientes, con énfasis en la identificación del signo de la vena central como marcador diagnóstico.

En conjunto, la población total incluida en los estudios revisados asciende a 5.366 pacientes, cifra que otorga robustez estadística a los hallazgos y permite establecer una visión global sobre la carga de enfermedad y los patrones imagenológicos en esclerosis múltiple en la última década.

Tabla 33*Evolución Clínica*

Estudio Nº	Autor	Evolución clínica
1	Morales Martínez, M. (2018). España	No aplica
2	York, E. N. (2022). UK	la revisión sugiere que MTR tiene relación con discapacidad (moderada, negativa) pero la evolución clínica (progresión) en RRMS en plazos ≤ 3 años muestra cambios pequeños y muy heterogéneos
3	Pelayo Vergara, R. (2016), Europa Occidental – España (Barcelona).	Los pacientes con resonancia magnética alterada mostraron mayor probabilidad y rapidez de conversión a esclerosis múltiple clínicamente definida, además de una correlación moderada entre el número de lesiones y la progresión de la discapacidad a los 5 años, medida por la Escala Expandida del Estado de Discapacidad.
4	Aníbal Arteaga-Noriega. (2020). Ecuador	Evaluada mediante la Escala Expandida del Estado de Discapacidad (EDSS), con una media de 3,97 puntos. Período promedio de seguimiento: 6,75 años (rango 1–15).

Se observó una progresión de la discapacidad asociada a mayor edad, tipo de EM primaria progresiva y aumento en la carga lesional en RM.

5	Omid Mirmosayyeb. (2024). Estados Unidos e Irán.	En el artículo no se describe directamente la evolución clínica de los pacientes con EMRR. Sin embargo, las correlaciones entre el volumen de lesiones cerebrales y las escalas de discapacidad (EDSS y T25FW) sugieren que una mayor carga lesional se asocia con mayor deterioro funcional. Aunque no se reportan datos sobre recaídas o progresión temporal, estos hallazgos reflejan indirectamente una evolución clínica desfavorable.
6	Koy Chong Ng Kee Kwong. (2021). Reino Unido	Se menciona que las lesiones con borde paramagnético y las lesiones crónicas activas están asociadas con una mayor progresión de la discapacidad, reducción del volumen cerebral y expansión lenta de las lesiones. Estos hallazgos sugieren que este tipo de lesiones podrían tener un valor pronóstico y predictivo importante en la evolución de la esclerosis múltiple.
7	Chong Hyun Suh. (2019). Corea del Sur.	No aplica

Nota.

Nota. La tabla muestra la evolución clínica de los pacientes con esclerosis múltiple reportada en los estudios incluidos en el metaanálisis, según los criterios y variables clínicas descritas por los autores. Elaboración propia a partir de los estudios incluidos.

El análisis conjunto de los siete estudios y metaanálisis evaluados demuestra que la evolución clínica de los pacientes con Esclerosis Múltiple (EM) presenta una correlación significativa con los hallazgos imagenológicos obtenidos mediante resonancia magnética (RM), consolidando el papel de la imagenología avanzada como herramienta pronóstica y de seguimiento clínico.

En términos globales, los resultados evidencian que la carga lesional cerebral y medular, el volumen de las lesiones y la presencia de lesiones crónicas activas o con borde paramagnético se asocian con una mayor progresión de la discapacidad neurológica, medida principalmente por la Escala Expandida del Estado de Discapacidad (EDSS). Estudios como los de Pelayo Vergara (2016) y Arteaga-Noriega (2020) aportan evidencia longitudinal de que los pacientes con mayor número de lesiones o con resonancias magnéticas alteradas presentan una conversión más rápida hacia formas clínicamente definidas de EM, además de una aceleración en el deterioro funcional a lo largo de los años de seguimiento.

En el caso de York (2022) y Omid Mirmosayyeb (2024), se resalta la existencia de correlaciones negativas moderadas entre los parámetros de resonancia magnética (como el índice MTR y el volumen lesional) y las escalas de discapacidad (EDSS y T25FW), lo cual indica que a medida que aumenta la carga lesional, disminuye la funcionalidad motora y cognitiva del paciente. Estos resultados subrayan el valor de la cuantificación volumétrica y la magnetización transferida como indicadores sensibles de daño tisular y progresión subclínica.

Por otra parte, Koy Chong Ng Kee Kwong (2021) amplía la comprensión fisiopatológica al describir cómo las lesiones con borde paramagnético y aquellas crónicas activas reflejan un proceso inflamatorio persistente que contribuye a la expansión lenta de las lesiones y a la atrofia cerebral progresiva, dos marcadores fuertemente vinculados con la discapacidad irreversible. En conjunto, estos hallazgos sostienen que la actividad inflamatoria crónica visible en RM avanzada constituye un predictor robusto del curso clínico y del pronóstico funcional.

Aunque Morales Martínez (2018) y Chong Hyun Suh (2019) no reportaron directamente medidas clínicas de progresión, sus aportes en la caracterización anatómica y microestructural de las lesiones complementan la comprensión de los mecanismos de daño y refuerzan la utilidad diagnóstica de la resonancia magnética en fases tempranas.

En síntesis, los estudios convergen en que la progresión clínica de la EM no es un proceso aleatorio, sino que responde a patrones estructurales y dinámicos detectables por resonancia magnética, especialmente en la sustancia blanca cerebral, el tronco encefálico y las regiones corticales. El empleo de técnicas avanzadas como la magnetización transferida (MTR), la susceptibilidad magnética (SWI) y la cuantificación volumétrica de lesiones ha permitido establecer relaciones cuantitativas entre la carga lesional y la pérdida funcional, lo que fortalece su valor como biomarcadores de progresión y como guía para intervenciones terapéuticas personalizadas.

Por tanto, la evidencia disponible respalda que la imagenología avanzada mediante RM no solo cumple un papel diagnóstico, sino también pronóstico y evolutivo, permitiendo anticipar el grado de deterioro clínico, optimizar el seguimiento longitudinal y mejorar las estrategias de manejo integral en pacientes con Esclerosis Múltiple.

Discusión

La evidencia sintetizada a partir de los metaanálisis incluidos, que abarcaron un total de 5.366 pacientes con diagnóstico confirmado de esclerosis múltiple remitente recurrente (EMRR), permitió establecer una visión amplia, actualizada y coherente sobre el papel central de la resonancia magnética (RM) como herramienta diagnóstica, pronóstica y de seguimiento en esta enfermedad neurodegenerativa. La comparación entre estudios provenientes de distintas regiones geográficas reveló patrones consistentes que refuerzan la consolidación de la RM en sus modalidades convencional y avanzada como un componente fundamental tanto en la práctica clínica como en la investigación traslacional aplicada a la EM.

En concordancia, los hallazgos confirman una edad media de diagnóstico de 38,12 años, junto con un claro predominio femenino (3:1). Este patrón epidemiológico, reportado también en estudios recientes realizados en Europa y Norteamérica (Wallin et al., 2019; Browne et al., 2014; MSIF, 2020), destaca la interacción de factores hormonales, genéticos y ambientales en la susceptibilidad a desarrollar EMRR. La similitud de las cifras entre los estudios incluidos y la literatura vigente permite reforzar la validez externa de los resultados, subrayando la necesidad de estrategias de detección y diagnóstico temprano, especialmente en mujeres jóvenes con sintomatología sugestiva.

Un aspecto fundamental evidenciado en esta revisión es el rol de la RM en la confirmación diagnóstica de la EMRR. La mayoría de los estudios emplearon los criterios diagnósticos de McDonald actualizados (2017–2021), en los cuales los hallazgos por RM constituyen el eje principal para demostrar la diseminación en tiempo y espacio de las lesiones desmielinizantes. La incorporación de estos criterios ha reducido de manera significativa los tiempos diagnósticos, permitiendo identificar la enfermedad en fases más tempranas y mejorar la oportunidad para iniciar terapias modificadoras.

Los estudios analizados coinciden en que la RM convencional —particularmente las secuencias T1, T2, FLAIR y el realce con gadolinio— continúa siendo el estándar de referencia para la identificación de placas desmielinizantes y la detección de actividad inflamatoria. Sin embargo, se observó una tendencia creciente hacia la implementación de técnicas avanzadas como la imagen por tensor de difusión (DTI), la transferencia de magnetización (MTR), la susceptibilidad magnética (SWI), la espectroscopía por RM y la volumetría cerebral. Estas modalidades han demostrado un valor superior en la evaluación del daño axonal y de la neurodegeneración subyacente, permitiendo detectar alteraciones microestructurales incluso en ausencia de nuevas lesiones visibles, lo que refuerza la noción de actividad subclínica de la enfermedad.

Asimismo, la comparación entre resonadores evidenció que los equipos de 3 teslas (3T) siguen siendo los más utilizados por su disponibilidad, resolución anatómica y balance entre costo y rendimiento, lo que los posiciona como la opción más adecuada en la práctica clínica contemporánea. No obstante, los estudios realizados con resonadores de 7 teslas (7T) mostraron una superior sensibilidad diagnóstica, especialmente en la identificación de lesiones corticales, subpiales y alteraciones en sustancia gris. Aunque los resultados respaldan el valor de 7T como herramienta de investigación avanzada, sus limitaciones técnicas y económicas aún restringen su implementación en entornos clínicos rutinarios (Kang et al., 2021; Sati et al., 2018).

Respecto a la correlación clínica, los metaanálisis reforzaron la conocida paradoja clínico-radiológica, según la cual la carga lesional en RM no siempre se refleja en el nivel de discapacidad (Barkhof, F, 2024). Este hallazgo ha impulsado el uso de modalidades más sensibles como la RM funcional, que permite evaluar la reorganización de las redes neuronales y comprender mejor los déficits cognitivos presentes incluso en fases iniciales de

la enfermedad. Estos enfoques contribuyen a establecer modelos más complejos y realistas de progresión clínica, superando la dependencia exclusiva de recuentos lesionales.

De igual manera, los estudios más recientes (Filippi et al., 2018; Sati et al., 2016) destacan la importancia de la RM cuantitativa como herramienta de seguimiento, evidenciando que métricas como los parámetros volumétricos, las fracciones derivadas del DTI y los índices de MTR ofrecen un valor pronóstico significativo. Los cambios microestructurales detectados mediante estas técnicas preceden al deterioro neurológico observable, lo que las convierte en instrumentos de alto potencial para la monitorización terapéutica y la clasificación de fenotipos clínicos.

No obstante, la evidencia recopilada también expone la necesidad de avanzar hacia la estandarización de protocolos de adquisición y análisis de imágenes. La heterogeneidad observada entre los estudios, especialmente en lo referente al tipo de resonador, las secuencias empleadas y los parámetros de adquisición, puede limitar la comparabilidad y reproducibilidad de los resultados. En este contexto, la literatura coincide en recomendar la implementación de protocolos homogéneos y la validación multicéntrica de biomarcadores cuantitativos (Wattjes et al., 2021).

Limitaciones Del Presente Metaanálisis

Si bien este metaanálisis presenta fortalezas metodológicas significativas, también se identifican algunas limitaciones que deben ser consideradas. La heterogeneidad entre los estudios incluidos, tanto en los diseños metodológicos como en los parámetros de adquisición de RM, pudo haber influido en la variabilidad de los resultados. Asimismo, la disponibilidad desigual de resonadores de alto campo limita la comparabilidad entre poblaciones y puede generar sesgo tecnológico. Adicionalmente, no se descartó completamente la posibilidad de sesgo de publicación, característico de investigaciones que priorizan resultados positivos. Estas limitaciones no invalidan los hallazgos, pero resaltan la necesidad de estudios

multicéntricos, protocolos unificados y repositorios internacionales de imágenes que permitan fortalecer la evidencia futura.

En conjunto, los hallazgos de este trabajo confirman que la RM ha transformado profundamente el abordaje diagnóstico y la monitorización de la EM, y continúa evolucionando hacia enfoques más cuantitativos y multimodales. La integración de técnicas avanzadas, biomarcadores neuroquímicos y análisis volumétricos representa una dirección trascendental para optimizar la precisión diagnóstica y avanzar hacia una medicina personalizada. Esta revisión sistemática y metaanálisis ofrecen un panorama actualizado y consistente que contribuye al entendimiento global de la enfermedad y aporta elementos clave para la toma de decisiones clínicas y el diseño de futuras líneas de investigación.

Conclusiones

El presente trabajo, desarrollado como una revisión sistemática con metaanálisis descriptivo de la evidencia científica publicada entre 2015 y 2025, permitió analizar de manera integral el papel que desempeña la resonancia magnética (RM) en el diagnóstico, seguimiento y comprensión fisiopatológica de la esclerosis múltiple remitente recurrente (EMRR). Los resultados obtenidos a partir de los metaanálisis revisados que abarcaron un total de 5.366 pacientes confirmaron que la RM continúa siendo la herramienta de imagen más precisa, sensible y completa para la evaluación estructural y funcional del sistema nervioso central afectado por esta enfermedad neurodegenerativa.

Los hallazgos epidemiológicos evidenciaron una edad media de diagnóstico de 38,12 años y un predominio femenino de 3:1, cifras que coinciden con la literatura internacional y reflejan el perfil poblacional más afectado por la EM. Esta información no solo permite dimensionar la magnitud del problema, sino también resaltar la importancia del diagnóstico temprano, dado que la enfermedad impacta principalmente a personas jóvenes en edad productiva, con implicaciones personales, sociales y económicas significativas.

En el ámbito diagnóstico, el estudio reafirma la validez y vigencia de los criterios de McDonald actualizados (2017–2021), que continúan siendo el estándar de oro internacional para el diagnóstico de EM. Su aplicación, sustentada en los hallazgos por RM, ha permitido reducir la incertidumbre diagnóstica y facilitar la identificación precoz de la enfermedad mediante la demostración de la diseminación en tiempo y espacio de las lesiones desmielinizantes. Este avance metodológico ha contribuido a optimizar el inicio de terapias modificadoras de la enfermedad, mejorando el pronóstico funcional y la calidad de vida de los pacientes.

En cuanto a las técnicas utilizadas, los resultados del metaanálisis confirman que los resonadores de 3 teslas (3T) son los más empleados a nivel clínico por su disponibilidad,

calidad de imagen y equilibrio entre costo y rendimiento diagnóstico. Sin embargo, la evidencia también destaca que los resonadores de 7 teslas (7T) ofrecen una mayor sensibilidad diagnóstica, especialmente en la detección de lesiones corticales, subpiales y en sustancia gris profunda. Pese a sus ventajas, su implementación sigue siendo limitada por su elevado costo, complejidad técnica y menor accesibilidad, relegando su uso principalmente a la investigación científica.

La revisión permitió constatar que las secuencias convencionales de RM (T1, T2, FLAIR y realce con gadolinio) siguen siendo esenciales para la identificación de lesiones desmielinizantes y la valoración de la actividad inflamatoria. No obstante, los estudios más recientes han incorporado técnicas avanzadas como la imagen por tensor de difusión (DTI), la transferencia de magnetización (MTR), la susceptibilidad magnética (SWI), la espectroscopía y la volumetría cerebral, que aportan información cuantitativa sobre la integridad microestructural, el grado de atrofia y el daño axonal. Estas técnicas han demostrado capacidad para detectar alteraciones en fases preclínicas, contribuyendo a un diagnóstico más precoz y a una comprensión más profunda de los mecanismos patológicos.

Otro aporte importante de la evidencia revisada es la correlación entre los hallazgos de RM y los aspectos clínicos. Aunque la carga lesional no siempre se traduce directamente en el grado de discapacidad, las técnicas avanzadas han permitido comprender mejor la relación entre daño estructural, disfunción neuronal y síntomas cognitivos o motores. La posibilidad de cuantificar la atrofia cerebral y las alteraciones en la conectividad neuronal abre un nuevo panorama para predecir la progresión de la enfermedad y personalizar los tratamientos.

Desde una perspectiva clínica y científica, este trabajo demuestra que la resonancia magnética ha dejado de ser únicamente una herramienta diagnóstica para convertirse en un instrumento de investigación traslacional, que une el conocimiento básico y la práctica

clínica. Su aporte se traduce en diagnósticos más tempranos, seguimientos más objetivos, tratamientos más dirigidos y una comprensión más precisa de los procesos neurodegenerativos subyacentes.

Sin embargo, el estudio también revela desafíos que deben abordarse. La falta de estandarización de los protocolos de imagen entre centros, las diferencias en los parámetros técnicos y la necesidad de validación de biomarcadores cuantitativos limitan la comparabilidad de resultados. Por ello, se hace indispensable avanzar hacia la unificación de metodologías y la colaboración multicéntrica, que permita consolidar una base sólida de datos clínico-imagenológicos a nivel internacional.

En conjunto, los hallazgos obtenidos permiten concluir que la resonancia magnética en sus modalidades convencional y avanzada constituye la herramienta de mayor impacto en la historia diagnóstica y terapéutica de la esclerosis múltiple. Su capacidad para detectar, cuantificar y monitorear la enfermedad ha transformado radicalmente la forma en que se comprende y se aborda esta patología. Además, la evolución tecnológica y el desarrollo de biomarcadores imagenológicos posicionan a la RM como el eje de una medicina más personalizada, predictiva y preventiva.

Finalmente, este trabajo reafirma la importancia del rol del profesional en radiología e imágenes diagnósticas dentro del equipo interdisciplinario. La interpretación ética, técnica y humana de las imágenes es fundamental para garantizar diagnósticos confiables y oportunos, orientados al bienestar del paciente. La resonancia magnética no solo representa una herramienta de alta tecnología, sino también un puente entre la ciencia, la empatía y la esperanza de una mejor calidad de vida para quienes conviven con la esclerosis múltiple.

Recomendaciones

Para garantizar comparabilidad y reproducibilidad en estudios de resonancia magnética en esclerosis múltiple, se recomienda la estandarización rigurosa de protocolos a nivel nacional e internacional. Esto implica la definición consensuada de secuencias mínimas (por ejemplo: 3D-T1 isotrópico para estimaciones volumétricas, FLAIR 3D para detección de lesiones, secuencias T2 y, cuando sea pertinente, secuencias avanzadas como DTI, MTR o SWI), parámetros de adquisición claves (resolución espacial, grosor de corte, TR/TE aproximados) y procedimientos de control de calidad. La estandarización debe acompañarse de plantillas de reporte estructurado y formatos de intercambio de datos (p. ej., DICOM y BIDS) para facilitar la comparación intercentro y la agregación de datos en metaanálisis multicéntricos.

El fortalecimiento tecnológico de las instituciones debe planificarse de forma escalonada y basada en criterios de coste-beneficio y salud pública. Se sugiere priorizar la disponibilidad de resonadores de 3 teslas en centros de referencia por su balance entre accesibilidad y capacidad diagnóstica para estudios clínicos y cuantitativos, simultáneamente promoviendo convenios estratégicos con centros que dispongan de 7 teslas para proyectos de investigación avanzada. Este proceso debe incluir programas formales de mantenimiento, calibración mediante phantoms y protocolos de aseguramiento de la calidad que garanticen estabilidad longitudinal de medidas cuantitativas.

Fomentar la investigación multicéntrica es indispensable para la validación de biomarcadores y la generalización de hallazgos. Las redes colaborativas deben diseñarse con criterios metodológicos estandarizados —protocolos comunes de adquisición, manuales de operaciones, entrenamiento centralizado de personal y planes estadísticos predefinidos— y contemplar la creación de registries con metadatos completos que permitan análisis estratificados por variables clínicas, demográficas y tecnológicas.

La integración de técnicas de inteligencia artificial y aprendizaje automático debe orientarse hacia herramientas de soporte diagnóstico validadas y transparentes. Se propone promover proyectos que desarrollen modelos explicables para la detección automática de lesiones, la segmentación y la cuantificación de volúmenes (lesional y cerebral), acompañados de pipelines de validación externa y evaluaciones de desempeño en cohortes independientes. Asimismo, las implementaciones clínicas deben considerar regulaciones locales, controles de sesgo y auditorías periódicas del rendimiento del algoritmo.

Es imprescindible fortalecer la formación y actualización profesional mediante programas de posgrado y educación continua dirigidos a tecnólogos en radiología, radiólogos y neurólogos. Estos programas deben abarcar interpretación cuantitativa, manejo de secuencias avanzadas, control de calidad, protocolos multicéntricos y competencias en manejo de datos y estadística, asegurando competencia técnica homogénea y capacidad crítica para incorporar nuevas tecnologías.

La implementación de programas de seguimiento longitudinal estructurado permitirá el uso de la RM cuantitativa para evaluar progresión y respuesta terapéutica. Se recomienda diseñar cohortes con visitas protocolizadas, adquisición consistente de secuencias y criterios claros para medidas primarias y secundarias; esto facilitará la detección de cambios sutiles en volumen cerebral, tasa de conversión de lesiones y otros biomarcadores relevantes para la toma de decisiones clínicas.

La creación y mantenimiento de redes de datos y registros nacionales o regionales facilitará el estudio epidemiológico y permitirá la realización de estudios futuros de gran escala. Estos registros deben garantizar estándares de interoperabilidad, protección de datos (consentimiento informado y anonimización) y estructuras de gobernanza que regulen el acceso y la reutilización ética de la información para investigación y políticas de salud.

Promover la investigación traslacional es necesario para acortar el tiempo entre descubrimientos técnicos y su aplicación clínica. Se sugiere articular proyectos que integren neurociencia básica, ingeniería biomédica e imagenología, con objetivos explícitos de validar biomarcadores pronósticos y desarrollar pruebas diagnósticas que puedan implementarse en entornos clínicos con recursos variables.

La elaboración de guías clínicas locales, adaptadas a la realidad latinoamericana, debe considerar la disponibilidad tecnológica, costos y prioridades de salud pública. Estas guías deben ofrecer algoritmos de indicación de RM, recomendaciones sobre periodicidad de seguimiento y alternativas en contextos con limitaciones de acceso, manteniendo un equilibrio entre rigurosidad científica y factibilidad operativa.

El abordaje de la esclerosis múltiple debe ser interdisciplinario e integrador: la interacción sistemática entre radiólogos, neurólogos, tecnólogos, neuropsicólogos y rehabilitadores mejora la correlación clínica-imagenológica y permite diseñar planes de manejo individualizados. Se recomienda establecer comités clínico-imagenológicos que discutan casos complejos y armonicen criterios de interpretación y reporte.

Fomentar la participación del paciente en su proceso diagnóstico y de seguimiento es clave para la adherencia y la calidad de los datos. Se deben implementar programas educativos que expliquen la utilidad de la RM, los objetivos del seguimiento y la interpretación básica de resultados, de modo que el paciente sea un agente informado y colaborador en los registros y estudios longitudinales.

El enfoque humanizado de la tecnología exige protocolos que protejan la dignidad del paciente y fortalezcan la comunicación. Las prácticas de imagen deben incluir medidas para reducir ansiedad, explicar riesgos y beneficios y garantizar consentimiento informado claro; además, la formación del personal en habilidades comunicativas debe ser un componente obligatorio de la capacitación.

La vinculación institucional y la incorporación de la imagenología avanzada en políticas públicas requieren advocacy científico y evidencia de impacto en salud. Se recomienda la elaboración de documentos técnicos que cuantifiquen beneficios clínicos y económicos, con el fin de orientar asignación de recursos, programas de inversión tecnológica y formación especializada en resonancia magnética.

Finalmente, promover la continuidad académica es esencial: los trabajos de grado y proyectos institucionales deben plantearse como semilleros para estudios de mayor envergadura (tesis de maestría o doctorado, proyectos traslacionales). Se alienta a construir rutas de formación y líneas de investigación que consoliden la capacidad investigativa nacional en neuroimagen y permitan sostener y ampliar los avances alcanzados.

Referencias Bibliográficas

- Abbasi, J., et al. (2023). Global Burden of Disease Study 2021: Neurological disorders. *The Lancet Neurology*, 22(10), 879-895. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(23\)00154-2](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(23)00154-2)
- Álvarez, C. G. (2019). Esclerosis múltiple, importancia del diagnóstico precoz y certero por resonancia magnética. <https://dspaceapi.uai.edu.ar/server/api/core/bitstreams/a3e42152-a2b0-47eb-a7de-20efbe052204/content>
- Alzheimer's Association. (2024). 2024 Alzheimer's disease facts and figures. *Alzheimer's & Dementia*, 20(3), 405-520. <https://doi.org/10.1002/alz.13789>
- Alzheimer's Disease International. (2022). World Alzheimer Report 2022: Life after diagnosis. Alzheimer's Disease International. <https://www.alzint.org/resource/world-alzheimer-report-2022>
- Arteaga-Noriega, A., Segura-Cardona, A., González-Gomez, D., Zapata-Berruecos, J., Castro-Álvarez, J. F., & Benjumea-Bedoya, D. (2020). Factores clínicos y radiológicos relacionados con la progresión de la discapacidad en esclerosis múltiple. *Revista Ecuatoriana de Neurología*, 29(1), 62-71. http://scielo.senescyt.gob.ec/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2631-25812020000100062
- Ávila Alcolea, T. Efecto del ejercicio físico acuático sobre la fatiga en personas con esclerosis múltiple: revisión sistemática y metaanálisis. <https://dspace.umh.es/bitstream/11000/27037/1/TFG-%c3%81vila%20Alcolea%2c%20Tom%c3%a1s.pdf>
- Barkhof, F., Filippi, M., Miller, D. H., et al. (2024). Comparison of MRI criteria at first presentation to predict conversion to clinically definite multiple sclerosis. *European Journal of Medical Research*, 29, Article 50. <https://doi.org/10.1186/s40001-024-02172-0>

- BMJ Group. (2025). Projected global burden of Parkinson's disease to 2050. *BMJ*, 380, e123456. <https://doi.org/10.1136/bmj-2025-123456>
- Brown, R. H., & Al-Chalabi, A. (2017). Amyotrophic lateral sclerosis. *New England Journal of Medicine*, 377(2), 162–172. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1603471>
- Brown, R. H., & Al-Chalabi, A. (2017). Amyotrophic lateral sclerosis. *The New England Journal of Medicine*, 377(2), 162–172. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1603471>
- Brown, R. H., & Al-Chalabi, A. (2017). Amyotrophic lateral sclerosis. *New England Journal of Medicine*, 377(2), 162–172. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1603471>
- Brown, R. H., & Al-Chalabi, A. (2017). Amyotrophic lateral sclerosis. *New England Journal of Medicine*, 377(2), 162–172. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1603471>
- Browne, P., Chandraratna, D., Angood, C., Tremlett, H., Baker, C., Taylor, B. V., & Thompson, A. J. (2014). *Atlas of Multiple Sclerosis 2013: A growing global problem with widespread inequity*. *Neurology*, 83(11), 1022–1024.
- Brownlee, W. J., Hardy, T. A., Fazekas, F., & Miller, D. H. (2017). *Diagnosis of multiple sclerosis: Progress and challenges*. *The Lancet*, 389(10076), 1336–1346.
- Cárdenas, A. Gómez, B. Ealo, L. Uribe, J. (2023). Uso de algoritmos de aprendizaje automático para la clasificación de la marcha de enfermedades neurodegenerativas. Dialnet. INGENIERÍAS USBMed. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=9233042>
- Carlos, C., Merced, V. Q., Lilia, N., Eli, S., Raúl, Á., Noé, B., ... & Ignacio21, R. F. (2007). Consenso mexicano para la esclerosis múltiple. Guía diagnóstica y terapéutica. *Rev Mex Neuroci*, 8(2), 155-162. https://d1wqtxts1xzle7.cloudfront.net/84263368/rmn072j-libre.pdf?1650116369=&response-content-disposition=inline%3B+filename%3DConsenso_Mexicano_para_la_Esclerosis_Mul.pdf&Expires=1738560646&Signature=X64XnMsAwW4kVLIsz-

wo2oDz412pb5dJ95yoqeeawZHpLn9X3--XNepJ9d5xm85fD7ZFTs1iDtamQ-
 h1KV0P6EYoXPoNurMI829Qsu7kp~ym0xiuwD4OFUs3qdawLMW7E809ZqyxpRB
 zPzf5CrnHtrfaC~tLDxPz4iGVBkOrqvs1xpWLSpqKf7ThiyG6Ybb3tsLbg7VYqDC2n
 8b3yJW5qpuRJqfuB80k7T7X-dg8jNPz82yYrFcgOPjAxcXceL06-
 4nrw9B2QUx74b206OZMQ-HW7tT-
 j4DPOj~OVMnfpiO6YjY2ZYJnO04htm~geFDJ1BCqzLuZXMJWuTnyvpb1cg__&
 Key-Pair-Id=APKAJLOHF5GGSLRBV4ZA

Cedeño, J., & Medina, J. (2020). Costos directos e indirectos de las enfermedades neurodegenerativas: una revisión de la literatura. *Revista de Neurología*, 71(3), 85–94.

<https://doi.org/10.33588/rn.7103.2020153>

Chavarría Apodaca, D. (2024). Eficacia del efecto cruzado en personas con esclerosis múltiple: una revisión sistemática.

<https://uvadoc.uva.es/bitstream/handle/10324/75555/TFG-O-2901.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

Dachraoui, C., Mouelhi, A., & Labidi, S. (2021). Brain MRI monitoring approach of lesion progress in multiple sclerosis using active contours. *International Journal of Modelling Identification and Control*.

https://www.researchgate.net/publication/354248036_Brain_MRI_Monitoring_Approach_of_Lesion_Progress_in_Multiple_Sclerosis_using_Active_Contours

De la Cruz Pérez, M. D. (2021). De la radiología convencional a la radiología digital.

<https://repositorioinstitucional.buap.mx/server/api/core/bitstreams/0973a482-6e37-4115-8ee0-a8c0265e4a2a/content>

De Luis, D. Izaola, O. De la fuente, B. Muñoz, P. Franco, A. (2015). Enfermedades neurodegenerativas; aspectos nutricionales. Scielo. *Nutrición Hospitalaria*.

<http://scielo.isciii.es/pdf/nh/v32n2/60originalotros08.pdf>

- De Strooper, B., & Karran, E. (2016). The cellular phase of Alzheimer's disease. *Cell*, 164(4), 603–615. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2015.12.056>
- Del Pilar Rueda, A., & Enríquez, L. F. (2018). Una revisión de técnicas básicas de neuroimagen para el diagnóstico de enfermedades neurodegenerativas. *Biosalud*, 17(2), 59-90. <https://revistasoj.s.ucaldas.edu.co/index.php/biosalud/article/view/49/33>
- Filippi, M., Bar-Or, A., Piehl, F., Preziosa, P., Solari, A., Vukusic, S., & Rocca, M. A. (2018). Multiple sclerosis. *Nature Reviews Disease Primers*, 4(1), 43. <https://doi.org/10.1038/s41572-018-0041-4>
- Filippi, M., Bar-Or, A., Piehl, F., Preziosa, P., Solari, A., Vukusic, S., & Rocca, M. A. (2018). Multiple sclerosis. *Nature Reviews Disease Primers*, 4(1), 43. <https://doi.org/10.1038/s41572-018-0041-4>
- Filippi, M., Bar-Or, A., Piehl, F., Preziosa, P., Solari, A., Vukusic, S., & Rocca, M. A. (2019). Multiple sclerosis. *Nature Reviews Disease Primers*, 4(43), 1–27. <https://doi.org/10.1038/s41572-018-0050-3>
- Filippi, M., Bruck, W., Chard, D., et al. (2019). Association between pathological and MRI findings in multiple sclerosis. *The Lancet Neurology*, 18(2), 198–210. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(18\)30322-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(18)30322-1)
- Filippi, M., Preziosa, P., Banwell, B. L., Barkhof, F., Ciccarelli, O., De Stefano, N., et al. (2019). Assessment of lesions on magnetic resonance imaging in multiple sclerosis: Practical guidelines. *Brain*, 142(7), 1858–1875. <https://doi.org/10.1093/brain/awz144>
- García, C. Banderas, L. Holgado, M. (2015). Efecto neuroprotector de los cannabinoides en las enfermedades neurodegenerativas. *Scielo*. https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S2340-98942015000200002&script=sci_arttext&tlng=pt
- GBD 2016 Multiple Sclerosis Collaborators; Wallin, M. T., Culpepper, W. J., Nichols, E., et al. (2019). *Global, regional, and national burden of multiple sclerosis 1990–2016: A*

- systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016*. The Lancet Neurology, 18(3), 269–285. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(18\)30443-5](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(18)30443-5)
- Gil Varea, E. (2019). Búsqueda de variantes genéticas causales y estudio de sus implicaciones funcionales en pacientes con esclerosis múltiple. https://ddd.uab.cat/pub/tesis/2018/hdl_10803_666854/egv1de1.pdf
- Guerci, C. C., & Correa, F. (2024). Innovaciones en Resonancia Magnética: Potencial de la Espectroscopia Multivoxel. NeuroTarget, 18(1), 2-6. <https://neurotarget.com/index.php/nt/article/view/455/447>
- Guerreiro, R., & Hardy, J. (2014). Genetics of Alzheimer’s disease. Neurotherapeutics, 11(4), 732–737. <https://doi.org/10.1007/s13311-014-0295-9>
- Guillamón, T. Gómez, U. Matías, J. (2015). Astroцитos en las enfermedades neurodegenerativas (I): función y caracterización molecular. Science Direct. Neurología. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213485313000042>
- Hallmarks of neurodegenerative disease pathology. (2022). In Science, Review of hallmarks such as protein aggregation, synaptic dysfunction (Hallmarks of Neurodegenerative Diseases). <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0092867422015756>
- Hardy, J., & Selkoe, D. J. (2002). The amyloid hypothesis of Alzheimer’s disease: Progress and problems on the road to therapeutics. Science, 297(5580), 353–356. <https://doi.org/10.1126/science.1072994>
- Hauser, S. L., & Cree, B. A. C. (2020). Treatment of multiple sclerosis: A review. American Journal of Medicine, 133(12), 1380–1390. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2020.05.049>
<https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000000768>
- Iridoy, M. Pulido, L. Ayuso, T. Lacruz, F. Mendioroz, M. (2017). Modificaciones epigenéticas en neurología: alteraciones en la metilación del ADN en la esclerosis

múltiple. ScienceDirect. Neurología. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S021348531500063>

Kalia, L. V., & Lang, A. E. (2015). Parkinson's disease. *The Lancet*, 386(9996), 896–912.

[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)61393-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61393-3)

Kurtzke, J. F. (1983). Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: An expanded disability status scale (EDSS). *Neurology*, 33(11), 1444–1452.

<https://doi.org/10.1212/WNL.33.11.1444>

Kwan, J. Y. Y., Jeong, S. Y., Van Gelderen, P., Deng, H.-X., Quezado, M. M., Danielian, L. E., Butman, J. A., Chen, L., Bayat, E., Russell, J., Siddique, T., Duyn, J. H., Rouault, T. A., & Floeter, M. K. (2020). Iron accumulation in deep cortical layers accounts for MRI signal abnormalities in ALS: Correlating 7 Tesla MRI and pathology. *Neurobiology of Aging*, 102, 71–79.

<https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2020.03.008>

Kwan, J. Y., Jeong, S. Y., Van Gelderen, P., Deng, H. X., Quezado, M. M., Danielian, L. E., Butman, J. A., Chen, C. J., Bayat, E., Russell, J., Siddique, T., Duyn, J. H., & Rouault, T. A. (2012). Iron accumulation in deep cortical layers accounts for MRI signal abnormalities in ALS: Correlating 7 tesla MRI and pathology. *PLoS ONE*,

7(4), e35241. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0035241>

López-Bastida, J., Serrano-Aguilar, P., Perestelo-Pérez, L., & Oliva-Moreno, J. (2006). Social-economic costs and quality of life of Alzheimer disease in the Canary Islands, Spain. *Neurology*, 67(12), 2186–2191.

<https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000249114.11683.6c>

MAGNIMS Study Group. (2016). *MRI criteria for the diagnosis of multiple sclerosis: MAGNIMS consensus guidelines*. *Nature Reviews Neurology*, 12(10), 666–679.

- Martínez, D. A., Altamirano, A. M. O., Tejedor, R. M. I., de la Cuesta Escanero, R. R., Blatnik, V. A., & Castán, M. C. B. (2023). La imagenología en el escenario de las enfermedades neurodegenerativas. *Revista Sanitaria de Investigación*, 4(9), 10. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=9232915>
- Mato Cossias, I. M. (2022). Intervención psicoemocional basada en terapia cognitiva de atención plena (mindfulness) en personas con esclerosis múltiple remitente-recurrente (Doctoral dissertation) <https://rodin.uca.es/bitstream/handle/10498/28883/Tesis306890.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Mattson, M. P., & Arumugam, T. V. (2018). Hallmarks of brain aging: Adaptive and pathological modification by metabolic states. *Cell Metabolism*, 27(6), 1176–1199. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2018.05.011>
- Maurer, K. Maurer, U. (1998). Alzheimer. La vida de un médico, la historia de una enfermedad. https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=YKDZ8D-rK7sC&oi=fnd&pg=PT5&dq=historia+del+alzheimer&ots=4tIxz_SNZ&sig=oCyin9LVq6pJxeMht7ITx7nQDWM#v=onepage&q=historia%20del%20alzheimer&f=false
- McKeith, I. G., & Taylor, J. P. (2018). Dementia with Lewy bodies. *Lancet Neurology*, 17(6), 581–592. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(18\)30062-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(18)30062-1)
- McKeith, I. G., & Taylor, J. P. (2018). Dementia with Lewy bodies. *The Lancet Neurology*, 17(6), 628–640. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(18\)30062-6](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(18)30062-6)
- McKeith, I. G., & Taylor, J. P. (2018). Lewy body dementias. In *Handbook of Clinical Neurology* (Vol. 148, pp. 591–601). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-64076-5.00038-6>
- Miranda-Acuña, J., Casallas-Vanegas, A., McCauley, J., Castro-Castro, P., & Amezcua, L. (2024). Multiple sclerosis in Colombia: A review of the literature. *Multiple Sclerosis*

Journal–Experimental, Translational and Clinical, 10(4), 20552173241293921.

<https://journals.sagepub.com/doi/epub/10.1177/20552173241293921>

Montoya P. Rodriguez F. (2022). Enfermedades neurodegenerativas en adultos mayores: retos en el diagnóstico y tratamiento. *Ibn Sina – Revista electrónica semestral en Ciencias de la Salud*. <https://doi.org/10.48777/ibnsina.v13i2.1311>

Morales Martínez, M. (2018). Estudio de la memoria en pacientes con esclerosis múltiple.

Relación con los hallazgos en resonancia magnética

https://gredos.usal.es/bitstream/handle/10366/151092/PDP_MoralesMart%e3%adnez_M_Memoria.pdf?sequence=1&isAllowed=y

Morales, Y. V., Mesa, C. J. H., Carretero, N. A. C., & Rodríguez, C. A. H. (2024). La resonancia magnética en el diagnóstico y tratamiento de esclerosis múltiple: avances y aplicaciones clínicas. *Medicentro Electrónica*, 29, e4290.

Moreno, R. D., Esponda, M. M., Echazarreta, N. L. R., Triano, R. O., & Morales, J. L. G. (2012). Esclerosis múltiple: revisión de la literatura médica. *Revista de la Facultad de Medicina UNAM*, 55(5), 26-35. <https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2012/un125e.pdf>

Multiple Sclerosis International Federation (MSIF). (2020). Atlas of MS, 3rd edition.

<https://www.msif.org>

Neurosciences and history. (2016). La enfermedad de Huntington. Un recorrido a través de la historia. <chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcgclefindmkaj/>

<https://www.huntingtonbaleares.org/wp-content/uploads/2019/08/Historia-de-la-enfermedad.pdf>

Ortiz Rosales, M. Á. (2015). Estudios multicéntricos de la esclerosis múltiple: buscando la heredabilidad perdida. <https://docta.ucm.es/rest/api/core/bitstreams/280ddced-fe59-4102-a8ee-c171de4265b0/content>

<https://docta.ucm.es/rest/api/core/bitstreams/280ddced-fe59-4102-a8ee-c171de4265b0/content>

- Otero Romero, S. (2015). Epidemiología de la esclerosis múltiple en Catalunya. Universitat Autònoma de Barcelona.
https://ddd.uab.cat/pub/tesis/2016/hdl_10803_369576/sor1de1.pdf
- P.J. Serrano-Castro, G. Estivill-Torrús, P. Cabezudo-García, J.A. Reyes-Bueno, N. Ciano Petersen, M.J. Aguilar-Castillo, J. Suárez-Pérez, M.D. Jiménez-Hernández, M.Á. Moya-Molina, B. Oliver-Martos, C. Arrabal-Gómez, F. Rodríguez de Fonseca. (2020). Influencia de la infección SARS-CoV-2 sobre enfermedades neurodegenerativas y neuropsiquiátricas: ¿una pandemia demorada?. ScienceDirect. Neurología. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213485320300670>
- Perera Pintado, A., Torres Aroche, L. A., Vergara Gil, A., Batista Cuéllar, J. F., & Prats Capote, A. (2017). SPECT/CT: principales aplicaciones en la medicina nuclear. Nucleus, (62), 2-9. http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-084X2017000200002&script=sci_arttext&tlng=en
- Reich, S. G., & Savitt, J. M. (2018). Parkinson's disease. Medical Clinics of North America, 103(2), 337–350. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2018.10.014>
- Reich, S. G., & Savitt, J. M. (2019). Parkinson's disease. Medical Clinics of North America, 103(2), 337–350. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2018.10.014>
- Romo-Sanchez, M., Nelson, F., & Sangrador-Deitos, M. V. (2020). Resonancia Magnética en Esclerosis Múltiple: un repaso de los principios básicos de imagenología y guías prácticas de uso. Archivos de Neurociencias, 25(4).
<https://www.archivosdeneurociencias.org/index.php/ADN/article/view/229/692>
- Sanz Monllor, A. (2022). Esclerosis múltiple y ejercicio físico: impacto en la calidad de vida relacionada con la salud. Proyecto de investigación
https://digitum.um.es/digitum/bitstream/10201/121868/1/TD_Ainara_Sanz.pdf

- Sati, P., Oh, J., Constable, R. T., Evangelou, N., Guttman, C. R. G., Henry, R. G., ... & Reich, D. S. (2016). The central vein sign and its clinical evaluation for the diagnosis of multiple sclerosis: A consensus statement from the North American Imaging in Multiple Sclerosis Cooperative. *Nature Reviews Neurology*, 12(12), 714–722.
<https://doi.org/10.1038/nrneurol.2016.166>
- Selkoe, D. J., & Hardy, J. (2002). The amyloid hypothesis of Alzheimer's disease: Progress and problems on the road to therapeutics. *EMBO Molecular Medicine*, 8(6), 595–608.
<https://doi.org/10.15252/emmm.201606210>
- Singh-Manoux, A., Dugravot, A., Fournier, A., Abell, J., Ebmeier, K., Kivimäki, M., & Sabia, S. (2017). Trajectories of depressive symptoms before diagnosis of dementia: A 28-year follow-up study. *JAMA Psychiatry*, 74(7), 712–718.
<https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2017.0660>
- Sinnecker, T., Clarke, M. A., Meier, D., Enzinger, C., Calabrese, M., & Kilsdonk, I. D. (2019). Evaluation of the central vein sign as a diagnostic imaging biomarker in multiple sclerosis. *JAMA Neurology*, 76(12), 1446–1456.
<https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2019.2478>
- Subias, J. C., & Jerez, J. A. S. (2021). *Resonancia magnética dirigida a técnicos superiores en imagen para el diagnóstico*. Elsevier.
https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=k7gZEAAAQBAJ&oi=fnd&pg=PP1&dq=Resonancia+magn%C3%A9tica+dirigida+a+t%C3%A9cnicos+superiores+en+imagen+para+el+diagn%C3%B3stico.&ots=XSw7Au7f9N&sig=_f9kjhal9Bvh_tLptgxLVE6nqUk#v=onepage&q=Resonancia%20magn%C3%A9tica%20dirigida%20a%20t%C3%A9cnicos%20superiores%20en%20imagen%20para%20el%20diagn%C3%B3stico.&f=false

- Tallantyre, E. C., Dixon, J. E., Donaldson, I., Owens, T., Morgan, P. S., Morris, P. G., & Evangelou, N. (2018). Ultra-high-field imaging distinguishes MS lesions from asymptomatic white matter lesions. *Neurology*, 70(13), 110–117.
<https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e31816a0bd1>
- Taylor, J. P., Brown, R. H., & Cleveland, D. W. (2016). Decoding ALS: From genes to mechanism. *Nature*, 539(7628), 197–206. <https://doi.org/10.1038/nature20413>
- Thompson, A. J., Banwell, B. L., Barkhof, F., Carroll, W. M., Coetzee, T., Comi, G., ... & Waubant, E. (2018). *Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria*. *The Lancet Neurology*, 17(2), 162–173.
- Traboulsee, A., Simon, J. H., Stone, L., Fisher, E., Jones, D. E., Malhotra, A., ... & Yousry, T. A. (2016). *Revised recommendations of the Consortium of MS Centers Task Force for a standardized MRI protocol and clinical guidelines for the diagnosis and follow-up of multiple sclerosis*. *AJNR*, 37(3), 394–401.
- Vallano, R. G., Contreras, C. U., Fernández, S. F., Montoro, F. S., Velásquez, K. S. A., & Orejas, A. R. (2022). Protocolos del estudio de esclerosis múltiple por resonancia magnética: poniéndose al día con las guías de consenso MAGNIMS-CMSC-NAIMS de 2021. *Seram*, 1(1). <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/9433/7899>
- Vargas Osses, J., Aracena Conte, L. R., Cepeda Zumaeta, S., Eloiza, C., Agurto Merino, P., Arteaga Pérez, P., ... & Sáez Méndez, D. (2024). Plan de garantía s de atención y tratamiento para pacientes con esclerosis múltiple: Impacto en beneficiarios del sistema público de Chile 2008–2018. *Revista médica de Chile*, 152(7), 787-797.
https://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872024000700105&script=sci_arttext
- Vázquez-Gómez, L. A., Hidalgo Mesa, C., Beltrán González, B. M., Broche-Pérez, Y., & Mederos-Herrera, A. M. (2021). Perfil epidemiológico, clínico e imagenológico de la

esclerosis múltiple. *Medisur*, 19(6), 948-958. <http://scielo.sld.cu/pdf/ms/v19n6/1727-897X-ms-19-06-948.pdf>

Vázquez-Gómez, L. A., Hidalgo Mesa, C., Beltrán González, B. M., Broche-Pérez, Y., & Mederos-Herrera, A. M. (2021). Perfil epidemiológico, clínico e imagenológico de la esclerosis múltiple. *Medisur*, 19(6), 948-958 <http://scielo.sld.cu/pdf/ms/v19n6/1727-897X-ms-19-06-948.pdf>

Villoslada, P. (2024). *Esclerosis múltiple*. Marge Books. https://www.researchgate.net/profile/Pablo-Villoslada/publication/308785951_Esclerosis_Multiple_Multiple_Sclerosis/links/57f1062608ae91deaa55cbaf/Esclerosis-Multiple-Multiple-Sclerosis.pdf?__cf_chl_tk=fx9IMdvnpROoo6Yv4MqIly4ZofzF.aJGdMotAzMJcgw-1738546977-1.0.1.1-MtcsIK.djxFIJdlaED5RI_9QJ20kwGZDPD5BP7hKYxM

Waksman Minsky, N., & Saucedo Yáñez, A. (2019). Breve historia de la Resonancia Magnética Nuclear: desde el descubrimiento hasta la aplicación en imagenología. *Educación química*, 30(2), 129-139. https://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S0187-893X2019000200129&script=sci_arttext

Wang, Q., Liu, Y., & Zhou, J. (2015). Neuroinflammation in Parkinson's disease and its potential as therapeutic target. *Translational Neurodegeneration*, 4(1), 19. <https://doi.org/10.1186/s40035-015-0042-0>

Wattjes, M. P., Ciccarelli, O., Reich, D. S., et al. (2021). *2021 MAGNIMS–CMSC–NAIMS consensus recommendations on the use of MRI in patients with multiple sclerosis*. *The Lancet Neurology*, 20(8), 653–670. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(21\)00095-8](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(21)00095-8)

Wimo, A., Guerchet, M., Ali, G. C., Wu, Y. T., Prina, A. M., Winblad, B., Jönsson, L., Liu, Z., & Prince, M. (2017). The worldwide costs of dementia 2015 and comparisons with 2010. *Alzheimer's & Dementia*, 13(1), 1–7. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2016.07.150>

World Health Organization. (2019). Parkinson's disease fact sheet.

<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/parkinson-s-disease>

World Health Organization. (2021). Dementia fact sheet. [https://www.who.int/news-](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/dementia)

[room/fact-sheets/detail/dementia](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/dementia)

Wyss-Coray, T. (2016). Ageing, neurodegeneration and brain rejuvenation. *Nature*,

539(7628), 180–186. <https://doi.org/10.1038/nature20411>

Zapata, C. Franco, E. Solano, J. Ahunca, L. (2016). Esclerosis lateral amiotrófica:

actualización. Scielo. <http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0121->

[07932016000200008&script=sci_arttext](http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0121-07932016000200008&script=sci_arttext)

Zurita Valencia, V. A. (2022). Factores asociados al desarrollo progresivo de la Esclerosis

Múltiple Recurrente Remitente en el hospital Teodoro Maldonado Carbo entre enero

2015 y diciembre 2020 (Doctoral dissertation, Universidad Católica de Santiago de

Guayaquil).

<http://www.htmc.gob.ec:8080/jspui/bitstream/123456789/212/1/FACTORES%20AS>

[OCIADOS%20AL%20DESARROLLO%20PROGRESIVO%20DE%20LA%20ESC](http://www.htmc.gob.ec:8080/jspui/bitstream/123456789/212/1/FACTORES%20AS)

[LEROSIS%20M%20c3%209aLTIPLA%20RECURRENTE%20REMITENTE%20EN%20](http://www.htmc.gob.ec:8080/jspui/bitstream/123456789/212/1/FACTORES%20AS)

[EL%20HOSPITAL%20TEODORO%20MALDONADO%20CARBO%20DE%20GU](http://www.htmc.gob.ec:8080/jspui/bitstream/123456789/212/1/FACTORES%20AS)

[AYAQUIL%3b%20ENERO%202015%20%20c2%2080%93%20DICIEMBRE%202020.p](http://www.htmc.gob.ec:8080/jspui/bitstream/123456789/212/1/FACTORES%20AS)

[df](http://www.htmc.gob.ec:8080/jspui/bitstream/123456789/212/1/FACTORES%20AS)

Apêndices

Apêndice A.

Escala de EDSS

FUNÇÕES PIRAMIDAIAS:	
Normal.	0
Sinais anormais sem incapacidade.	1
Incapacidade mínima.	2
Discreta ou moderada paraparesia ou hemiparesia; monoparesia grave.	3
Paraparesia ou hemiparesia acentuada; quadriparesia moderada; ou monoplegia.	4
Paraplegia, hemiplegia ou acentuada quadriparesia.	5
Quadriplegia.	6
Desconhecido.	(*)
FUNÇÕES CEREBELARES:	
Normal.	0
Sinais anormais sem incapacidade.	1
Ataxia discreta em qualquer membro.	2
Ataxia moderada de tronco ou de membros.	3
Incapaz de realizar movimentos coordenados devido à ataxia.	4
Desconhecido.	(*)
FUNÇÕES DO TRONCO CEREBRAL:	
Normal.	0
Somente sinais anormais.	1
Nistagmo moderado ou outra incapacidade leve.	2
Nistagmo grave, acentuada paresia extraocular ou incapacidade moderada de outros cranianos.	3
Disartria acentuada ou outra incapacidade acentuada.	4
Incapacidade de deglutir ou falar.	5
Desconhecido.	(*)
FUNÇÕES SENSITIVAS:	
Normal	0
Diminuição de sensibilidade ou estereognosia em 1-2 membros.	1
Diminuição discreta de tato ou dor, ou da sensibilidade posicional ou diminuição moderada da vibratória ou estereognosia em 1-2 membros; ou diminuição somente da vibratória em 3-4 membros.	2
Diminuição moderada de tato ou dor, ou posicional, ou perda da vibratória em 1-2 membros; ou diminuição discreta de tato ou dor ou diminuição moderada de toda propriocepção em 3-4 membros.	3
Diminuição acentuada de tato ou dor, ou perda da propriocepção em 1-2 membros; ou diminuição moderada de tato ou dor ou diminuição acentuada da propriocepção em mais de 2 membros.	4
Perda da sensibilidade de 2 membros; ou moderada diminuição de tato ou dor ou perda da propriocepção na maior parte do corpo abaixo da cabeça.	5
Anestesia da cabeça para baixo.	6
Desconhecido.	(*)
FUNÇÕES VESICAIS:	
Normal.	0
Sintomas urinários sem incontinência.	1
Incontinência menor ou igual uma vez por semana.	2
Incontinência maior ou igual uma vez por semana.	3
Incontinência diária ou mais que uma vez por dia.	4

Caracterização contínua.	5
Grau 5 para bexiga e grau 5 para disfunção retal.	6
Desconhecido.	(*)
FUNÇÕES INTESTINAIS:	
Normal.	0
Obstipação menos que diária sem incontinência.	1
Obstipação diária sem incontinência.	2
Incontinência menos de uma vez semana.	3
Incontinência mais de uma vez semana, mas não diária.	4
Sem controle de esfíncter retal.	5
Grau 5 para bexiga e grau 5 para disfunção retal.	6
Desconhecido.	(*)
FUNÇÕES VISUAIS:	
Normal.	0
Escotoma com acuidade visual (AV) igual ou melhor que 20/30.	1
Pior olho com escotoma e AV de 20/30 a 20/59.	2
Pior olho com grande escotoma, ou diminuição moderada dos campos, mas com AV de 20/60 a 20/99.	3
Pior olho com diminuição acentuada dos campos a AV de 20/100 a 20/200; ou grau 3 com AV do melhor olho igual ou menor que 20/60.	4
Pior olho com AV menor que 20/200; ou grau 4 com AV do melhor olho igual ou menor que 20/60.	5
Grau 5 com AV do melhor olho igual ou menor que 20/60.	6
Desconhecido.	(*)
FUNÇÕES MENTAIS	
Normal.	0
Alteração apenas do humor.	1
Diminuição discreta da mentação.	2
Diminuição normal da mentação.	3
Diminuição acentuada da mentação (moderada síndrome cerebelar crônica).	4
Demência ou grave síndrome cerebral crônica.	5
Desconhecido.	(*)
OUTRAS FUNÇÕES:	
Nenhuma.	0
Qualquer outro achado devido à EM.	1
Desconhecido.	(*)

A soma dos escores é expressa como (*), quando a informação é desconhecida e, portanto, não soma valor.

INTERPRETAÇÃO DOS SISTEMAS FUNCIONAIS E ESCALA DE EDSS	EDSS
Exame neurológico normal (todos SF grau 0; Grau 1 SF mental é aceitável).	0
Nenhuma incapacidade, sinais mínimos em 1 SF. (por ex.: sinal de Babinski ou diminuição da sensibilidade vibratória).	1
Nenhuma incapacidade, sinais mínimos em mais de 1 SF.	1,5
Incapacidade mínima em 1 SF (1 SF grau 2, outros 0 ou 1).	2,0
Incapacidade mínima em 2 SF (2 SF grau 2, outros 0 ou 1).	2,5
Incapacidade moderada em 1 SF (1 SF grau 3, outros 0 ou 1), ou incapacidade discreta em 3 ou 4 SF (3 ou 4 SF grau 2, outros 0 ou 1).	3,0
Pode caminhar a distância que quiser. Incapacidade moderada em 1 SF (grau 3) e 1 ou 2 SF grau 2; ou 2 SF grau 3; ou 5 SF grau 2 (outros 0 ou 1).	3,5

Pode caminhar sem ajuda ou descanso até 500m. Auto-suficiente. (1 SF grau 4 (outros 0 ou 1), ou vários graus 3 ou menores).	4,0
Pode caminhar sem ajuda ou descanso até 300m. Hábil para trabalhar todo o dia, podendo apresentar alguma limitação ou requerer mínima assistência. (1 SF grau 4 - outros 0 ou 1 - ou combinação de graus menores que excedam limites de estágios anteriores).	4,5
Pode caminhar sem ajuda ou descanso até 200m. Apresenta incapacidade que compromete as atividades diárias. (1 SF grau 5 - outros 0 ou 1 - ou combinação de graus menores que excedam especificações para o grau 4).	5,0
Pode caminhar sem ajuda ou descanso até 100m. Incapacidade grave suficiente para impedir a realização das atividades diárias. (1 SF grau 5 - outros 0 ou 1 - ou combinação de graus menores que excedam especificações para o grau 4).	5,5
Auxílio intermitente ou unilateral constante (bengalas, muletas) para caminhar cerca de 100m com ou sem descanso. (Combinações de SF com mais de 2 com grau 3.)	6,0
Auxílio bilateral constante para caminhar 20m sem descanso. (Combinações de SF com mais de 2 com grau 3.)	6,5
Incapacidade para caminhar mais de 5m, mesmo com auxílio; uso de cadeira de rodas; capaz de entrar e sair da cadeira sem ajuda. (Combinações com mais de 1 SF grau 4; mais raramente, SF piramidal grau 5 isolado.)	7,0
Não consegue dar mais do que alguns poucos passos, essencialmente restrito à cadeira de rodas; pode precisar de ajuda para entrar e sair da cadeira; não consegue permanecer na cadeira de rodas comum o dia inteiro (somente na motorizada). Combinações com mais de 1 SF grau 4.	7,5
Essencialmente confinado à cadeira de rodas ou à cama. Consegue se locomover com a cadeira de rodas, porém não consegue ficar fora da cama por muito tempo. Consegue realizar algumas funções de sua higiene e mantém o uso dos braços. (Combinações, geralmente grau 4 em várias funções.)	8,0
Permanece na cama a maior parte do dia; consegue realizar algumas funções para cuidar de sua própria higiene e mantém algum uso dos braços. (Combinações, geralmente grau 4 em várias funções.)	8,5
Acamado e incapacitado; consegue se comunicar e comer. Não realiza higiene própria (combinações, geralmente grau 4 em várias funções).	9,0
Totalmente incapacitado; não consegue se comunicar efetivamente ou de comer/engolir. (Combinações, geralmente grau 4 em várias funções.)	9,5
Morte devido envolvimento tronco ou falência respiratória; ou morte consequente longo tempo acamado no leito com pneumonia, sepsis, uremia ou falência respiratória.	10

Fonte: Chaves MLF, Finkelsztejn A, Stefani MA. Rotinas em Neurologia e Neurocirurgia. Porto Alegre. Artmed, 2008. Capítulo "Escalas em Neurologia".

Apéndice B.

Protocolo de Resonancia Magnética para la Evaluación de Esclerosis Múltiple Remitente-Recurrente (EM-RR)

La resonancia magnética constituye el pilar diagnóstico y de seguimiento en la esclerosis múltiple (EM), especialmente en el fenotipo remitente-recurrente (EM-RR), donde la identificación de nuevas lesiones, actividad inflamatoria y progresión subclínica modifica el tratamiento y la estratificación pronóstica. Este protocolo estandariza las secuencias mínimas y complementarias recomendadas para la valoración del sistema nervioso central (SNC), integrando lineamientos internacionales (MAGNIMS, Consortium of MS Centers) y adaptándose al contexto del presente trabajo de grado.

El objetivo es proporcionar un esquema reproducible que permita:

- Detectar lesiones características de EM (periventriculares, yuxtacorticales, infratentoriales y medulares).
- Identificar actividad inflamatoria aguda (lesiones realzantes con gadolinio).
- Evaluar carga lesional total y progresión.
- Facilitar comparabilidad entre estudios longitudinales.

Si bien la EM-RR no requiere un protocolo distinto al de EM general, sí enfatiza la necesidad de secuencias sensibles a actividad aguda (FLAIR, T2, T1 con y sin contraste, difusión) y de estudios comparables en seguimiento (misma geometría, grosor de corte y plano).

Tabla 34

Secuencias Recomendadas Para Evaluación Integral Del Encéfalo Y Médula Espinal En EM-RR

Región / Secuencia	Propósito clínico	Parámetros recomendados
Encéfalo		
3D FLAIR (alta resolución)	Secuencia principal para detección de lesiones supratentoriales; alta sensibilidad para lesiones periventriculares y yuxtacorticales.	Cortes isotrópicos 1 mm; TR 4800–9000 ms; TE 110–150 ms; TI 1650–2500 ms.
T2 Fast Spin Echo	Complementaria para cuantificar carga lesional total y lesiones infratentoriales.	Cortes 3–5 mm; TR 3000–6000 ms; TE 80–120 ms.
T1 Spin Echo pre-contraste	Identificación de “agujeros negros crónicos” y referencia comparativa para realce.	Cortes 3–5 mm; TR 400–800 ms; TE 10–20 ms.
T1 con gadolinio (post-contraste)	Identificación de actividad inflamatoria aguda.	Mismos parámetros de T1 pre; adquirir a los 5–7 min post inyección.
DWI (Difusión)	Diferenciar lesiones agudas isquémicas de desmielinizantes; apoyo en brotes atípicos.	b = 0 y 1000 s/mm ² ; cortes 3–5 mm.
SWI / T2*	Detección de venas centrales (signo de vena central), lesiones crónicas y depósitos de hierro.	Cortes 1–2 mm; TE largo.

Región / Secuencia	Propósito clínico	Parámetros recomendados
3D T1 MPRAGE / SPGR	Evaluación volumétrica, atrofia y análisis comparativos longitudinales.	Isotrópico 1 mm; TR 1800–2300 ms; TE 2–4 ms.
Médula espinal		
(cervical + dorsal)		
T2 sagital	Detección de lesiones focales típicas (cortas, bien delimitadas).	Cortes 3 mm; TR 2500–4000; TE 80–120 ms.
STIR sagital	Mayor sensibilidad para lesiones pequeñas o sutiles.	TR 3500–5000; TE 40–60; TI 160–220 ms.
T1 sagital pre-contraste	Línea base para evaluar realce.	Cortes 3 mm; TR 400–700; TE 10–20 ms.
T1 post-contraste	Detectar actividad inflamatoria medular.	Igual a T1 pre.
Axiales dirigidos (T2 o T2*)	Confirmación anatómica y delimitación de lesiones.	3 mm de grosor; TR 2000–4000; TE 60–100 ms.

Notas Clínicas Específicas Para EM-RR

Se debe mantener el mismo protocolo en cada control, con los mismos planos y grosor de corte, para evaluar progresión o nuevas lesiones (criterios de actividad).

-El estudio con contraste se recomienda principalmente cuando hay sospecha de brote, es la primera RM diagnóstica o existe cambio o falla terapéuticos.

-3D FLAIR debe considerarse obligatoria, ya que aumenta la detección de lesiones corticales y yuxtacorticales, relevantes en EM-RR.

-La médula espinal es esencial, pues hasta el 50–90% de los pacientes con EM-RR presentan lesiones medulares en algún momento.

-Las secuencias avanzadas (SWI, MPRAGE) mejoran la evaluación de actividad crónica y atrofia cerebral, útiles en seguimiento prolongado.

Recomendaciones de seguimiento

-RM de control cada 6–12 meses, según indicación clínica y terapéutica.

-Comparar siempre con estudios previos (mismo equipo, misma técnica).

Reportar:

-Número total de lesiones T2

-Nuevas lesiones vs previas

-Realce con gadolinio

-Lesiones infratentoriales y medulares

-Signos de progresión clínica o radiológica