

ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN LA EDAD PEDIÁTRICA

Autora: Ana Gomis Rodríguez - R2 Pediatría
Tutores: Paco Gómez y Rocío Jadraque
Sección de Neuropediatría

ÍNDICE

1	CASOS CLÍNICOS
2	INTRODUCCIÓN
3	DIAGNÓSTICO
4	TRATAMIENTO

5	VACUNACIÓN
6	CONCLUSIONES
7	BIBLIOGRAFÍA

CASO 1



10 años

UPED: sensación de giro de objetos y vómitos de 2 días de evolución



Ctes: Glu 109 mg/dl, TA 102/65 mmHg, FC 81 lpm

EF: normal

NRL: CyO. PICNR. MOEs conjugados y simétricos. No nistagmo. PPCC normales. Fuerza y sensibilidad conservada. **Romberg +** (caída hacia la izquierda). **Marcha torpe** con aumento de la base de sustentación y desplazamiento hacia la izquierda

CASO 1



10 años

UPED: sensación



Ctes: Glu 109 mg

EF: normal

NRL: CyO. PICO

normales. Fuerza

izquierda). Marc

desplazamiento

INGRESA PARA COMPLETAR ESTUDIO



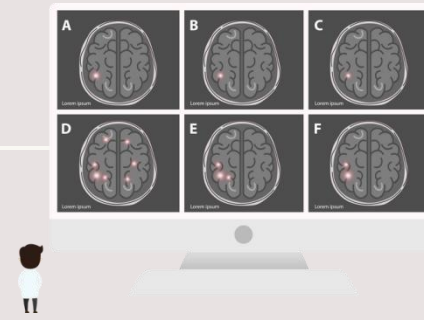
de evolución

nistagmo. PPCC

+ (caída hacia la

de sustentación y

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS



TC cerebral: normal

RMN cerebral: Múltiples lesiones focales supra e infratentoriales sugestivas de lesiones **desmielinizantes** con criterios de diseminación en espacio (más de 5 lesiones, periventriculares e infratentoriales).

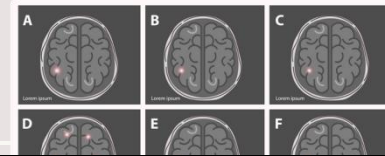
Las lesiones son hiperintensas en T2 y FLAIR, hipointensas en T1

Las infratentoriales -> restricción periférica a la difusión

Todas muestran ausencia de realce tras la administración de contraste i.v

RMN medular: ausencia de lesiones

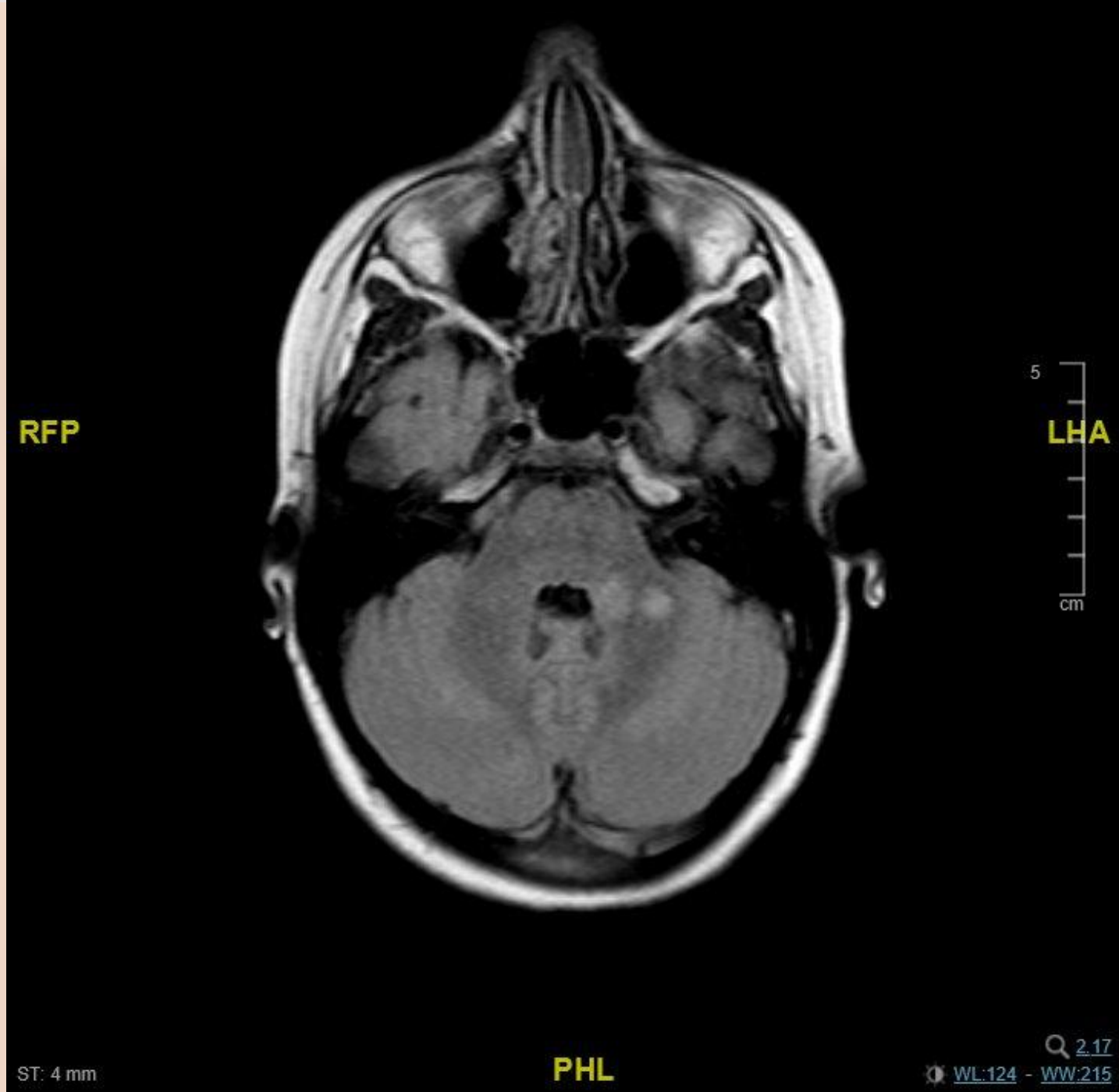
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS



RM PED CEREBRO S Y C CTTE
FLAIR/TRA 4mm
Se: 501
Im: 9/36

AFR

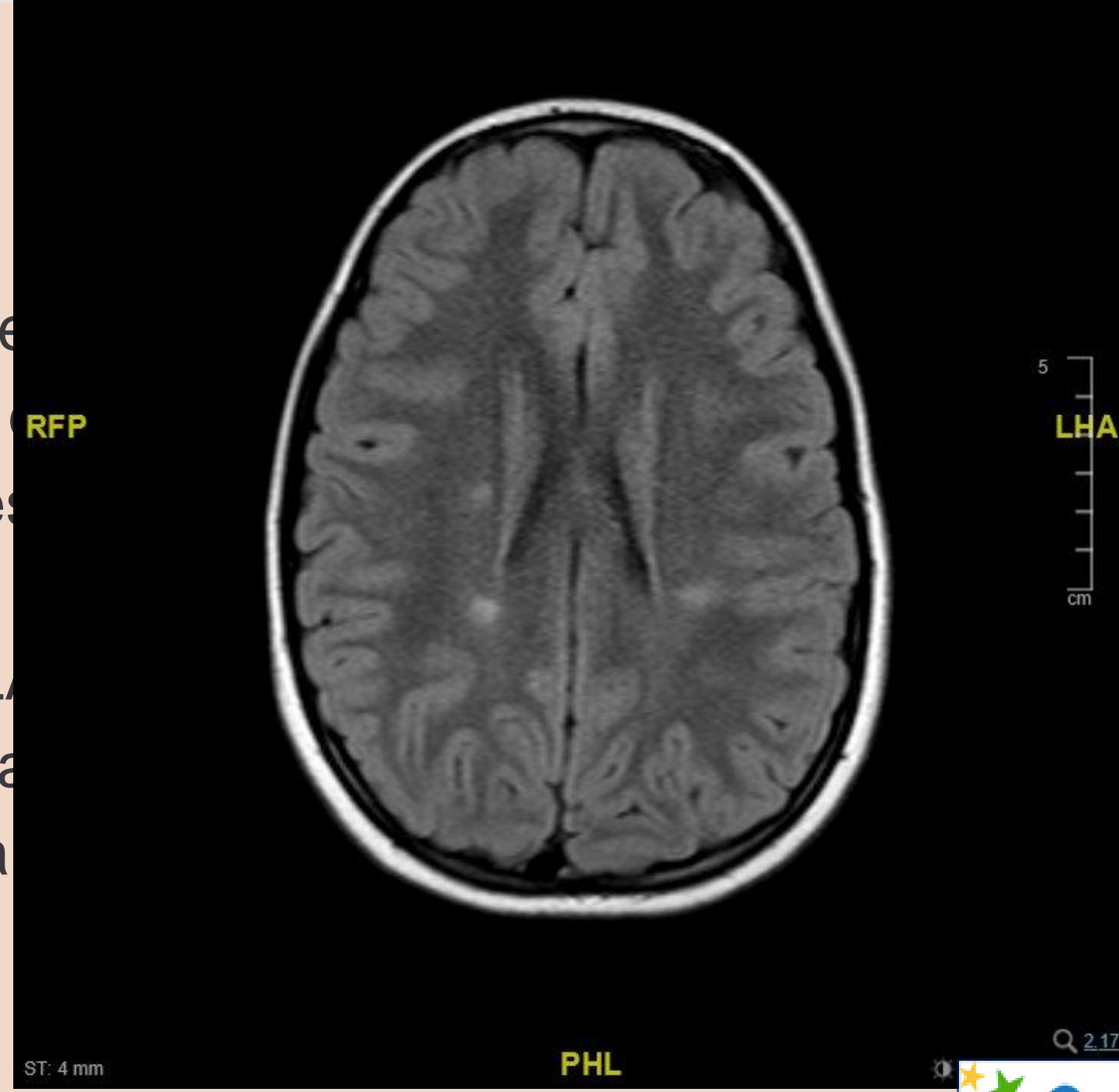
Primario
HOSPITAL GENERAL ALICANTE
Study Date: 22-Aug-2022
Study Time: 10:59:24



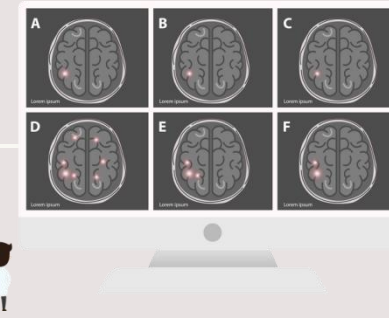
RM PED CEREBRO S Y C CTTE
FLAIR/TRA 4mm
Se: 501
Im: 23/36

AFR

Primario
HOSPITAL GENERAL ALICANTE
Study Date: 22-Aug-2022
Study Time: 10:59:24



PRUEBAS COMPLEMENTARIAS



TC cerebral: normal

RMN cerebral: Múltiples lesiones **desmielinizantes**, periventriculares

Las lesiones son hiperintensas en T2
Las infratentoriales -> hiperintensas en T1
Todas muestran auge en T2 con contraste i.v

RMN medular: ausencia de lesiones

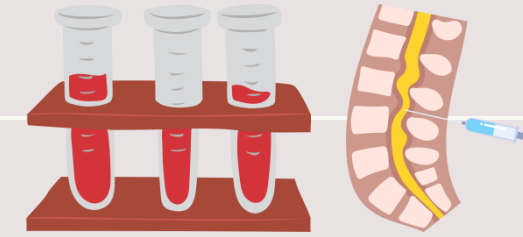
Sospecha de 1º episodio desmielinizante agudo

lesiones infratentoriales sugestivas de desmielinización
espacio (más de 5 lesiones)

hiperintensas en T1

con auge en T2 con contraste i.v

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS



Hemograma: Leu 6.650 (N 4.72%, L 22.4%, M 5.4%), Hb 13.7 g/dl, Hto 40.5%, Plq 294.000

Bioquímica: iones, perfil hepático y renal normales

LCR: Glu 67, Prot tot 11 mg/dl, Leu 20

Cultivo: negativo

Panel meningitis: negativo

Inmunidad:

- Ac anti-aquaporina 4 suero: negativo
- Ac anti-aquaporina 4 LCR: negativo
- Ac anti-MOG suero: negativo
- Ac anti-MOG LCR: negativo

Inmunoquímica:

- Albumina suero y LCR: normal
- IgG suero y LCR normal
- Índice IgG LCR 0.65 (intervalo normal)

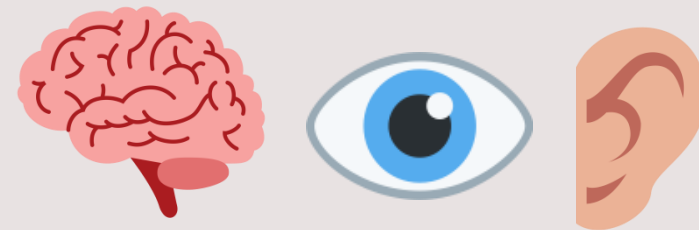
Bandas oligoclonales POSITIVAS:

múltiples bandas oligoclonales de IgG en LCR y ausentes en suero



Inicio de tratamiento con **METILPREDNISOLONA** a 1g/día durante **3 días**
Posteriormente **PREDNISONA vo** a 1mg/kg/día -> **mejoría** progresiva

Se completa estudio...



PEV: compatibles con una **neuropatía del nervio óptico** de tipo **desmielinizante** bilateral de grado leve para el ojo izquierdo y moderado para el ojo derecho

PEATC: potenciales evocados auditivos TE y audiometría dentro de la normalidad

Revisando pruebas complementarias -> cumple **criterios** de Mc Donald 2017 de **ESCLEROSIS MÚLTIPLE**

- **1 episodio clínico**
- **Más de 2 lesiones**
- **Diseminación espacial de las lesiones en RMN y bandas oligoclonales positivas**

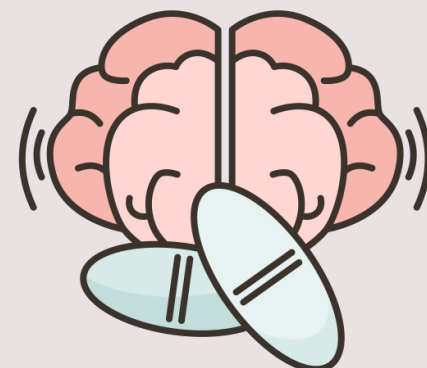
Revisando pruebas
ESCLEROSIS M

- 1 episodio c
- Más de 2 les
- Diseminación
positivas

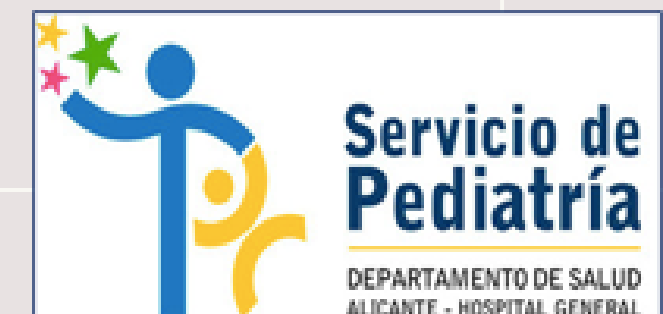
Se consulta con la Unidad
de Neuroinmunología
HSJD para inicio de
tratamiento
inmunomodulador

Mc Donald 2017 de

andas oligoclonales



SJD Sant Joan de Déu
Barcelona · Hospital





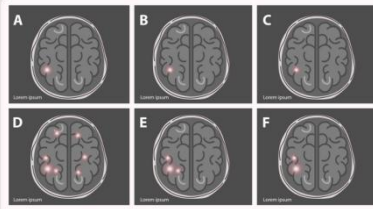
Inicio de tratamiento con **DIMETILFUMARATO**



Actualización de calendario vacunal -> serologías previas al inicio negativas

- Dosis de recuerdo de hepatitis B
- 1 dosis de meningitis ACWY
- 1º dosis de meningitis B (2º dosis a las 8s)
- 1º dosis hepatitis (2º dosis a los 6m)

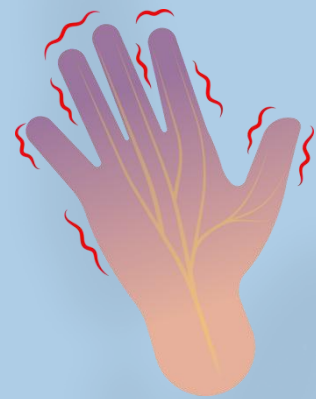
Se recomienda dosis de recuerdo de triple vírica y difteria tetanos



RMN a los 6 meses del tratamiento: En comparación con RMN previa, se aprecia discreta **disminución de tamaño** de la mayor parte de las **lesiones**, actualmente sin restricción a la difusión. **No** se identifican **nuevas lesiones**. No lesiones a nivel medular

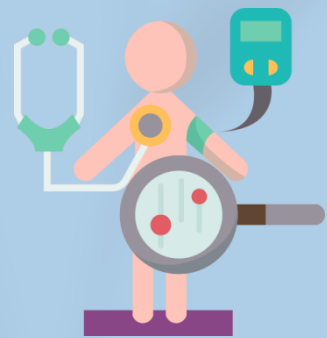
Actualmente, **ASINTOMÁTICA** y continúa en seguimiento por nuestra unidad y HSJD

CASO 2



11 años

Cuadro de 2 semanas de evolución -> **cefalea**, **parestesias** intermitentes en MMSS y dolor lumbar. Episodios **autolimitados** de duración variable. Anorexia e inapetencia en las últimas semanas

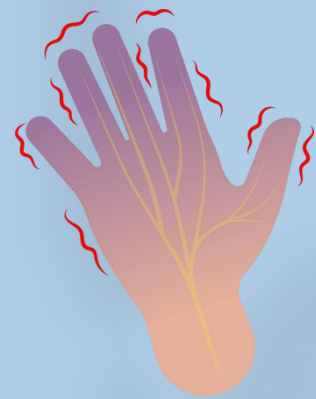


Ctes: T^a 37.4°C, TA 100/75 mmHg, FC 109 lpm

EF: normal

NRL: CyO. PICNR. MOEs conjugados y simétricos. No nistagmo. PPCC normales. ROT levemente exaltados. Fuerza y sensibilidad conservada. Romberg -. Marcha inestable

CASO 2



11 años

Cuadro de 2 se
MMSS y dolor
Anorexia e inap



Ctes: T^a 37.4°C.
EF: normal
NRL: CyO. PIC
normales. ROT
Romberg -. Mar

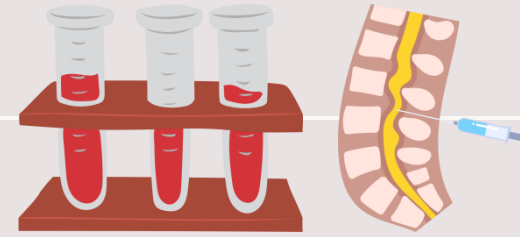
INGRESA PARA COMPLETAR ESTUDIO



esias intermitentes en
e duración variable.

No nistagmo. PPCC
sibilidad conservada.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS



Hemograma: Leu 12.900 (N 75%, L 19%, M 6%), Hb 13.9 g/dl, Plq 452.000

Bioquímica: iones, perfil hepático y renal normales

Coagulación: normal

LCR: Glu 60, Prot tot 13 mg/dl, Leu 4

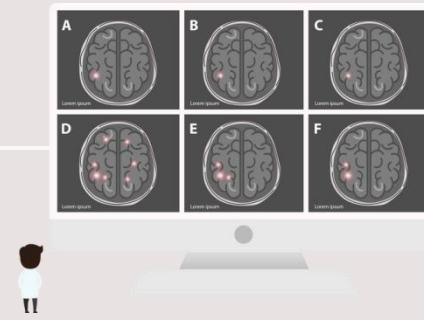
Cultivo: negativo

Panel meningitis: negativo

Inmunidad:

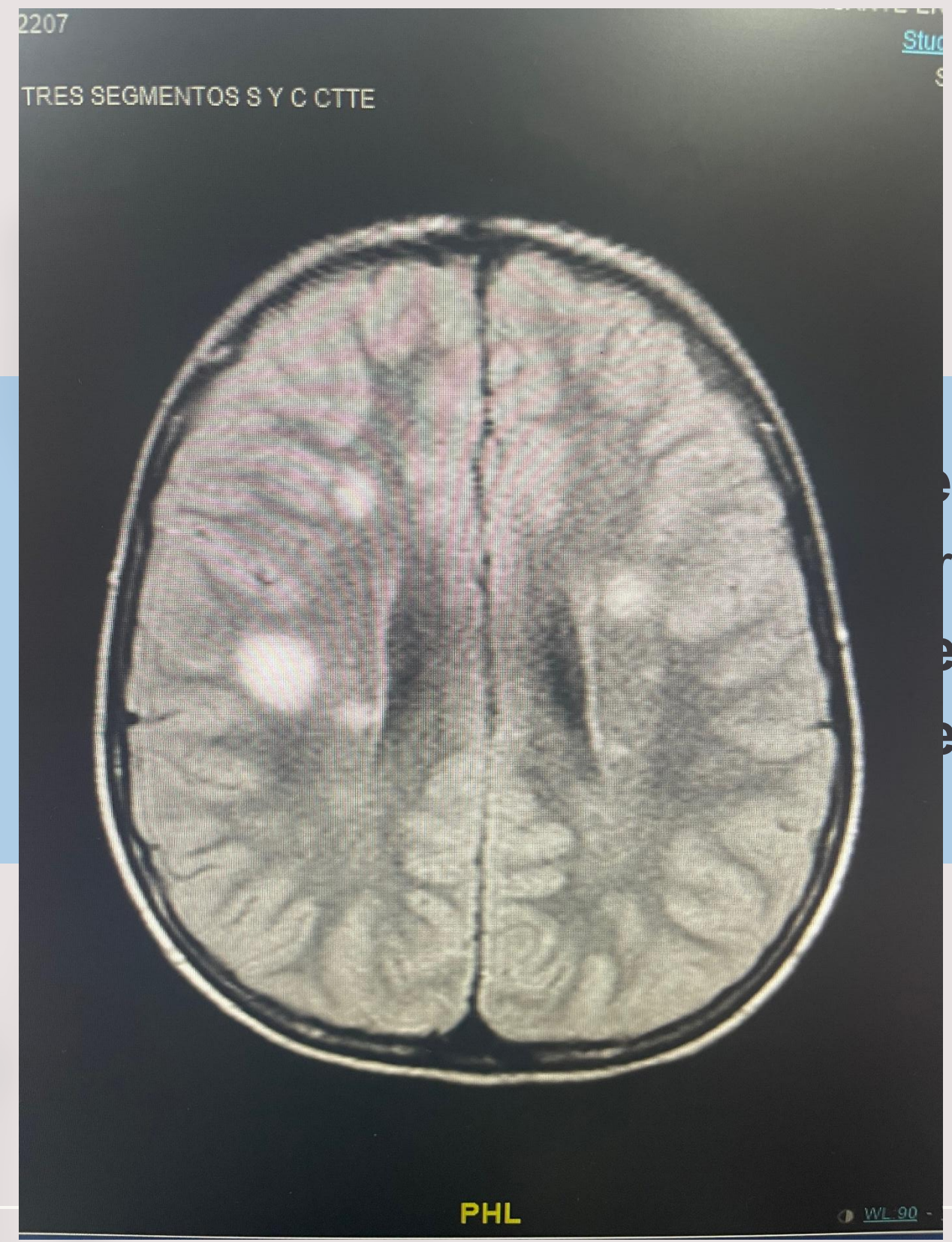
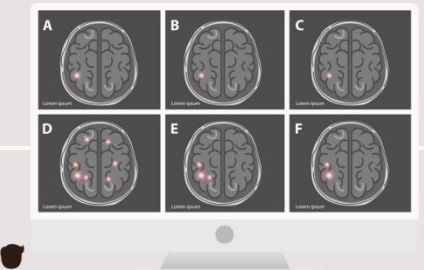
- Ac anti-aquaporina 4: negativo
- Ac anti-MOG: negativo
- Ac anti-NMDA: negativo
- Ac anti-canales K y anti-DPPK: negativos

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

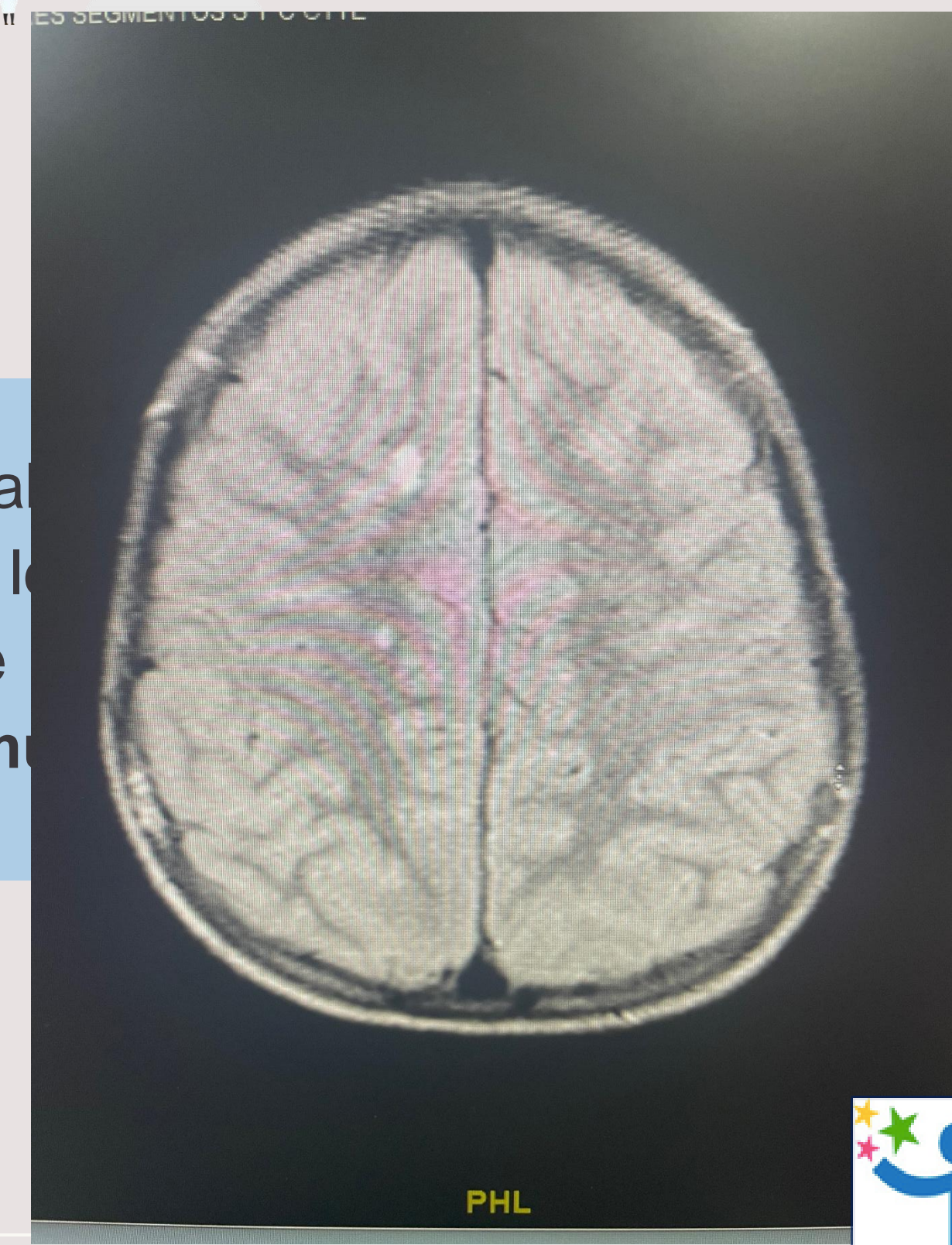


RMN cerebral: lesiones focales subcorticales de predominio frontal y parietal bilateral, algunas periventriculares y una lesión en unión bulbomedular que plantean el **diagnóstico diferencial** entre una **encefalomielitis diseminada aguda** y un episodio inicial de **esclerosis múltiple**

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

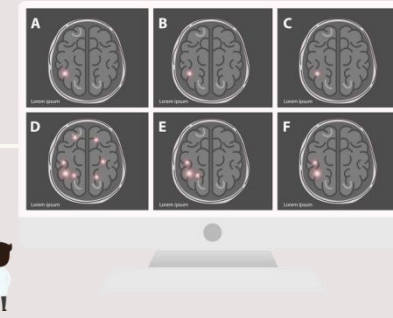


les subcorticales
res y una le
encial entre
esclerosis m



etal
que
ada

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS



RMN cerebral: lesiones bilaterales, algunas periventriculares que plantean el diagnóstico de **enfermedad desmielinizante aguda** y un episodio

1º episodio compatible con **enfermedad desmielinizante**

Inicio frontal y parietal con compromiso bulbomedular que sugiere **mielitis diseminada**



Inicio de tratamiento con **METILPREDNISOLONA** a 1g/día durante **3 días**
Posteriormente **PREDNISONA vo** a 1mg/kg/día

Se completa estudio...



PE somatosensoriales MMS y MMII: normales

PEV: potenciales evocados auditivos TE y audiometría dentro de la normalidad

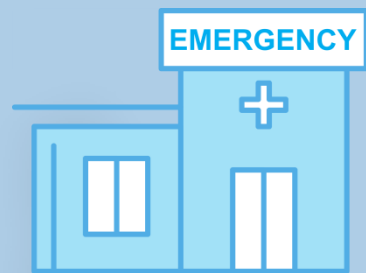
EEG: actividad bioeléctrica lentificada de forma global



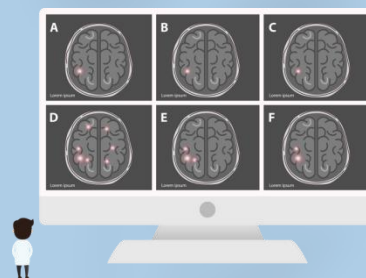
ALTA a domicilio con seguimiento en CCEE



**Servicio de
Pediatria**
DEPARTAMENTO DE SALUD
ALICANTE - HOSPITAL GENERAL



6 meses: 2º brote con parestesis e hipostesia en manos y miembros inferiores



RMN: aparición de **nueva lesión supratentorial** adyacente al asta occipital del ventrículo lateral derecho, así como **otra medular** a nivel C5-C6



Tratamiento CC -> se consulta con la Unidad de Neuroinmunología HSJD



SJD Sant Joan de Déu
Barcelonès



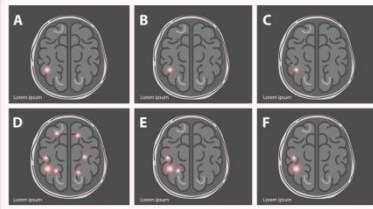
Lesiones RMN características + criterios de diseminación en tiempo y espacio -> diagnóstico de **ESCLEROSIS MÚLTIPLE** según criterios de Mc Donald 2017

Inicio de tratamiento modificador de la enfermedad -> **FINGOLIMOD**



Actualización del calendario vacunal -> serologías previas al inicio negativas

- Dosis de recuerdo de hepatitis B
- Vacunación hepatitis A
- 1 dosis de meningitis ACWY



RMN a los 6 meses del tratamiento: En comparación con RMN previa, **no** se identifican **nuevas lesiones**. No lesiones a nivel medular

Actualmente, **ASINTOMÁTICO** y continúa en seguimiento por nuestra unidad y HSJD



ATRICK, Age: 12y Sex: M

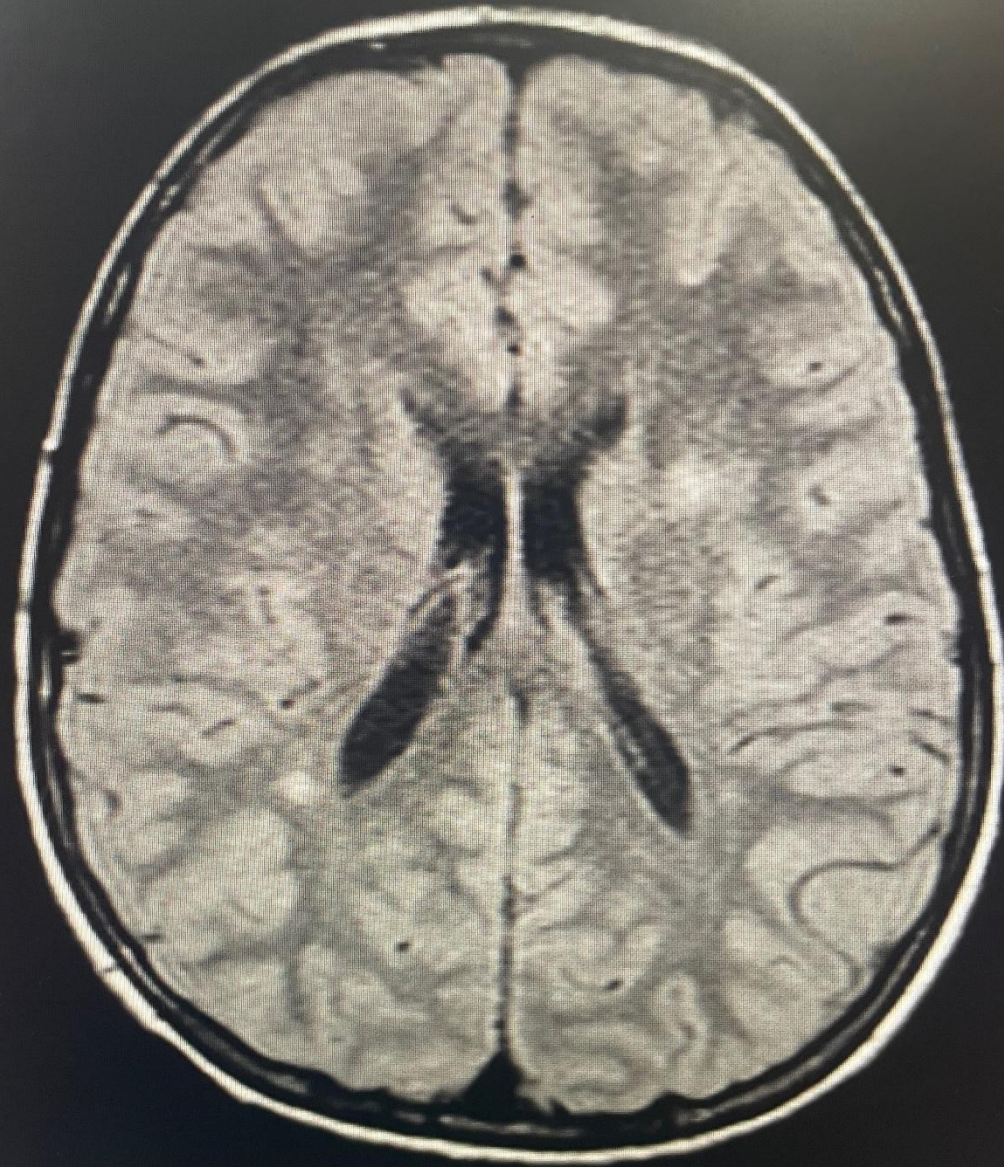
290143

IA TRES SEGMENTOS

ARH

H.G.ALICANTE-EP

Stu



PLF

R
id

to: Er
nes a

Ac
H

tinúa

HRA

je: 12y Sex: M

H.G.ALICA

AGMENTOS



no se

idad y

INTRODUCCIÓN

La Esclerosis Múltiple es una enfermedad crónica inmunomediada que se caracteriza por la **desmielinización** y **degeneración neuroaxonal** del sistema nervioso central

Es una de las causas más importantes de **discapacidad neurológica** en todo el mundo, y especialmente en **gente joven**

La EM se caracteriza por: **inflamación, desmielinización y gliosis**

Según su curso clínico, se clasifica en:

- Remitente-recurrente
- Secundariamente progresiva
- Primariamente progresiva
- Progresiva recurrente

La EM se caracteriza por: **inflamación, desmielinización y gliosis**

Según su curso clínico, se clasifica en:

- **Remitente-recurrente**
- Secundariamente progresiva
- Primariamente progresiva
- Progresiva recurrente

La EM se caracteriza por: **inflamación, desmielinización**

Según su curso clínico, se clasifica en:

- **Remitente-recurrente**
- Secundariamente progresiva
- Primariamente progresiva
- Progresiva recurrente

El subtipo remitente-recurrente es el más frecuente (casi exclusivo), más del 90% de los casos

Se manifiesta en **brotes**, que disminuyen o desaparecen **espontáneamente** o con **tratamiento específico** en días - semanas

La prevalencia global de la EM (niños y adultos) en Europa es de 100-120/100.000 habitantes

3-5% debuta antes de los 18 años -> 1-2/100.000



La **incidencia en aumento** debido a la mayor sospecha diagnóstica y el uso de RMN para el diagnóstico

La incidencia aumenta con la edad aunque no es frecuente en niños menores de 10 años

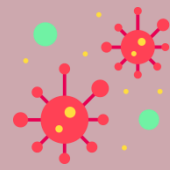
NUESTRA CASUÍSTICA

Base de datos desde 2014: 5.167 pacientes registrados



- 18 EMAD (34%)
- 5 Neuritis óptica (9%)
- 2 Mielitis transversa (3%)
- **2 Esclerosis múltiple (3%)**
- 1 EMAD multifásico pseudotumoral crónico vs. EM

Factores de riesgo asociados al desarrollo EM:



Infecciones (predominantemente virales, como VEB)



Sexo femenino



Deficiencia de vitamina D



Tabaquismo



Antecedentes familiares

La **patogénesis** de la EM **no** está **clara** ni bien definida

Requiere una combinación de **susceptibilidad genética** y **triggers ambientales**

Susceptibilidad genética, herencia compleja poligénica

Familiar de 1º grado -> x 2-4% vs 0,1% población general

> 200 variantes genéticas que aumentan el riesgo de desarrollar EM

Relacionado con alelos del HLA -> + imp HLA-DR2 y su haplotipo DR15

CLÍNICA

La EM pediátrica es una enfermedad que cursa en **BROTOS**

Brotos -> **daño** a la mielina/sustancia blanca de causa autoinmune

Según la localización -> sintomatología diferente

NEURITIS ÓPTICA

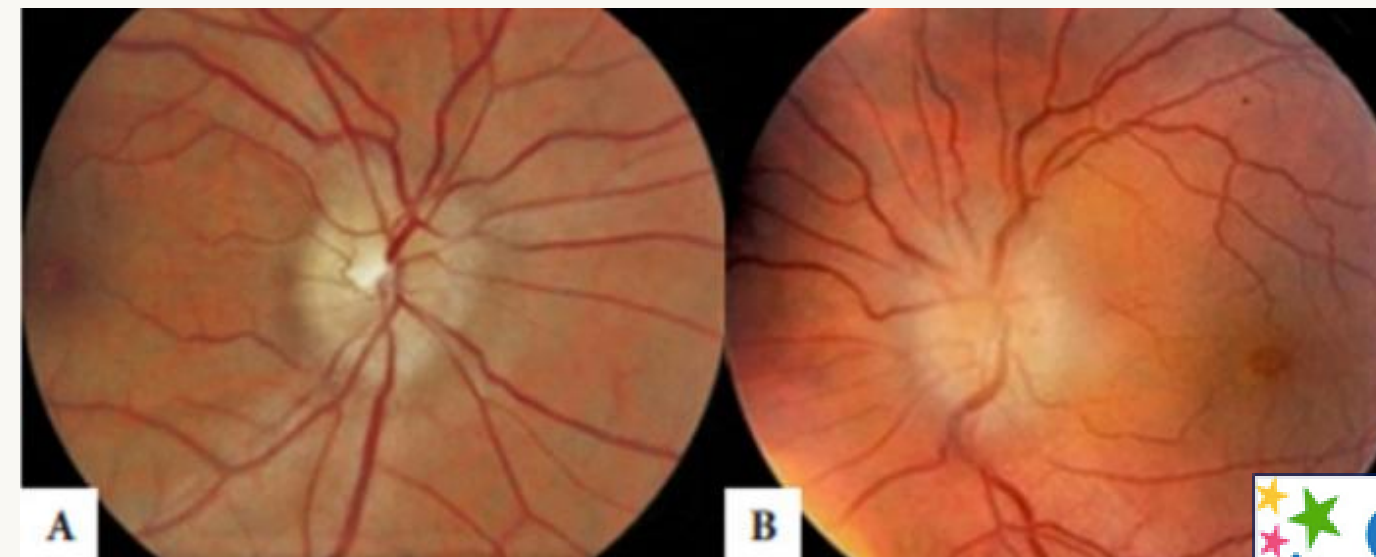
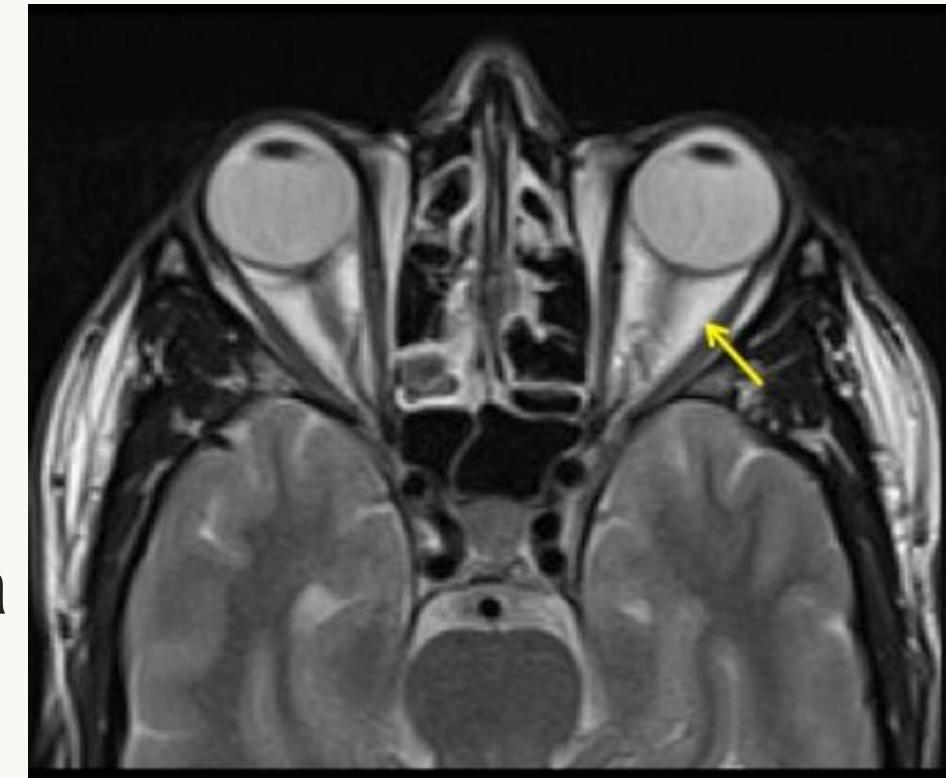
Daño/inflamación del nervio óptico

Unilateral/bilateral

**Dolor a la movilización ocular + visión borrosa
+ discromatopsia**

FO: normal +/- edema de papila

Si unilaterales -> DPAR



MIELITIS

Cervical o dorsal

Lesiones pequeñas en periferia, no extensión contigua -> afectación parcial / asimétrica

Clínica subaguda -> alteraciones sensitivas + motoras (+/-afectación esfínteres)

++ síntomas sensitivos -> sensibilidad profunda >> superficial

Afectación motora leve/moderada

Frecuentes signos de afectación piramidal



MIELITIS

Cervical o dorsal
Lesiones pequeñas
contigua -> afectación

Clínica subaguda ->
motoras (+/-afectación)

++ síntomas sensitivos
profunda >> superficial

Afectación motora leve/moderada

Frecuentes signos de afectación piramidal

Síndromes multifocales:
combinación de síntomas
de diferentes
localizaciones de forma
simultánea



SÍNDROME DE TRONCO CEREBELAR

Diplopía, oscilopsia, vértigo

Inestabilidad postural y de la marcha

Disartria

Hipoestesia/parestesias faciales

SÍNDROME HEMISFÉRICO

Poco frecuente

Parestesias, hipoestesia o disfunción motora

Difícil distinguirlo de un síndrome medular

Afectación hemicuerpo + cara ipsilateral

No síntomas cognitivos, convulsiones o afasia

EM establecida

Trastornos motores

Espasticidad

Trastornos sensitivos

Dolor

Trastornos visuales y
oculomotores: nistagmo pendular
adquirido

Trastornos cerebelosos

Trastorno de la marcha

Deterioro cognitivo

Trastornos neuropsiquiátricos

Fatiga

Trastornos esfinterianos y sexuales

Disfagia

Fenómenos paroxísticos

Inicio **gradual** o **subagudo**, aunque también se podría instaurar de forma más brusca

Son **síntomas persistentes**, y aunque la duración es variable -> una **duración mínima de 24 horas**

Sin tratamiento, podrían resolverse en unas semanas espontáneamente

Antecedentes de alguno de estos **síntomas** sugestivos aunque haya sido autolimitad -> **ALERTA** -> PPCC necesarias para **descartar** la enfermedad

DIAGNÓSTICO

No existe ninguna prueba o marcador biológico que permita establecer el diagnóstico definitivo

Criterios diagnósticos que apoyan el diagnóstico -> demostración de lesiones en el SNC diseminadas en ESPACIO y TIEMPO y en la exclusión de otras enfermedades similares

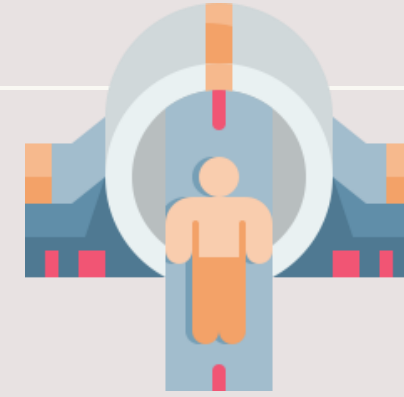
Actualmente -> **criterios diagnósticos de McDonald 2017**

TABLA 2

Criterios de McDonald de 2017, para el diagnóstico de esclerosis múltiple en pacientes con un ataque al inicio

	Número de lesiones con evidencia clínica objetiva	Datos adicionales necesarios para un diagnóstico de EM
Dos o más ataques clínicos	≥ 2	Ninguno ^b
Dos o más ataques clínicos	1 (así como evidencia histórica bien definida de un ataque previo que involucró una lesión en una ubicación anatómica distinta ^a)	Ninguno ^b
Dos o más ataques clínicos	1	Diseminación en espacio demostrada por un ataque clínico adicional que implica una localización del SNC diferente o por RM ^c
Un ataque clínico	≥ 2	Diseminación en tiempo demostrada por un ataque clínico adicional o por RM ^d o demostración de BOC específicas en LCR ^e
Un ataque clínico	1	Diseminación en espacio demostrada por un ataque clínico adicional que implica una localización del SNC diferente o por RM ^c y diseminación en tiempo demostrada por un ataque clínico adicional o por RM ^d o demostración de BOC específicas en LCR ^e

Diagnóstico - RMN



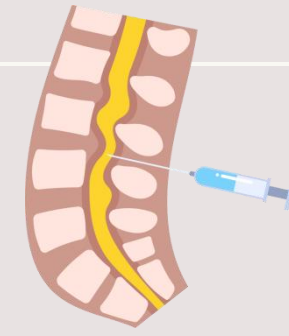
Es la técnica más sensible para identificar las placas desmielinizantes características de la EM

Secuencia **T1**: lesiones **agudas**

Secuencia **T2**: lesiones **crónicas**

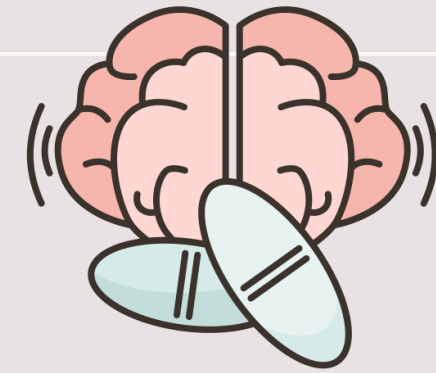
Técnica esencial en **diagnóstico** pero también en el **pronóstico** en la fase inicial de la enfermedad -> predicción de **recurrencias** y **gravedad** de **discapacidad**

Diagnóstico - LCR



- Presencia de **bandas oligoclonales (BOC)** -> 80-90% en LCR pero no en suero. Son sensibles pero no específicas
- Estudio **citológico**: normal o ligeramente elevado (<50 células, predominio linfocitario)
- Índice IgG** elevado en 65-70% y si >0.77 es sugestivo de EM

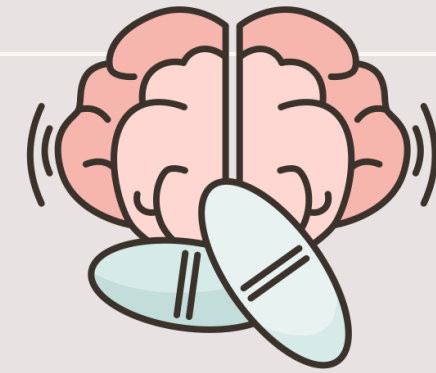
TRATAMIENTO



Se basa fundamentalmente en cuatro pilares:

- Tratamiento de recaídas agudas
- Tratamiento modificador del curso de la enfermedad
- Manejo de síntomas
- Cuidados multidisciplinarios centrados en la familia y el paciente

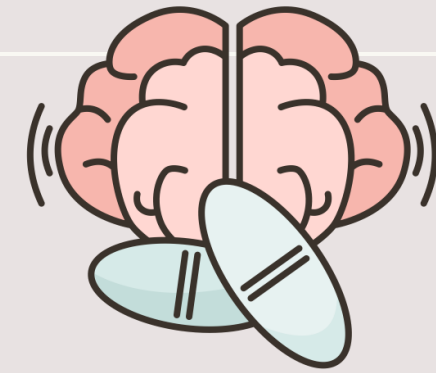
TRATAMIENTO



Actualidad -> autorizados en la Unión Europea varios **fármacos modificadores de la enfermedad**

- Agentes inmunomoduladores (beta-interferones, acetato de glatirámero, anticuerpos monoclonales)
- Análogos de esfingosina (fingolimod)
- Agentes inmunosupresores
- Agentes citotóxicos

TRATAMIENTO

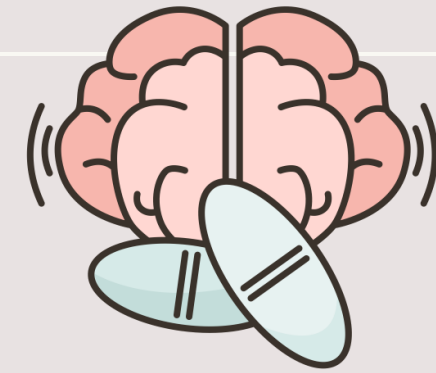


En la edad pediátrica existen **pocos ensayos clínicos**

Hay **datos** sustanciales para respaldar la **seguridad, tolerabilidad y eficacia** de varios tratamientos **a largo plazo** en pacientes pediátricos con EM

El **fingolimod** es el **único** que ha sido **aprobado** para **niños** mayores >10 a

TRATAMIENTO



El **inicio** del tratamiento se realiza en **conjunto** con el paciente y su familia

La **TERAPIA INDIVIDUALIZADA** -> establecer equilibrio:

eficacia y efectos secundarios + estrategias preventivas en el manejo de la enfermedad para minimizar los riesgos

Fármacos modificadores de la enfermedad



Fármacos 1º linea:
Rituximab / Ocrelizumab
Fingolimod
Dimetil fumarato

Fármacos 2º linea:
Acetato de glatiramer
Interferones

Rituximab / Ocrelizumab

Anticuerpos monoclonales

Actúan contra los receptores de CD20 en los linfocitos B

Evitan destrucción la destrucción de mielina por parte de los LB

RITUXIMAB: reduce nº de lesiones captantes, pero NO frena la progresión de la enfermedad

OCRELIZUMAB: reduce nº de recaídas, de lesiones captantes y la progresion de la enfermedad

Fingolimod

Análogo estructural de la esfingosina -> antagonista R 1-fosfato de esfingosina (implicado en la quimiotaxis de los linfocitos)

Único aprobado a través de la comparación con el interferón-beta-1a en el estudio PARADIGMS

En este estudio se comprobó su eficacia, teniendo **menores** tasas de **recaídas** anuales y **menor** aparición de **lesiones cerebrales**

Aun así, tiene **mayor** tasa de **efetos secundarios** (en comparación con IFNB1a), por lo que solamente está aprobado en mayores de 10 años

Fingolimod

Análogo estructural
esfingosina (implicado

Único aprobado a través
el estudio PARADIGM

En este estudio se
recaídas anuales y m

Aun así, tiene **mayor** tasa de **efectos secundarios** (en comparación con IFNB1a), por lo que solamente está aprobado en mayores de 10 años

Monitorización cardíaca
durante 6h tras la 1^o toma
de fingolimod

Hemogramas periódicos
(linfopenia)

Controles de FO

agonista R 1-fosfato de
ocitos)

el interferón-beta-1a en

ndo **menores** tasas de
cerebrales

Dimetilfumarato

Éster del ácido fumárico -> activa la vía del factor nuclear 2 de transcripción nuclear (mecanismo de acción desconocido en la EM)

Ensayo clínico fase 3 CONNECT -> mejor control clínico y radiológico que en tratamientos previos con interferones

Estudios retrospectivos -> **seguro** y **efectivo** en edad pediátrica -> menor tasa anual de brotes y menor número de nuevas lesiones

EA: linfopenia y leucoencefalopatía multifocal progresiva
Controles periódicos del recuento de linfocitos

Glatiramer

Es un péptido sintético

Su mecanismo de acción no está totalmente claro -> modifica procesos inmunológicos (inducción de LT supresores, regulando la inflamación del SNC e inhibe los linfocitos específicos contra mielina)

Reduce la frecuencia de recaídas clínicas en adultos

Poca literatura de su uso en pediatría, pero por lo general es bien tolerada y algunos estudios hablan de disminución de la tasa de recaídas

Interferon-beta

Los IFN- β ayudan -> reparación y recuperación de daños en el sistema nervioso central SNC -> expresión del factor de crecimiento nervioso

Reduce la frecuencia de recaídas clínicas

Disminuye la actividad inflamatoria de las lesiones en RMN y previene la atrofia cerebral

Tratamiento del BROTE

CORTICOTERAPIA iv a dosis altas **20-30mg/kg** (máx 1g) durante 3-5 días sin descenso posterior

Si clínica residual -> **CORTICOTERAPIA** vo a **1mg/kg** con descenso progresivo de 5mg cada 2 días hasta retirada

Otros tratamientos



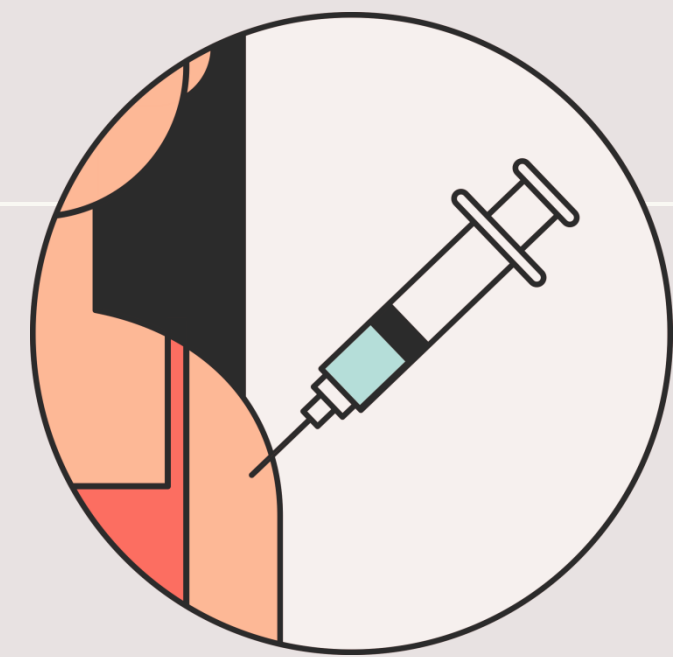
Vitamina D

Dieta variada

Ejercicio físico

Evitar hábito tabáquico activo y pasivo

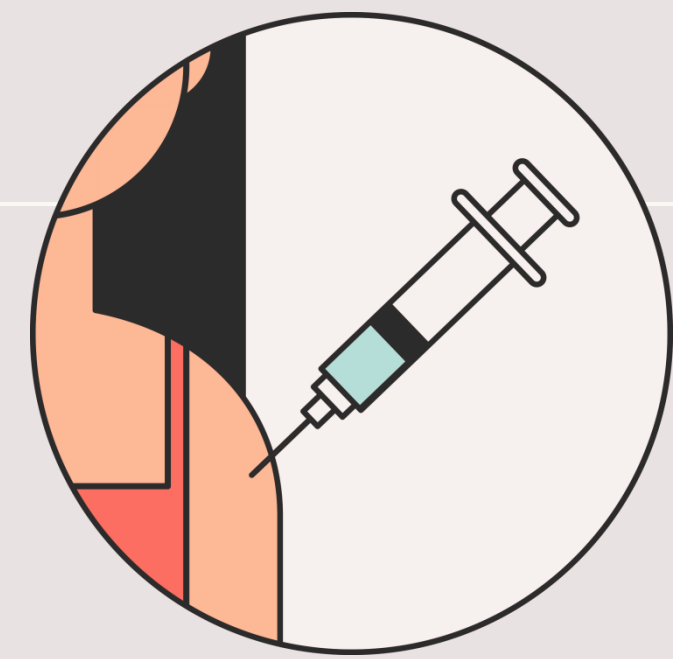
VACUNACIÓN Y EM



La reciente aparición de terapias de alta efectividad para el tratamiento de la EM obliga plantear **estrategias de prevención y minimización de riesgos**

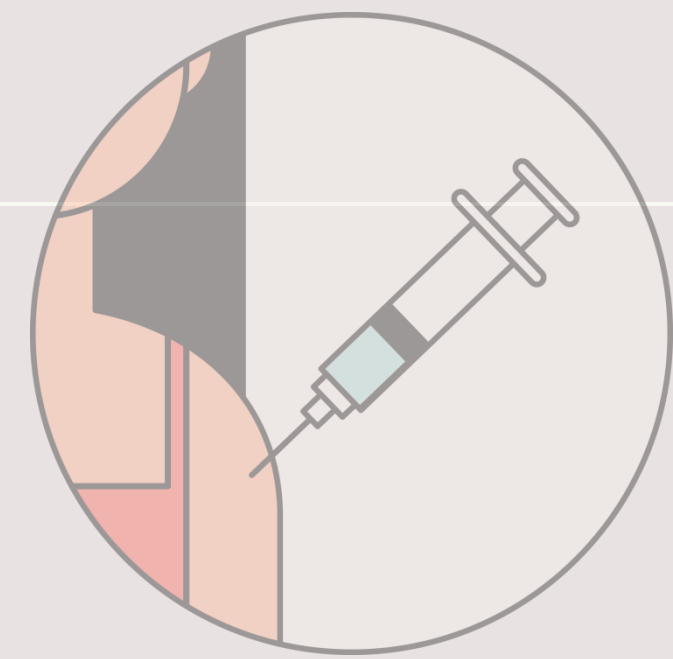
La **vacunación** constituye una parte esencial del manejo de estos pacientes

VACUNACIÓN Y EM



Debido a los **mecanismos de acción** de los medicamentos **inmunomoduladores** usados en EM -> **riesgo** de contraer **infecciones** de novo, reactivación de patógenos latentes o empeoramiento de infecciones crónicas asintomáticas

Los episodios infecciosos -> mayor **riesgo** de **brotes**, **empeoramiento** de **síntomas** existentes y mayor riesgo de **complicaciones**



Antes de iniciar tratamiento inmunosupresor -> determinar las **necesidades vacunales**:

- Documentar los **antecedentes de vacunación**
- Realizar **serologías** prevacunales -> necesidad de **dosis de recuerdo**



Las vacunas **inactivadas** y -> **seguras** y pueden ser administrados en niños con **EM** en **tratamiento** según calendario vacunal

Está especialmente **indicada** la vacunación **antineumocócica** y la **antigripal** **anual**

Las **dosis** y **pautas** -> **similares** a las de los niños inmunocompetentes. Sin embargo, la **respuesta inmunológica** será **menor** con la mayoría de las vacunas

Las vacunas **atenuadas** -> **contraindicadas** en niños con tratamiento activo. Tampoco se pueden administrar el mes previo al inicio del tratamiento

CONCLUSIONES

- La **Esclerosis Múltiple** es una enfermedad **desmielinizante** y una de las **causas** más importantes de **discapacidad neurológica** en gente **jóven**
- Es un **diagnóstico excepcional** en la edad pediátrica, siendo un **1-5%** diagnosticados **antes** de los **18 años**
- **No** existe una **prueba diagnóstica** que permita establecer un diagnóstico definitivo -> **Criterios de McDonald 2017**

CONCLUSIONES

- El **tratamiento** se basa fundamentalmente en **control** de **brotes** y fármacos **modificadores** del **curso** de la **enfermedad**
- El tratamiento es **individualizado**, estableciendo un **equilibrio** entre la **eficacia** y **efectos secundarios** y **estrategias preventivas** en el manejo de la enfermedad para **minimizar** los **riesgos**
- Al ser pacientes **inmunodeprimidos** por el tipo de tratamiento que llevan, la **vacunación** constituye una parte esencial en el manejo

BIBLIOGRAFÍA

- Martínez-Padilla JC, Astorga-Chávez ML, Mandujano-Trejo MG. Esclerosis múltiple en pediatría. Presentación de dos casos. Rev Mex Pediatr. 2021; 88(3): 101-107
- Jeon A, Oleske DM, Holman J. Epidemiology og Pediatric-Onset Multiple Sclerosis: A systematic review of the literatura. J Child Neurol 2019; 34:705
- Martínez-Padilla JC, Astorga-Chávez ML, Mandujano-Trejo MG. Esclerosis múltiple en pediatría. Presentación de dos casos. Rev Mex Pediatr. 2021; 88(3): 101-107

BIBLIOGRAFÍA

- Margarit, B. P., Monteiro, G. C., Herán, I. S., Delgado, et al. Esclerosis múltiple. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado, 2019;12(78), 4587–4597
- González Campillo MT, López Laso E. Enfermedades desmielinizantes en edad pediátrica: complejidad diagnóstica. Vox Paediatr 2019; 26:70-77
- Olivé-Cirera G, Armangué T. Primer episodio de enfermedad desmielinizante en la edad pediátrica. Protoc diagn ter pediatr. 2022;1:243-254

ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN LA EDAD PEDIÁTRICA

Ana Gomis Rodríguez
Gomis.ana.1c@gmail.com