

# 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



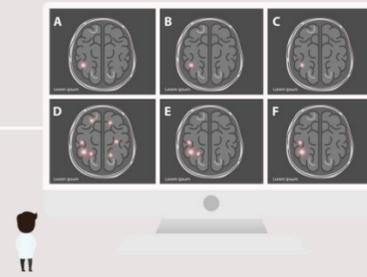
de evolución

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).

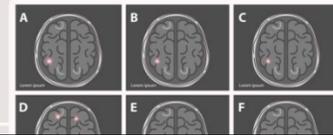
Las lesiones son hiperintensas en T2 y FLAIR, hipointensas en T1

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

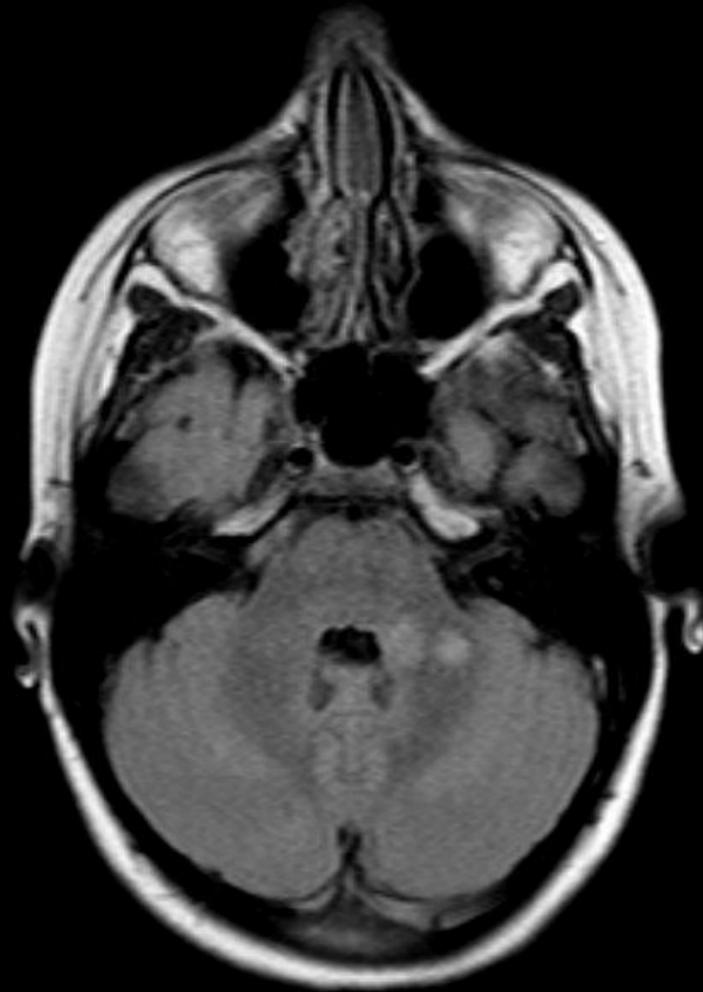


RM PED CEREBRO S Y C CTTE  
FLAIR/TRA 4mm  
Se: 501  
Im: 9/36

AFR

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

RFP



LHA



ST: 4 mm

PHL

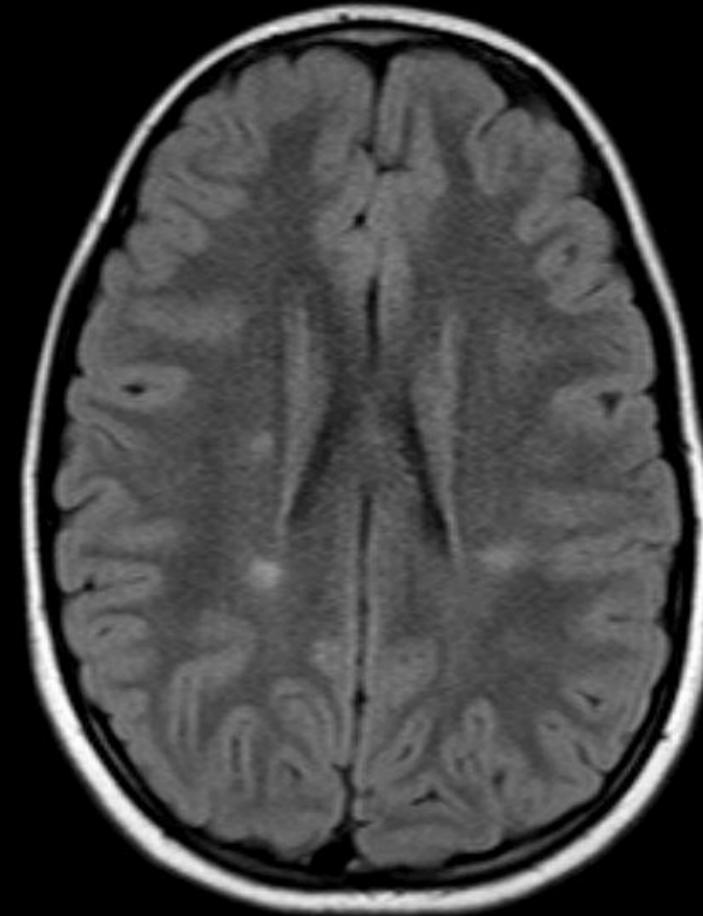
Q 2.17  
WL:124 - WW:215

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

RFP



LHA



ST: 4 mm

PHL

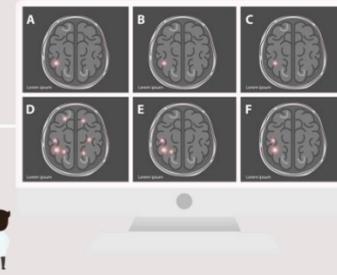
Q 2.17



Servicio de  
**Pediatría**

DEPARTAMENTO DE SALUD  
ALICANTE - HOSPITAL GENERAL

# 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

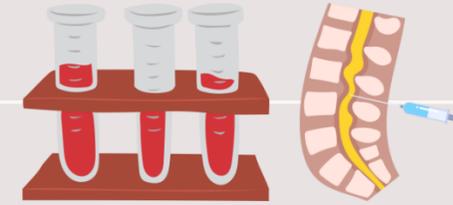
Sospecha de 1º episodio  
desmielinizante  
agudo

lesiones infratentoriales sugestivas de  
desmielinización (más de 5)

hiperintensas en T1

hiperintensas 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)

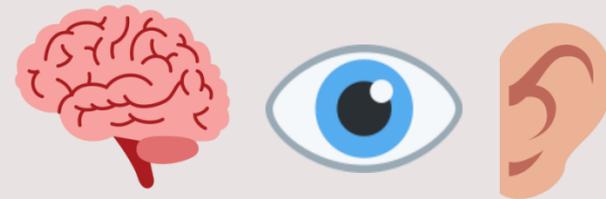
## Bandas oligoclonales POSITIVAS:

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





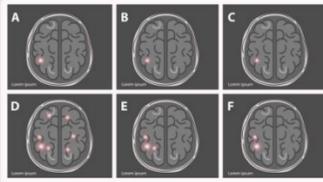
## Inicio de tratamiento con **DIMETILFUMARATO**



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)

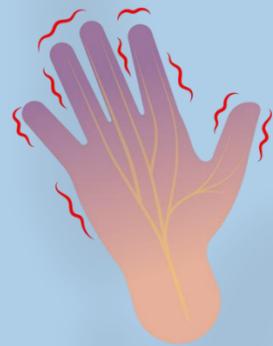
Se recomienda dosis de recuerdo de triple vírica y difteria tetanos



**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

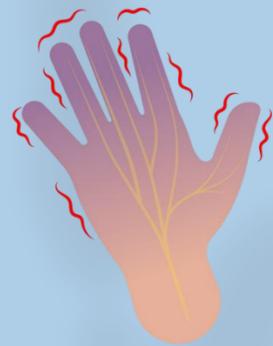


Ctes: T<sup>a</sup> 37.4°C, TA 100/75 mmHg, FC 109 lpm

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<sup>a</sup> 37.4°C

EF: normal

NRL: CyO. PIC  
normales. ROT  
Romberg -. Mar

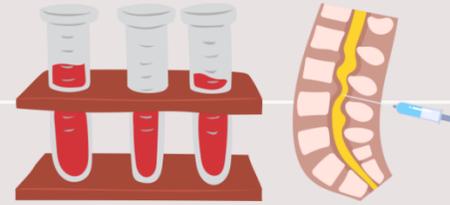
## INGRESA PARA COMPLETAR ESTUDIO



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

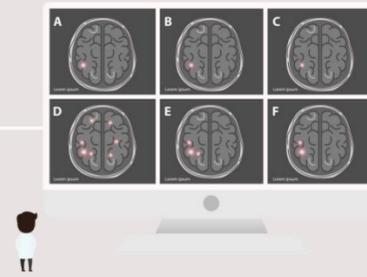
Cultivo: negativo

Panel meningitis: negativo

## **Inmunidad:**

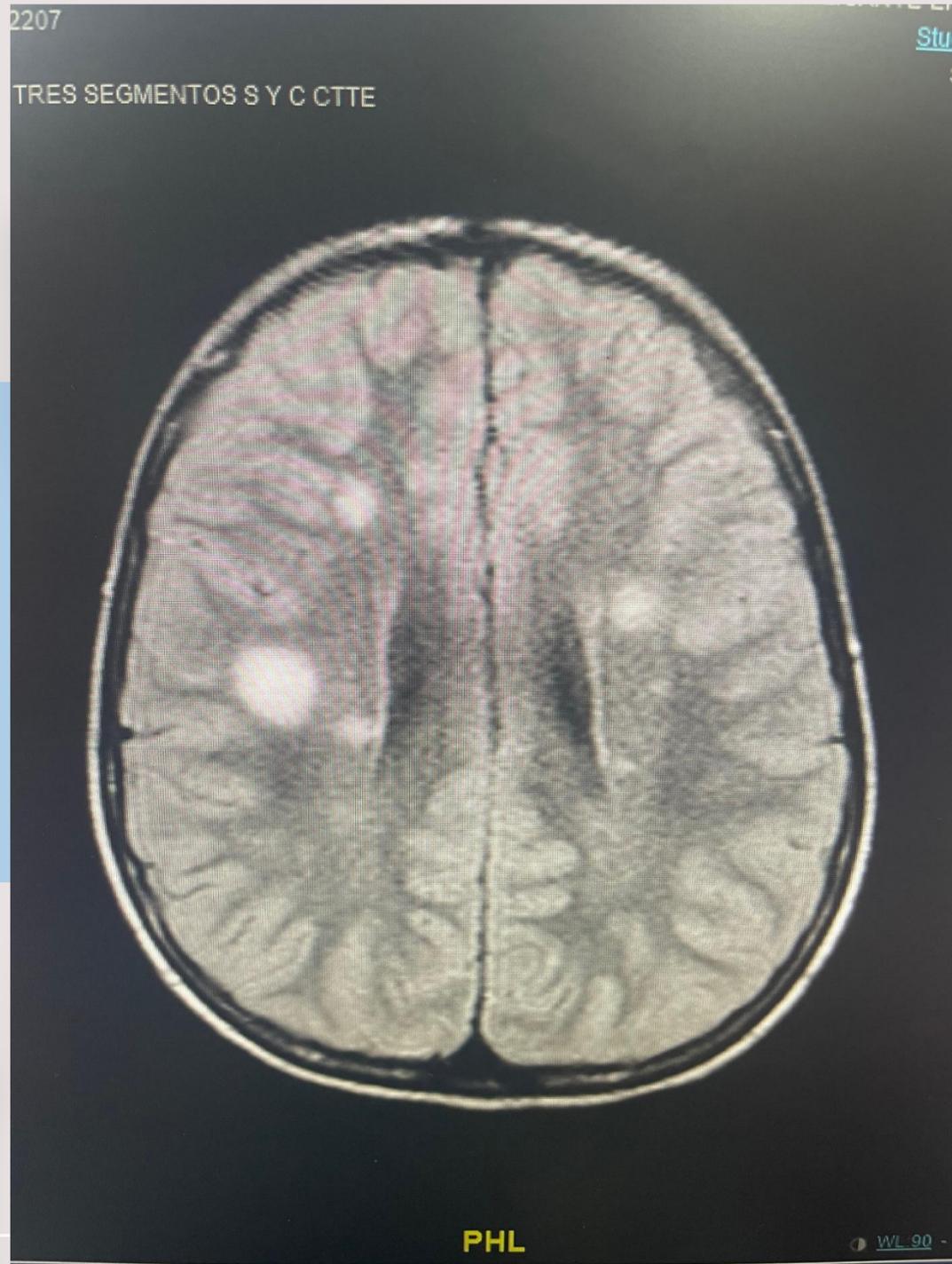
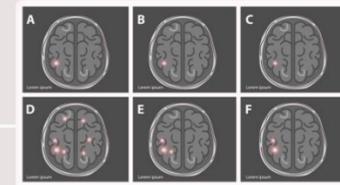
- Ac anti-aquaporina 4: negativo
- Ac anti-MOG: negativo
- Ac anti-NMDA: negativo
- Ac anti-canales K y anti-DPPK: negativos

# PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

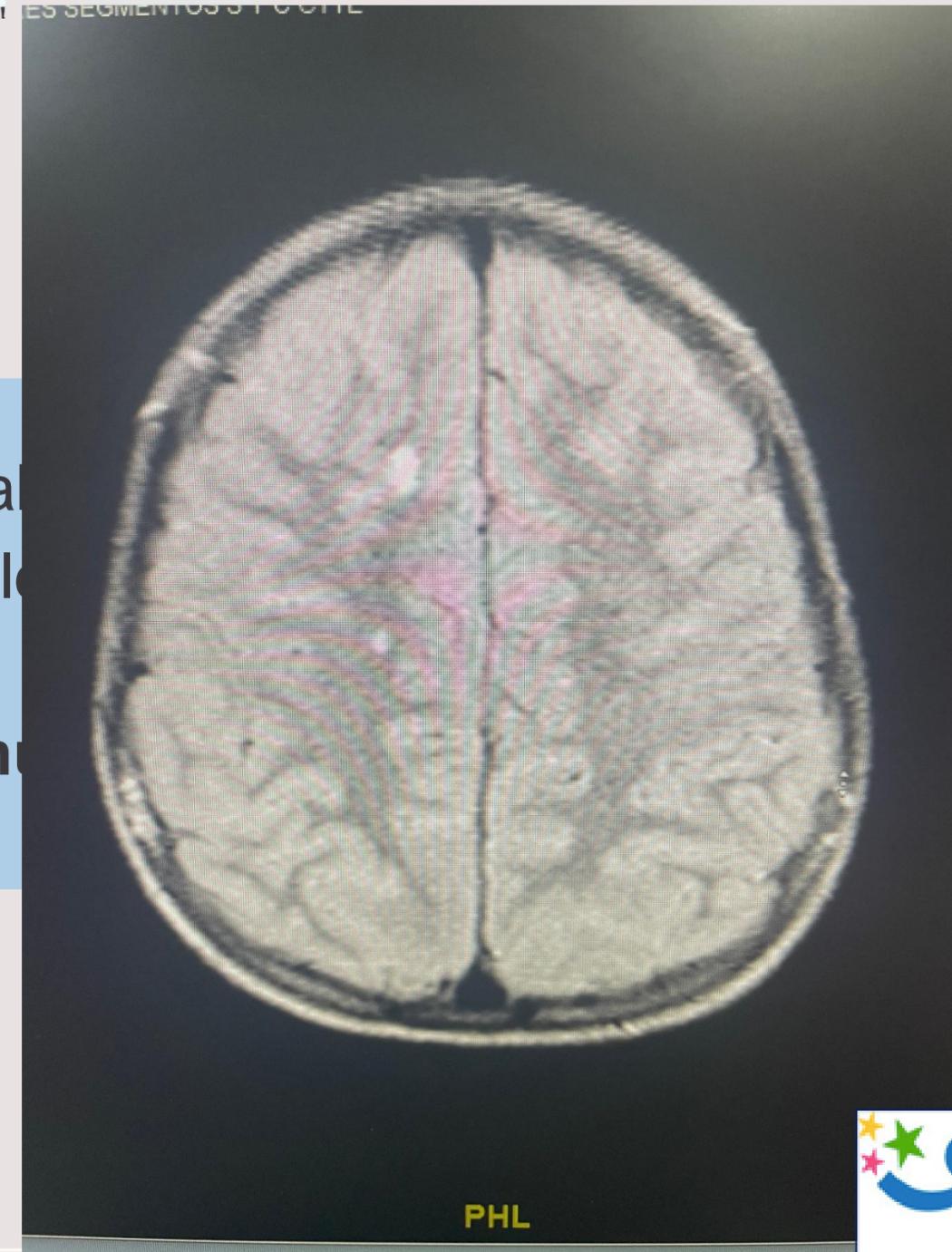


**RMN cerebral: lesiones focales** subcorticales de predominio frontal y parietal bilateral, algunas periventriculares y una lesión en unión bulbomedular que plantean el **diagnóstico diferencial** entre una **encefalomielitis diseminada aguda** y un episodio inicial de **esclerosis múltiple**

# PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

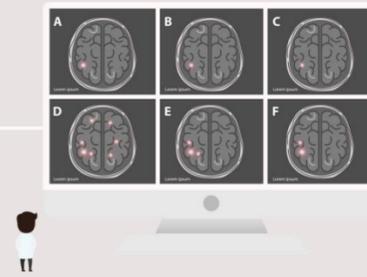


les subcorticales  
res y una le  
encial entre  
esclerosis m



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

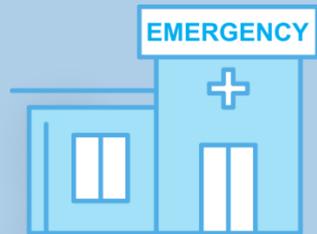
**EEG:** actividad bioeléctrica lentificada de forma global



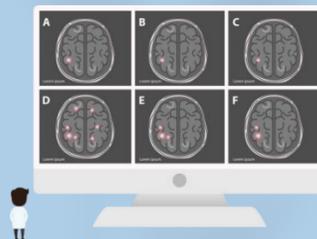
ALTA a domicilio con seguimiento en CCEE



**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



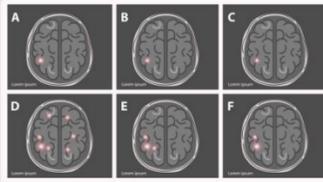
Lesiones RMN características + criterios de diseminación en tiempo y espacio -> diagnóstico de **ESCLEROSIS MÚLTIPLE** según criterios de Mc Donald 2017

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

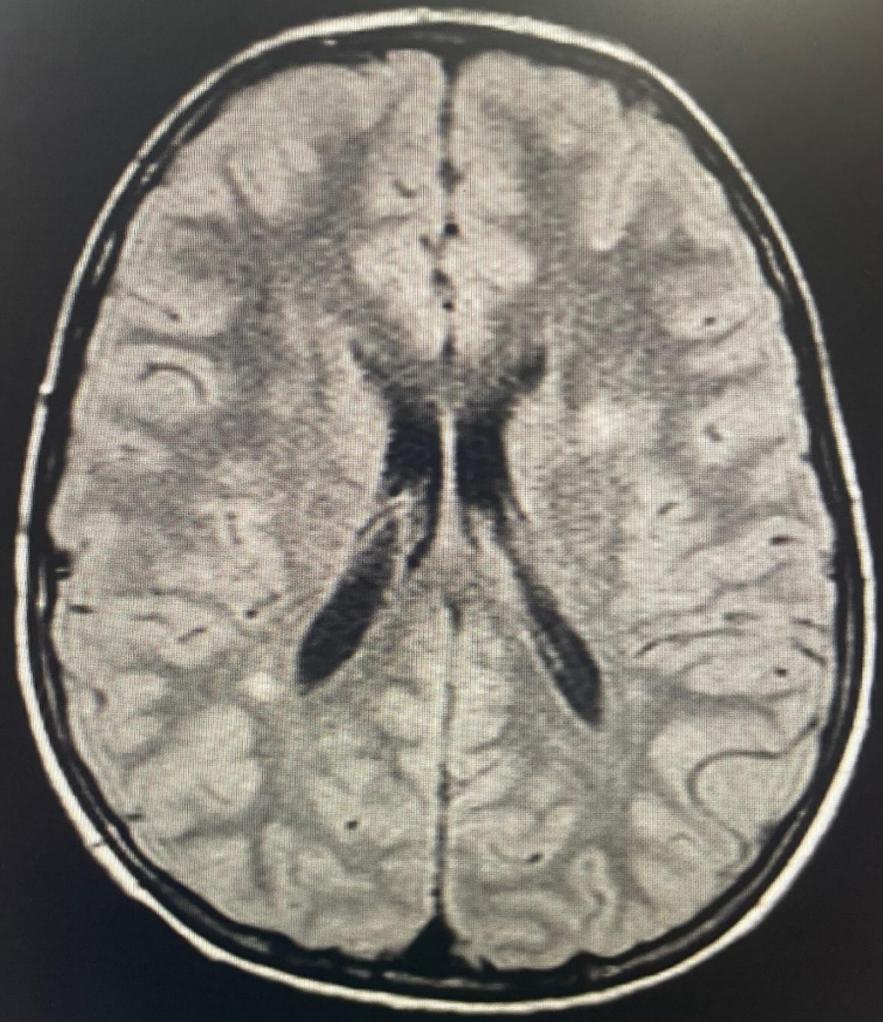
290143

IA TRES SEGMENTOS

ARH

H.G.ALICANTE-EP

Stu



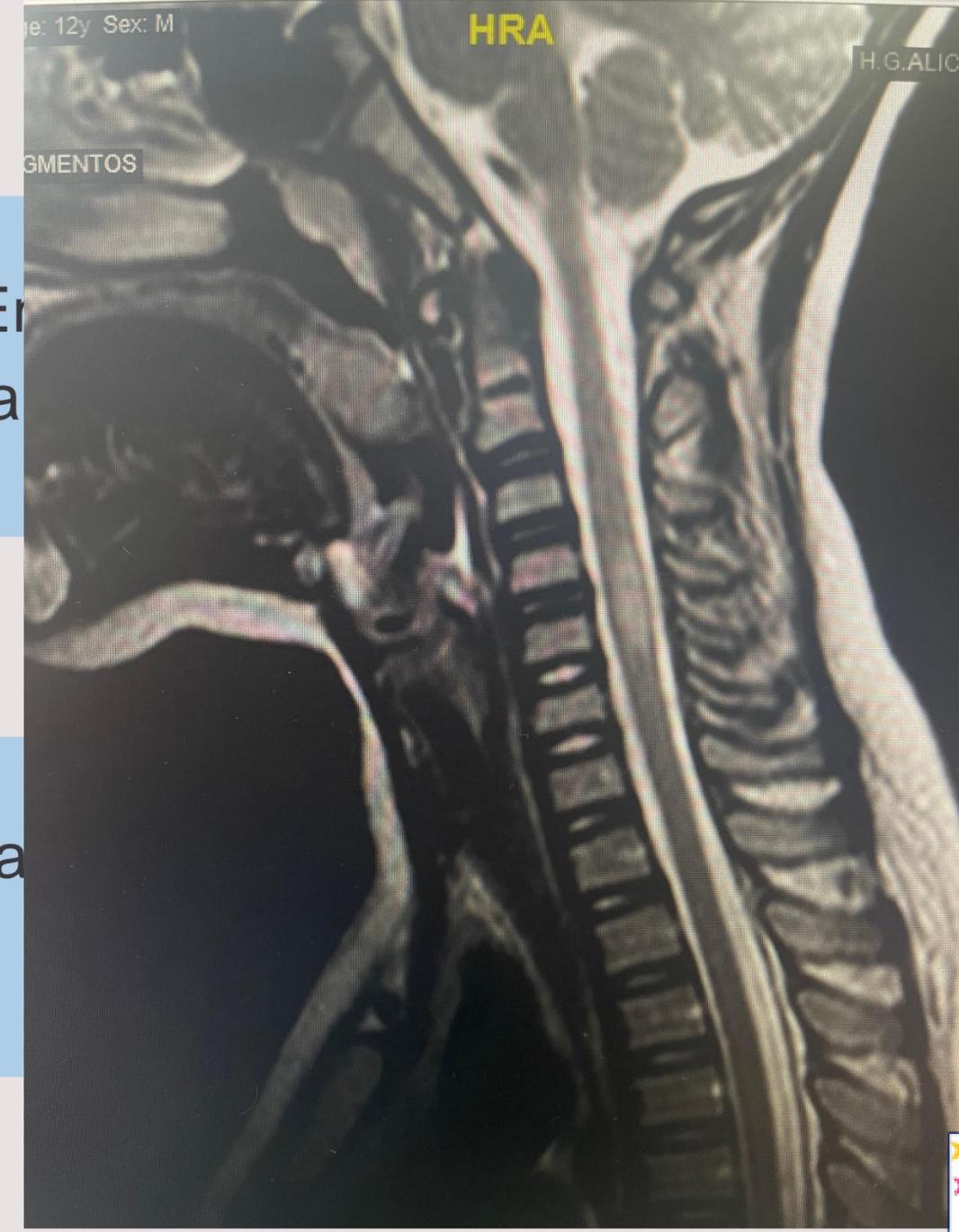
PLF

Age: 12y Sex: M

HRA

H.G.ALICA

SEGMENTOS



R  
id

to: Er  
nes a

no se

Ac  
H

tinúa

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

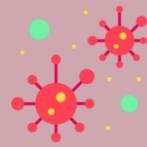
## NUESTRA CASUÍSTICA

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

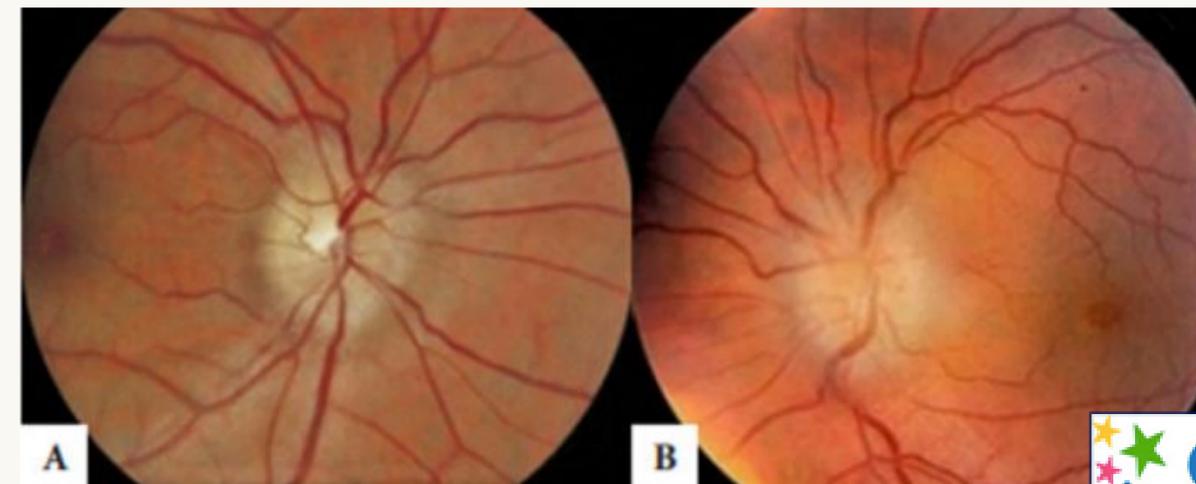
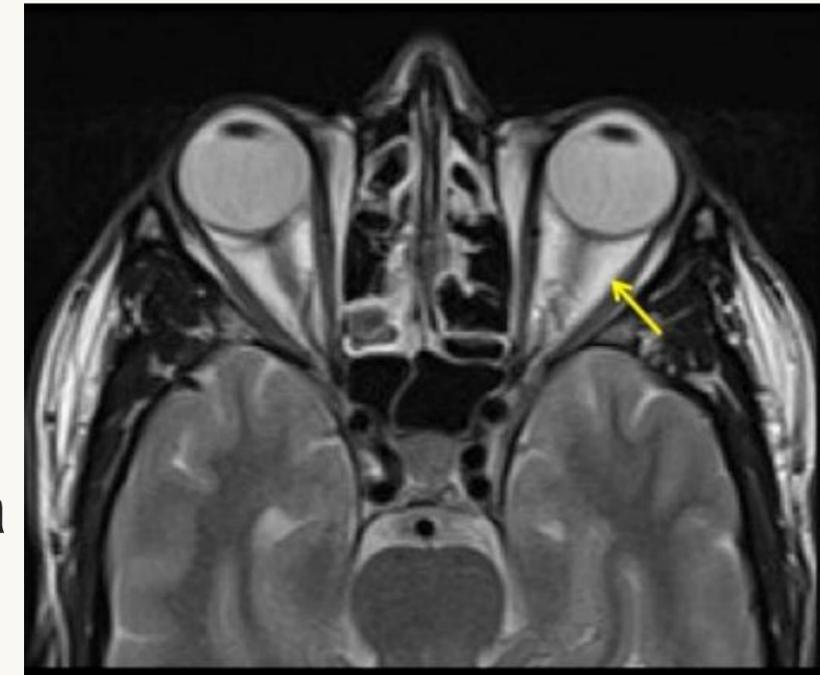
Daño/inflamación del nervio óptico

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

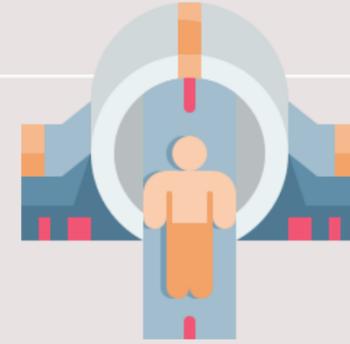
Actualmente -> **criterios diagnósticos de McDonald 2017**

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	$\geq 2$	Ninguno <sup>b</sup>
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 <sup>a</sup> )	Ninguno <sup>b</sup>
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 <sup>c</sup>
Un ataque clínico	$\geq 2$	Diseminación en tiempo demostrada por un ataque clínico adicional o por RM <sup>d</sup> o demostración de BOC específicas en LCR <sup>e</sup>
Un ataque clínico	1	Diseminación en espacio demostrada por un ataque clínico adicional que implica una localización del SNC diferente o por RM <sup>c</sup> y diseminación en tiempo demostrada por un ataque clínico adicional o por RM <sup>d</sup> o demostración de BOC específicas en LCR <sup>e</sup>

# Diagnóstico - RMN



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

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

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

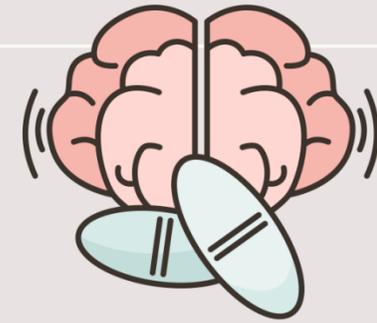
Técnica esencial en **diagnóstico** pero también en el **pronóstico** en la fase inicial de la enfermedad -> predicción de **recurrencias** y **gravedad** de **discapacidad**

# 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

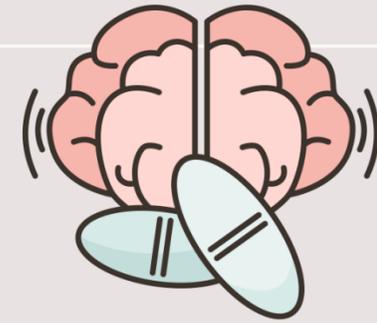
# TRATAMIENTO



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

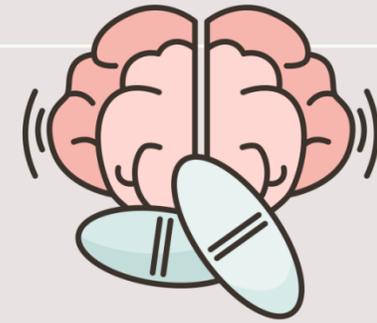
# TRATAMIENTO



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

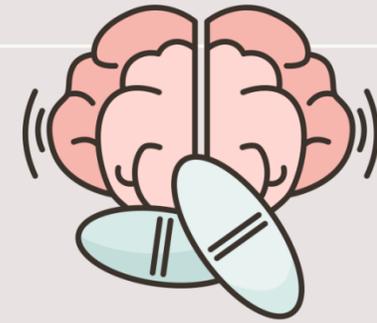


En la edad pediátrica existen **pocos ensayos clínicos**

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

Monitorización cardíaca  
durante 6h tras la 1<sup>o</sup> toma  
de fingolimod

agonista R 1-fosfato de  
ocitos)

**Único aprobado** a través  
el estudio PARADIGM

el interferón-beta-1a en

En este estudio se  
**recaídas anuales** y m

Hemogramas periódicos  
(linfopenia)

ndo **menores** tasas de  
**cerebrales**

Controles de FO

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

## 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- $\beta$  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



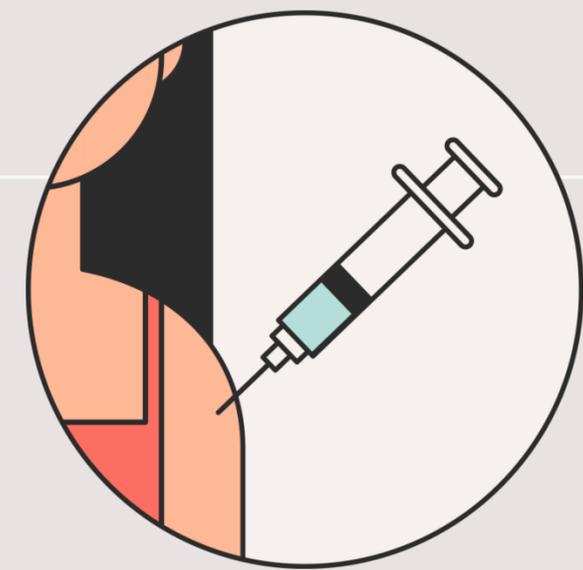
Vitamina D

Dieta variada

Ejercicio físico

Evitar hábito tabáquico activo y pasivo

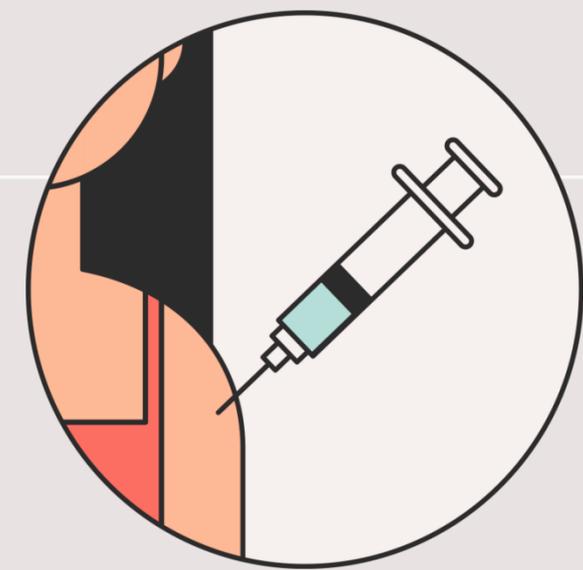
# VACUNACIÓN Y EM



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

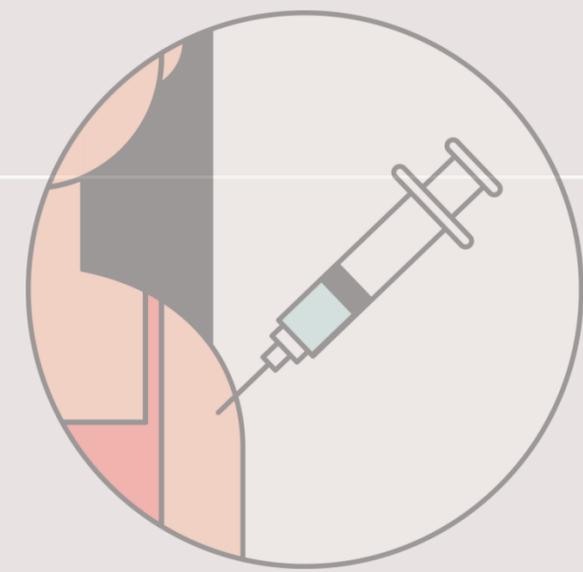
La **vacunación** constituye una parte esencial del manejo de estos pacientes

# 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