

# Entendiendo los trastornos neuroinmunológicos poco frecuentes en niños

Puede ver esta presentación en: [youtu.be/qbe3astuUws](https://youtu.be/qbe3astuUws)

[00:00:00] **Dra. Silvia Tenenbaum:** Bueno el tema que me pidieron va a superponerse inevitablemente con muchos de los conceptos que ya han escuchado excelentemente bien de los colegas anteriores. Pero esto sería cómo entendemos toda esta serie de trastornos neuroinmunológicos de los que han escuchado diferentes características clínicas y radiológicas en los pacientes pediátricos. En los chicos, cualquiera de estas enfermedades se va a presentar en tres grupos de síndromes diferentes. El más frecuente en pediatría es el grupo de la izquierda.

[00:00:38] Es decir, son cuadros inflamatorios que afectan en general el cerebro, pero que también pueden afectar el nervio óptico y la médula, en que el paciente parece tener una meningitis o una meningoencefalitis. Y esa es la encefalomiелitis diseminada aguda, que claramente es predominante en pediatría y menos frecuente en la edad adulta. Pero este grupo de enfermedades neuroinflamatorias también puede tener una distribución más localizada, como toda la línea central en verde, y afectar sólo el nervio óptico como una neuritis óptica o solo la médula o sólo el área postrema del tronco encefálico o dar otro síndrome de tronco encefálico diferente o afectar el cerebro sin provocar encefalopatías. Y el grupo de la derecha, que también es muy frecuente en pediatría, es tener combinación de los síndromes anteriores sin encefalopatía clínica. Entonces esto es más frecuente en pediatría que lo que es en adultos.

[00:01:34] Entonces, en un primer evento neuroinflamatorio aislado a veces es muy difícil confirmar cuál va a ser el diagnóstico final del paciente. Nuestra obligación es [inaudible] muestras, hacer todos los estudios diferenciales posibles, tratarlo rápidamente con antiinflamación aguda y luego sí, de acuerdo a la evolución y a los hallazgos de laboratorio y de neuroimagen, poder pensar en un diagnóstico. Entonces de todo este espectro de debut clínico, claramente la encefalomiелitis diseminada sigue siendo la más frecuente en pediatría y sobre todo en el paciente prepúber, en el paciente de más pequeño, menor de once o diez años. Una vez que seguimos en el tiempo a los chicos, ahí viene toda la posibilidad de combinaciones diferentes,

sea que partimos de una neuritis óptica o una mielitis aguda, o que partimos de una encefalomiелitis, o de cualquiera de los síndromes combinados sin encefalopatía asociada, que puede finalmente definirse en enfermedades recurrentes o monofásicas y caer en la categoría de múltiple neuromielitis óptica asociada a anticuerpos anti-MOG o MOGAD, o permanecer con el diagnóstico de encefalomiелitis diseminada cuando el paciente no tiene nunca más en el seguimiento eventos nuevos.

[00:02:53] Vamos a simplemente recordar los conceptos porque ya han hablado mis colegas. El concepto de encefalomiелitis diseminada aguda lo que está definiendo es un paciente que tiene déficit multifocales, neuritis óptica o una hemiparesia, o una dificultad para el equilibrio, que se llama ataxia, en el contexto de un compromiso de la conciencia. El paciente empieza a estar más somnoliento y compromete el estado de alerta. Y la resonancia revela esa distribución inflamatoria multifocal que define el diagnóstico.

[00:03:25] Si solamente se inflamó el nervio óptico, hablamos de neuritis óptica. Entonces los chicos van a referir el dolor a los movimientos oculares, perderán visión. Previamente tuvieron algo de visión borrosa en ese ojo y además identifican en el examen neurológico que no reconocen bien el rojo. Y el fondo de ojo puede ser normal o ver un edema del disco óptico. Esa neuritis óptica puede presentarse sola, es el único síndrome de presentación, o puede asociarse a mielitis. Sería un fenotipo de debut tipo neuromielitis óptica simultánea a la afectación de las dos topografías, o afectar la médula espinal únicamente.

[00:04:08] Entonces es la mielitis aguda que les hablaron tres charlas atrás, donde van a tener compromisos motor y sensitivo, uno o más miembros, y frecuentemente disfunción de esfínteres, pérdida del control esfinteriano asociada. En los chicos también; es indiferente, esto ocurre... es la expresión muy similar en adultos que en chicos. La mielopatía más particular es la mielitis flácida aguda, que también tuvieron la charla, más asociada a una etiología infecciosa, que es neuro o autoinmunitaria, pero sí tiene un componente inflamatorio; es una pérdida más rápida. Tono, pérdida de la fuerza y abolición de los reflejos, donde hay un compromiso predominante motor, porque esa es la localización en la [inaudible]. Tronco y cerebelo es otra topografía muy frecuente en pediatría.

[00:04:55] Y entonces tendremos allí una alteración del equilibrio como es la ataxia, o compromiso de pares craneales, como es debilidad facial o estrabismo, porque se comprometen óculo-motores. Y el particular cuadro de encefalitis autoinmune, en la cual también hay un compromiso de la conciencia, sería el otro extremo, la encefalomiелitis diseminada, pero aquí domina la presencia de convulsión. Entonces el paciente tiene crisis focales recurrentes, hasta desembocar en lo que llamamos estado de mal epiléptico. Faltaría entonces definir MOGAD, pero acaban de tener la charla, y lo interesante es que el espectro clínico de MOGAD reúne prácticamente todas las entidades de las que hemos estado hablando durante la tarde.

[00:05:40] Neuritis óptica, mielitis, encefalomiелitis diseminada aguda, síndrome cerebral mono o polifocal pero sin la encefalopatía, sino sería encefalomiелitis, un cuadro de tronco, cerebelo o simultáneamente de los dos, y la encefalitis cortical con convulsiones. En pediatría, el debut de neuritis óptica es más frecuente, como ocurre en el adulto, pero en los adolescentes, en el paciente pospuberal y en los niños más pequeños prepúberes, predomina la encefalomiелitis diseminada. Aquí viene, digamos, el expertise del neuropediatra que va a examinar a ese chico. Los chicos no van a relatar espontáneamente mucho sus síntomas, entonces es interesante saber cómo interrogarlos, cómo conseguir su colaboración, y luego examinarlos profundamente. Puede ser que no indiquen para nada que tienen compromiso visual, y el dramático cuadro de mielitis con el que ingresan con cuadriplejía hace entender al pediatra de admisión que el paciente además tiene el nervio óptico comprometido.

[00:06:42] Así que siempre hay que mirar el fondo de ojo y tratar de que colabore para que nos lea la cartilla de dibujitos o la cartilla de letras o números. Sacar sus reflejos, explorar la fuerza muscular y también explorar

el compromiso de otros nervios craneanos y, finalmente, también explicarle que vamos a tener que ponerlo en una máquina, que es el resonador magnético, que es una herramienta fundamental en la neuroimagen como herramienta diagnóstica, una de las más importantes que contamos los pediatras para poder ubicar a los chicos en las diferentes categorías diagnósticas. Y muchas veces piensen, lo digo también a los padres, que nosotros tenemos que sedar o anestesiarse al paciente pediátrico para poder realizar el estudio de resonancia magnética. Esto es porque son estudios largos.

[00:07:30] Siempre nosotros ante el primer evento, aunque sólo sea una neuritis óptica, exploramos el neuroeje en su totalidad. Así que la resonancia, a mi criterio, siempre debe incluir cerebro, nervios ópticos y médula espinal completa. Por eso el paciente es frecuentemente sedado o anestesiado, sobre todo cuando es menor de once años. Siempre, además, si al paciente lo vamos a anestesiarse, no podemos hacer el estudio en una máquina que tenga una potencia menor a 1.5, porque no va a ser útil para poder diferenciar lesiones. Así que el ideal es un equipo 1.5 y mucho más si se cuenta en la región o en la ciudad donde esto ocurre un 3.03.

[00:08:10] Y siempre sometemos a los chicos, sobre todo en el primer evento clínico, a todas las secuencias, aplicando además gadolinio endovenoso porque es de enorme utilidad diagnóstica. Bueno, esta parte de la charla también la acaban de escuchar. Fue interesante cómo separaron clínicamente esclerosis múltiple, neuromielitis óptica, acuaporina 4 anticuerpo positiva y MOGAD; es el espectro de enfermedades asociadas a anticuerpos anti-MOG. Ahora yo les muestro imágenes de chicos que tienen las tres entidades para que vean que la diferencia que les acaban de explicar en adultos se replica en el paciente pediátrico. Entonces la esclerosis múltiple es más sutil cuando compromete el nervio óptico, entonces radiológicamente ahora van a ver que es mínimo por ahí el brillo que uno puede ver en el nervio óptico y clínicamente también tendrá un cambio de agudeza visual que generalmente es leve, es transitorio, pero que requiere igual tratamiento.

[00:09:08] En cambio para las dos enfermedades que tienen anticuerpos, neuromielitis óptica con anticuerpos anti-acuaporina 4 y MOGAD, son neuritis ópticas más severas, más graves. Radiológicamente, ahora van a verlas, son largas, son longitudinales. En MOGAD se extienden más hacia adelante, llegando a la papila. En acuaporina 4 positiva se extienden más hacia atrás, pero en las dos, la pérdida visual es muy importante y el componente inflamatorio y de dolor es grave. Y por eso merecen tratamiento enérgico.

[00:09:43] Estas son todas imágenes de chicos del Hospital Garrahan que tienen esclerosis múltiple a la izquierda, neuromielitis óptica en el medio, y MOGAD a la derecha. Entonces, en esclerosis múltiple, el brillo del nervio óptico puede ser tan sutil como ese que ven ahí. Y si el equipo es de baja resolución puede no verse incluso y tiene más rédito ir a buscar en el cerebro las placas típicas de esclerosis múltiple. En neuromielitis óptica con anticuerpos anti-acuaporina, en cambio, es más rotunda la inflamación del nervio óptico. Se llama neuropatía óptica longitudinal porque toma más del cincuenta por ciento de todo lo largo del nervio óptico y se proyecta más hacia atrás porque compromete esta parte de la vía óptica que se llama quiasma.

[00:10:28] Y en MOGAD, que son las imágenes de la derecha, la neuropatía óptica es larga también, pero vean qué intensamente inflamatoria, cómo capta gadolinio mucho más que la de acuaporina 4. Y en el fondo de ojo es muy frecuente que veamos papilitis, o sea, una inflamación de la cabeza del nervio óptico bilateral, cosa que nunca presenta un paciente con múltiple y es excepcional en los pacientes con neuromielitis óptica por acuaporina 4. El compromiso de la médula también se les explicó cuán diferente es entre esclerosis múltiple, neuromielitis óptica acuaporina 4 positivo y MOGAD. En los chicos es igual. En esclerosis múltiple son mielitis cortas, chiquitas, menos de tres segmentos vertebrales, son parciales, no toman toda la sección de la médula o predominan los cordones posteriores o bien laterales, pero igual requieren tratamiento en agudo.

[00:11:24] Las dos enfermedades que cursan con anticuerpos se caracterizan por tener lo que se llama mielopatía longitudinalmente extendida. Todos le ponemos siempre la sigla en inglés, longitudinal extensive

transverse myelitis. Mielitis larga, más de tres metámeras, mucho más largas para neuromielitis óptica con acuaporina 4 que para MOGAD. MOGAD también son longitudinales, pero suele ser más de un segmento medular comprometido, y muy frecuentemente el cono. Y aquí lo ven en las imágenes.

[00:11:57] Para neuromielitis óptica por acuaporina 4, este chiquito de cinco años tenía toda la extensión de la médula comprometida, desde el dorso del bulbo hasta abajo. Todo ese segmento blanco que ven adentro del cordón medular es patológico. Y si cortamos axialmente esa médula, si fuese un salami, vemos que todo lo blanco central que llega casi a la periferia es una médula que compromete casi toda la sección del cordón medular. En MOGAD también son mielitis largas. Por ejemplo, aquí tenés más de tres metámeras comprometidas.

[00:12:31] Aquí es más corta, pero vean que en el mismo cordón medular hay más de un segmento comprometido. Son múltiples. Y frecuentemente el cono, si no lo vemos comprometido radiológicamente en T2 o en FLAIR, con gadolinio va a tener todo este brillo pericono, que parece que con un lápiz le dibujamos el cono medular. Por eso es tan frecuente que los chicos tengan que estar con una sonda vesical, como revela acá la resonancia magnética, porque pierden el control esfinteriano. Y como se compromete bien en el centro de la médula, dibuja lo que se conoce como el signo de la H.

[00:13:06] La contrapartida es esclerosis múltiple, donde la mielitis es corta, es un segmento pequeño de médula espinal. Responde generalmente bien al tratamiento y acá ven en el corte axial cómo forma bien un cordón lateral. Este es un paciente adolescente de nuestro hospital de doce años. El compromiso de cerebro y tronco en el paciente pediátrico es quizás lo que marca la mayor diferencia.

[00:13:33] Para el caso de esclerosis múltiple, no hay diferencia con el adulto. Las lesiones son típicas: son pequeñas, ovoides, con una distribución muy característica bien descrita en esclerosis múltiple. Para acuaporina 4, que provoca un cuadro de neuromielitis óptica, la resonancia puede ser normal, la resonancia cerebral, y vamos a tener que ir a buscar el brillo en el recorrido de esos canales de agua que van más periependimarios, que van rodeando los ventrículos laterales o rodeando el cuarto ventrículo. Pero en MOGAD, las lesiones, además de comprometer tronco y cerebelo, las lesiones en los chicos, en el parénquima cerebral son tumefactivas, son muy grandes, son claramente diferentes.

[00:14:13] Entonces aquí las tienen. A la izquierda, es la típica imagen de una esclerosis múltiple. Estos son dos pacientes adolescentes del hospital, de doce y de catorce años, con lesiones típicas; son ovoides, chiquititas, distribuidas en la sustancia blanca, que pueden captar gadolinio. En el tronco también van a ser pequeñas.

[00:14:32] En el medio está neuromielitis óptica con anticuerpos anti-acuaporina 4. En el cerebro, como ven aquí, la resonancia en la foto inferior va a mostrar una sustancia blanca sana donde no hay lesiones. Sin embargo, en este otro niño de cinco años tenía numerosas puntiformes, parecen dot-like lesions. Pero lo que es clásico es rodear el epéndimo, rodear aquí el epéndimo, rodeando el cuarto ventrículo, con lesiones que son muy inflamatorias.

[00:15:00] Y la contrapartida es, a la derecha, MOGAD, que en los niños más pequeños, sobre todo, da estas lesiones enormes que se denominan pseudoleucodistróficas, porque realmente parecen una enfermedad hereditaria que afecta a la sustancia blanca. Cuando no, esto es una enfermedad autoinmune adquirida. En el tronco también son muy inflamatorias, como en este mesencéfalo totalmente comprometido del lado derecho. Esto en los chicos rápidamente [inaudible] y también con muy activa captación de gadolinio.

[00:15:29] Entonces las tres patologías tienen imágenes muy diferentes. No solo la neuroimagen; uno puede también algunos síndromes específicos pensar en una etiología determinada e ir a pedir el anticuerpo

particular. Entonces en los casos de encefalitis en el que el paciente tiene estatus epilépticos, convulsiones focales recurrentes, además de un compromiso de la conciencia, una va a pensar en las encefalitis por anticuerpos de superficie neuronal, como es el NMDAR que les habló el doctor Carlos, pero hay que pensar también en MOGAD. O sea que siempre hay que pensar las dos alternativas.

[00:16:10] El NMDA se pide en líquido cefalorraquídeo y MOGAD, el anticuerpo contra MOG, se pide en sangre. Entonces, si tengo un paciente con encefalitis, con una radiología que me revela este compromiso cortical, en los chicos es bilateral. El que les mostró la doctora como ejemplo de encefalitis por MOG era más unilateral. Es el cuadro más típico del adolescente mayor y del adulto, pero en los pacientes más pequeños, la encefalitis es bilateral.

[00:16:39] Aquí lo que tengo que ir a buscar es el anticuerpo anti-MOG definitivamente, y tengo que pedir que me preserven muestras de líquido. Lo pido en sangre, y si me da negativo, mando el líquido que tengo preservado, porque seguro que después empecé a tratar al paciente, para que busquen en líquido la presencia de anticuerpos anti-MOG. Y las imágenes de la derecha es el seguimiento del mismo chico, porque este es uno de los fenotipos de MOGAD que no tiene buen pronóstico. Estas formas de encefalitis focales corticales tan difusas suelen hacer necrosis laminar y dejar focos residuales que provocan una epilepsia residual sintomática. Y porque además suele evolucionar como una forma recurrente, no siempre como otra encefalitis, sino frecuentemente con una neuritis óptica después de haber tenido una encefalitis con anticuerpos anti-MOG o con una mielitis longitudinal después de haber padecido una encefalitis con anticuerpos anti-MOG.

[00:17:39] El segundo fenotipo, que es más radiológico, son chicos con encefalomiелitis diseminada aguda, como este paciente mío de cuatro años que luego recurre, repite, un año después y tres años después, con lesiones tumefactivas enormes hasta mostrar esta de aspecto pseudoleucodistrófico. El único anticuerpo involucrado en una evolución de este tipo es el anticuerpo anti-MOG. Claramente este chico siempre pensamos que era un MOGAD y aunque lo inmunosuprimimos después del segundo evento y le cambiamos a azatioprina rituximab después del tercero, ha seguido repitiendo porque es una de las formas recurrentes más rebeldes de tratar, más refractario. Y el tercer fenotipo que orienta a pedir un anticuerpo en especial son los vómitos recurrentes, hipo recurrente o náusea. Es el síndrome de área postrema que les explicó recién la doctora que precedió en la charla.

[00:18:34] Esto es particularmente típico en los chicos y es una consulta frecuente el vómito en el contexto de fiebre y de un malestar general en la guardia pediátrica. Pero estos no son vómitos cualquiera, digamos, son vómitos repetidos. Pueden durar horas, días. El paciente se deshidrata, ingresa a la guardia por deshidratación y si viene el pediatra va a pensar primero en algo gastroenterológico, como ocurre siempre. Y para deslindar, digamos, el diagnóstico neurológico, sólo pide una tomografía y no van a ver el área postrema afectada como la ven en la resonancia en una tomografía de [inaudible].

[00:19:11] Así que la TAC es un estudio insuficiente para pescar el síndrome de área postrema y los pacientes siguen siendo estudiados por gastroenterología, endoscopia para buscar helicobacter pylori. El niño sigue vomitando hasta que en algún momento progresa ese área postrema a comenzar a dar un síndrome medular alto y se piensa ahí que evidentemente esto debe ser inflamatorio y se pide en ese momento el anticuerpo anti-acuaporina. Claramente, el síndrome de área postrema es como un síndrome muy orientador como forma de debut de neuromielitis óptica asociada a anticuerpos anti-acuaporina. No es interesante poder definir el diagnóstico, claro, si no es porque después tenemos que deslindar qué tratamiento vamos a seguir.

[00:19:58] Así que no es solamente semántico, es muy importante en el paciente pediátrico definir si va a requerir tratamiento futuro porque tiene una enfermedad que tiende a ser recurrente. O si nos quedamos tranquilos porque parece ser algo monofásico que no requerirá tratamiento crónico. Entonces nuestra

disyuntiva es, ante un primer evento, pensar si este niño tiene una encefalomiелitis como enfermedad única o si tiene una neuromielitis óptica que puede estar mediada de espectro completo, comprometiendo nervio óptico y médula, acuaporina 4 positiva en sangre o tener anticuerpos anti-MOG. Es el subtipo de cero negativo para acuaporina 4 que los pacientes pediátricos pueden tener. Si tiene un anticuerpo positivo para MOGAD, habrá tenido cualquiera de las formas de debut que les explicamos recién.

[00:20:47] También puede ser el primer evento de una esclerosis múltiple, pero en este caso el espectro clínico de una múltiple en pediatría tiene también las tres etapas que también puede cumplir el adulto, que es tener el evento radiológico aislado, cuando todavía no tuvo ninguna clínica. Tener un síndrome clínico aislado que es el primer evento clínico y desarrollar luego la forma más frecuente en los chicos, que es la esclerosis múltiple recaída-remisión. También puede ser encefalitis, como les expliqué, un compromiso de la corteza cerebral. Si tiene convulsiones recurrentes, voy a ir a buscar MOG directamente. Si no tiene tantas convulsiones, pero tiene movimientos anormales como discinesias orofaciales y distonías, puedo ir a buscar el NMDAR en líquido cefalorraquídeo.

[00:21:33] Y está el subgrupo de epilepsias autoinmunes, más frecuentes actualmente en los chicos. Son cuadros epilépticos refractarios al tratamiento anticrisis habitual, pero que están mediados por un anticuerpo, y es un grupo que todavía está en estudio y del que tenemos que entender algo mejor para ver su manejo. Pero, como les dije, lo más importante es ver qué tratamiento tengo que encarar en ese chico para el futuro, porque estas enfermedades pueden tener un curso monofásico o un curso crónico recurrente. Entonces es clave definir esto.

[00:22:07] ¿Puedo pensar en el primer evento si va a tener esa evolución futura? No es tan fácil. Hay enfermedades en las que claramente voy a tener en claro que puede tener un curso monofásico muy probablemente. Éstas son entonces todo el espectro de entidades. En verde ven las enfermedades que pueden tener un curso monofásico, como frecuentemente ocurre con la encefalitis autoinmune por anticuerpos anti-NMDA.

[00:22:34] El MOGAD en pediatría, aquellos que debutan como ADEM más de la mitad son monofásicos. Los chicos con neuritis óptica también frecuentemente son monofásicos. Pero ahora van a ver que también puede ser recurrente, como les expliqué la colega recién. La neuromielitis óptica mediada por anticuerpos anti-MOG también puede ser monofásica, lo mismo que la ADEM, que en este caso sería el seronegativo sin anticuerpos sanguíneos. El problema es que si pensé en una esclerosis múltiple o la subsiguiente resonancia me mostró que evoluciona múltiple, esto define una enfermedad que es progresiva, recurrente crónicamente, y a este paciente hay que medicarlo desde que tengo confirmada la entidad.

[00:23:18] MOGAD, cuando recurre, me demostró que tiene una evolución a curso recurrente y requiere también inmunosupresión. Si la neuromielitis que estoy manejando me dio positiva para acuaporina 4, no tengo que esperar una recaída. Esta es una enfermedad recurrente crónica y tiene que ser inmunosuprimido permanentemente el paciente. Y MOG, el espectro, digamos, de neuromielitis que marca MOG puede ser también recurrente o monofásico. Eso me lo definirá el paciente con el seguimiento clínico y radiológico. Y lo mismo ocurre con los cuadros de ADEM, que pueden ser monofásicos o recurrentes.

[00:23:54] Cuando tienen MOG positivo, generalmente tiene una tendencia a recurrir en el tiempo. Y, finalmente, la encefalitis con anticuerpos anti-MOG, que en general es más frecuente que sean recurrentes que monofásicas. Y vuelvo a repetir que los fenotipos de recurrencia pueden ser de cualquiera de las otras manifestaciones clínicas. Después de una encefalitis autoinmune tener una neuritis óptica o tener una miелitis transversa, un síndrome [inaudible].

[00:24:21] El otro problema que tenemos los neuropediatras es que hay todo un espectro de entidades diferentes de diagnósticos alternativos que tenemos que ir a buscar antes de definir el diagnóstico final del paciente. Porque también todas estas entidades requieren tratamientos distintos. Como es estas leucoencefalopatías que están solamente asociadas a hipertensión arterial. Entonces acá ni hay que usar corticoides, ni ninguna supresión. Hay que normalizar la presión del paciente.

[00:24:48] O algunos espectros de inflamación, como acá en el cuerpo calloso, pero que es en el contexto de una influenza A. O los fenómenos vasculares, que los chicos también pueden tener, así como lo presentan los adultos. Aquí arriba o aquí abajo, como esta arteriopatía focal. Esto también es vascular en un paciente con varicela. Y también pensar en los chicos que presenten un déficit unilateral y los tratamos con corticoides pero no mejoran. Y la nueva imagen muestra que la lesión está empeorada.

[00:25:17] También la posibilidad de un tumor siempre está [inaudible]. En este caso era un glioma difuso supratentorial. Y lo mismo ocurre con los compromisos medulares. Ya les explicó la doctora que hay que pensar en sarcoidosis, por ejemplo. Esta es una de nuestras pacientes, de doce años, por una mielopatía longitudinal, pero que tenía mucha captación de gadolinio.

[00:25:39] Como mensajes finales, porque sino sería una hora más de charla por lo menos, los trastornos neuroinmunológicos que les mostré en edad pediátrica, aunque todo el grupo está denominado como raros, son de identificación creciente. Obedecen a diferentes mecanismos patobiológicos, como les explicó el doctor Carlos. Algunos tienen activación periférica de células que están luego dirigidas al sistema nervioso, como es el ejemplo típico de esclerosis múltiple. Otras tienen un fenómeno de neuroinflamación mediada por anticuerpos, primariamente astrocitopatía, como neuromielitis óptica mediada por acuaporina 4, primariamente desmielinizante, como MOGAD.

[00:26:18] La clave es tener una buena identificación del fenotipo clínico, dónde encierro la forma de debut de este paciente y el patrón radiológico para unificar una orientación diagnóstica mejor y más fina. Si orienté el diagnóstico más fino, comienzo a sacar las muestras, líquido, suero, neuroimágenes más ampliadas si son requeridas, y guardar suero y líquido para ulteriores exámenes. Porque inmediatamente después empiezo el tratamiento temprano del evento agudo crítico para no dejar a este paciente con discapacidad residual. Y me planteo ya, si empiezo a recibir resultados, si debo iniciar tempranamente tratamiento crónico preventivo de recarga.

[00:27:01] Y si el paciente, después que lo traté de manera aguda agresivamente, no está respondiendo de la manera adecuada, o si respondió inicialmente pero la evolución, los hallazgos de la resonancia han empeorado o tienen hallazgos atípicos, siempre tengo que volver atrás y repetirlos o volver a cuestionarme el diagnóstico final cada vez que la evolución no sea la que yo espero. Porque entonces he tenido una orientación diagnóstica equivocada. Les agradezco mucho la atención. Este es mi hospital, el Hospital de Pediatría Garrahan en la ciudad de Buenos Aires. Buenas tardes.