REVISTA VIRTUAL
SOCIEDAD PARAGUAYA DE MEDICINA INTERNA

REPORTE DE CASO

https://doi.org/10.18004/rvspmi/2312-3893/2025.e12142515

Esclerosis múltiple primaria progresiva en adulto joven

Primary progressive multiple sclerosis in a young adult

Francisco Javier González[1], Herrman Roberto Sosa Eckerth[1], José Antonio Moreira Parra[1], Albert Rafael Barrail Hellman[1]

[1]Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social. Hospital Regional de Ciudad del Este. Ciudad del Este, Paraguay.

Editor responsable: *Raúl Real Delor. Universidad Nacional de Asunción, Paraguay.*

Revisores:
Juan Sebastián Arce Kita. Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción, Paraguay.

Cómo citar este artículo: González FJ, Sosa Eckerth HR, Moreira Parra JA, Barrail Hellman AR. Esclerosis múltiple primaria progresiva en adulto joven. Rev. virtual Soc. Parag. Med. Int. 2025; 12 (1): e12142515

RESUMEN

La esclerosis múltiple es una patología conocida como la "enfermedad de las mil caras", debido a la amplia variedad de presentaciones clínicas que presenta a lo largo de su curso evolutivo. Se trata de un padecimiento que compromete el sistema nervioso central, provocando desmielinización de diferentes áreas de este, cuya expresión sintomatológica depende del área específica que afecte.

Se presenta el caso clínico de un paciente del sexo masculino, de 35 años de edad, en quien se estableció el diagnóstico de EM primaria progresiva al cumplir con los criterios diagnósticos vigentes. A pesar del tratamiento con natalizumab, indicado bajo el diagnóstico inicial de EM, el paciente presentó una progresión paulatina de su déficit neurológico, lo que retrospectivamente permitió identificar una forma primaria progresiva de la enfermedad.

Artículo recibido: *30 abril 2025*
Artículo aceptado: *28 julio 2025*

Autor correspondiente:
Albert Rafael Barrail Hellman
Correo electrónico: albertbarrail@hotmail.com

Dictamen:
https://www.revistaspmi.org.py/dictamenes/84_dictamen.pdf

Este es un artículo publicado en acceso abierto bajo una Licencia Creative Commons CC-BY 4.0

Se pretende hacer hincapié en la necesidad que el médico no especialista en neurología clínica pueda reconocer la afección neurológica para la correcta derivación al profesional capacitado, el diagnóstico oportuno y el tratamiento precoz.

Palabras claves: esclerosis múltiple, esclerosis múltiple primaria progresiva, bandas oligoclonales, enfermedades desmielinizantes.

ABSTRACT

Multiple sclerosis is a condition known as the "disease with a thousand faces" due to the wide variety of clinical presentations it exhibits throughout its course. It is a disease that affects the central nervous system, causing demyelination of different areas of the nervous system, with symptoms depending on the specific area affected.

We present the clinical case of a 35-year-old male patient who was diagnosed with primary progressive MS after meeting the current diagnostic criteria. Despite treatment with natalizumab, indicated under the initial diagnosis of MS, the patient presented a gradual progression of his neurological deficit, which retrospectively allowed the identification of a primary progressive form of the disease.

The aim is to emphasize the need for physicians who are not specialists in clinical neurology to be able to recognize the neurological condition for correct referral to a trained professional, timely diagnosis, and early treatment.

Keywords: multiple sclerosis, primary progressive multiple sclerosis, oligoclonal bands, demyelinating diseases.

INTRODUCCIÓN

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad autoinmune inflamatoria crónica del sistema nervioso central (SNC) caracterizada por desmielinización, daño axonal y neurodegeneración, lo que da lugar a lesiones diseminadas en el tiempo y el espacio. El curso de esta enfermedad es muy imprevisible, puede variar entre relativamente benigna, y algo incapacitante, hasta devastadora, a medida que se perturba la comunicación entre el cerebro y otras partes del cuerpo [1,2].

Esta enfermedad, sigue siendo una causa importante de discapacidad en adultos jóvenes [2]. Europa y Norte América son regiones de alta prevalencia con más de 100 casos por 100.000 habitantes, la prevalencia es intermedia baja en América Latina que presenta 1.5-38 casos por 100.000 habitante [3]. En Paraguay, los últimos datos obtenidos entre 2020-2022 arrojaron una prevalencia de 11 por cada 100.000 habitantes [4].

Han pasado más de 2 siglos desde que Charcot, Carswell, Cruveilhier y otros describieran las características clínicas y patológicas de la EM, en cambio, continúa siendo un reto el conocimiento de su patogenia [1]. A pesar de los vastos estudios desde su descubrimiento, no se han encontrado resultados concluyentes que asocien autoantígenos, autoanticuerpos o agentes infecciosos inequívocamente con la EM. Hasta el momento, se conoce que los linfocitos autorreactivos acceden al SNC e inician una cascada patógena dando como resultado desmielinización, degeneración neuroaxonal, pérdida sináptica, oligodendrogliopatía retrógrada que resulta en pérdida de tejido y astrogliosis. Otras teorías postulan que la reparación incompleta posterior a los daños mencionados, la activación de la inmunidad innata en el SNC, el daño oxidativo, el metabolismo energético anormal y posiblemente el desarrollo de estructuras similares a folículos linfoides en las meninges propaga la lesión y agotan los mecanismos compensatorios, lo que genera resultados neurológicos implacables. [5]. Al igual que a la sustancia blanca, la desmielinización en la EM afecta a la sustancia gris, incluso en las primeras etapas de la enfermedad. De manera no menos importante, la lesión axonal está presente desde las etapas más tempranas de la EM y contribuye en gran medida a la discapacidad física y cognitiva [5].

La localización de las lesiones desmielinizantes a lo largo del neuroeje determina las manifestaciones clínicas. Sin embargo, se ha observado con mayor frecuencia alteraciones de la sensibilidad, alteraciones motoras y síntomas atribuibles a la disfunción del tronco encefálico como manifestaciones clínicas iniciales [1,6]. Un síndrome clínicamente aislado (CIS) es un fuerte indicador de EM. El mismo, puede ser mono o polisintomático dependiendo de la ubicación de las lesiones elocuentes. La neuritis óptica, los síndromes del tronco encefálico y de la médula espinal son las presentaciones más frecuentes de un CIS [7].

Según el curso inicial de la enfermedad, se clasifica a la EM como remitente-recurrente (EMRR) o primario-progresivo. La EMRR afecta a 85-90% de los pacientes y se caracteriza por recaídas (episodios de disfunción neurológica que duran al menos 24 h en ausencia de fiebre o infección) seguido de periodos de remisión. La recuperación de las recaídas es variable y puede ser incompleta. Afecta a adultos jóvenes con mayor frecuencia (edad promedio de inicio 30 años) y las mujeres se ven afectadas tres veces más en relación con los hombres [2]. No obstante, el sexo masculino, la edad de presentación y la etnia afroamericana han sido asociadas a un peor pronóstico [3].

La manifestación de la EM progresiva primaria (10-15% de los pacientes) consiste en un aumento insidioso y lentamente progresivo de la discapacidad neurológica, por lo general sin recaídas. Esta forma de EM generalmente se presenta a una edad más avanzada (edad promedio de inicio 40 años) y no hay sesgo de sexo [2].

Los estudios epidemiológicos de la EM han informado consistentemente que el 85% de los pacientes con EM comienzan con EM remitente-recurrente (EMRR), de los cuales la mayoría eventualmente desarrolla EM progresiva secundaria (EMSP). Una revisión sistemática de la literatura de 92 estudios informó que aproximadamente el 25 % de los pacientes con EMRR progresan a EMSP a los 10 años, el 50 % progresan a los 20 años y más del 75 % progresan a los 30 años [8]. Según los criterios diagnósticos de McDonald del 2017 (anexo 1), se requiere la aparición de al menos un episodio clínico compatible con desmielinización del SNC, conocido como síndrome clínicamente aislado (CIS) más evidencia clínica, de resonancia magnética o de laboratorio de lesiones dentro del SNC que se diseminan en el espacio y tiempo [9].

La sobrevida de los pacientes con EM es de 5 a 7 años menos que la población general, la dependencia para las actividades diarias depende del número de brotes producidos en los dos primeros años de la enfermedad. El pronóstico de los pacientes es variable, pero que en aproximadamente 50% de los mismos tendrán dificultad para deambular tras los 15 años de evolución de la enfermedad [6].

REPORTE DE CASO

Paciente masculino de 35 años de edad, sin antecedentes patológicos personales ni familiares de valor, no alcohólico, no tabaquista, no usuario de medicación de uso continuo ni drogas ilícitas. Consultó en 2015 por parestesias y sensación de descarga eléctrica al flexionar el cuello, compatibles con el signo de L'hermitte, por lo cual acudió a consultorio ambulatorio de medicina familiar, en donde recibió tratamiento sintomático. Además, recibió la solicitud de estudios adicionales los cuales no se realizó. Tuvo una duración de la sintomatología de 2 meses aproximadamente, con remisión total posteriormente.

En enero de 2018 presenta visión borrosa bilateral y debilidad muscular en la pierna derecha, nuevamente acude a consultorio de medicina familiar en donde asocian el cuadro clínico a un evento traumatizante (muerte reciente de un hijo) y catalogan el cuadro como trastorno de ansiedad generalizada, indicando el tratamiento con ansiolíticos, sin mejoría del cuadro. En su momento, no se consideraron como diagnósticos diferenciales a las enfermedades desmielinizantes.

El cuadro fue progresivo en el tiempo y, en julio de 2020, acude a consultorio de neurología clínica, presentando al examen físico, fuerza muscular 2/5 en miembros inferiores, 3/5 en miembro superior derecho, ataxia de la marcha, parestesias

en miembros inferiores e incontinencia vesical. Se solicita resonancia magnética nuclear con gadolinio de cráneo, donde se constatan dos diminutos focos de alteración de la señal de la sustancia blanca subcortical en el lóbulo frontal izquierdo (figura 1), no presentando expresión en las secuencias de difusión, asociándose a desmielinización. Además, se ven focos de alteración de la señal comprometiendo la porción posteromedial del pedúnculo cerebelar medio izquierdo (figura 2), porción posteromedial del tálamo ipsilateral y del pedúnculo cerebral correspondiente, con lesiones similares en médula espinal (figura 3). Además, se confirma la presencia de bandas oligoclonales en líquido cefalorraquídeo (figura 4).

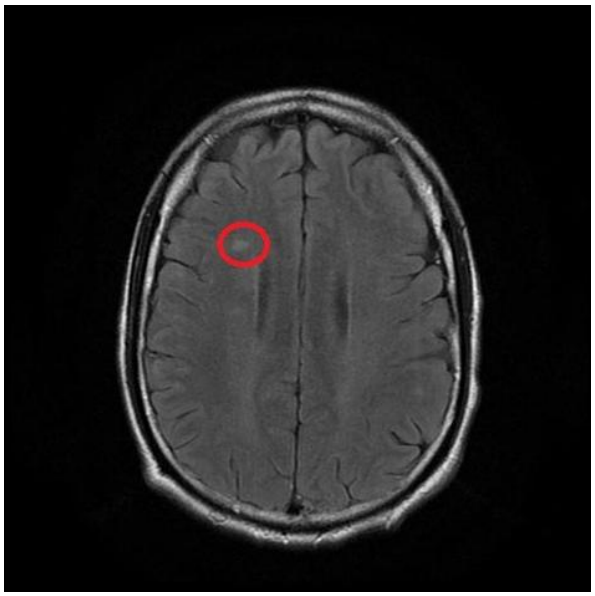

Figura 1. Resonancia magnética de encéfalo con gadolinio, en donde se observa diminutos focos de alteración de la señal de la sustancia blanca periventricular en el lóbulo frontal derecho. Tomada del expediente clínico del paciente durante consulta neurológica ambulatoria en julio 2020.

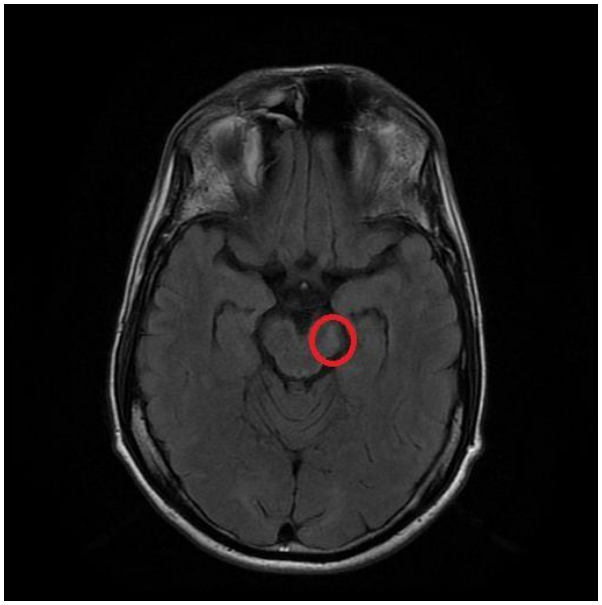

Figura 2. Resonancia magnética de encéfalo con gadolinio, con focos de alteración de la señal comprometiendo la porción posteromedial del pedúnculo cerebelar medio izquierdo. Tomada del expediente clínico del paciente durante consulta neurológica ambulatoria en julio 2020.

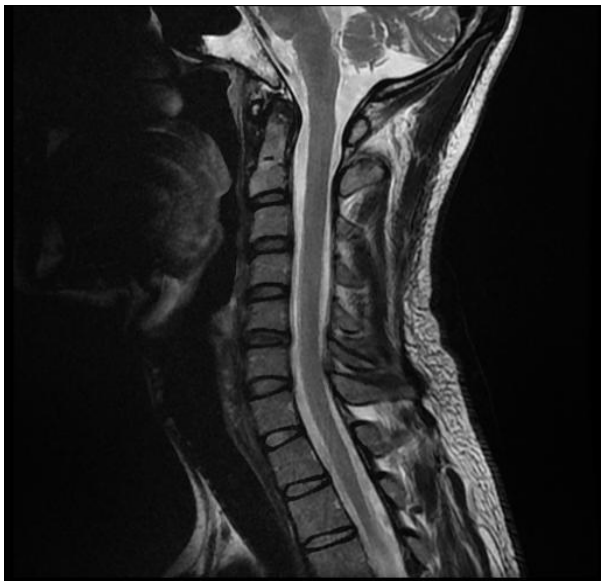

Figura 3. Resonancia magnética de médula cervical con gadolinio. Se observan múltiples focos de alteración de la señal. Tomada del expediente clínico del paciente durante consulta neurológica ambulatoria en julio 2020.

Hospital Ministro
COSTA CAVALCANTI

Paciente [redacted]
Requisitante
Setor:
Prescrição [redacted] Convênio [redacted]

Data Entrada 23/07/2020 12:25:34
Data Coleta 24/07/2020
Data Emissão 26/10/2020 11:26:31
Nº Atend. [redacted]

BANDA OLIGOCLONAL - LÍQUOR E SORO

Resultado:
PRESENÇA DE BANDAS OLIGOCLONAIS NO LÍQUOR.
CONCLUSÃO: SÍNTESE INTRATECAL DE IgG.

Valor de referência
Ausência de bandas oligloconais.

Observação:

Material : Liquor e Soro
Método...: Eletroforese de alta resolução em gel de agarose por Isofocalização e Imunofixação.

EXAME ENCAMINHADO AO LABORATÓRIO DE APOIO HERMES PARDINI

Responsável Técnico [redacted]

Qualquer teste ou exame laboratorial depende da análise conjunta do seu resultado e dos dados clínicos do paciente. Eventualmente, resultados discordantes podem ocorrer por interferências fisiológicas ou farmacológicas (in vivo) ou analíticas (in vitro). Em caso de dúvidas, solicitamos, ao médico, contatar com a diretoria técnica.

Figura 4. Resultado de estudio de líquido cefalorraquídeo donde se constata presencia de bandas oligoclonales (electroforesis en gel de agarosa). Tomada del expediente clínico del paciente durante consulta neurológica ambulatoria en julio 2020.

Teniendo en ese momento a la EM como principal hipótesis diagnóstica, con serología positiva para virus Epstein Bar, con dosaje de vitamina D por debajo del rango de la normalidad, se inició tratamiento con vitamina D 90.000 U.I. diarias durante 18 meses, sin mejoría del cuadro clínico.

En seguimiento por neurología clínica, en enero de 2021, en paralelo al tratamiento con vitamina D, se inicia tratamiento con interferón beta-1b subcutáneo con dosis inicial de 0,0625 mg cada 24 horas, con aumento gradual en dos semanas, durante un mes. Durante el curso del tratamiento presentó evidente empeoramiento de la debilidad en miembros inferiores, por lo que se descontinuó el uso, pero continuando el tratamiento con dosis elevadas de vitamina D.

El paciente persistió con deterioro neurológico a pesar del tratamiento instaurado. En julio de 2021, en el contexto del seguimiento del cuadro clínico, se realiza una búsqueda activa por nuevas lesiones desmielinizantes por el evidente empeoramiento neurológico del paciente, con una puntuación de 6 en la escala Expandida del Estado de Discapacidad (EDSS) (anexo 2). Se solicitó nuevamente resonancia magnética con gadolinio de cráneo, columna cervical y columna torácica donde se constata la persistencia de desmielinización, sin aumento de tamaño, aparición de nuevas lesiones ni signos de actividad de la enfermedad en comparación al estudio precedente.

Ante la evidencia de al menos 1 año de progresión de la enfermedad, con una o más lesiones en al menos 1 sitio característico de la EM (en este caso periventriculares), con al menos dos lesiones medulares y bandas oligoclonales positivas, se considera el diagnóstico de EMPP, según los criterios de McDonald del 2017. En diciembre de 2021 se inicia tratamiento con natalizumab 300 mg intravenosos infundidos durante 1 hora cada 4 semanas, hasta julio de 2022, con nula respuesta y evidente deterioro funcional, agregándose afección de esfínter anal durante el transcurso del tratamiento.

Sin mejoría clínica con las terapéuticas propuestas, se rota esquema a ocrelizumab intravenoso, 300 mg una vez el día 1, seguido de 300 mg una vez 2 semanas después, luego 600 mg una vez cada 6 meses, actualmente en su segunda dosis. Al momento de este reporte, el paciente se encuentra con importante deterioro neurológico, fuerza muscular 2/5 en miembros inferiores, 3/5 en brazo derecho, hiperreflexia global, clonus en ambos pies, refiriendo parestesias en ambos miembros inferiores. Presenta una puntuación de 7 en la escala de Escala Expandida del Estado de Discapacidad (EDSS)

DISCUSIÓN

Como fue mencionado previamente, la EM es una patología que afecta al SNC

causando daño en la sustancia blanca y gris, desmielinización y remielinización, gliosis, daño axonal y neurodegeneración, todo esto causando acumulación progresiva de discapacidad e incapacitante en el tiempo [1]. Según su curso inicial, la EM se clasifica en forma recurrente-remitente o primaria progresiva. También se reconocen el síndrome clínicamente aislado, como posible forma inicial, y la secundaria progresiva, que aparece tras la fase recurrente-remitente [2].

La edad de presentación de la EM gira en torno a los 30 años, afectando a mujeres en relación 3:1 con los hombres, mayor incidencia a caucásicos que moran en climas templados [1, 2, 4, 7, 8, 11].

Se encuentra particularmente interesante el caso clínico debido a la baja frecuencia (hasta 15%) de presentación de la forma primaria progresiva dentro de las distintas presentaciones de EM [1, 2, 4, 7, 8, 11]. Al confrontar al mismo con la literatura, se halla en concordancia la mayor incidencia en caucásicos, el peor curso evolutivo en hombres en quienes es más frecuente la presentación primaria progresiva, divergiendo en la edad de presentación de esta variante que mayormente inciden en mayores a 40 años, con curso evolutivo sombrío.

Los hallazgos del examen físico (pérdida de la fuerza muscular en miembros inferiores y brazo derecho, ataxia de la marcha, hiperreflexia y clonus, disminución de la agudeza visual, además de pérdida del control de los esfínteres y parestesias en miembros inferiores) condicen con las lesiones estructurales detectadas vía resonancia magnética en el SNC (sustancia blanca subcortical del lóbulo frontal izquierdo, periventricular, porción posteromedial del pedúnculo cerebelar medio izquierdo y tálamo ipsilateral con su pedúnculo correspondiente, además de medula espinal).

La diseminación en el espacio en sospecha de EMPP requiere dos o más de los siguientes: al menos una lesión cerebral T2 en al menos uno de los tres sitios típicamente afectados en la EM (periventricular, yuxtacorticales e infratentoriales), además de al menos dos espinales T2 lesiones del cordón y líquido cefalorraquídeo positivo (al menos dos oligoclonales bandas no presentes en suero, índice IgG elevado, o ambos). El empeoramiento progresivo durante un período de al menos 12 meses proporciona evidencia de diseminación en el tiempo [2].

El citado paciente presentó evidente progresión de la discapacidad durante un año, además de una o más lesiones T2 hiperintensas características de la EM en una o más áreas periventriculares, y presencia de bandas oligoclonales específicas del LCR, se considera el diagnóstico de EMPP. Actualmente presenta, en la Escala Expandida del Estado de Discapacidad (EDSS) una puntuación de 7.0, con un aumento de 1.0 puntos en comparación a 12 meses en retrospectiva, teniendo en cuenta que la generalidad predice un aumento de tan solo 0.5 puntos/año. Otros factores de mal pronóstico, como el sexo masculino, inicio polisintomático, presentación motora y cerebelosa, inicio como forma primaria progresiva ensombrecen el pronóstico [1, 3, 5, 8].

En 2017, ocrelizumab se convirtió en el primer y único fármaco aprobado por la FDA para el tratamiento de la EMPP, marcando un hito en el manejo de esta forma de la enfermedad, históricamente limitada en opciones terapéuticas.

En resumen, el caso no corresponde a una EM atípica, sino que refleja una demora significativa en el reconocimiento de la forma primaria progresiva de la enfermedad. Esta falta de sospecha clínica, junto con la administración de tratamientos de baja eficacia —como vitamina D a altas dosis como única intervención terapéutica durante un tiempo prolongado—, contribuyó a una pérdida valiosa de tiempo en el abordaje adecuado del paciente. Es importante además mencionar, las limitaciones en el abordaje inicial y la importancia de una evaluación neurológica oportuna.

Conflicto de intereses

Los autores declaran ausencia de conflicto de intereses.

Contribución de los autores
Todos los autores contribuyeron para la elaboración de este reporte

Financiamiento
Autofinanciado

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Povedano Margarit B, Carvalho Monteiro G, Sánchez Herán I, Romero Delgado F, Yusta Izquierdo A. Esclerosis múltiple. Medicine [Internet]. 2019 [citado 10 Jun 2024]; 12(78): 4587–97. Disponible en: https://doi.org/10.1016/J.MED.2019.05.010 Se requiere suscripción
2. Brownlee WJ, Hardy TA, Fazekas F, Miller DH. Diagnosis of multiple sclerosis: progress and challenges. Lancet [Internet]. 2017 [cited 2024 Jun 10]; 389(10076): 1336–46. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27889190/ Subscription required
3. Correa-Diaz EP, Jácome-Sánchez E, Torres-Herrán G, Masabanda-Campaña L, Baño-Jiménez G, Altamirano-Brito MJ, et al. Factores pronósticos de la esclerosis múltiple. Rev Ecuat Neurol [Internet]. 2018 [citado 10 Jun 2024]; 27(1): 62–71. Disponible en: https://revecuatneurol.com/wp-content/uploads/2018/09/Factores-Prono%CC%81sticos-de-la-Esclerosis-Mu%CC%81ltiple.pdf
4. Khan G, Hashim MJ. Epidemiology of Multiple Sclerosis: Global, Regional, National and Sub-National-Level Estimates and Future Projections. J Epidemiol Glob Health [Internet]. 2025 [citado 10 Jun 2024];15(1):21. doi: 10.1007/s44197-025-00353-6. Available from: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11811362/
5. Martínez Garay MR, Ruoti M. Vivencias de pacientes con diagnóstico de esclerosis múltiple del Instituto de Previsión Social, Hospital Central. Año 2015. Rev cient estud investig [Internet]. 2017 [citado 10 Jun 2024]: 149–51. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/323248498_Vivencias_de_pacientes_con_diagnostico_de_esclerosis_multiple_del_Instituto_de_Prevision_Social_Hospital_Central_Ano_2015
6. Nourbakhsh B, Mowry EM. Multiple sclerosis risk factors and pathogenesis. Continuum (Minneapolis, Minn.) [Internet]. 2019 [cited 2024 Jun 10]; 25(3): 596–610. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31162307/ Subscription required
7. Broche Herrera M, Avello Olivert ME, Blanco Ramos C, Fraga Ramírez O, Navarro Jiménez L, Vásquez Gómez LA. Resultado del tratamiento rehabilitador en pacientes con esclerosis múltiple. Acta méd centro [Internet]. 2020 [citado 10 Jun 2024]; 14(1): 82-92. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2709-79272020000100082
8. Dobson R, Giovannoni G. Multiple sclerosis - a review. Eur J Neurol [Internet]. 2019 [cited 2024 Jun 10]; 26(1): 27–40. Available from: https://doi.org/10.1111/ENE.13819
9. Vasanthaprasad V, Khurana V, Vadapalle S, Palace J, Adlard N. Systematic literature review and meta-analysis of the prevalence of secondary progressive multiple sclerosis in the USA, Europe, Canada, Australia, and Brazil. BMC Neurol [Internet]. 2022 [cited 2024 Jun 10]; 22(1): 301.Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35978300/
10. Thompson AJ, Banwell BL, Barkhof F, Carroll WM, Coetzee T, Comi G, et al. Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria. Lancet Neurol [Internet]. 2018 [cited 2024 Jun 10]; 17(2): 162–73. Available from: https://doi.org/10.1016/S1474-4422(17)30470-2 Subscription required
11. Tremlett H, Munger KL, Makhani N. The multiple sclerosis prodrome: Evidence to action. Front Neurol [Internet]. 2021 [cited 2024 Jun 10]; 12: 761408. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35173664/
12. Tomassini V, Sinclair A, Sawlani V, Overell J, Pearson OR, Hall J, Guadagno J. Diagnosis and management of multiple sclerosis: MRI in clinical practice. J Neurol [Internet]. 2020 [cited 2024 Jun 10]; 267(10): 2917-25. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32472179/
13. Doshi A, Chataway J. Multiple sclerosis, a treatable disease. Clin Med (London) [Internet]. 2016 [cited 2024 Jun 10]; 16(Suppl 6): s53–s59. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27956442/

ANEXO 1. Criterios McDonald 2017 para el diagnóstico de esclerosis múltiple (EM)

	Número de lesiones con evidencia clínica objetiva	Datos adicionales necesarios para un diagnóstico de esclerosis múltiple
≥2 ataques clínicos	≥2	Ninguno
≥2 ataques clínicos	1 (así como evidencias históricas bien definidas de un ataque previo que involucró una lesión en una ubicación anatómica distinta †)	Ninguno
≥2 ataques clínicos	1	Diseminación en el espacio demostrada por un ataque clínico adicional que implica un sitio SNC diferente o por RNM
1 ataque clínico	≥2	Diseminación en el tiempo demostrada por un ataque clínico adicional o por RNM ó demostración de bandas oligoclonales específicas de LCR
1 ataque clínico	1	Diseminación en el espacio demostrada por un ataque clínico adicional que implica un sitio del SNC diferente o por RNM y Diseminación en el tiempo demostrada por un ataque clínico adicional o por RNM ó demostración de bandas oligoclonales específicas en LCR

RMN: resonancia magnética, LCR: líquido cefalorraquídeo

ANEXO 2. Escala expandida de discapacidad (EDSS)

- 1,0- Ausencia de discapacidad, signos mínimos en sistema funcional.
- 1,5- Ausencia de discapacidad, signos mínimos en más de un sistema funcional.
- 2,0- Discapacidad mínima en un sistema funcional.
- 2,5- Discapacidad leve en un sistema funcional o discapacidad mínima en dos sistemas funcionales.
- 3,0- Discapacidad moderada en un sistema funcional, o discapacidad leve en tres o cuatro sistemas funcionales. Ausencia de dificultad para caminar.
- 3,5- Discapacidad moderada en un sistema funcional y discapacidad por encima de la mínima en varios. Ausencia de dificultad para caminar.
- 4,0- Discapacidad significativa, pero autosuficiencia en torno a las 12 horas diarias. Capacidad de caminar sin ayuda y sin descansar 500 metros.
- 4,5- Discapacidad significativa, pero independencia durante la mayor parte del día. Capacidad de trabajar una jornada completa, con algunas limitaciones para ciertas actividades o necesidad de una ayuda mínima. Capacidad de caminar sin ayuda ni descanso una distancia de 300 metros.

- 5,0- Discapacidad suficientemente severa como para impedir las actividades diarias y el trabajo de una jornada completa sin modificaciones. Capacidad de caminar sin ayuda ni descanso 200 metros.
- 5,5- Discapacidad lo suficientemente severa para impedir las actividades diarias. Capacidad de caminar sin ayuda ni descanso 100 metros.
- 6,0- Necesidad de algún tipo de apoyo para caminar 100 metros, con o sin descanso.
- 6,5- Necesidad de dos tipos de apoyos para caminar –dos bastones, andador…- unos 20 metros sin descansar.
- 7,0- Incapacidad de caminar más de unos 5 metros, incluso con ayuda. Esencialmente limitado a moverse en silla de ruedas, aunque hay capacidad de moverla uno mismo y se transfiere sin ayuda. Activo en la silla de ruedas durante 12 horas al día.
- 7,5- Incapacidad de dar más de unos pocos pasos. Limitación a la silla de ruedas y con apoyo para transferencia. Capacidad para mover la silla, pero no todo el día si la silla es convencional y carece de motor.
- 8,0- Esencialmente confinado en cama o silla de ruedas movida por otra persona. Capacidad de pasar gran parte del día fuera de la cama, con mantenimiento de muchas funciones de autocuidado. El uso efectivo de los brazos es habitual.
- 8,5- Esencialmente confinado en la cama la mayor parte del día. Capacidad de emplear los brazos y mantenimiento de algunas funciones de autocuidado.
- 9,0- Confinado en cama y totalmente dependiente. Capacidad para comunicarse y comer.
- 9,5- Confinado en cama y totalmente dependiente.
- Incapacidad para comunicarse de forma efectiva y de tragar.