

Manifestaciones de la EM
Image

**Esclerosis
Múltiple**



**Manifestaciones
de la EM**



- Brotes
- RM

- Escala EDSS
- NEDA



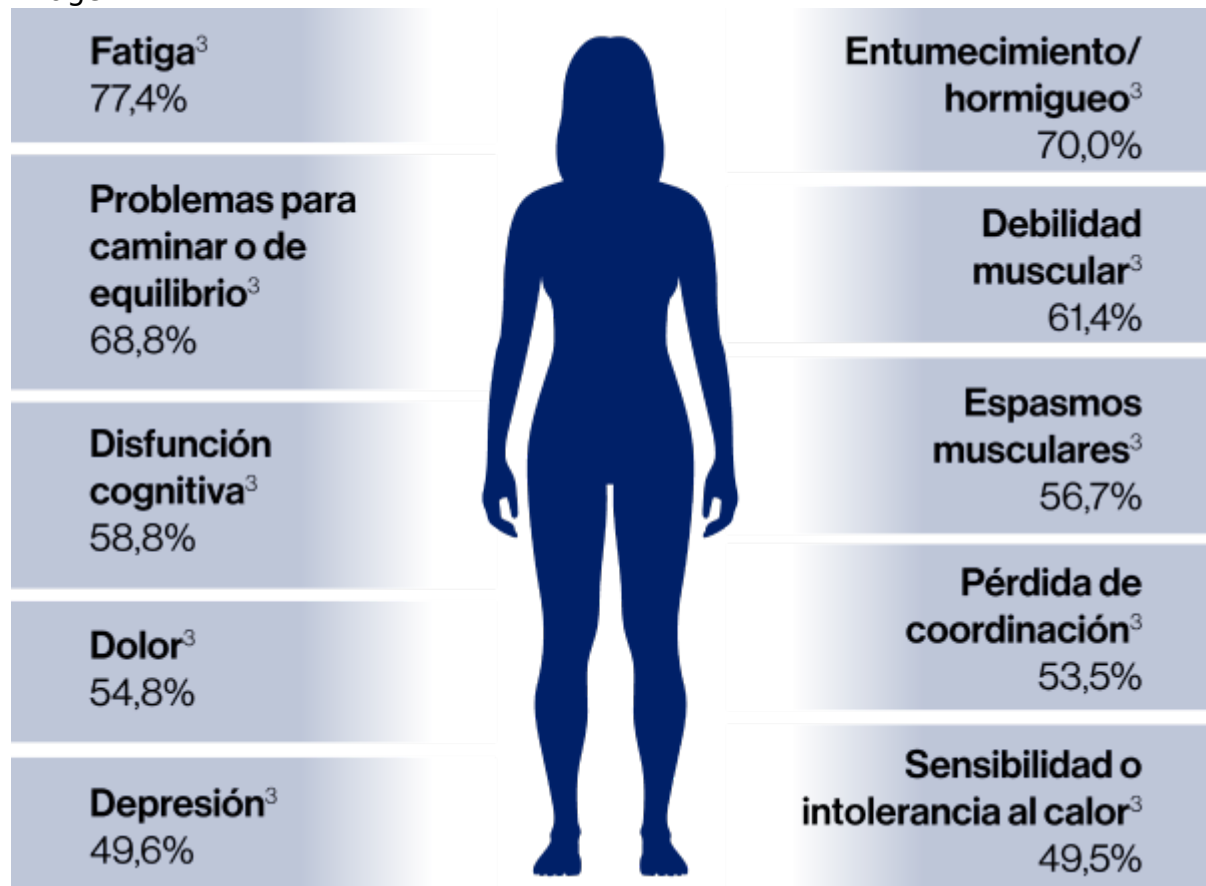
Manifestaciones de la EM

Brote

Los **brote**s, o **recaídas**, son una expresión externa del sistema inmunitario que **provoca daños en el cerebro o la médula espinal** y pueden dar lugar a una amplia gama de síntomas.¹

Clínicamente, se definen como **acontecimientos de discapacidad neurológica con una duración de >24 h** en ausencia de infección o fiebre, **precedidos de >30 días de estabilidad clínica.**²

Image



EM: esclerosis múltiple.

1. Tafti D, et al. *Multiple Sclerosis. StatPearls*; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499849/>. **2.** Schriefer D, et al. *Eur J Neurol.* 2020;27(12):2531-2538. **3.** Nazareth TA, et al. *Mult Scler Relat Disord.* 2018;26:219-234.

Manifestaciones de la EM

RM

El **valor de la RM** en pacientes con EM **para el diagnóstico, pronóstico, seguimiento de la enfermedad y valoración de la respuesta al tratamiento está bien establecido.** Se recomienda una **nueva RM de referencia al menos 3 meses después del inicio del tratamiento y, a continuación, una exploración de seguimiento anual.**¹

Las **lesiones desmielinizantes aparecen como áreas hiperintensas. Pueden aparecer en diferentes áreas del cerebro y la médula espinal.** Su localización y distribución pueden proporcionar información adicional para el diagnóstico y la evaluación de la enfermedad.²

Las lesiones suelen encontrarse en **diferentes áreas del cerebro** y en la **médula espinal**. Las lesiones suelen tener un aspecto ovoide. En los estudios de densidad protónica y ponderados en T2 las lesiones de EM aparecen hiperintensas, mientras que muchas lesiones son hipotensas (“agujeros negros”) en las imágenes ponderadas en T1. No todas las lesiones son visibles.²

Se pueden realizar resonancias magnéticas en diferentes momentos para comparar la **evolución** de las lesiones **a lo largo del tiempo**.²

EM: esclerosis múltiple; **RM:** resonancia magnética.

1. Wattjes M P, *et al.* *Lancet Neurol.* 2021 Aug;20(8):653-670. **2.** Olek MJ, Howard J. Evaluation and diagnosis of multiple sclerosis in adults. UpToDate [Internet]. 2023 [consultado 20 junio 2024].

Manifestaciones de la EM

Escala EDSS

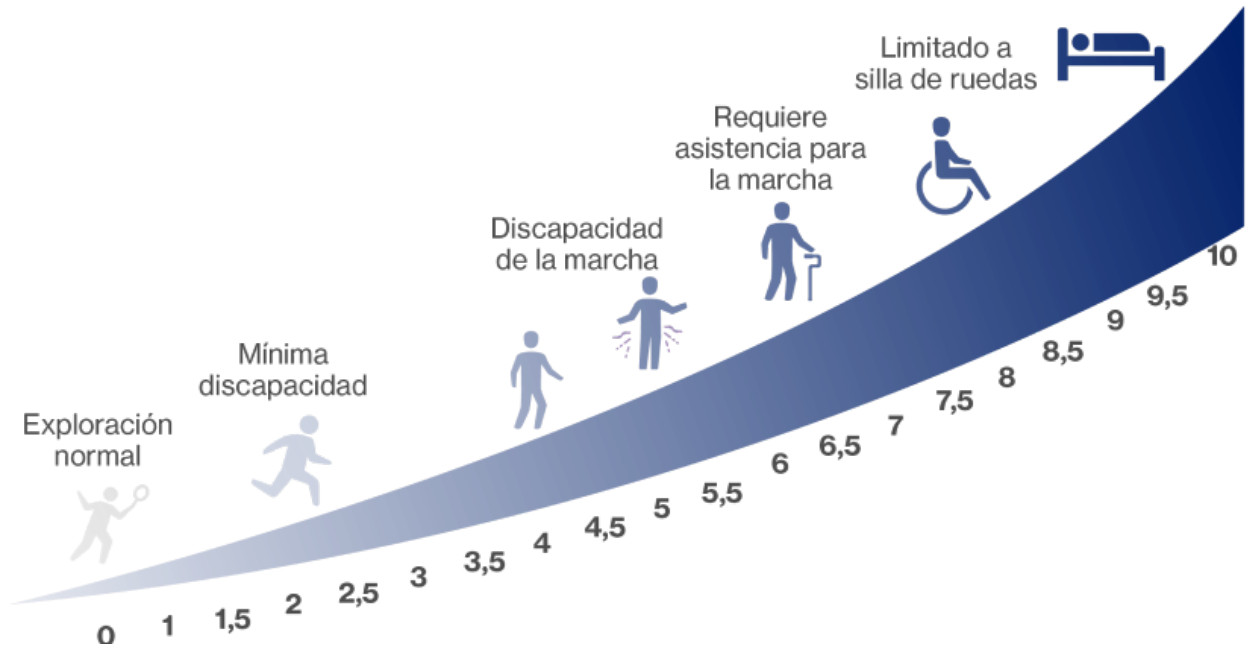
La **EDSS** mide la progresión de la esclerosis múltiple en varios niveles, basándose principalmente en la capacidad para deambular y los diferentes sistemas funcionales. Las puntuaciones van de **0.0 a 10.0**:¹

0.0 a 4.0: las personas pueden caminar sin asistencia, con discapacidades desde inexistentes hasta moderadas en varios sistemas funcionales.

4.0 a 7.5: en este rango, la capacidad para deambular está afectada y se puede necesitar ayuda para caminar (muleta, bastón o andador).

7.0 a 10.0: la movilidad está severamente restringida, a menudo confinando a la persona a una silla de ruedas o cama, con pérdida de habilidades de autocuidado y, eventualmente, la muerte por EM.

Image



Image



Esta escala, aunque sigue siendo útil para el estudio y análisis de la EM, es poco sensible tanto en la detección de la progresión en los estadios iniciales de la enfermedad como cuando existe ya una discapacidad avanzada, además de presentar una alta variabilidad entre evaluadores.²

EDSS: escala expandida del estado de discapacidad; **EM:** esclerosis múltiple.

1. Kurtzke JF. *Neurology*. 1983;33(11):1444-1452. **2.** Zettl UK, et al. *Lancet Reg Health Eur*. 2024 May 25;42:100950.

Manifestaciones de la EM

NEDA (No-evidence of Disease activity)

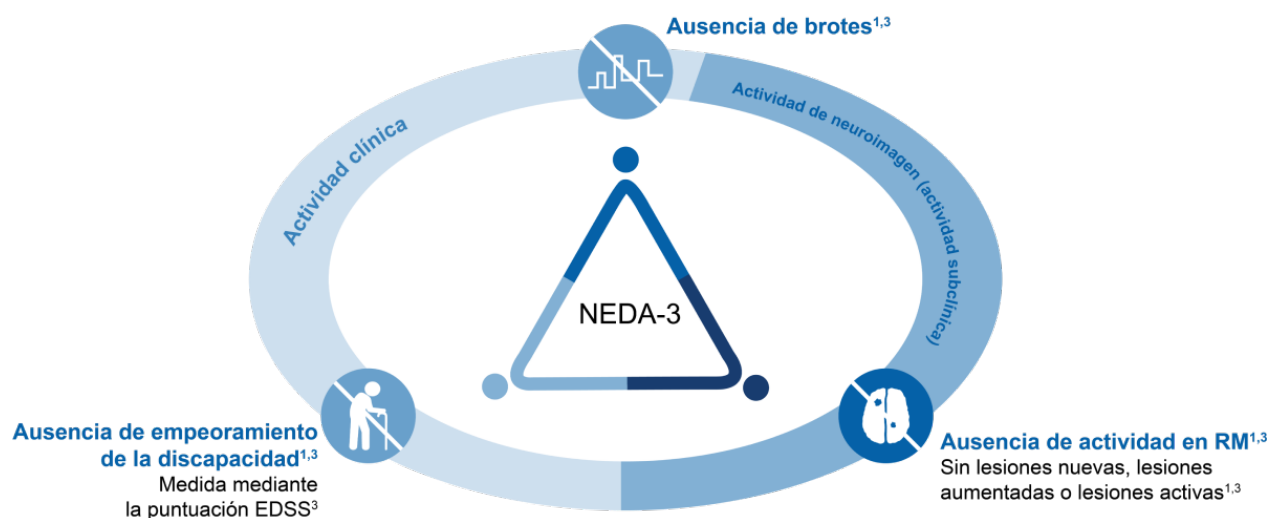
El NEDA se ha convertido en un **objetivo terapéutico de la EM** y en una nueva forma de medir los resultados. Se considera como uno de los criterios **más estrictos de eficacia terapéutica**.¹

El NEDA-3 es el NEDA más habitual en la valoración en los ensayos clínicos; ha sido **evaluado con éxito en la práctica clínica real** y está **compuesto de tres medidas relacionadas con la actividad de la enfermedad**:²

- Ausencia de brotes/recaídas clínicas
- Ausencia de progresión de la discapacidad
- Ausencia de la progresión de la enfermedad

Se define como la ausencia de lesiones T2 nuevas o que aumentan de tamaño o de lesiones T1 que aumentan de tamaño con gadolinio en la RM y la ausencia de progresión sostenida de la puntuación de la EDSS o de brote/recaída clínica.¹

Image



Ausencia de brotes^{1,3}

Los brotes/recaídas pueden definirse como la aparición de nuevos síntomas o signos de la enfermedad que tienen una duración de más de 24 horas sin fiebre o enfermedad concurrente.

Los brotes deben registrarse por el médico en las visitas de seguimiento presenciales semestrales.

Ausencia de actividad en RM^{1,3}

La actividad en RM se define como la aparición de lesiones hiperintensas nuevas en T2 o aumentadas de tamaño y/o lesiones en T1 con captación de gadolinio en T1 que se observan en la RM del cerebro o de la médula espinal.

Se puede calificar como “ausencia de actividad en RM” cuando no se observan nuevas lesiones en T2 o lesiones aumentadas en T2, así como lesiones T1 Gd+ en la RM del cerebro y de la médula espinal.

Progresión de discapacidad^{1,3}

La progresión de la discapacidad se define como un aumento de la puntuación EDSS de 1 o más registrado en una visita clínica semestral y que se mantiene en la siguiente visita clínica, 6 meses después.

Si la puntuación de la EDSS es 0 al inicio, la progresión se define como un cambio en la puntuación de la EDSS de 1,5 o más que se mantiene en la siguiente visita clínica.

La progresión de la discapacidad se mide habitualmente con la puntuación EDSS.^{4,5}

Existe un interés creciente en el uso del NEDA como **herramienta de evaluación** para ayudar a los pacientes y a los médicos a **tomar decisiones terapéuticas**², especialmente con la creciente disponibilidad de TME que pueden mitigar la actividad inflamatoria de la enfermedad de forma más eficaz que los TME tradicionales.

EDSS: escala expandida del estado de discapacidad; **EM:** esclerosis múltiple; **GD+:** con contraste de gadolinio; **NEDA:** No Evidence of Disease Activity; **RM:** resonancia magnética; **TME:** tratamiento modificador de la enfermedad.

1. Rotstein DL, et al. *JAMA Neurol.* 2015;72:152–158. **2.** Newsome SD, et al. *Neurol Ther.* 2023 Dec;12(6):1909-1935. **3.** Giovannoni G, et al. *Mult Scler Relat Disord.* 2016;9(Suppl 1):S5–S48. **4.** Kurtzke JF. *Neurology.* 1983;33(11):1444-1452. **5.** Lublin FD, et al. *Neurology.* 2014;83:278-286.

Biomarcadores moleculares

Biomarcadores moleculares

Los **biomarcadores moleculares** pueden complementar la práctica clínica actual, ayudando a proporcionar una visión más completa de la actividad de la enfermedad, siendo herramientas que permitan un **enfoque terapéutico a medida** para los pacientes con EM. Sin embargo, solo unos pocos biomarcadores moleculares se han utilizado de forma rutinaria: su proceso de validación y su transferencia a la práctica clínica lleva mucho tiempo.¹

Bandas oligoclonales

Las bandas oligoclonales son anticuerpos de clase IgG o IgM sintetizados intratecalmente por células plasmáticas. La presencia de al menos dos bandas de IgG

en el LCR, pero no en el suero, es un indicador importante de inflamación en el SNC.¹

Neurofilamentos de cadena ligera (NfL)

Uno de los biomarcadores que está en proceso de validación y que probablemente se instaure pronto en la práctica clínica habitual es la **detección de NfL**. Los NfL son proteínas que forman parte del citoesqueleto neuronal y se liberan al LCR y al plasma cuando hay daño axonal. Niveles elevados de NfL se asocian con la actividad de la enfermedad y el daño neuronal en EM, y pueden servir como marcador pronóstico y de respuesta al tratamiento.¹

[Vídeo: Neurofilamentos como biomarcador](#)

Otros

Image

Otros biomarcadores prometedores que también podemos encontrar son:¹⁻³

- Proteína similar a la quitinasa 3
- Quimiocinas (como CXCL12 y CXCL13)
- Osteopontina
- Citocinas pro y antiinflamatorias (por ejemplo, IL-6, IL-18 e IL-10)
- Proteínas y factores implicados en el SNC (como el factor neurotrófico derivado del cerebro [BDNF])
- Proteína ácida fibrilar glial (GFAP)
- Proteínas del complemento
- Proteínas implicadas en otras vías relevantes para la esclerosis múltiple (como la proteína de unión a la vitamina D)

EM: esclerosis múltiple; **GFAP:** proteína ácida fibrilar glial; **IgG:** inmunoglobulina G; **IgM:** inmunoglobulina M; **IL:** interleucina; **LCR:** líquido cefalorraquídeo; **NfL:** neurofilamentos de cadena ligera; **SNC:** sistema nervioso central.

1. Nociti V, et al. *J Pers Med*. 2022;12(4):549. **2.** Kodosaki E, et al. *J Neuroinflammation*. 2024 Feb 17;21(1):52. **3.** Levrant M, et al. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*. 2022 Nov 14;10(1):e200049.

[Descubre más sobre el tratamiento de la EM](#)

Source URL:

<https://www.pro.novartis.com/es-es/neurologia/esclerosis-multiple/manifestaciones-de-la-em>