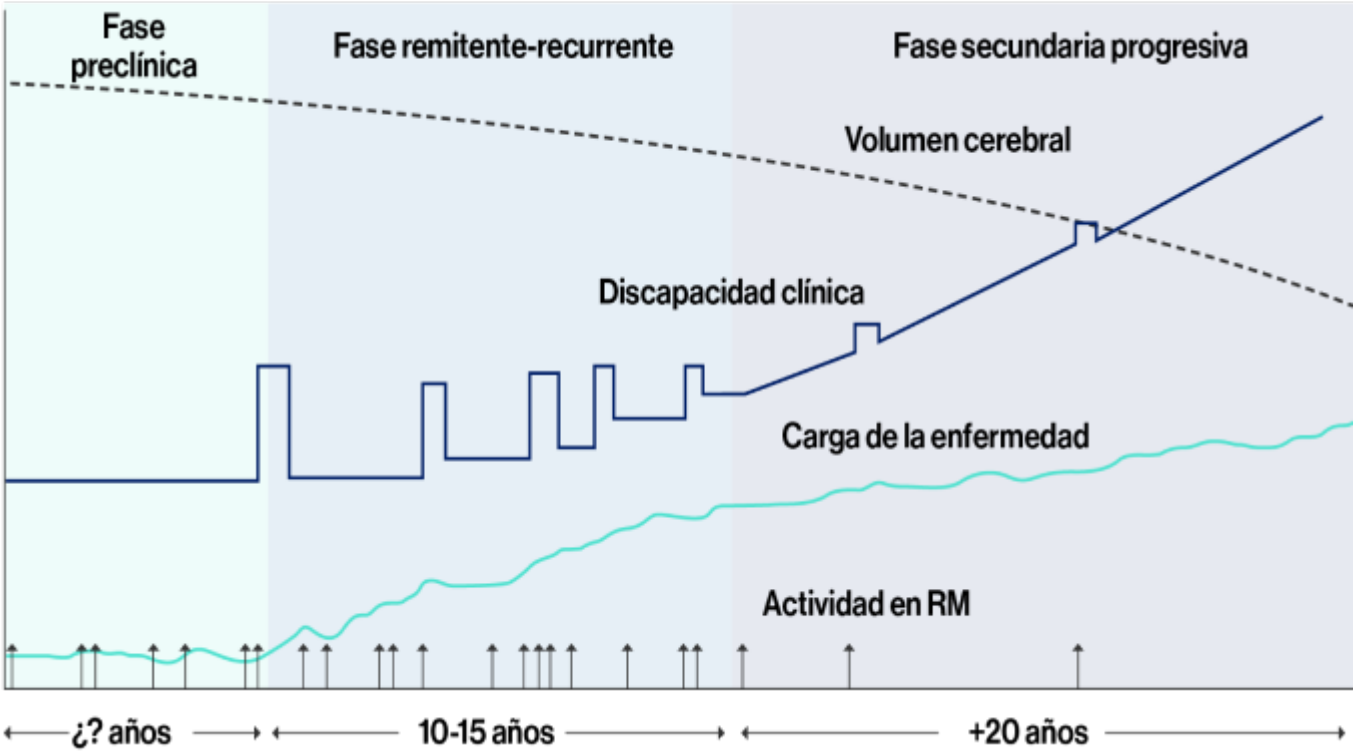
Curso de la EM
Image

Curso de la EM

En el curso de la EM, resulta crucial analizar cómo esta enfermedad se desarrolla y progresa con el tiempo, considerando los distintos patrones clínicos y la variabilidad en la evolución de los síntomas en cada paciente. La pérdida **neuroaxonal progresiva** que subyace a la acumulación de una discapacidad permanente está presente desde las primeras fases de la enfermedad.[1]

Image



Desde una perspectiva biológica, esto implicaría un **continuo entre las fases recidivante y progresiva** de la EM, que solo se distinguirían por diferencias patológicas

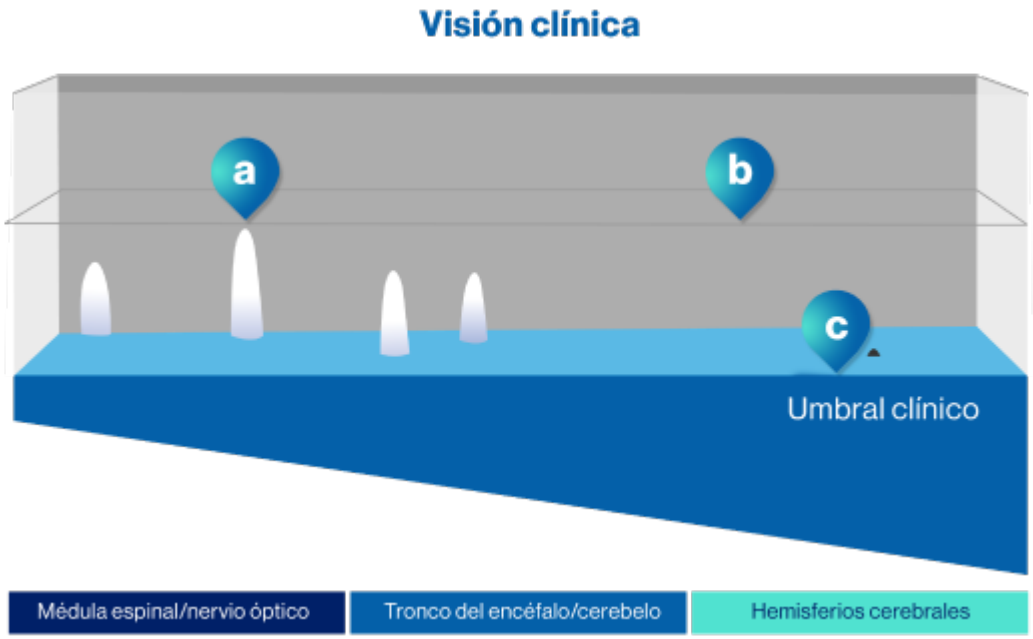
cuantitativas en lugar de cualitativas.[1]

Durante la fase remitente-recurrente, los pacientes sufren recaídas o brotes, cuya frecuencia puede variar ampliamente entre pacientes o en el mismo paciente a lo largo de la evolución de la enfermedad.[2]

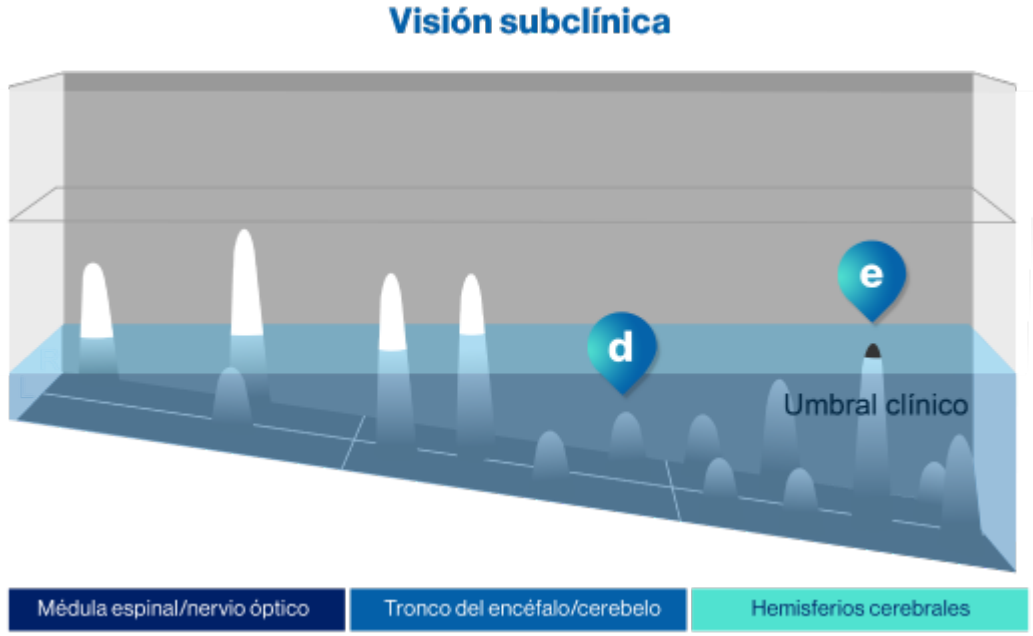
Lo que vemos clínicamente es una interacción entre los efectos de los eventos inflamatorios focales superpuestos en el sistema nervioso, la capacidad de reserva del cerebro y su capacidad para recuperar la función o compensar el daño sufrido.[1]

Esto se representa gráficamente en el siguiente modelo topográfico de la enfermedad:[3]

Image



Image



Visión clínica: el agua es opaca, solo son visibles los picos por encima del umbral.

a. **Los picos por encima del umbral representan las recaídas/brotes.** Cada pico produce hallazgos clínicos localizables; la distribución topográfica define el cuadro clínico de un paciente individual.

b. El nivel del agua representa la **capacidad funcional neurológica,** en esencia la capacidad compensatoria del SN que mantiene "sumergidas" las regiones dañadas.

c. El descenso del nivel del agua refleja la **pérdida de la capacidad funcional neurológica** y puede estimarse mediante la medición de la atrofia cerebral.

Visión subclínica: el agua es translúcida, tanto los signos clínicos como las lesiones subumbrales son visibles.

d. Los picos subumbrales representan el número y el volumen de la lesión en T2.

e. **Los picos más altos** (es decir, los más destructivos) **en los hemisferios cerebrales se muestran tapados en negro como agujeros negros en T1.**

Se define "recaída" o "brote" como el empeoramiento agudo de la capacidad funcional que dura ≥24 horas, normalmente varios días o semanas, seguido de una mejoría durante ≥1 mes.[4]

EM: esclerosis múltiple; **RM:** resonancia magnética; **SN:** sistema nervioso.

1. Giovannoni G, *et al. Ther Adv Neurol Disord.* 2022. **2.** Fox RJ, *et al. Cleve Clin J Med.* 2001;68(2):157-171. **3.** Krieger SC, *et al. Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm.* 2016 Sep 7;3(5):e279. **4.** Nicholas R, *et al. Clin. Invest.* (2012) 2(11), 1073–1083.

RAW y PIRA

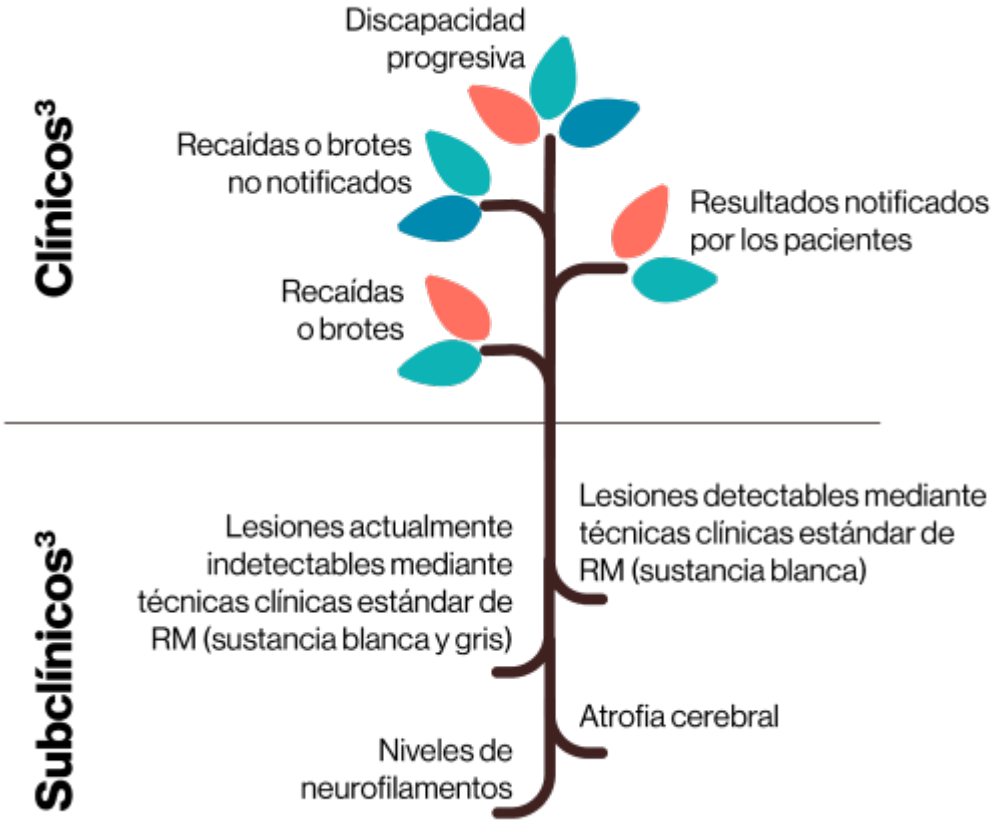
En la EM, la **acumulación irreversible de discapacidad** puede producirse en cualquier fase de la enfermedad y a través de **2 mecanismos principales: el empeoramiento asociado a brotes (RAW) y la progresión independiente de la actividad de los brotes (PIRA).**[1]

- **RAW** hace referencia al empeoramiento debido a una inflamación aguda con una lesión nueva dentro del SNC con el síntoma referible que está experimentando el paciente y se considera la **principal fuente de discapacidad permanente en la EMRR.**[2]
- **PIRA** hace referencia a un empeoramiento sin esa inflamación aguda o brote/recaída, siendo la **causa de la progresión gradual típica de la EMPP y la EMSP.**[2]

La reserva neurológica puede verse afectada por daños en el SNC, **incluso en ausencia**

de progresión de la discapacidad o de brotes/recaídas clínicas; por lo tanto, deben vigilarse estrechamente todos los indicadores de la enfermedad, incluidos los síntomas subclínicos.[3]

Image



Image

Podcasts en progresión

EM: esclerosis múltiple; **EMPP:** esclerosis múltiple primaria progresiva; **EMRR:** esclerosis múltiple recurrente remitente; **EMSP:** esclerosis múltiple secundaria progresiva; **PIRA:** progresión independiente de la actividad de los brotes; **RAW:** empeoramiento asociado a brotes; **RM:** resonancia magnética; **SNC:** sistema nervioso central.

1. Tur C, *et al. JAMA Neurol.* 2023;80(2):151-160. 2. Lublin FD, *et al. Brain.* 2022;145(9):3147-3161. 3. Giovannoni G, *et al. Mult Scler Dis.* 2016;9(suppl 1):S5-S48.

Dado que la progresión en la EM no es una característica uniforme y que los pacientes pueden permanecer relativamente estables a lo largo del tiempo, se recomienda una **evaluación anual de la progresión.**[1]

Los **principales factores pronósticos** negativos que predicen la progresión de la discapacidad en pacientes con EM son:[2]

Image

Image

EDSS: escala expandida del estado de discapacidad; **EM:** esclerosis múltiple; **Gd+:** con contraste de gadolinio; **IgG:** inmunoglobulina G; **IgM:** inmunoglobulina M; **LCR:** líquido cefaloraquídeo; **NfL:** cadena ligera de neurofilamentos; **RM:** resonancia magnética.

1. Klineova S, *et al. Cold Spring Harb Perspect Med.* 2018 Sep 4;8(9):a028928. **2.** Rotstein D, *et al. Nat Rev Neurol.* 2019;15(5):287-300.

Descubre más sobre lasmanifestaciones de la EM

Source URL:
https://www.pro.novartis.com/es-es/neurologia/esclerosis-multiple/curso-de-la-em