



Sección II: introducción

Tratamiento del brote en esclerosis múltiple

Treatment of multiple sclerosis flare in multiple sclerosis

Dra. Claudia Marisol Sánchez Martínez

Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE, Ciudad de México.

Citar como: Sánchez MCM. Tratamiento del brote en esclerosis múltiple. *Neurol Neurocir Psiquiatr.* 2023; 51 (2): 54-55. <https://dx.doi.org/10.35366/113405>

La definición original de brote fue hecha por Jean-Martin Charcot como un trastorno focal de la función que afecta los tractos de la sustancia blanca que dura más de 24 horas, no tiene una explicación alternativa y está precedida por más de 30 días de estabilidad clínica.¹ En la actualidad, los criterios para el brote (también llamado recaída o exacerbación) incluyen un mínimo de 24 a 48 horas de duración de los síntomas y cambios en la exploración en ausencia de fiebre o infección.² Los síntomas paroxísticos pueden ser considerados brotes si se repiten por lo menos 24 horas.³ También puede ser considerado un brote un síntoma o signo preexistente que presenta empeoramiento. Los brotes son producidos por una inflamación focal del sistema nervioso central (SNC) de curso agudo o subagudo que daña la mielina o los axones y afecta tanto la sustancia blanca como la sustancia gris.

Para considerar que dos brotes son diferentes debe haber pasado al menos un mes desde el inicio del primero y el inicio del segundo.³ La evolución típica del brote es un inicio agudo o subagudo con empeoramiento en horas o días hasta llegar a una fase de estabilización o meseta que dura días o semanas y posterior recuperación en semanas o meses. Esta recuperación puede ser total o parcial y puede aumentar la puntuación en la escala expandida del estado de discapacidad (EDSS, por sus siglas en inglés).

Desde la perspectiva del paciente, una recaída de esclerosis múltiple (EM) se asocia con un aumento significativo de los costos económicos, así como disminución de

la calidad de vida relacionada con la salud y la capacidad funcional. Para la gran mayoría de los pacientes con EM, las recaídas son una de las mayores preocupaciones asociadas con la enfermedad.²

Los brotes deben diferenciarse de los pseudobrotes, que son exacerbaciones de síntomas previos y su inicio y resolución coinciden con una situación desencadenante.⁴ Se producen como consecuencia de bloqueos en la conducción axonal y no por nuevas lesiones focales en el SNC. Los principales desencadenantes son fiebre e infección. También pueden producirse por otros factores como el estrés y la exposición solar.⁴

Los síntomas de presentación pueden variar, por lo general son una combinación de alteraciones visuales, déficits motores y sensoriales, problemas de coordinación y equilibrio, y déficits cognitivos a los que en los últimos años se han considerado de mucha importancia, ya que pueden manifestarse sin un déficit neurológico de otro tipo y ocasionar una discapacidad importante.⁵

En los pacientes jóvenes y al inicio de la enfermedad es más frecuente la aparición de brotes sensitivos (46%), piramidales (22%), tronco encefálico (20%), afección cerebelosa (12%). Sin embargo, las alteraciones piramidales, cerebelosas y esfinterianas ocurren en pacientes de mayor edad, que rara vez presentan sintomatología visual o troncoencefálica. Las mujeres suelen tener síntomas sensitivos y visuales preferentemente, mientras que en los hombres predomina la afectación piramidal y troncocerebelosa.⁶

Recibido: 15/04/2023. Aceptado: 09/05/2023.

Correspondencia: Dra. Claudia Marisol Sánchez Martínez
E-mail: clamar789@hotmail.com



La principal teoría que explica la producción del primer brote y de brotes recurrentes es la teoría de propagación de epítipo; según esta teoría, una única molécula similar a un epítipo de la mielina (mimetismo molecular) produciría la activación de un único clon de linfocitos T, frente a un único antígeno de la mielina, produciendo el primer brote. A medida que la enfermedad avanza, otros epítipos de la mielina, inicialmente ocultos, podrían producir la activación de otro clon diferente de linfocitos T.⁷ El por qué se produce esta activación de linfocitos T no se comprende completamente, aunque existen circunstancias que pueden favorecer la aparición de brotes:

1. Aumento de la temperatura por la interacción entre las neuronas termorreguladoras del hipotálamo y las citocinas.
2. Presencia de moléculas conocidas como superantígenos que pueden unirse a los receptores de los linfocitos T fuera del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC) y activarlos.
3. Periodo postparto cuando se produce una alteración en el balance de las células proinflamatorias y antiinflamatorias, debido, entre otros factores, a la disminución de hormonas.

El reposo en cama era el único tratamiento de elección para la recaída de la EM a principios del siglo XX. La era del tratamiento farmacológico para un brote de EM comenzó con la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) aprobada en 1978.⁸ El segundo medicamento, aprobado por la FDA (*Food and Drug Administration*) para el tratamiento de la recaída de la EM, es la metilprednisolona IV.⁹ La segunda línea de tratamiento se recomienda para pacientes que después de dos a tres semanas continúen con discapacidad visual persistente grave o déficits motores y del equilibrio graves. Lo que más se recomienda es la plasmaféresis, de cinco a 10 recambios plasmáticos cada 48 horas dependiendo de la gravedad de los síntomas y la respuesta.¹⁰

Queda por definir el papel de la inmunoglobulina (IgIV) en el tratamiento de la recaída de la EM. Si bien existen muchas observaciones anecdóticas de los efectos beneficiosos de la IgIV en el tratamiento de las recaídas de la EM, la mayoría de los estudios clínicos publicados no brindan evidencia clara que respalde esto.¹¹

REFERENCIAS

1. Charcot JM. Lectures on the diseases of the nervous system, delivered at La Salpêtrière, Sigerson G, trans. Philadelphia, PA: Henry C. Lea; 1879.
2. Oleen-Burkey M, Castelli-Haley J, Lage MJ, Johnson KP. Burden of a multiple sclerosis relapse: the patient's perspective. *Patient*. 2012; 5 (1): 57-69. doi: 10.2165/11592160-000000000-00000.
3. Berkovich RR. Acute multiple sclerosis relapse. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2016; 22 (3): 799-814. doi: 10.1212/CON.0000000000000330.
4. Berkovich R. Treatment of acute relapses in multiple sclerosis. *Neurotherapeutics*. 2013; 10 (1): 97-105. doi: 10.1007/s13311-012-0160-7.
5. Repovic P, Lublin FD. Treatment of multiple sclerosis exacerbations. *Neurol Clin*. 2011; 29 (2): 389-400. doi: 10.1016/j.ncl.2010.12.012.
6. Kalincik T, Buzzard K, Jokubaitis V, Trojano M, Duquette P, Izquierdo G, et al. Risk of relapse phenotype recurrence in multiple sclerosis. *Mult Scler*. 2014; 20 (11): 1511-1522.
7. Vanderlugt CL, Miller SD. Epitope spreading in immune-mediated diseases: implications for immunotherapy. *Nat Rev Immunol*. 2002; 2 (2): 85-95.
8. Miller H, Newell DJ, Ridley A. Multiple sclerosis. Treatment of acute exacerbations with corticotrophin (A.C.T.H.). *Lancet*. 1961; 2 (7212): 1120-1122. doi: 10.1016/s0140-6736(61)91030-3.
9. Burton JM, O'Connor PW, Hohol M, Beyene J. Oral versus intravenous steroids for treatment of relapses in multiple sclerosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012; 12: CD006921.
10. Weinshenker BG, O'Brien PC, Petterson TM, Noseworthy JH, Lucchinetti CF, Dodick DW, et al. A randomized trial of plasma exchange in acute central nervous system inflammatory demyelinating disease. *Ann Neurol*. 1999; 46 (6): 878-886. doi: 10.1002/1531-8249(199912)46:6<878::aid-ana10>3.0.co;2-q.
11. Sorensen PS, Haas J, Sellebjerg F, Olsson T, Ravnborg M; TARIMS Study Group. IV immunoglobulins as add-on treatment to methylprednisolone for acute relapses in MS. *Neurology*. 2004; 63 (11): 2028-2033. doi: 10.1212/01.wnl.0000145798.61383.39.