

Atrofia cerebral en esclerosis múltiple: ¿llegó la hora de su uso en la práctica clínica?

Juan Ignacio Rojas, Liliana Patrucco, Jimena Miguez y Edgardo Cristiano

Rojas JI, Patrucco L, Miguez J, Cristiano E. Brain atrophy in multiple sclerosis: therapeutic, cognitive and clinical impact. *Arq Neuropsiquiatr.* 2016;74(3):235-43.

COMENTARIO

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad crónica degenerativa de etiología autoinmunitaria que afecta preferentemente a adultos jóvenes entre los 18 y 35 años constituyendo la primera causa de discapacidad física de origen no traumático en varios países del mundo¹. Se caracteriza histopatológicamente por la presencia de placas inflamatorias en la sustancia blanca asociadas con daño axonal¹. América del Sur es una zona de riesgo bajo-medio para la EM con una prevalencia informada de entre 1,48 y 20 casos por cada 100 000 habitantes². La causa de las diferencias observadas en la frecuencia de la enfermedad entre Europa y Estados Unidos de Norteamérica respecto de Sudamérica es desconocida hasta la fecha^{2,3}.

Algunos trabajos recientemente publicados sobre el tema han tratado de detectar biomarcadores individuales que permitan a los profesionales poder identificar a aquellos pacientes que, desde el inicio, presentarán un curso más agresivo de la enfermedad⁴. Esos biomarcadores incluyen principalmente biomarcadores séricos de autoinmunidad y biomarcadores de resonancia magnética (RM)⁴. Respecto de los marcadores de RM cerebral, los estudios en los cuales se investigaron las alteraciones en la sustancia blanca aparentemente normal han ganado terreno para la predicción de pacientes con un curso agresivo de la enfermedad⁵. También en este punto lo han hecho los estudios que evaluaron la reducción en el tamaño del volumen cerebral (atrofia) durante el inicio al intentar determinar qué pacientes podrían presentar un curso más agresivo y

peor pronóstico a corto y mediano plazo⁶. Esta atrofia como predictor de progresión estaría motivada por la persistencia del proceso inflamatorio autoinmunitario lesional en el sistema nervioso central (SNC), que de manera persistente estaría agrediendo al parénquima cerebral generando la reducción de su tamaño por lesión sostenida⁷.

En esta revisión describimos la evidencia actual con respecto al impacto clínico y cognitivo que la mayor atrofia tiene en pacientes con EM. En ella hicimos una búsqueda exhaustiva de la evidencia comunicada sobre el papel de la atrofia cerebral y el compromiso cognitivo y clínico en pacientes con EM. Es así como describimos todos los trabajos publicados hasta la fecha donde, en mayor o menor proporción, la mayor tasa de atrofia cerebral al inicio de la enfermedad genera una mayor discapacidad física en el mediano plazo y cómo esa mayor tasa de atrofia cerebral también genera mayor discapacidad cognitiva en los pacientes afectados. El punto de corte descrito en la mayoría de los trabajos se sitúa en una reducción superior al 0,4% anual como punto de riesgo para progresión clínica y cognitiva; del mismo modo observamos que se le presta una importancia especial a la reducción del volumen de estructuras específicas tales como el tálamo y el tronco cerebral en la progresión de la enfermedad.

Entender el mecanismo subyacente así como la evidencia disponible y poner en un papel preponderante la identificación y evaluación de este biomarcador en el seguimiento de pacientes con EM, con el fin de detectar cambios tempranos y actuar en consecuencia para evitar la progresión de la enfermedad.

Conflictos de interés: el autor declara no tener conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Noseworthy JH, Lucchinetti C, Rodriguez M, et al. Multiple sclerosis. *N Engl J Med.* 2000;343(13):938-52.
2. Cristiano E, Patrucco L, Rojas JI. A systematic review of the epidemiology of multiple sclerosis in South America. *Eur J Neurol.* 2008;15(12):1273-8.
3. Ebers GC. Environmental factors

- and multiple sclerosis. *Lancet Neurol.* 2008;7(3):268-77.
4. Río J, Nos C, Tintoré M, et al. Defining the response to interferon-beta in relapsing-remitting multiple sclerosis patients. *Ann Neurol.* 2006;59(2):344-52.
5. Filippi M, Valsasina P, Rocca M. Magnetic resonance imaging of grey matter damage in people with MS. *Int MS J.* 2007;14(1):12-21.

6. Calabrese M, Agosta F, Rinaldi F, et al. Cortical lesions and atrophy associated with cognitive impairment in relapsing-remitting multiple sclerosis. *Arch Neurol.* 2009;66(9):1144-50.
7. Trapp BD, Peterson J, Ransohoff RM, et al. Axonal transection in the lesions of multiple sclerosis. *N Engl J Med.* 1998;338(5):278-85.