

## ***Alemtuzumab es más efectivo en EM temprana que interferón beta 1a***

En pacientes con esclerosis múltiple (EM) temprana con recaídas y remisiones el anticuerpo monoclonal humanizado dirigido a CD52, alemtuzumab, es más efectivo que interferón beta 1a. Esta conclusión se extrae de un estudio coordinado por Alasdair J. Coles, del Departamento de Neurología del Hospital Addenbrooke, en Cambridge (Reino Unido), que se publica en el último número de la revista The New England Journal of Medicine.

Sin embargo, los investigadores también han observado que alemtuzumab está asociado con autoinmunidad, que se manifiesta como un trastorno hemorrágico denominado púrpura trombocitopénica inmunitaria.

Este ensayo en fase II randomizado incluyó a 334 pacientes con esclerosis múltiple temprana con recaídas y remisiones cuya enfermedad se había presentado tres años antes. Los participantes del estudio fueron aleatorizados a recibir interferón beta 1a subcutáneo o ciclos intravenosos anuales de alemtuzumab durante 36 meses.

En septiembre de 2005 la terapia con alemtuzumab fue suspendida debido a que tres pacientes desarrollaron púrpura trombocitopénica inmunitaria, lo que provocó la muerte de uno de ellos. El tratamiento con interferón beta 1a continuó durante todo el estudio.

### **Menos discapacidad**

El equipo dirigido por Coles ha observado que el anticuerpo monoclonal redujo la tasa de acumulación sostenida de discapacidad y el índice anual de recaída. Además, los autores del estudio han visto que en el grupo tratado con alemtuzumab la acumulación de la lesión fue menor que en los sujetos que recibieron interferón.

Entre el mes 12 y el 36 del estudio el volumen cerebral aumentó en los pacientes con el anticuerpo monoclonal. Por otra parte, el volumen de las dosis del anticuerpo monoclonal (12 ó 24 miligramos) no supuso diferencias significativas en el pronóstico de los pacientes.

*Fuente: [diariomedico.com](http://diariomedico.com)*