

Avance para poder tratar la esclerosis múltiple

El avance de la esclerosis múltiple no se produce por un déficit de corticoides en el organismo como se creía hasta ahora, sino por una falla en los receptores de esas sustancias en la sangre.

Así lo aseguró un estudio realizado por especialistas del Instituto de Investigaciones Neurológicas Fleni, lo que abre nuevas expectativas para el tratamiento de esta enfermedad autoinmune del sistema nervioso.

De acuerdo al médico Jorge Correale, a cargo del estudio y jefe de Neuroinmunología del Instituto Fleni, la esclerosis múltiple, hasta ahora, "se trataba con corticoides, por lo que se llegó a pensar que los pacientes con esta enfermedad no producían naturalmente estas sustancias".

"Como el organismo de un paciente no produce corticoides, la persona afectada no podría contener el ataque de su sistema inmunológico contra la mielina, sustancia que recubre los nervios, por lo que se produciría el cortocircuito nervioso que da lugar a la enfermedad", recordó Correale sobre la hipótesis con la que hasta ahora se manejan los especialistas.

Sin embargo, con la investigación que lideró las perspectivas y fundamentos sobre su funcionamiento cambiaron.

La investigación, practicada en seres humanos, "sólo se había estudiado en animales y los resultados no eran concluyentes", afirmó.

En cambio, "cuando estudiamos los niveles de cortisol (corticoide natural producido por el organismo) en 170 pacientes que estaban en distintas etapas de la enfermedad, los resultados no fueron los esperados porque los niveles de éste no eran bajos, sino que estaban altos", resaltó categóricamente.

"Para ver qué era lo que pasaba -continuó- se estudiaron los receptores de cortisol en los glóbulos blancos porque son los lugares donde los corticoides se pegan a las células, y encontramos que los receptores de los pacientes tenían una menor sensibilidad y una menor afinidad porque necesitaban una mayor cantidad de cortisol para responder a su presencia".

Tras el hallazgo, el especialista consideró que la importancia de esta investigación radica en que, "a futuro, se puede tratar de identificar qué pacientes van a ser sensibles al tratamiento con corticoides que, en la actualidad, es la primera línea de tratamiento".

Con ello, "se evitará perder el tiempo con acciones no favorables para ciertos pacientes, y colaborar así con el avance de la enfermedad".

"Este trabajo va a servir para entender mejor el desarrollo de la enfermedad, modificar algunos conceptos que se observaron en animales de experimentación que no son aplicables al ser humano, como cuando se ven niveles bajos de corticoides endógenos, es decir, los producidos por el propio cuerpo", sintetizó.

Y sobre cuál es el origen de la patología, el especialista recordó que "se trata de una enfermedad autoinmune", por lo tanto, como en la mayoría de ellas, "no se conocen los factores que desencadenan la falta de reconocimiento de los propios tejidos por parte del sistema inmune de los pacientes".

Fuente: derf.com