

Las placas sólo explican el 30% del daño típico de la esclerosis múltiple

En la esclerosis múltiple (EM) “la sustancia gris está dañada desde el principio; el principal mecanismo del daño no son las placas, que explican menos de la mitad de este daño. Debemos estudiar el mecanismo del daño de la sustancia gris, fuera de las placas clásicas, para que se pueda aplicar al tratamiento de la enfermedad”.

Toda la atrofia que había en la sustancia gris de la vía óptica, sólo el 30 por ciento se debía al corte de los nervios en la placa.

Así ha resumido el investigador Pablo Villoslada los principales hallazgos de uno de sus nuevos estudios. Se publica en el último número de *Archives of Neurology* y se hizo en la Universidad de Navarra, donde Villoslada ha trabajado hasta su reciente incorporación al Instituto de Investigaciones Biomédicas August Pi i Sunyer (Idibaps), en Barcelona.

Según ha recordado, hasta ahora la comunidad científica asumía que la causa de la degeneración tanto de la sustancia blanca como de la gris eran las placas de EM. Ése ha sido el paradigma conceptual imperante hasta hoy en esta entidad y que el estudio de su grupo ha contribuido a cambiar.

¿Cómo? Los investigadores han estudiado el cerebro de 50 pacientes con EM, de unos diez años de evolución -correspondientes al primer tercio de evolución de la enfermedad-, con resonancia magnética (RM) y volumetría. La combinación de ambas técnicas ha permitido procesar la imagen, separar la sustancia gris de la blanca y analizar el volumen en centímetros cúbicos de cada una. El objetivo ha sido estudiar la atrofia de la sustancia gris en el córtex occipital y el ganglio geniculado lateral e intentar cuantificarla por el corte de los nervios que atraviesan las placas características de la EM.

Hasta ahora se pensaba que las placas que se relacionaban con el adelgazamiento de la sustancia gris de la vía visual eran las que se localizaban en las radiaciones ópticas. Sin embargo, el estudio ha mostrado lo siguiente: “Cuando lo cuantificamos, vimos que, de toda la atrofia que había en la sustancia gris de la vía óptica, sólo el 30 por ciento se debía al corte de los nervios en la placa; el otro 70 por ciento no se daña por esta causa”, según Villoslada.

Diferentes estudios señalan que el daño podrían explicarlo cierta inflamación, mecanismos de excitotoxicidad y pérdida de sinapsis, aunque “realmente nos falta mucho por conocer sobre qué está dañando la sustancia gris”, ha dicho. Lo que sí se ha visto, al haber seleccionado a sujetos con una evolución no muy larga de EM, es que la sustancia gris está dañada desde el inicio.

Hallazgos y trascendencia

En otros estudios, Villoslada y sus colaboradores han obtenido los mismos hallazgos con otras técnicas, como la espectroescopía, la transferencia de magnetización y la dimensión fractal, ideada por su grupo y que permite estudiar el grado de complejidad topológica de un objeto, en este caso el cerebro. Los resultados de los trabajos demuestran que la EM “está generalizada en todo el cerebro, se manifiesta a través de un daño difuso y afecta a la sustancia gris y no sólo a la blanca”, ha añadido.

Y pueden tener interés para mejorar los tratamientos actuales que actúan sobre la sustancia blanca, donde la inflamación es mucho mayor, mientras que ésta es más sutil en la gris, donde son menos

efectivos. De hecho, el deterioro de la gris puede ser importante desde el punto de vista de respuesta terapéutica subóptima y secuelas en pacientes con formas progresivas de EM.

Por su trascendencia, el último estudio ha sido objeto de un editorial firmado por Olaf Stüve, del V.A. North Texas Health Care System, y otros autores.

Villoslada irá al Vibek

Pablo Viloslada ha llegado al Idibaps con parte de su grupo de la CUN y está contratando a más científicos para formar su nuevo equipo de investigación, que constará de unos diez miembros de todo el mundo. En su nueva etapa en el Idibaps continuará con su línea de investigación en inflamación cerebral y en EM. Más adelante el suyo será uno de los equipos que se instalarán en el Centro de Investigación Biomédica Esther Koplowitz (Cibek), que ahora se está edificando. Junto a su actividad como investigador, también asumirá parte de la actividad asistencial de la Unidad de Esclerosis Múltiple del Hospital Clínico de Barcelona, junto a Albert Saíz y Francesc Graus, ha informado el propio Viloslada.

El principal daño presente en la esclerosis múltiple no está causado por las placas, como se creía hasta ahora; sólo explican el 30 por ciento de la degeneración. Además, se ha visto que la sustancia gris está dañada desde el principio, según un estudio en Archives of Neurology.

Fuente: diariomedico.com