

Según un estudio publicado en la revista 'Archives of Neurology'

Se desconoce la principal causa de atrofia cerebral en Esclerosis Múltiple.

Hasta ahora se pensaba que las lesiones o placas observadas en la materia blanca eran las causantes del daño producido en el cerebro.

Los nuevos datos indican que estas placas sólo explican el 30% de la atrofia en la materia gris, así que existen otros procesos neurodegenerativos implicados aún por describir.

La Esclerosis Múltiple es una enfermedad crónica inflamatoria y neurodegenerativa del sistema nervioso central que afecta al cerebro y a la médula espinal. Se trata de la patología neurológica crónica más frecuente en jóvenes y adultos en Europa y la padecen unos 2,5 millones de personas en todo el mundo. El trabajo, publicado en la revista Archives of Neurology (66(2):173-9), fue llevado a cabo por el equipo del Dr. Pablo Villoslada en la Universidad de Navarra. En el pasado mes de diciembre estos investigadores se incorporaron al Hospital Clínic de Barcelona-IDIBAPS. Hasta ahora se pensaba que la atrofia observada en el cerebro de pacientes con esclerosis estaba provocada por las placas en la materia blanca. Los nuevos resultados demuestran que éstas tan sólo explican el 30% de las lesiones.

Hasta ahora se asumía que la Esclerosis Múltiple afectaba de forma predominante a la mielina, una grasa que recubre los nervios. Se suponía que las placas que se formaban en ella eran las responsables directas de la atrofia en la materia gris. El presente trabajo se diseñó para determinar si la pérdida de volumen - atrofia - en las estructuras del cerebro está relacionada con la presencia de lesiones o cortes en los nervios conectados con ellas.

Los investigadores analizaron el cerebro de 81 personas - 61 con esclerosis múltiple y 20 sanas - mediante resonancia magnética de imagen y un método morfométrico (volumetría). El estudio se centró en la vía óptica, barajando la hipótesis de que las lesiones en esta parte del cerebro, y no en otra, se correlacionan con la atrofia del córtex occipital y del ganglio geniculado lateral (LGN), principales centros de procesamiento de la información visual. Los resultados indican que las lesiones en la materia blanca de los nervios originados en el LGN explican hasta el 28% de la variación de su volumen. En el caso del córtex occipital, su atrofia no se correspondió con la presencia de lesiones en la vía óptica, probablemente porque está asociado con otras muchas vías.

Así pues, aunque las placas escleróticas en los nervios contribuyen de forma significativa a la atrofia de la materia gris, queda por explicar el 72% restante. Los datos sugieren que existen otros procesos neurodegenerativos implicados. Debido a que la atrofia de la sustancia gris es la principal responsable de la forma progresiva de la enfermedad y de sus graves secuelas, es importante ahondar en cuál es el principal mecanismo del daño, fuera de las placas clásicas, para que se pueda aplicar al tratamiento de la enfermedad.

Fuente: Hospital Clinic de Barcelona

Fuente: plataformasinc.es