

Desde que la mitoxantrona (MX) fue autorizada para tratar la esclerosis múltiple (EM) de rápida evolución, la medicina adquirió una cantidad notable de conocimientos acerca de sus mecanismos de acción y eficacia.

La EM es Desmielinizante (pérdida de mielina, que es una cubierta protectora y aislante que recubre los axones de las neuronas). Es neurodegenerativa y crónica del sistema nervioso central.

No existe cura y las causas exactas son desconocidas. La EM puede presentar una serie de síntomas que aparecen en ataques o que progresan lentamente a lo largo del tiempo. Se cree que en su génesis actúan mecanismos autoinmunes.

El Director del Centro Nacional de Esclerosis Múltiple de Bélgica, Richard Gonsette, considera que los avances recientes sugieren con firmeza que la administración temprana de fármacos inmunosupresores, como la mitoxantrona y el alemtuzumab, es más eficaz que la de interferón beta y acetato de glatiramer para retrasar la aparición de discapacidad irreversible.

Por consiguiente, la posible eficacia de inmunosupresores novedosos, usados en otras enfermedades autoinmunes, como el trasplante de órganos y la terapia de cáncer, ha recibido atención creciente para tratar la EM.

Estos fármacos incluyen anticuerpos monoclonales dirigidos contra células B (cuando no se originan las células plasmáticas), linfocitos, monocitos (anuncian fase de infección), receptores de interleuquina-2 e integrina alfa (que pueden anunciar inflamaciones persistentes), así como moléculas originales. El científico reconoce con satisfacción que se suma una nueva generación de fármacos inmunosupresores que modulan la recirculación linfocitaria.

Además, se actualizaron los beneficios de inmunosupresores previamente usados como tratamiento no autorizado para la EM, tales como la ciclofosfamida y la cladribina.

Nuevos fármacos

El beneficio clínico considerable de la mitoxantrona da efecto incluso cuando se la administra con frecuencia tan reducida como cada tres meses.

Para mejorar la actividad antineoplásica (quimioterapia) y reducir la carditoxicidad, se diseñó la pixantrona. Es efectiva y menos tóxica para enfermos de EM, a quienes les reduce la posibilidad de leucemia secundaria al tratamiento, y también favorece a enfermos de cáncer.

Otra droga, la ciclofosfamida, es eficaz para los pacientes con signos clínicos y radiológicos de actividad inflamatoria.

El rituximab proporciona mejoría sustancial a los enfermos de EM con neurorretinitis óptica idiopática (inflamación del nervio óptico) y es bien tolerado.

El alemtuzumab es un anticuerpo que previene la recaída de linfocitos, al igual que el daclizumab que acompaña una drástica reducción de recaídas y de lesiones, a la vez que ejerce un potente efecto antiinflamatorio.

El compuesto fingolimod reduce notablemente la trans migración de los linfocitos y los macrófagos.

Concluye el científico que la MX y el alemtuzumab son capaces de elevar la fase de progresión de la enfermedad.

Fuente: globedia.com