25º Congreso Europeo de Esclerosis Múltiple

Natalizumab reduce más de un 80% los brotes en EMRR

Un ensayo muestra que frena la inflamación y estabiliza los daños en la mielina Los pacientes mejoraron significativamente las funciones corporales y cognitivas.

El doctor Munschauer (dcha.) desveló, en una rueda de prensa celebrada el pasado jueves en el 25º Congreso Europeo de Esclerosis Múltiple, las claves del estudio Affirm.

El primer anticuerpo monoclonal aprobado en Neurología hace dos años, natalizumab (comercializado por Biogen Idec como Tysabri), es capaz de reducir un 83 por ciento el número de brotes de los enfermos de esclerosis múltiple remitente recidivante (EMRR). Es decir, más del doble que la terapia convencional. Así se ha demostrado en el ensayo Affirm, de fase III, dos años de duración y 685 pacientes, y en su posterior análisis post-hoc, presentado la semana pasada en el 25º Congreso Europeo de Esclerosis Múltiple de Dusseldorf (Alemania).

Las recaídas se redujeron en un 68 por ciento y, a los dos años, no se mostraron signos radiológicos ni neurológicos de EM en un 37 por ciento de los pacientes de natalizumab, frente a un 7 por ciento de los tratados con placebo. Y es que, este anticuerpo monoclonal frena la inflamación y estabiliza los daños en la mielina.

No es todo. Tras medir con la escala EDSS, "cada seis meses la posibilidad de tener otra discapacidad se redujo en un 54 por ciento", afirmó Olga Sánchez-Soliño, directora médico de Biogen. Esto se traduce en una mejora significativa en la calidad de vida —los pacientes mejoraron en la rapidez al caminar, en las funciones en extremidades superiores y en la función cognitiva—. "Representa un nuevo paradigma para definir el éxito en las terapias de EM", argumentó Frederick E. Munschauer, profesor de la Universidad de Nueva York en Buffalo.

Respecto al perfil de seguridad, la mayoría de pacientes toleró bien el fármaco, aunque tres sufrieron leucoencefalopatía multifocal progresiva. Pese a ello, los pacientes de EMRR mostraron una remielinización de mayor potencial que los de EM secundaria progresiva. Una remielinización que, en opinión del doctor García Merino, del Hospital Puerta de Hierro, puede ser resultado del bloqueo de la inflamación del sistema nervioso, dejando vía libre a los mecanismos de reparación natural. Pero "que natalizumab sea un promielinizador parecería muy poco probable, ya que no atraviesa la barrera hematoencefálica ni el sistema nervioso", aseveró.

Ahora, natalizumab se perfila como posible candidato para primera línea de tratamiento, pero "dependerá de su perfil de seguridad. Si no hubiera tenido ese efecto secundario grave ya se estaría usando", alega Mar Tintoré, miembro de la unidad de EM del Hospital Vall d'Hebron. Por eso, el camino que le espera pasará, en unos meses, por ensayos comparativos con los inmunomoduladores.

Fuente: gacetamedica.com