Médicos sevillanos trabajan con Harvard contra la esclerosis múltiple

Los investigadores Guillermo Izquierdo y Miguel Lucas del Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla han participado con la Universidad de Harvard en Boston en un trabajo que desvela un mecanismo molecular en la progresión de la esclerosis múltiple.

Los resultados de la investigación, publicados en la edición digital de la revista «Nature Immunology», podrían abrir la vía a nuevos tratamientos para la enfermedad.

La esclerosis múltiple es una enfermedad autoinmune que afecta al sistema nervioso y conduce a deterioros físicos y cognitivos. Existen diferentes patrones de progresión de la esclerosis múltiple en los que la fase progresiva irreversible aparece después de la fase de recaída-remisión de la enfermedad. Esta fase irreversible es denominada secundariamente progresiva y en la actualidad no existe terapia que la frene.

Guillermo Izquierdo explicó que «la esclerosis múltiple es una enfermedad tratable desde hace unos años. Hemos conseguido disminuir la actividad de la enfermedad pero aún somos incapaces de detener de forma clara la progresión que se pone en marcha durante esta primera fase de la enfermedad y que puede tener consecuencias a largo plazo».

En el trabajo se utilizó el suero de pacientes seguidos clínicamente en el hospital sevillano de quienes se conoce perfectamente su evolución clínica. El equipo español, al igual que el estadounidense, trabaja en la búsqueda de marcadores evolutivos de la esclerosis múltiple en la sangre y el líquido cefalorraquídeo. Los científicos identificaron un lípido denominado 15-HC que está presente en elevadas concentraciones en pacientes con la fase secundariamente progresiva pero no en los de recaída-remisión. Descubrieron que 15-HC activa un receptor llamado PARP-1 y que la inhibición de la actividad de PARP-1 ralentiza la progresión de la esclerosis múltiple en un modelo de ratón de la enfermedad.

Nuevas herramientas

Izquierdo señala que una de las principales novedades del estudio es que es posible tener marcadores de progresión como 15-HC que pueden ser detectables no sólo en el líquido cefalorraquídeo sino también en la sangre de los pacientes. Esto permitiría en casos dudosos establecer la existencia de una progresión de la enfermedad. «La posibilidad de disponer de marcadores precoces de degeneración axonal puede ser clave en el futuro para intentar optimizar los recursos terapéuticos de que disponemos ya actualmente, permitiéndonos realizar cambios o tomar decisiones sobre el momento de iniciar el tratamiento», añade el investigador.

Además, el trabajo abre una vía de estudio de un mecanismo de degeneración axonal cuya inhibición podría proteger contra esta degeneración y por tanto tendría implicaciones terapéuticas muy importantes. Izquierdo concluye que «tratar con otros productos que desactiven los mecanismos de progresión de la enfermedad en monoterapia o terapia combinada puede ser clave para prevenir la discapacidad acumulada de la esclerosis múltiple a largo plazo. Este trabajo plantea ya una nueva posible intervención terapéutica en ese sentido».

abcdesevilla.es 18/09/2009

Fuente: espaciologopedico.com