



La Esclerosis Múltiple (EM) es una enfermedad que fue descrita hace más de 120 años, pero que antes de ser conocida, ya la habían padecido personajes históricos como Sir Augustus d'Esté (1794-1848), nieto del rey Jorge III de Inglaterra, que revela en su diario una historia médica que fuertemente sugiere que Augustus padecía EM.

Dr. Guillermo Izquierdo Ayuso
Presidente de la Sociedad Andaluza de Neurología
Jefe de la Unidad de EM del Hospital Virgen Macarena de Sevilla
Presidente del Consejo Médico Asesor de AEDEM-COCEMFE
Presidente del Consejo Médico Asesor de FEDEMA.

La EM es una enfermedad de personas jóvenes, que comienza a dar síntomas a partir de los 20 años de edad, o incluso antes, que predomina en mujeres y que no disminuye de forma notable la esperanza de vida de los enfermos. La forma más frecuente de la enfermedad es la que se presenta en forma de brotes o recaídas, es decir presentación de alteraciones neurológicas que tras unos días de presencia, van desapareciendo, a veces de forma espontánea o por el efecto de los corticoides que generalmente se utilizan. Los brotes aparecen y se presentan en forma de, pérdida de visión, visión doble, pérdida de fuerza, alteraciones de la sensibilidad en una parte del cuerpo, inestabilidad, dificultades urinarias. Estas alteraciones pueden aparecer solas, combinadas y a veces asociadas a cansancio no explicado que puede ser muy invalidante.

El conocimiento de la EM progresó lentamente el siglo pasado, primero los estudios anatómopatológicos y después los modelos animales han ido permitiendo desentrañar las claves de la enfermedad. El último cuarto del siglo XX ha permitido pasar de la descripción de lesiones y su correlación clínico-patológico a los conocimientos de cómo la enfermedad se desarrolla a través de mecanismos inmunológicos cada vez más complejos, pero cada vez más cercanos a la realidad.

Durante muchos años ha sido una enfermedad poco conocida y considerada rara en países como España.

Los estudios epidemiológicos recientes, muchos de ellos actualizados en este año, muestran un aumento de la frecuencia de la EM, con cifras que hacen pensar que se diagnostican alrededor de 4 casos nuevos al año por cada 100.000 habitantes, lo que supone que las cifras de prevalencia estén aumentando y con casi toda seguridad llegaran a 120 casos por 100.000 habitantes. Este hecho supondría que en el momento que se alcancen estos valores (dentro de 4 ó 5 años) y en una población de 50 millones de habitantes, pueda haber 60.000 pacientes con EM en España.

Dos aspectos fundamentales en la EM proceden del gran impulso que ha dado la investigación. El primero es la búsqueda de dianas terapéuticas que ha ocasionado la presencia de un arsenal terapéutico. Además se buscan marcadores que están permitiendo conocer mejor, las formas de la enfermedad los patrones evolutivos y la susceptibilidad genética y de marcadores ambientales que pueden llegar a delimitar la causa de la propia enfermedad.

Por otra parte todos estos conocimientos están permitiendo diseñar dianas terapéuticas cada vez más precisas que permiten defenderse de la enfermedad en momentos específicos de su evolución.

La eficacia de los tratamientos para la EM se ha duplicado después de la aparición del natalizumab, que reduce el número de brotes en más del 50%, lo que significa el doble de la eficacia de los inmonomoduladores previos (interferón beta y acetato de glatiramero). El natalizumab es el primero de una segunda generación de tratamientos para la EM, de mayor eficacia, aunque con mayores efectos secundarios.

Además una pléyade de nuevos productos están siendo estudiados en este momento, con valores de eficacia comparables e incluso mayores que los del natalizumab. Los mayores efectos adversos de estos productos deberán evitarse en la medida de lo posible, pero en algunos casos tendrán que asumirse en función del beneficio que supone una eficacia mucho mayor.

Durante este último año hemos recibido buenas noticias en lo que respecta a los tratamientos para la EM. En un trabajo publicado en la prestigiosa revista *New England Journal of Medicine* en el mes de febrero de 2010, tres importantes artículos y una editorial han confirmado la eficacia de 2 nuevas terapias para la EM (fingolimod y cladribina), que en este caso son orales. Aunque faltan datos para confirmar la seguridad a largo plazo, uno de estos tratamientos, el fingolimod ya ha sido aceptado por la FDA (agencia americana que autoriza la comercialización de los medicamentos), y se administra ya en Estados Unidos.

Por otra parte se están comenzando ya a realizar estudios en las formas primariamente progresivas y se esta experimentando con nuevos tratamientos que puedan influir en la progresión de la enfermedad, a través de mecanismos de remielinización, neuroprotección y regeneración axonal.

Todo parece indicar que seguiremos ampliando las posibilidades de tratamiento de todas las formas de EM, y en algunos años vamos a ser capaces de poder controlar en buenas condiciones a la mayoría de nuestros pacientes, ofreciéndoles una calidad de vida que les permita soportar la enfermedad, y evitar cargas familiares y sociales que redundarán en beneficio de toda la sociedad. Los costes económicos de estos medicamentos serán compensados por los beneficios ulteriores, aunque habrá que aportar datos fármaco-económicos, para probar irrefutablemente este punto.