

¿Y si ayudáramos a las neuronas a “reparar” los daños causados por la esclerosis múltiple? Esta es la pista explorada por unos investigadores franceses para frenar la progresión de esta enfermedad autoinmune y degenerativa para la que todavía no hay cura.

“El desafío terapéutico en la esclerosis múltiple consiste en prevenir la progresión de las discapacidades, y una de las vías para conseguirlo es la reparación de la mielina”, la vaina de las fibras nerviosas destruida progresivamente por la enfermedad, explica Catherine Lubetzki, profesora de neurología, con motivo del día mundial de la esclerosis múltiple, celebrado este miércoles.

La esclerosis múltiple afecta a más de dos millones de personas en el mundo.

En el Instituto del Cerebro y de la Médula espinal (ICM) de París, donde Lubetzki dirige un equipo de investigación, varios estudios han demostrado la importancia de este proceso de “remielinización”, o regeneración de la mielina, para el estado de salud de los enfermos.

En su forma más frecuente, la esclerosis múltiple se caracteriza por brotes inflamatorios del sistema nervioso central (cerebro y médula espinal), seguidos de fases de remisión en las que la mielina se reconstruye en parte.

Pero las nuevas técnicas de imagenología desarrolladas en el instituto, más precisas que la resonancia magnética, han demostrado que este “potencial” de reparación es “muy diferente en función de los pacientes”, explica Benedetta Bodini, neuróloga del ICM.

Mejorar el pronóstico

“En una resonancia magnética típica se ven lesiones cerebrales pero no se aprecia lo que pasa dentro de las lesiones”. Inyectando un trazador específico, que se fija en la mielina, antes de realizar una tomografía por emisión de positrones (procedimiento que usa un producto de contraste), “se puede medir hasta qué grado se encuentra afectada la mielina”, detalla.

Comparando las imágenes cerebrales de varios pacientes, tomadas con tres meses de intervalo, el equipo de investigadores se percató de que los que tenían una buena capacidad de regeneración de la mielina evolucionaban mejor que los demás y sufrían menos discapacidades, añade.

“Esto quiere decir que el día en el que tengamos medicamentos remielinizantes a nuestra disposición podremos mejorar el pronóstico de los pacientes”, confía la doctora Bodini.

En su afán por lograrlo, otro equipo del ICM ha identificado una molécula segregada en mayores cantidades por los pacientes con menos capacidad de remielinización.

Esta molécula, bautizada CCL19, fue patentada en 2017. “Es un blanco terapéutico interesante: si se inhibe esta molécula, se podrá aumentar la reparación”, explicó a la AFP Violetta Zujovic, otra investigadora del ICM.

Ensayos ‘in vivo’

Su equipo prueba además “distintos anticuerpos” para determinar cuál es capaz de impedir la acción de la molécula CCL19 sin provocar demasiados efectos secundarios.

Los ensayos por el momento son ‘in vivo’, en cultivos de células de pacientes, luego se harán en animales y por último en seres humanos, un protocolo que dura “un promedio de diez años”, advierte la investigadora.

En la esclerosis múltiple, el sistema inmunitario del enfermo se altera y ataca a su propio sistema nervioso causando síntomas como debilidad muscular, pérdida del equilibrio, de visión, de lenguaje e incluso parálisis, pero que pueden remitir.

No obstante, a más o menos largo plazo, esto puede progresar hacia una discapacidad irreversible.

Los tratamientos descubiertos en los últimos 20 años reducen la frecuencia de los brotes y mejoran la calidad de vida de los pacientes, pero no logran frenar la progresión de la enfermedad.

Algunos medicamentos recientes, eficaces en pacientes que no han reaccionado a los tratamientos clásicos, sin embargo, presentan riesgos de efectos secundarios graves.

Fuente: <http://informe21.com>