

Los pacientes con los mismos síntomas de esclerosis múltiple pueden tener tipos distintos de la enfermedad, según sugiere un estudio con ratones

Los resultados abren la perspectiva de tratamientos adecuados a cada paciente con esclerosis múltiple.

ANN ARBOR, Michigan.— Los estudios efectuados con animales por científicos de la Universidad de Michigan sugieren que las personas que presentan los mismos síntomas clínicos de esclerosis múltiple (EM) pueden tener formas diferentes de la enfermedad que requieran diferentes tipos de tratamiento.

Los resultados, si son sustentados por nuevos estudios, señalan a un futuro en el cual los médicos serán capaces de apuntar a procesos inflamatorios específicos y podrán ayudar más eficazmente a los pacientes con EM., usando los medicamentos disponibles y los nuevos que ahora se desarrollan.

Desde la década de 1990 el panorama del tratamiento ha mejorado para las personas con esclerosis múltiple en su forma más común, la EM en relapso remisión. Los medicamentos de beta interferón y Copaxone han mostrado su eficacia al disminuir la tasa de ataques y suprimir el desarrollo de placa inflamatoria en muchos pacientes con EM. Sin embargo porque los medicamentos ayudan a algunos pacientes pero no a otros continúa siendo un misterio.

El equipo de investigación de la U. M. condujo los estudios en ratones que tienen una enfermedad similar a la EM: la encéfalo mielitis experimental autoinmune o EME. El equipo encontró que los diferentes químicos inflamatorios, cuya actividad está vinculada a los dos tipos diferentes de células T del sistema de inmunidad, pueden causar la misma parálisis y otras señales similares a la EM también mostraron que los medicamentos eficaces para bloquear una de las sendas de inflamación no fueron efectivos para la otra. Los resultados, que se publicaron en Internet antes de su impresión, aparecerán en la edición de julio de la revista Journal of Experimental Medicine.

"Estas dos formas de la enfermedad difieren en los agentes anti inflamatorios específicos a los cuales responden", dijo Benjamín Segal, autor principal del estudio y director del Centro de Esclerosis Múltiple en la Escuela de Medicina de la U. M.

"Ya sabemos que algunas personas responden mejor a los medicamentos beta interferón o a Copaxone que otras. Ahora hemos demostrado pruebas de que puede causarse el síndrome similar a la EM en los ratones debido a tipos cualitativamente diferentes de daño inflamatorio. Como resultado estos dos tipos de inflamación probablemente requieren enfoques diferentes en el tratamiento", señaló el investigador. Segal dirige el Programa Holton-Garrett en Neuroinmunología y es el catedrático Holton-Garrett Family de Neurología en la Escuela de Medicina.

Contexto

La EM es una enfermedad inflamatoria del sistema nervioso central y se cree que es de naturaleza autoinmune. Ciertas células en el sistema de inmunidad del cuerpo inician una respuesta inapropiada contra las proteínas en el sistema nervioso, en particular la mielina, la sustancia grasosa que cubre los axones nerviosos. La EM afecta a unos 2,5 millones de personas en todo el mundo. Los síntomas, que varían mucho, incluye la pérdida de sensibilidad y la debilidad, incontinencia, visión doble, temblores, pérdida del equilibrio y dolores.

En el 85 por ciento de los casos de EM los pacientes comienzan con lo que se llama una forma de relapso remisión de la enfermedad. Inicialmente tienen ataques en los cuales experimentan los

síntomas por un tiempo, retornan a la normalidad, y luego tienen ataques otra vez. En los últimos 15 años varios medicamentos de estar interferón y Copaxone han sido eficaces en muchos pacientes para limitar el número de los ataques. Estos medicamentos también pueden disminuir el daño en el cerebro tal como puede verse en los escáneres de imagen por resonancia magnética.

Detalles de la investigación

El equipo investigador de Segal insecto a un grupo de ratones con una célula T de ayuda del sistema de inmunidad, llamada Th1, que por mucho tiempo se ha creído que desempeña un papel en la EM, y a otro grupo con una célula T. de ayuda, denominada Th17, cuyo papel potencial en la M. ha salido a luz recientemente. Los científicos midieron la actividad de agentes inflamatorios específicos inducidos por cada tipo de célula T a medida que el sistema de inmunidad lanza sus ataques equivocados sobre el revestimiento de mielina de las células nerviosas.

Ambos grupos de ratones desarrollaron parálisis similares graves y rápidas. Pero los investigadores encontraron diferencias claras en los agentes inflamatorios involucrados, llamados citokinas y quemokinas, y en el daño resultante en el sistema nervioso central.

Los ratones a los cuales se les inyectó células Th1 mostraron un patrón de inflamación del sistema nervioso central parecido al de la EM común, con lesiones llenas de macrófagos, con tipo de defensor del sistema de inmunidad. Los ratones a los cuales se les inyectó células Th17, en cambio, mostraron lesiones llenas con otro tipo de células de inmunidad, llamados neutrófilos. En estos ratones en la inflamación alcanzó más profundo en los tejidos del sistema nervioso central y el nervio óptico.

En ambos grupos ratones en los científicos probaron los efectos de compuestos anticuerpo neutralizadores, análogos a los medicamentos que se desarrollan contra las enfermedades autoinmunes en los humanos. Algunos de los medicamentos inhibieron la enfermedad en los ratones a los cuales se les inyectó células Th17, pero no en los ratones que recibieron células Th1. Otros medicamentos fueron eficaces contra ambos tipos de la enfermedad.

"Esta es nuestra prueba de que éstos son realmente diferentes mecanismos de la enfermedad" dijo Mark Kroenke, el autor primero del estudio y estudiante doctorado de inmunología en la U. M.

Implicaciones

Todavía no se ha determinado si las mismas diferencias ocurren en las personas con EM pero el estudio sugiere la necesidad de desarrollar medicamentos adecuados a las distintas sendas de inflamación que puedan causar las formas diferentes de EM de relapso y remisión.

" Creemos que a cierta altura seremos capaces de identificar y medir los agentes inflamatorios activos en los pacientes, y de desarrollar perfiles a la medida que ayuden a predecir cuáles tratamientos serán eficaces" dijo Segal.

Además, dijo Segal, éstas conclusiones pueden ayudar en la investigación de medicamentos eficaces para dos enfermedades de difícil tratamiento relacionadas estrechamente con la ME: la neuromielitis óptica, que afecta el sistema nervioso y la médula espinal, y la EM ópticoespinal, que es más común en Asia. El patrón de inflamación que el equipo observó en los ratones a los que se inyectó Th17 es parecido al patrón en estas variantes de EM.

Fuente: Umich.edu/es