

-----EDITORIAL

**ESCLEROSIS MÚLTIPLE: TRATAMIENTO CON
BASE INMUNOLÓGICA****Hugo S. Landa O.****Editor en Jefe, Director de Publicaciones****Sociedad Universitaria de Neurociencias**

La esclerosis múltiple (EM) fue diagnosticada inicialmente en 1849; la descripción más antigua conocida de una persona con posibles síntomas de esclerosis múltiple data del siglo XIV en Holanda. Es una enfermedad imprevisible del sistema nervioso central que puede variar entre relativamente benigna y algo incapacitante, hasta devastadora a medida que se perturba la comunicación entre el cerebro y otras partes del cuerpo. Se produce inflamación en áreas distribuidas al azar de la materia blanca del sistema nervioso central, recibiendo el nombre de placas. A este proceso le sigue la destrucción de la mielina, una cubierta grasa que aísla las fibras de las células nerviosas en el cerebro y en la médula espinal. La mielina facilita una transmisión sin dificultad y a alta velocidad de los mensajes electroquímicos entre el cerebro, la médula espinal y el resto del cuerpo. Cuando hay daño a la mielina, la transmisión neurológica de los mensajes ocurre más lentamente o queda

bloqueada totalmente, lo que conduce a una reducción o pérdida de función. El tratamiento actualmente se concreta básicamente en tres pilares: tratamientos farmacológicos con base inmunológica para evitar y retardar la aparición de brotes, el tratamiento sintomático y rehabilitador, y otras formas de tratamiento. Sin embargo, en esta ocasión nos enfocaremos en la terapia inmunológica.

Tratamiento de la Fase Aguda. El tratamiento se basa en la administración de 1g de 6-metilprednisolona vía intravenosa durante un periodo corto de 5 días, seguido posteriormente de una pauta descendente oral que puede oscilar entre 15-30 días de prednisolona, a razón de 1 mg/kg/día.

Tratamiento para Prevenir la Progresión de la Enfermedad. Existe una amplia variedad de medicamentos que provocan una inhibición inespecífica del sistema inmunológico:

A) Inmunosupresores:

La azatioprina, ciclofosfamida, ciclosporina, FK506, metotrexato, mitoxantoína, deoxispergualina, anticuerpos monoclonales, sulfasalazina o incluso la irradiación linfoide total.

B) Inmunomoduladores:

Linomida, inmunoglobulinas intravenosas o plasmaféresis en casos de resistencias.

C) La modificación del sistema de citocinas:

Aumento de citocinas antiinflamatorias:

Interferón: constituye actualmente el tratamiento más utilizado con el fin de reducir la progresión de la enfermedad.

Su mecanismo de acción no está del todo claro, aunque se postula que reduciría la proliferación de células T y la producción de factor de necrosis tumoral α , incrementando la producción de interleukina 10, y reduciendo el paso de hematíes a través de la BHE, con lo cual tendría una función antiproliferativa e inmunomoduladora. Se sabe de su acción antiviral puesto que se emplea en el tratamiento de muchas enfermedades virales, reduciendo la replicación de estos microorganismos en el cuerpo. Se ha descubierto incluso una función endocrina por su parecido a la hormona

coriogonadotrópica, aspecto que no está del todo claro en relación a como puede influir especialmente en el embarazo.

Otros tratamientos: imurel, interleucinas 4 y 10, TGF β , y el acetato de Glatiramo (Copanex).

Descenso de citocinas postinflamatorias: Anticuerpos contra el factor de necrosis tumoral α y linfotóxina β . Receptor soluble de la linfotóxina α . Por inhibición de la síntesis: pentoxifilina, rolipram; su mecanismo es la inhibición selectiva de la fosfodiesterasa. Se encuentra todavía en fase experimental, por lo que no existen datos.

D) Inhibición de la migración a través de la BHE: por un bloqueo de las moléculas de adhesión mediante los anticuerpos ICAM-1, VCAM-1, VLA-4 o por un bloqueo de las citocinas.

—Inactivación de mediadores de la inflamación por medio de la inhibición de metaloproteasas.

—Por medio de la promoción de la remielinización: constituye actualmente una nueva vía de investigación; por medio del factor de crecimiento insulín-like, o bien trasplantando oligodendrocitos que formarían nueva mielina. Incluso se baraja la posibilidad de utilizar autoanticuerpos.