

## ¿Está cambiando la epidemiología de la esclerosis múltiple?

Julián Benito-León, Félix Bermejo-Pareja

La esclerosis múltiple (EM) es una de las causas más importantes de discapacidad en los adultos jóvenes [1]. La progresión y la ausencia de un tratamiento curativo hacen que los pacientes y sus cuidadores estén continuamente adaptándose a los múltiples reveses de la enfermedad y sufran, por consiguiente, un progresivo deterioro en su calidad de vida relacionada con la salud [2-6]. Por tanto, es imperativo dirigir los esfuerzos investigadores a buscar la etiología de esta enfermedad y, para ello, se hacen imprescindibles los estudios epidemiológicos.

La EM siempre ha dispuesto de una epidemiología fascinante, que posiblemente esté cambiando en las últimas décadas, y que cuestiona un hecho tradicionalmente admitido: el gradiente de mayor prevalencia e incidencia norte-sur (en el hemisferio norte) o, lo que es lo mismo, su incremento cuando nos alejamos del ecuador [7]. En la última década existe el consenso mayoritario de un aumento de la prevalencia e incidencia de esta enfermedad en Europa, en la cuenca mediterránea y, posiblemente, en todo el mundo [8]. Y este mensaje, referido a la Península Ibérica es el que proporciona la minuciosa revisión de un experto, el Dr. João de Sá, que aparece en este número de la revista [9].

¿Es esto cierto? Pues hay algunas dudas para aceptar estos pretendidos aumentos, tanto en su prevalencia como en su incidencia. El aumento de

incidencia puede deberse a una mejor detección de la enfermedad (gracias a la aparición de la resonancia magnética), y el de prevalencia, a una mayor supervivencia de los pacientes con EM. Ambas circunstancias parecen probadas como ciertas. Sin embargo, el incremento de esta enfermedad no es un hecho universal. En la población de Olmsted County (EE. UU.), cuyo registro depende de la Clínica Mayo, el aumento de prevalencia e incidencia de la enfermedad desaparece cuando ambas se ajustan por edad y sexo en la población [10], y se podrían citar más ejemplos. Con todo, estudios muy pormenorizados sugieren que el incremento de la incidencia de EM en las últimas décadas es real [11,12], al menos en las mujeres del mundo desarrollado; en otras áreas (Asia, Latinoamérica) los estudios son escasos, aunque indican un posible aumento.

¿A qué se debe este aumento? La respuesta a este hecho es más incierta aún. Es posible que el gradiente norte-sur no sea tal, sino simplemente un artificio de una enfermedad que avanza de norte a sur lentamente en el mundo desarrollado [7]. Incluso que sea una enfermedad facilitada por el acervo genético de los vikingos (nórdicos europeos actuales) y sus migraciones [7]. La hipótesis de que la exposición a los rayos solares en la infancia (obviamente, más frecuente en regiones tropicales y subtropicales) sea un factor de riesgo importante en su gé-

nesis se sustenta en estudios de casos y controles [13] y es biológicamente plausible por la relación entre rayos solares, vitamina D e inmunidad, pero no justificaría este incremento [14]. La hipótesis de la higiene, o mejor dicho, la falta de ésta [15,16], como factor protector de la EM, como ocurrió con la poliomielitis, ha generado una amplia bibliografía. Si, como muchos datos sugieren, esta enfermedad está mediada por una reacción autoinmune a un patógeno (¿virus de Epstein-Barr?, ¿*Candida* spp.?) bastante extendido en el mundo occidental, en personas sensibles (sólo se conoce bien la susceptibilidad genética por alelos del complejo HLA) y en ciertas edades (hasta la edad adulta) sería más verosímil que dicho patógeno ambiental pudiera extenderse [17,18]. Kurtzke [19] ha sustentado que un agente no identificado ocasionaría una infección persistente (PSMA, sigla inglesa) durante un período de susceptibilidad de 16-45 años, que sería transmisible. Pero sólo en un pequeño porcentaje de los casos de PSMA aparecería años más tarde una forma clínica de EM y, en ese momento, el patógeno ya no sería transmisible.

Ninguna de las hipótesis sobre la etiología de la EM es plenamente convincente en el momento actual. Lo que resulta claro es que la precisión de la epidemiología de la EM, la dilucidación de su prevalencia, incidencia y distribución en el tiempo y espacio,

Servicio de Neurología; Hospital Universitario 12 de Octubre; Madrid. Centro de Investigación Biomédica en Red sobre Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED).

E-mail: fbermejop2004@yahoo.es

**Cómo citar este artículo:** Benito-León J, Bermejo-Pareja F. ¿Está cambiando la epidemiología de la esclerosis múltiple? [editorial]. Rev Neurol 2010; 51: 385-6.

© 2010 Revista de Neurología

**Véase:** De Sá J. Epidemiología de la esclerosis múltiple en Portugal y España. Rev Neurol 2010; 51: 387-92.

sin desdeñar la elucidación de pequeñas epidemias (Islas Feroe y otras), es una labor a seguir realizando. En este sentido tiene interés en nuestro medio el estudio prospectivo de registro poblacional de EM en Cataluña [20]. No parece claro que sin la contribución de la epidemiología, el estudio genético o de biología molecular (inmunológico) pueda desentrañar la causa de esta enfermedad.

### Bibliografía

- Benito-León J, Martín E, Vela L, Villar ME, Felgueroso B, Marrero C, et al. Multiple sclerosis in Móstoles, central Spain. *Acta Neurol Scand* 1998; 98: 238-42.
- Rivera-Navarro J, Benito-León J, Morales-González JM. Hacia la búsqueda de dimensiones más específicas en la medición de la calidad de vida en la esclerosis múltiple. *Rev Neurol* 2001; 32: 705-13.
- Benito-León J, Morales JM, Rivera-Navarro J, Mitchell AJ. A review about the impact of multiple sclerosis on health-related quality of life. *Disabil Rehabil* 2003; 25: 1291-303.
- Mitchell AJ, Benito-León J, González JM, Rivera-Navarro J. Quality of life and its assessment in multiple sclerosis: integrating physical and psychological components of wellbeing. *Lancet Neurol* 2005; 4: 556-66.
- Rivera-Navarro J, Morales-González JM, Benito-León J; Madrid Demyelinating Diseases Group (GEDMA). Informal caregiving in multiple sclerosis patients: data from the Madrid Demyelinating Disease Group study. *Disabil Rehabil* 2003; 25: 1057-64.
- Rivera-Navarro J, Benito-León J, Oreja-Guevara C, Pardo J, Dib WB, Orts E, et al; Caregiver Quality of Life in Multiple Sclerosis (CAREQOL-MS) Study Group. Burden and health-related quality of life of Spanish caregivers of persons with multiple sclerosis. *Mult Scler* 2009; 15: 1347-55.
- Koch-Henriksen N, Sørensen PS. The changing demographic pattern of multiple sclerosis epidemiology. *Lancet Neurol* 2010; 9: 520-32.
- Alonso A, Hernán MA. Temporal trends in the incidence of multiple sclerosis: a systematic review. *Neurology* 2008; 71: 129-35.
- De Sá J. La epidemiología de la esclerosis múltiple en Portugal y España. *Rev Neurol* 2010; 51: 387-92.
- Mayr WT, Pittock SJ, McClelland RL, Jorgensen NW, Noseworthy JH, Rodríguez M. Incidence and prevalence of multiple sclerosis in Olmsted County, Minnesota, 1985-2000. *Neurology* 2003; 61: 1373-7.
- Hirst C, Ingram G, Pickersgill T, Swingle R, Compston DA, Robertson NP. Increasing prevalence and incidence of multiple sclerosis in South East Wales. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009; 80: 386-91.
- Barnett MH, Williams DB, Day S, Macaskill P, McLeod JG. Progressive increase in incidence and prevalence of multiple sclerosis in Newcastle, Australia: a 35-year study. *J Neurol Sci* 2003; 213: 1-6.
- Dalmay F, Bhalla D, Nicoletti A, Cabrera-Gómez JA, Cabre P, Ruiz F, et al. Multiple sclerosis and solar exposure before the age of 15 years: case-control study in Cuba, Martinique and Sicily. *Mult Scler* 2010; 16: 899-908.
- Pierrot-Deseilligny C, Souberbielle JC. Is hypovitaminosis D one of the environmental risk factors for multiple sclerosis? *Brain* 2010; 133: 1869-88.
- Fleming JO, Cook TD. Multiple sclerosis and the hygiene hypothesis. *Neurology* 2006; 67: 2085-6.
- Sotgiu S, Angius A, Embry A, Rosati G, Musumeci S. Hygiene hypothesis: innate immunity, malaria and multiple sclerosis. *Med Hypotheses* 2008; 70: 819-25.
- Ascherio A, Munger KL. 99th Dahlem conference on infection, inflammation and chronic inflammatory disorders: Epstein-Barr virus and multiple sclerosis: epidemiological evidence. *Clin Exp Immunol* 2010; 160: 120-4.
- Benito-León J, Pisa D, Alonso R, Calleja P, Díaz-Sánchez M, Carrasco L. Association between multiple sclerosis and *Candida* species: evidence from a case-control study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2010; 29: 1139-45.
- Kurtzke JF. Epidemiology and etiology of multiple sclerosis. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2005; 16: 327-49.
- Otero S, Battle J, Bonaventura I, Brieua L, Bufill E, Cano A, et al. Situación epidemiológica actual de la esclerosis múltiple: pertinencia y puesta en marcha de un registro poblacional de nuevos casos en Cataluña. *Rev Neurol* 2010; 50: 623-33.