

En 4 años habrá 13 fármacos para la esclerosis múltiple

Rituximab, alemtuzumab, daclizumab y ocrelizumab engrosan el abanico El fármaco oral fingolimod, dirigido a SP1, se espera antes del próximo verano



De izquierda a derecha, Pablo Villoslada, del Idipab-Hospital Clínic; Sergio Baranzini, de la Universidad de San Francisco (California); y Bernardo Castellano López, de la UAB.

BARCELONA |



Imprimir Artículo |  Enviar

Fecha de publicación:
Viernes, 29 de Octubre de 2010

CECILIA OSSORIO

La esclerosis múltiple es la enfermedad sobre la que se focaliza la investigación en el campo de la neuroinmunología. Gracias a las nuevas tecnologías empleadas en los estudios genéticos, en los dos últimos años se ha pasado de conocer un único gen implicado en la patología, a desentrañar el papel de 13. Pero Pablo Villoslada, jefe de esta especialidad en el Hospital Clínic-Idibaps, está seguro que de "en poco tiempo llegaremos a conocer 100 genes, que sentarán las bases de la enfermedad".

Fue uno de los datos destacados en el marco del 10º Congreso Internacional de Neuroinmunología, celebrado en Sitges (Barcelona). Villoslada, coordinador de este encuentro, hizo hincapié en el desarrollo de los nuevos tratamientos, pues, si hace diez años no había terapias para la esclerosis múltiple, se espera que en el año 2015 haya disponibles entre 13 y 15 tratamientos dirigidos.

Abanico de anticuerpos

En lo que respecta a anticuerpos monoclonales, en la actualidad ya se prescribe natalizumab, pero hay cuatro nuevos que han logrado eficacia en ensayos clínicos. Son rituximab, alemtuzumab, daclizumab y ocrelizumab. Este último es el que tiene resultados más recientes, y ha demostrado reducir el número de brotes en más de un 70 por ciento.

Por otro lado, Villoslada citó un fármaco de una nueva familia, fingolimod, ya aprobado por las autoridades sanitarias estadounidenses y europeas, del que esperan disponer antes del verano de 2011. Es una terapia oral, dirigida a la diana SP1, que "frena el paso de los glóbulos blancos de la sangre al cerebro, por lo que no deja entrar la inflamación", detalló el experto. Serán candidatos a este tratamiento tanto los pacientes en fases iniciales de la enfermedad, como aquellos que ya presentan brotes y no responden a otros medicamentos.

Lo que aún está más lejos es lograr la regeneración del tejido dañado. Por ahora, hay resultados experimentales que han impulsado el planteamiento de los primeros estudios clínicos para aplicar a la esclerosis múltiple tratamientos con diferentes tipos de células madre.

En otro sentido más básico, se puso de manifiesto el papel clave que juega la interacción entre el sistema inmunitario y el sistema nervioso. Como señaló Bernardo Castellano, catedrático del departamento de biología celular, fisiología e inmunología de la Universidad Autónoma de Barcelona, están viendo que las células de glía del sistema nervioso central (SNC), particularmente los subtipos microglía y astrogliá, controlan la función de los linfocitos.

Si antes se pensaba que su papel era accesorio en el SNC, con las técnicas de biología molecular y de imagen se ha podido comprobar que estas células manejan esos linfocitos por toda una serie de mecanismos moleculares. "Controlan que cumplan su función de vigilancia y no se activen, porque cuando los mecanismos se activan contra proteínas del sistema nervioso pueden desencadenar enfermedades como las desmielinizantes", explicó el investigador.

En concreto, Castellano recordó que las células de microglía se descubrieron en 1920, y su nombre proviene del inglés *glue*, porque se consideraban una especie de pegamento nervioso entre las células neuronales. "Hoy se sabe que estas células controlan la supervivencia de las neuronas, porque secretan factores de crecimiento", apuntó.