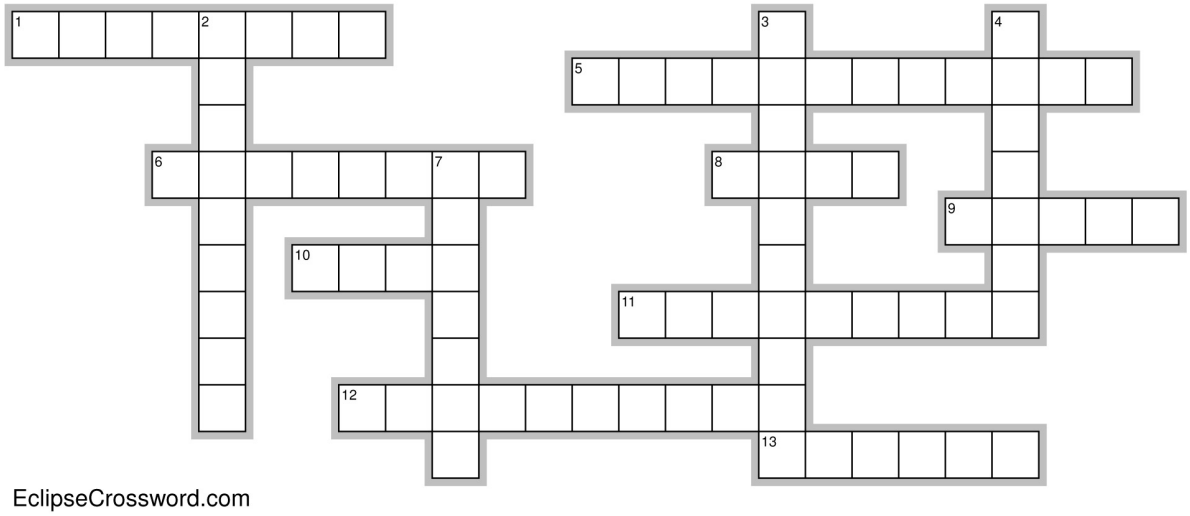
Esclerosis múltiple: demasiado tiempo con ella

05/02/2022

ESCLEROSIS MULTIPLE

A. REQUENA @ VALLE DE LA CIENCIA, 2022



EclipseCrossword.com

HORIZONTALES

1. Esta esclerosis se describió en 1868 por primera vez, aunque con anterioridad, hasta el siglo XIV, se dan indicios de pacientes que lo sufrían.
5. En 1930, Rives, evidenció que los síntomas de la enfermedad se reproducían provocando que este sistema fuera el que atacaba a la mielina.
6. Durante mucho tiempo se proponía una causa así y otra ambiental, solas o combinadas.
8. Se cuantifica que en el mundo hay unos 2,8 millones de personas que sufren la dolencia. La causa no se conoce, pero uno de los mas sospechosos es el virus herpes, de Epstein-Barr (VEB), que soporta la conocida como enfermedad de éste.
9. La relevancia del descubrimiento inducido en la investigaciónreciente es que, la mayor parte de casos se pueden prevenir identificando la infección por parte del que la causa.
10. Este interferón apareció en 1993, y logró reducir el número de brotes y,su virulencia, en una clara acción de prevención de los brotes con los subsiguientes daños provocados en el sistema nerviosos central.
11. Se abre una con la propuesta de que el virus de Epstein-Barr, el mismo tipo de herpes que causa la mononucleosis, es la causa principal de la esclerosis multiple.
12. La esclerosis múltiple es una enfermedad de este tipo, sin cura hasta el momento presente.
13. A principios del siglo XX, describió la inflamación de los vasos sanguíneos cerebrales y la afectación en la mielina del cerebro de los pacientes.

VERTICALES

2. La esclerosis múltiple, suele aparecer unos diez años después de ella.
3. Hoy, no hay manera de prevenir la infección por el virus de Epstein-Barr, pero es posible que el trabajo de Ascherio active el desarrollo de una vacuna o de antivirales específicos que podría ser la esperanza de prevención o cura de la misma.
4. .En 1922, el neurocientífico español del Rio Hortega, descubrió los oligodendrocitos, que son las células que la generan.
7. Fue el padre de la neurología, quien describió la enfermedad en su asistenta, que exhibió temblores, dificultades en el habla y movimientos anormales en los ojos.

Desde hace un tiempo, mucho antes de que hiciera su aparición la pandemia, se dan informaciones que, aparentemente, tienen fundamento, aunque en realidad sean opiniones, conjeturas o, como mucho, enunciados sin fundamento. En el campo médico es muy frecuente. La Ciencia parece que no está demasiado cerca del área. Ahora con la pandemia se ha agravado. Hasta hay gente que ha estudiado una carrera y no tiene el más mínimo rubor en amparar, divulgar y recomendar prácticas que, lejos de tener algún fundamento científico, suponen un serio riesgo que puede acabar con la vida de los incautos que se abandonan en la ignorancia que los ampara.

La esclerosis múltiple se describió en 1868 por primera vez, aunque con anterioridad, hasta el siglo XIV, se dan indicios de pacientes que lo sufrían. Fue el denominado padre de la neurología, Charcot, quien describió la enfermedad en su asistenta, que exhibió temblores, dificultades en el habla y movimientos anormales en los ojos. En la autopsia, identificó placas amiloides que se formaban en el cerebro y las relacionó con los síntomas advertidos.

A principios del siglo XX, Dawson describió la inflamación de los vasos sanguíneos cerebrales y la afectación en la mielina del cerebro de los pacientes. En 1922, el neurocientífico español del Rio Hortega descubrió los oligodendrocitos, que son las células que generan la mielina. En 1925, Douglas Adrian, estableció la implicación de la mielina y los errores de transmisión de la información en los axones neuronales. Sin embargo, la causa, el mecanismo y la singularidad en cada paciente, continúan siendo hoy día desconocidos. Poco se ha avanzado. Se sabe, cosa estadística, contable en el fondo, que las mujeres son más proclives que los hombres y parece que no hay transmisión entre individuos. Se han formulado opiniones de todo tipo, desde que era una toxina hasta que era motivada por un virus.

En 1930, Rives evidenció que los síntomas de la enfermedad se reproducían provocando que el sistema inmunológico fuera el que atacaba a la mielina. Esto permitió producir fármacos que inciden en el sistema inmunológico con objeto de controlarlo. Pero esto no supone conocer en qué consiste la enfermedad, ni responder a los interrogantes fundamentales que hemos formulado, sino solo paliar los síntomas. En 1947, Kabat, de la Universidad de Columbia, descubrió que las personas con la dolencia producían una proteína en el líquido cefaloraquideo, las denominadas bandas oligoclonales, lo que permitió, mediante una punción lumbar, poder formular un diagnóstico eficiente. En 1960, Kurtzke desarrolló una escala que permitía cuantificar el grado de discapacidad y las partes del sistema nervioso central afectadas, hoy en uso. En los años 70, las técnicas de tomografía computerizada y, posteriormente, la RMN de imagen, irrumpieron y permitieron estudiar las partes blandas, incluido el cerebro. La RMN es hoy día una herramienta básica de diagnóstico.

Durante mucho tiempo se han combatido los síntomas, desde los brotes hasta el dolor, pasando por la fatiga, depresión o espasmos musculares. El fármaco utilizado ha sido el de los esteroides, fundamentalmente. El interferón beta apareció en 1993, y logró reducir el número de brotes y, desde luego, su virulencia, en una clara acción de prevención de los brotes con los subsiguientes daños provocados en el sistema nervioso central. En 2008, las terapias modificadoras de la enfermedad (DMT, por sus siglas en inglés) que se usan para tratar los tipos de Esclerosis Múltiple en los que se presentan brotes, disponían de 6 alternativas y hoy llegan a 15. Pueden reducir considerablemente la cantidad de brotes y, a su vez, reducen la velocidad a la que evoluciona la discapacidad. Es significativo que en 1948, la esperanza de vida era de 17 años y muy pocos podían seguir trabajando, y hoy se estima que hasta un 50% siguen con su vida normal.

Del relato, deducimos que la esclerosis múltiple es una enfermedad progresiva, sin cura hasta el momento presente. Ahora se abre una esperanza con la propuesta de que el virus de Epstein-Barr, el mismo tipo de herpes que causa la mononucleosis, es la causa principal de la esclerosis múltiple. La investigación se ha llevado a cabo en la Universidad de Harvard por un grupo de investigación liderado por el Dr. Alberto Ascherio, epidemiólogo de la Escuela de Salud Pública, analizando diez millones de expedientes médicos de reclutas militares en los que han identificado 955 diagnosticados con esclerosis múltiple en el periodo de servicio militar. Es una hipótesis sostenida por muchos grupos de investigación, pero este es el primer estudio que aporta pruebas convincentes de causalidad.

La relevancia del descubrimiento inducido en la investigación es que la mayor parte de casos se pueden prevenir identificando la infección por parte del virus que la causa. Se cuantifica que en el mundo hay unos 2,8 millones de personas que sufren la dolencia. La causa no se conoce, pero uno de los más sospechosos es el virus herpes, de Epstein-Barr (VEB), que soporta la conocida como enfermedad del beso, que establece la mononucleosis que desencadena, una infección latente y

crónica. Curiosamente, el virus de Epstein-Barr afecta a un 95% de los adultos y la enfermedad de la esclerosis múltiple suele aparecer unos diez años después de la infección. Se ha identificado la causalidad porque se han estudiado muestras de suero tomadas cada dos años al colectivo militar con el que han trabajado los investigadores citados. De esta forma, se concretó el estado de los participantes en el momento de la primera muestra y la relación entre la infección por el virus y la aparición de la Esclerosis Múltiple en el periodo del servicio militar o activo. Se cuantificó que la probabilidad de contraer la enfermedad tras haber padecido le infección por el virus de Epstein-Barr se multiplicaba por 32 y, en cambio, no se alteró por la infección debida a otros virus. El biomarcador de la degeneración nerviosa característica de la Esclerosis Múltiple, que es el nivel sérico de la cadena ligera de neurofilamentos, se incrementó tras la infección por el virus de Epstein-Barr, lo que sitúa a este virus como principal causa de la enfermedad, porque no se explica apelando a cualquier otro factor de riesgo conocido de la Esclerosis Múltiple.

Finalmente, Ascherio, líder del grupo de investigación que ha llevado a cabo el trabajo, sugiere que el retardo entre la infección por el virus de Epstein-Barr y el debut de la enfermedad podría deberse a que los síntomas no son detectables en las primeras fases y a que hay una relación evolutiva entre el virus y el sistema inmunitario del hospedador, que responde a la reactivación del virus que permanece latente. Hoy, no hay manera de prevenir la infección por el virus de Epstein-Barr, pero es posible que el trabajo de Ascherio active el desarrollo de una vacuna o de antivirales específicos que podrían ser la esperanza de prevención o cura de la enfermedad.

Por fin, hay una explicación cabal de la que pudiera ser la causa de una enfermedad que, por atacar al cerebro, ha supuesto desventajas adicionales en la búsqueda de cómo abordar su tratamiento. Durante mucho tiempo se proponía una causa genética y otra ambiental, solas o combinadas. Se identificaban elementos complementarios como que la latitud incidía, de forma que conforme subimos hacia el norte la frecuencia es mayor, de lo que se inducía que el desarrollo y la limpieza en las costumbres actuaba en detrimento de los habitantes de las zonas más al norte. Esto servía para atribuir al sistema inmunitario una deficiencia en las capacidades motivadas por la poca o nula exposición a agentes infecciosos que permitieran curtir aquel. En todo caso, con una doble alternativa de genética y ambiental se cubría todo el amplio espectro de alternativas. Ahora se ha evidenciado por primera vez que hemos dado palos de ciego durante demasiado tiempo. Ahora parece que las evidencias aclaran el camino a seguir. Es de suponer que a partir de este momento, punto cero, las perspectivas cambiarán severamente.

Al conocerse el detonante o la condición principal de la esclerosis múltiple, podemos desarrollar vacunas específicas que eviten la proliferación del virus en nuestras células y programar, a nivel autonómico, vacunaciones preventivas, de la misma forma que se hace con el primer cáncer erradicable, el cáncer de útero, provocado por el virus del papiloma humano cuyo tratamiento más eficaz son, sin duda, los programas de vacunación preventiva en las chicas menores.

Esperemos que las farmacéuticas consideren que es negocio el desarrollo de vacunas específicas y se pueda pasar una página incierta y dolorosa, que dura demasiado.

ESCLEROSIS MULTIPLE

A. REQUENA @ VALLE DE LA CIENCIA, 2022

EclipseCrossword.com