

Esclerosis múltiple

Lindsay Nicholson, Universidad de Bristol, Reino Unido

[www.bris.ac.uk/cellmolmed/air]

Traducción: Jesús Gil, Würzburg, DE (SEI)

British Society for
immunology

**BITESIZED
IMMUNOLOGY**

La **esclerosis múltiple (MS)** es una enfermedad humana que afecta al sistema nervioso. El patrón de síntomas característico consta de ataques intermitentes que afectan a la visión, movilidad o las sensaciones, seguida de una recuperación gradual. Con el tiempo, los ataques pueden conducir a una discapacidad permanente. La explicación más aceptada sobre la MS es que el sistema inmunitario orchestra episodios repetidos de inflamación en el cerebro, ya que su habilidad normal para distinguir entre tejidos sanos e infectados falla. Con las modernas técnicas de imagen, tales como **la resonancia magnética (MRI)**, se pueden visualizar estos eventos en el cerebro. A medida que la enfermedad progresa, la inflamación causa cicatrices, que se asocian a una pérdida del aislamiento del nervio y células nerviosas. Esto se reconoce *post mortem* como “esclerosis”.

Como se discutía (Ver: **Autoinmunidad: introducción**), los factores genéticos, ambientales y estocásticos contribuyen de igual manera en el desarrollo de la enfermedad. A pesar de que el tratamiento para la MS ha avanzado rápidamente en los últimos años, con las drogas más potentes en desarrollo mostrando una excelente eficacia disminuyendo el ratio de ataques, no han podido evitarse los raros, pero extremadamente serios, efectos secundarios, por lo que se requiere mucha más investigación.

Entonces, ¿cuáles son las preguntas que concierne al sistema inmunitario en la MS que los investigadores necesitan responder? Algunas son: ¿por qué la regulación normal falla?, ¿por qué la enfermedad remite y vuelve?, y ¿cómo podemos refinar el tratamiento para atacar solo las respuesta a autoantígenos y preservar la habilidad normal del sistema inmunitario para luchar contra las infecciones?

Mucha gente está de acuerdo en que la MS se origina a través de eventos externos, y esto podría ser el caso de algunos modelos animales que se utilizan para estudiar esta patología. Sin embargo, no es probable que la infección aguda con un único microorganismo sea suficiente como punto de inicio. Además, es importante mencionar que los modelos animales muestran que la autoinmunidad puede ser espontánea, aun cuando los ratios de infección son más bien bajos. Es muy importante encontrar la manera de estudiar cómo ocurre esto en humanos, ya que la mayor parte de nuestros conocimientos viene a partir de modelos animales.

Es probable que las recaídas y remisiones estén relacionadas con la activación del tráfico celular al sistema nervioso central a través de una perturbación de la respuesta inmunitaria. En modelos animales, este fallo se correlaciona con una amplia respuesta inmunitaria hacia diferentes proteínas del cerebro, aunque simplemente podría reflejar una inflamación en curso. Otros modelos muestran que el comportamiento periódico de la MS puede surgir de forma espontánea, cuando el blanco de la respuesta inmunitaria no puede ser eliminado. También es posible que las recaídas sean más fáciles de iniciarse que los ataques primarios, y por tanto ocurran más frecuentemente.

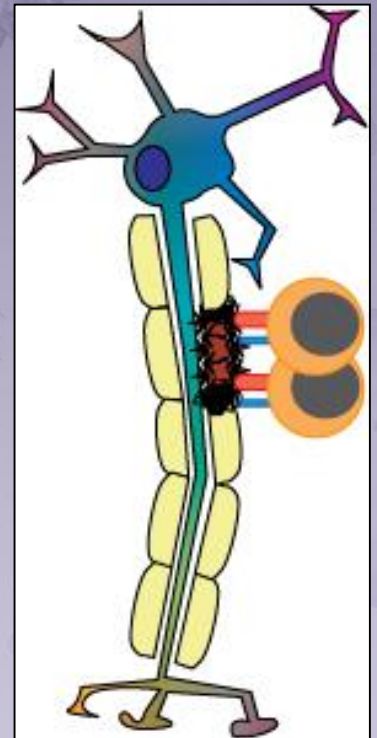


Figura 1. En la esclerosis múltiple, la pérdida de aislamiento de los nervios y la pérdida secundaria de células nerviosas surge en el contexto de una inflamación dirigida por células del sistema inmunitario que tienen como diana proteínas del cerebro.

Esclerosis múltiple

Lindsay Nicholson, Universidad de Bristol, Reino Unido

[www.bris.ac.uk/cellmolmed/air]

Traducción: Jesús Gil, Würzburg, DE (SEI)



Debido a que los nuevos tratamientos tienen efectos secundarios raros, pero muy graves, necesitamos aprender a predecir que pacientes presentarán peor prognosis y ofrecerles dichos tratamientos, evitando por otro lado aquellos en los que se espera que presenten una progresión de la enfermedad menor. Este es uno de los propósitos más ambiciosos que la investigación debería solucionar.

Finalmente, la terapia inmunoselectiva (inmunoterapia) sigue siendo un importante foco de atención y una posibilidad real. Utilizar la vacunación para educar al sistema inmunitario a “recordar” una infección antes de que la encuentre, es uno de los grandes triunfos de la inmunología clínica y de salud pública del siglo XX. El reto de este siglo XXI para el manejo de las enfermedades autoinmunitarias es enseñar al sistema inmunitario a olvidar.