

Un fármaco para el linfoma da la sorpresa en la esclerosis múltiple

EL RITUXIMAB, UN ANTICUERPO MONOCLONAL QUE TAMBIÉN SE APLICA EN LA ARTRITIS REUMATOIDE, REDUCE LAS LESIONES INFLAMATORIAS TÍPICAS DE ESTA DOLENCIA NEURODEGENERATIVA EN UN ENSAYO EXPERIMENTAL

ISABEL PERANCHO

Un tratamiento con el anticuerpo monoclonal rituximab, un producto que interfiere con los linfocitos B del sistema inmune, ha sido suficiente para que un pequeño grupo de pacientes afectados de esclerosis múltiple (EM) que participaban en un ensayo experimental evidenciaran claros signos de mejoría durante casi un año. Los resultados de esta investigación preliminar sugieren nuevas formas de atacar a una de las enfermedades neurodegenerativas más invalidantes.

El trabajo, publicado en el último *The New England Journal of Medicine*, revela el potencial de este fármaco como terapia candidata para la EM. Esta enfermedad autoinmune se caracteriza porque ciertas células del sistema de defensa del organismo atacan las vainas de mielina que recubren las fibras del sistema nervioso central. El resultado son una serie de cicatrices o placas escleróticas en distintos puntos entre el cerebro y la médula espinal, que acaban interrumpiendo la conexión nerviosa y afectando a la función motora y sensorial.

NUEVA HIPÓTESIS

Una de las formas más comunes de la dolencia es la denominada remitente-recurrente, que se manifiesta en forma de brotes. Los síntomas neurológicos (como la pérdida de movilidad de una extremidad o de visión en un ojo) son temporales, aunque con cada nueva crisis se produce un deterioro progresivo.

Hasta ahora se aceptaba que las lesiones típicas de la EM se debían a la acción inflamatoria mediada por los linfocitos T del sistema inmune. Las terapias que se emplean actualmente, como el interferon beta y el natalizumab (otro anticuerpo monoclonal), se desarrollaron a partir de esta teoría. Estos productos reducen las recaídas y el riesgo de progresión hacia la discapacidad en los



Una paciente de esclerosis múltiple se somete a terapia rehabilitadora. / EL MUNDO

no existe una terapia capaz de intervenir en la fase precoz de la dolencia y prevenir las lesiones inflamatorias que dañan la mielina.

Investigaciones previas habían señalado que otros componentes del sistema inmune, además de los linfocitos T, podían estar implicados en este proceso patológico. Y en el líquido cefaloraquídeo de enfermos de EM se habían identificado señales de actividad de las células B. Con estos datos, un grupo de investigadores de EEUU y Canadá comprobó la eficacia del rituximab, que inhibe la acción de los linfocitos B CD20

los T) en un grupo de 104 pacientes con EM remitente-recurrente.

De éstos, 69 recibieron dos perfusiones de 1.000 miligramos del producto y el resto un placebo para comparar los resultados. Su evolución se siguió mes a mes durante casi un año mediante resonancia magnética para comprobar las posibles lesiones. Los primeros mostraron menos daños en el escáner y sufrieron significativamente menos recaídas. Los efectos secundarios asociados al fármaco fueron leves o moderados. Estos hallazgos son preliminares y deberán confirmarse