

Anatomía patológica de la Esclerosis Múltiple

El conocimiento sobre la Esclerosis Múltiple (EM) se ha incrementando de manera acelerada en las últimas tres décadas y ha puesto al descubierto una enfermedad mucho más compleja de lo que se pensaba.



Dr. Alfredo Antigüedad

Jefe del Servicio de Neurología del Hospital de Basurto

En los últimos siete años se han realizado tres estudios sobre las características histológicas de las lesiones de EM que han marcado un antes y un después en el conocimiento de esta enfermedad.

En 1998 BD Trapp publicó en el 'New England Journal of Medicine' los hallazgos encontrados en el tejido cerebral de once pacientes con EM. Trapp demostró que el daño de los axones que en esta enfermedad es frecuente, no siempre está en relación con las placas de desmielinización y es el responsable de la incapacidad en esta enfermedad (1). Actualmente, se acepta que en la patología de la EM primero hay una pérdida de función sin alteración estructural debida al bloqueo de la

conducción nerviosa por efecto directo de los mediadores de la inflamación; posteriormente, se produce la desmielinización y el daño axonal agudo y, pese a ello, una recuperación de la función debida a la mejoría de la inflamación, la remielinización y la neuroplasticidad; finalmente, se desencadena una pérdida axonal diferida y la incapacidad permanente.

En 2005 se conocieron los resultados de una investigación en la que colaboraron los mejores patólogos del mundo en el campo de la EM, y que realizaron con muestras procedentes de 83 pacientes. Los resultados fueron sorprendentes. Los autores demostraron que en la EM existen cuatro patrones histológicos muy bien diferenciados.

> **Existen dos posibilidades para explicar los hallazgos: que la EM es en realidad más de una enfermedad o que la patogenia varía a lo largo de la evolución**

Los dos primeros pueden corresponder a los hallazgos esperables en una enfermedad autoinmune mediada por linfocitos T con o sin, respectivamente, depósitos de anticuerpos. Las características de los otros dos patrones son los que uno esperaría encontrar en un trastorno primario de los oligodendrocitos (las células que forman la mielina) bien por una infección vírica, un tóxico, o una disfunción innata de la propia célula. Se acepta que sólo existen dos posibilidades para explicar estos hallazgos: la EM es en realidad más de una enfermedad o la patogenia varía a lo largo de la evolución (2). Por el momento, resulta imposible relacionar las características clínicas de la EM con los hallazgos histológicos, salvo para la EM primariamente progresiva.

Por último, el año pasado Barnett y Prineas, dos de los patólogos más prestigiosos en EM, publicaron en el 'Annals of Neurology' unos resultados aún más inesperados que los anteriores. En muestras de cerebro de doce pacientes encontraron que el acontecimiento inicial que da lugar a la formación de una placa es la apoptosis (muer-

te celular programada, espontánea) de los oligodendrocitos y aseguran que la inflamación es un proceso secundario (3).

En resumen, en los últimos años, el concepto de EM como una enfermedad desmielinizante inmunomediada ha evolucionado. Probablemente la EM son en realidad varias enfermedades en las que en todas hay desmielinización. En algunos casos, el origen está directamente relacionado con una disfunción del sistema inmunológico, pero

en otros la inflamación puede ser una consecuencia de diferentes acontecimientos, como una infección, un tóxico, etc. En cualquiera de las posibilidades, el daño de los axones es lo que determina la incapacidad.

Los hallazgos histológicos anteriormente descritos han dado lugar al desarrollo de nuevas líneas de investigación que nos permitirán descubrir nuevos fármacos, personalizar el tratamiento para cada paciente, y mejorar el pronóstico de la enfermedad. <<

Bibliografía

- >>> (1) Trapp, B. D.; Peterson, J.; Ransohoff, R. M.; Rudick, R.; Mork, S.; Bo, L. 'Axonal transection in the lesions of multiple sclerosis'. 'N. Engl. J. Med.' 1998; 338(5):278-285.
- >>> (2) Lucchinetti, C.; Bruck, W.; Parisi, J.; Scheithauer, B.; Rodríguez, M.; Lassmann, H. 'Heterogeneity of multiple sclerosis lesions: implications for the pathogenesis of demyelination'. Ann Neurol 2000; 47 (6): 707-717.
- >>> (3) Barnett, M.H.; Prineas, J. W. 'Relapsing and remitting multiple sclerosis: Pathology of the newly forming lesion'. Ann Neurol 2004; 55 (4): 458-468.



World Congress of Neurology
5-11 November 2005 Sydney Australia

Del 5 al 11 de noviembre de 2005, Sydney, Australia

Fecha	Tema
Lunes, 7 noviembre	Epilepsia
Martes, 8 noviembre	Esclerosis Múltiple
Miércoles, 9 noviembre	Demencia, desórdenes del movimiento
Jueves, 10 noviembre	Infarto cerebral
Viernes, 11 noviembre	Dolor de cabeza

Fuente: www.wcn2005.com

XVIII Congreso Mundial de Neurología

La Asociación Australiana de Neurologos (AAN) será la anfitriona del XVIII Congreso Mundial de Neurología, que se celebrará en Sydney, Australia.

En este congreso, que se realiza cada 4 años se darán cita los más prestigiosos neurólogos del mundo. El Dr. Alfredo Antigüedad, miembro del comité científico asesor de 'Panorama EM', asistirá a este encuentro y nos comentará en el próximo número de la revista las últimas informaciones sobre Esclerosis Múltiple, uno de los temas que se abordarán en el programa.