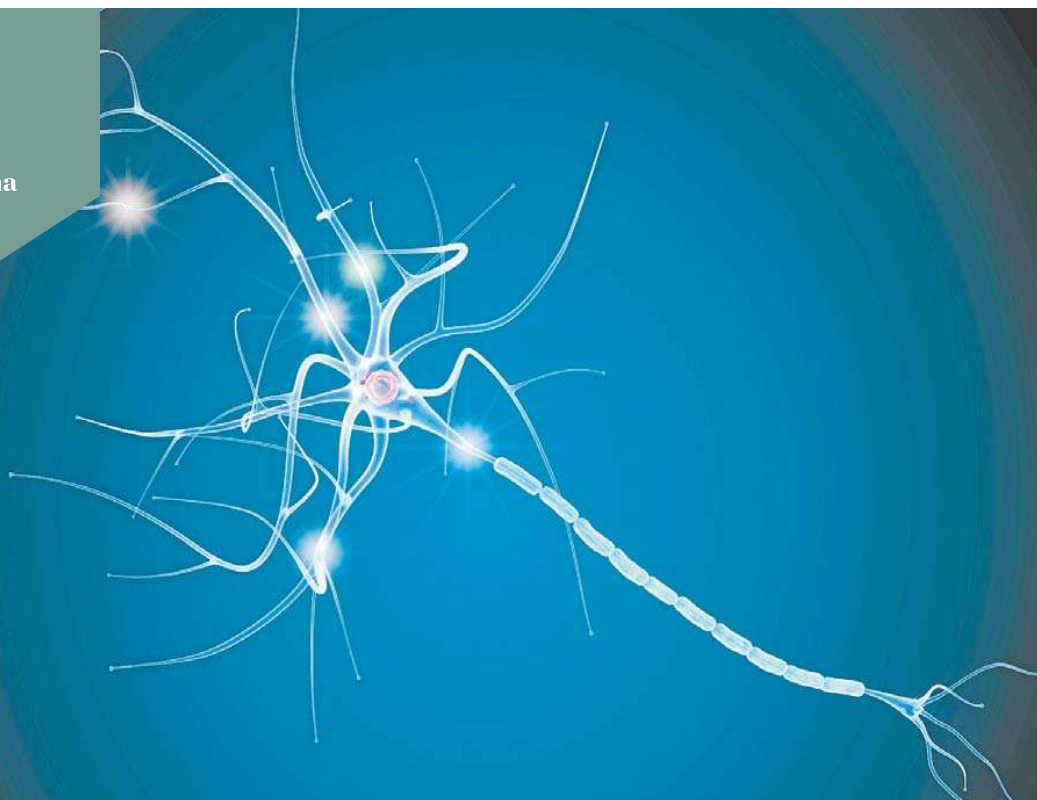




Biomedicina



Il·lustració de la capa de mielina que protegeix els filaments neuronals i que en els pacients amb esclerosi múltiple s'inflama i es desprèn. GETTY IMAGES

Descobreixen un mecanisme clau de l'esclerosi múltiple

Nous experiments indiquen que si es controla l'excés anòmal de certes molècules clau es podria frenar la progressió de la malaltia en ratolins

David Bueno

L'esclerosi múltiple és una malaltia crònica que afecta el sistema nerviós central. És una afecció neurodegenerativa que molt sovint acaba generant discapacitat. Encara es desconeixen les causes exactes que la provoquen, però se sap que no és contagiosa, que no es deu a cap trauma físic ni psíquic i que tampoc és hereditària, tot i que hi ha diversos elements genètics implicats. A Catalunya afecta més de nou mil persones, dues tercers parts de les quals són dones.

S'acostuma a presentar en brots que poden deixar seqüeles, però també apareix de manera progressiva. Els símptomes més habituals són debilitat, fatiga i tremolor; pèrdua de control i sensació de formigueig als braços i cames; alteració de la sensibilització o del dolor; trastorns urinaris i visuals, i tristesa i depressió. Acostuma a afectar persones d'entre 20 i 40 anys. La supervivència és d'uns trenta anys a partir de l'inici dels símptomes, malgrat que les persones afectades no acostumen a morir com a conseqüència directa de la

malaltia sinó per altres causes que aquesta afavoreix.

Destrucció de mielina

Actualment no hi ha cap cura per a l'esclerosi múltiple. Els únics tractaments disponibles serveixen per disminuir la durada i la intensitat dels brots, però no per guarir-la o aturar-ne la progressió. La despesa anual en recerca per trobar-ne les causes i poder-la tractar és milionària. Una d'aquestes recerques és la que acaben de publicar a la revista *Immunity* el neuroimmunòleg Cameron S. McAlpine i els seus col·laboradors, de diverses universitats i centres de recerca estatunidencs i suïssos. Han analitzat la funció d'unes molècules anomenades interleucines en la comunicació entre el sistema nerviós i l'immunitari. Han vist que una de les possibles causes dels efectes de l'esclerosi múltiple pot ser un "simple" malentès de comunicació entre aquests dos sistemes, la qual cosa obre la porta a pensar en tractaments futurs.

Ja fa temps que se sap que en les persones afectades d'esclerosi múltiple la mielina que envolta les neurones del sistema nerviós central s'inflama i es desprèn. La mielina és un material que

embolcalla i protegeix les fibres nervioses. La seva funció és aïllar les prolongacions que les neurones fan servir per contactar entre elles, anomenades àxons, la qual cosa facilita la conducció dels impulsos elèctrics neuronals. Quan es malmet s'interromp la capacitat de les neurones per conduir els impulsos elèctrics des del sistema nerviós central cap a la resta del cos i viceversa, la qual cosa dona lloc als símptomes de la malaltia. La causa d'aquesta destrucció de la mielina és un mal funcionament del sistema immunitari, que l'ataca i destrueix.

Una molècula clau

McAlpine i el seu grup de recerca han examinat de quina manera es relacionen les cèl·lules del sistema nerviós central i de l'immunitari, i s'han fixat en unes molècules anomenades *interleucines*. Són un grup de molècules que serveixen perquè les cèl·lules de diferents parts del cos es puguin comunicar entre elles, enviant-se senyals. En concret, es van fixar en la interleucina 3, ja que se sap que de manera natural es troba tant al sistema nerviós com a l'immunitari.

Comparant un model de ratolins que mostren símptomes d'esclerosi múlti-

ple amb altres de sans, i persones afectades amb persones no afectades, els investigadors van veure que en les afectades es detecta una producció anòmla d'interleucina 3 en unes cèl·lules del sistema nerviós anomenades astròcits, que estan implicades en la regulació del metabolisme energètic del sistema nerviós central i en la modulació de la transmissió de senyals entre les neurones. També van observar una producció anòmla d'aquesta interleucina en uns glòbuls blancs del sistema immunitari anomenats CD44 i CD4+, que estan infiltrats dins el teixit nerviós i que tenen la funció de combatre possibles agents infecciosos.

En paral·lel a això, també van observar que alguns tipus de cèl·lules com la microglia (cèl·lules que defensen el sistema nerviós central de possibles patògens) i les anomenades cèl·lules mieloides (cèl·lules del sistema immunitari que es produeixen al moll de l'os) migren als llocs on es produeix més interleucina 3, un cop allà, contribueixen a destruir la mielina que embolcalla les neurones. Això provoca la inflamació típica de l'esclerosi múltiple i n'accelera la progressió.

Malgrat que amb aquests treballs no es pot assegurar que aquest sigui l'origen primer de la malaltia, la troballa ha permès fer una proposta molt interessant. Mitjançant tècniques de biologia molecular han bloquejat la producció anòmla d'interleucina 3 en ratolins, i han vist que això els protegeix contra la progressió de la malaltia. Aquest resultat suggereix la possibilitat d'utilitzar mecanismes similars en les persones afectades, quan aquestes tècniques de biologia molecular siguin prou segures per a les persones.

DAVID BUENO ÉS DIRECTOR DE LA CÀTEDRA DE NEUROEDUCACIÓ UB-EDUIS