

Biologia humana

Lectura i qüestions: **Esclerosi múltiple**

El sistema immunitari vetlla per la seguretat de l'organisme; destrueix els agents estranys que el poden envair, com bacteris, virus i altres microorganismes patògens, o identifica i anihila les cèl·lules transformades d'un procés tumoral. Només quan aquest sistema és sobrepassat, es desenvolupa una infecció o el creixement d'un tumor. A vegades, no obstant, aquest ordre es trastoca, i els teixits propis, considerats ara com estranys, són atacats en un procés de defensa enfollit de l'organisme contra ell mateix; així, s'originen les malalties anomenades autoimmunes. A aquest grup pertanyen determinats tipus de diabetis, artritis i l'esclerosi múltiple (EM).

L'EM constitueix una de les malalties cròniques neurològiques més freqüents en els adults joves; cal tenir en compte que és molt rar que aquesta malaltia comenci després dels 45 anys. Es caracteritza per una inflamació d'àrees de la substància blanca del sistema nerviós central (SNC), provocada per la invasió de limfòcits T, els quals tenen, normalment, la missió d'identificar i destruir cèl·lules infectades. En l'EM es produeix també una pèrdua de la mielina que envolta i aïlla les perllongacions neuronals (àxons); aquest fet endarrereix la conducció nerviosa o la bloqueja. Conseqüentment, se'n ressenteix la funció de diferents àrees nervioses i apareixen els símptomes de la deficiència neurològica.

S'ignora la causa real de la malaltia. Sembla ser que hi ha una certa susceptibilitat genètica, que no significa que l'esclerosi sigui una malaltia genètica que segueixi el model d'herència mendeliana. Així, s'ha comprovat que l'EM es desencadena més freqüentment en les persones portadores de certs antígens d'histocompatibilitat, com ara l'anomenat HLA-DR2. Aquests antígens leucocitaris, que es transmeten de pares a fills, són proteïnes de la membrana dels limfòcits propis i intervenen en l'intercanvi de la informació entre les cèl·lules que condueix a la resposta immunitària. Presumiblement, una errada en l'elaboració i transmissió d'aquesta informació deu tenir un paper destacat en l'inici de la malaltia. L'estudi de la distribució geogràfica de l'EM suggereix la influència activadora d'un element extern a l'organisme. S'ha comprovat, per exemple, que la malaltia augmenta la seva incidència a mesura que ens allunyem de l'equador. A Queensland (NE d'Austràlia), per exemple, la freqüència és una cinquena part de la incidència de l'EM a Tasmània, situada uns 1.000 km més al sud; el risc de desenvolupar esclerosi múltiple entre els immigrants anglesos que van arribar al sud de l'illa és dues vegades més gran que el perill que corren els que van emigrar cap al nord. Cal tenir en compte que, segons experts en malalties infeccioses d'origen víric, hi ha una estreta relació més o menys directa entre incidència i latitud geogràfica. Com a suport de la tesi vírica s'ha adduït també l'augment del nombre d'afectats d'EM en els arxipèlags del Mar del Nord després de la instal·lació dels soldats britànics en la Segona guerra mundial; se suposa que els soldats haurien estat els portadors dels virus causants de l'esclerosi, que, per altra banda tindria un temps molt llarg d'incubació.

Els darrers vint anys, diferents equips de recerca han dedicat esforços per aconseguir la identificació del virus, o els virus, desencadenants de l'EM. S'ha comprovat que les cèl·lules del líquid cèfalo-raquidi produeixen anticossos de la classe IgG, actius enfront a un ventall ampli de virus, entre els que destaquen els del xarampió, la rubèola i l'herpes zòster. Val a dir, però, que fins avui, no hi ha proves contundents de que cap virus sigui el causant de l'esclerosi múltiple: no se l'ha trobat inequívocament en el teixit cerebral dels pacients.

Biologia humana

Lectura i qüestions: **Esclerosi múltiple** -continuació-

Però, les cèl·lules del líquid cèfalo-raquidi produeixen també anticossos contra diferents components de la mielina. Malgrat que aquests anticossos no inicien la malaltia, en molts casos contribueixen al seu manteniment, ja que ataquen a proteïnes que estaven amagades en el teixit nerviós normal, i que, per alguna causa desconeguda, ara són reconegudes com a estranyes pels limfòcits.

2.1.- Què és el líquid cèfalo-raquidi?

2.2.- Quins són els símptomes principals de l'esclerosi múltiple?

2.3.- Què és un herpes? Quines diferències hi ha entre l'herpes labial, el genital i el zòster?

2.4.- Què és un antígen? I, un anticòs? Què significa histocompatibilitat?