

Nuevos tratamientos en las lesiones de la médula espinal

Fabio Salamanca*

Bradbury es uno de los autores más notables de ciencia ficción del siglo que acaba de pasar. Ahora, una descendiente de sus ilustres ancestros ingleses, acaba de publicar un artículo que si hubiera aparecido en el tiempo en que vieron la luz las *Crónicas marcianas* hubiera sido catalogado fácilmente como cuestión de ciencia ficción.¹

La mayoría de las lesiones de la médula espinal son consecuencia de accidentes de tránsito, se afectan con mayor frecuencia varones jóvenes y en una elevada proporción de los casos quedan como secuela cuadriplejía o paraplejía.

Los mecanismos de lesión son diferentes según los niveles de la médula afectados: en la médula cervical el mecanismo más frecuente es la hiperextensión por traumatismo en la región anterior del cráneo o por el efecto de *latigazo* por un golpe en la parte posterior del vehículo; en la médula toraco-lumbar los mecanismos pueden ser de flexión-compresión, de compresión arterial o de rotación lateral.

La consecuencia más grave del traumatismo espinal es la sección transversal completa de la médula espinal que presenta pérdida de actividad funcional distalmente a la lesión con ausencia de la sensibilidad, pérdida de la actividad motora, ausencia de reflejos, retención vesical y trastornos vegetativos.

La lesión incompleta más frecuente es el síndrome de Brown-Sequard o de hemisección medular en el cual se presenta parálisis flácida, arreflexia y signo de Babinski en el lado de la hemisección, y en el lado opuesto pérdida de sensibilidad al dolor y a la temperatura por la lesión del haz espinotalámico lateral.

Durante mucho tiempo se supuso que las lesiones medulares eran incurables. El reciente trabajo de Brad-

bury y colaboradores¹ abre prometedoras perspectivas para el tratamiento de estas graves lesiones.

Algunas bacterias para invadir las células huésped cuentan con enzimas, tales como la condroitinasa ABC, que remueven los grupos glicosaminoglicanos en ciertas moléculas que se encuentran en la matriz extracelular como las condroitin-sulfato-proteoglicanos.² Lo interesante es que estas moléculas extracelulares, junto con otras conocidas como Nogo, también se oponen a la formación de filopodios cuando las fibras nerviosas se están regenerando.

Empleando ratas adultas como animales de experimentación, a las que les indujeron lesiones de columna, Bradbury y colaboradores¹ utilizaron una estrategia inteligente y novedosa: inyectaron condroitinasa ABC en el sitio de la lesión medular y demostraron que esta enzima al remover las cadenas laterales de los condroitin-sulfato-proteoglicanos, permite el crecimiento de las fibras nerviosas en regeneración.

Los autores¹ demostraron que las ratas experimentales recobraban su capacidad de marcha aunque persistía algún compromiso sensorial. Los animales control no mostraron ninguna mejoría. Por experimentos de electrofisiología se demostró que los axones regenerados establecieron conexiones funcionales.

El otro aspecto alentador de este revolucionario tratamiento es que no parece tener efectos colaterales indeseables.

Al utilizar inhibidores de otras proteínas que se oponen al crecimiento nervioso de regeneración, como las Nogo, el restablecimiento de las funciones pudiera ser completo.³

Por otra parte, este novedoso tratamiento pudiera utilizarse en combinación con otras estrategias terapéu-

*Académico Titular, Jefe, Unidad de Investigación Médica en Genética Humana, Centro Médico Nacional Siglo XXI IMSS. Apartado Postal 12-951 México, D.F. 03020

ticas que han sido parcialmente exitosas, como el empleo de factores neurotróficos⁴ el uso de NT-3,⁵ y los trasplantes y la terapia génica.⁶

Referencias

1. **Bradbury EJ, et al.** Chondroitinase ABC promotes functional recovery after spinal cord injury. *Nature* 2002;416:636-640.
2. **Niederost BP, et al.** Bovine CNS myelin contains neurite growth-inhibitory activity associated with chondroitin sulfate proteoglycans. *J Neurosci* 1999;19: 8979-8989.
3. **Thallmair M, et al.** Neurite growth inhibitors restrict plasticity and functional recovery following corticospinal tract lesions. *Nature Neurosci* 1998;1:124-131.
4. **Jones LL, et al.** Neurotrophic factors, cellular bridges and gene therapy for spinal cord injury. *J Physiol* 2001; 533: 83-89.
5. **Bradbury EJ, et al.** NT-3 promotes growth of lesioned adult rat sensory axons ascending in the dorsal columns of the spinal cord. *Eur J Neurosci* 1999;11:3873-3883.
6. **Murray M, Fisher I.** Transplantation and gene therapy: combined approaches for repair of spinal cord injury. *Neuroscientist* 2001;7:28-41.

