

Perché i sintomi della sclerosi multipla (SM) cambiano anche senza ricadute?

Vivere con la SM può comportare una serie di sintomi, che possono peggiorare nel tempo e incidere sulla qualità della vita. I **sintomi più comuni** possono includere **difficoltà alla vista, problemi di mobilità e disturbi cognitivi**.

Nelle persone con SM:



va incontro a un calo delle capacità fisiche



presenta disturbi cognitivi



nota una riduzione della vita sociale



può sviluppare depressione

I sintomi della SM possono comparire precocemente, spesso prima che vengano notati dagli operatori sanitari.

Come cambiano i sintomi nei diversi tipi di SM

Sclerosi multipla recidivante-remittente (RRMS)

È la forma più comune. Alterna periodi di peggioramento dei sintomi (ricadute) a fasi di recupero (remissioni). Anche se può essere difficile accorgersene, la disabilità può comunque progredire sia come conseguenza delle ricadute, sia per una progressione indipendente dall'attività di ricaduta.

Sclerosi multipla secondariamente progressiva (SPMS)

Nel tempo, molte persone con RRMS passano alla forma secondaria progressiva in cui le ricadute non sono più frequenti, ma la disabilità aumenta gradualmente.

Sclerosi multipla primariamente progressiva (PPMS)

A differenza degli altri due tipi di SM, chi ha una forma primariamente progressiva in genere non presenta ricadute nelle fasi iniziali. **Tuttavia, la disabilità tende a progredire nel tempo fin dall'esordio della malattia.**



Progressione della disabilità

Perché la SM può peggiorare anche senza ricadute?

Gli scienziati hanno capito che esistono due processi che influenzano l'andamento della sclerosi multipla. Questo potrebbe spiegare perché la malattia può peggiorare anche senza ricadute recenti o nuove lesioni alla risonanza magnetica.



Ricadute

Attività visibile alla risonanza magnetica

Il **processo acuto**, noto da molti anni, è responsabile soprattutto delle ricadute e dell'attività visibile alla risonanza magnetica.

Il **processo smoldering** è presente fin dall'inizio della SM e può continuare nel tempo anche quando i sintomi non sono immediatamente evidenti. Con il passare degli anni può causare una progressione della disabilità che incide sulla vita quotidiana.



Difficoltà a trovare le parole giuste

Inciampare o perdere l'equilibrio all'improvviso

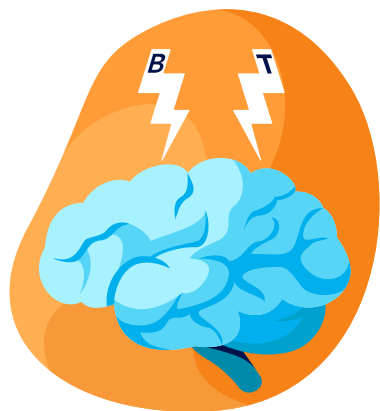
Mancanza di energia per svolgere le attività abituali

Anche quando le ricadute e l'attività alla risonanza magnetica sono sotto controllo, la disabilità può comunque aumentare a causa del processo smoldering.

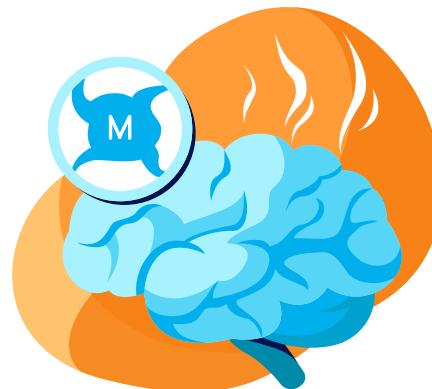
Verso nuove possibilità nella SM

Tradizionalmente, la cura della SM si è concentrata sul processo acuto. Tuttavia, i progressi della ricerca stanno portando a una maggiore comprensione di come il processo smoldering contribuisca alla progressione della malattia.

Gli scienziati stanno ora studiando un enzima chiamato **tirosin-chinasi di Bruton (BTK)**, coinvolto in entrambi questi processi.



Nel **processo acuto**, la BTK attiva le cellule B, causando danni che portano a ricadute e attività visibile alla risonanza magnetica.



Nel **processo smoldering**, la BTK attiva la microglia nel cervello e nel midollo spinale. La microglia attivata può danneggiare la mielina e contribuire alla progressione della disabilità.

Ad oggi, la maggior parte delle terapie per la SM è stata in grado di controllare efficacemente il processo acuto. Tuttavia, in molte persone la disabilità può continuare a peggiorare lentamente nel tempo. Per questo la ricerca sta cercando **nuove soluzioni che agiscano anche sul processo smoldering**. Capire meglio questi processi sta aprendo nuove possibilità per il futuro del trattamento della SM.



Guarda il video
sulla ricerca su:
rediscoverms.com/it

Bibliografia di riferimento. Lakin L, et al. *Neurol Ther.* 2021;10(1):75-98. Naydovich LR, et al. *Neurotherapeutics.* 2025;22(4):e00602. Pokryszko-Dragan A, et al. *Adv Clin Exp Med.* 2020;29(4):469-73. Portaccio E, et al. *Lancet Reg Health Eur.* 2024;44:100977. Scalfari A, et al. *Ann Neurol.* 2024;96(5):826-45. Van Asch P. *Eur Neurol Rev.* 2011;6:115-20.