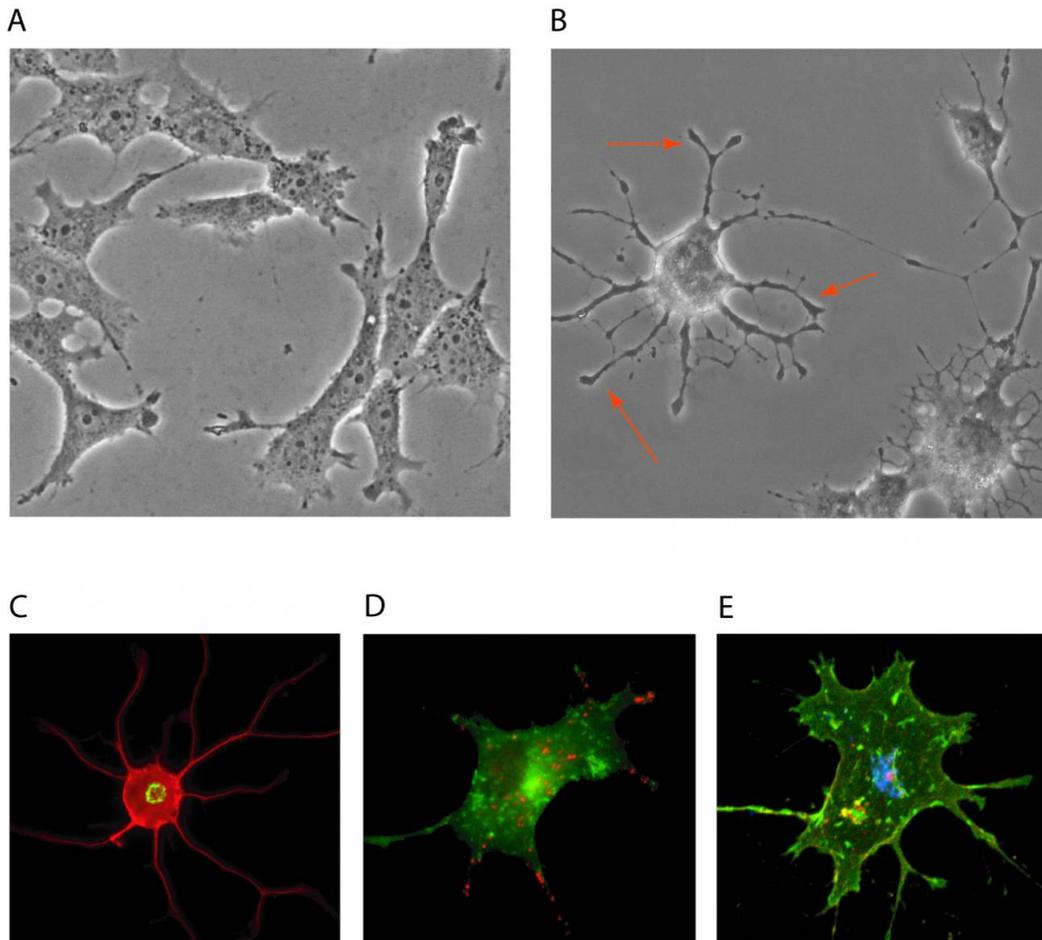


¿Puede esconderse un factor vírico tras la esclerosis múltiple?

Según una hipótesis de trabajo reciente, determinados factores biológicos podrían participar en el origen de algunas enfermedades neurodegenerativas. En este sentido, investigadores del Centro de Biología Molecular “Severo Ochoa” (que pertenece a la Universidad Autónoma de Madrid) están estudiando al virus Herpes Simplex Tipo 1 (HSV-1) como posible factor relacionado con la esclerosis múltiple.

UAM

28/9/2009 12:01 CEST



Cultivo de células oligodendroclíticas HOG en medios de crecimiento (A) o diferenciación (B). En las células diferenciadas (B) se observa la aparición de prolongaciones de la membrana celular (flechas). C. Expresión de la proteína MAL2 (verde) en células Oli-neu. D. Células HOG expresando las proteínas MAL (rojo) y MAL2 (verde). E. Expresión de diferentes moléculas (CD59, rojo; transferrina, azul y MAL2, verde) en células oligodendroclíticas. Imagen: UAM.

Como la mayoría de las denominadas enfermedades autoinmunes –algunos tipos de [diabetes](#), [artritis reumatoide](#), [lupus](#), entre otras muchas patologías-, la [esclerosis múltiple](#), un tipo de enfermedad neurodegenerativa caracterizada por la pérdida de la protección de algunos nervios, no tiene una etiología (origen) clara siendo, al parecer, la suma, o proceso sinérgico, de múltiples factores genéticos y ambientales. En este contexto, ¿puede existir algún componente vírico como factor de riesgo en esta enfermedad desmielinizante?

La [mielina](#), protección a modo de funda orgánica que rodea los [axones](#) constituyentes de nuestros nervios, se sintetiza y organiza, si hablamos del sistema nervioso central, en el interior de uno de los tipos celulares más abundantes denominados oligodendrocitos. Sin esta protección, el impulso nervioso sería insoportablemente lento. Además, la pérdida de dicha estructura, desmielinización, provoca indefectiblemente la muerte neuronal; neurodegeneración.

La esclerosis múltiple (EM), una de las principales enfermedad conocidas que cursan con desmielinización progresiva de diferentes zonas cerebrales y de la médula ósea, cursa con el autoataque de unas células inmunocompetentes denominadas linfocitos T CD4. Sin embargo, y a pesar de afectar en torno a los 2.5 millones de personas en todo el mundo, siguen sin conocerse las causas iniciales que desencadenan esta enfermedad que en muchos casos acaba siendo progresiva y altamente limitante.

En este sentido, y si bien ha quedado más o menos establecido el carácter hereditario de la EM, otros factores ambientales, entre ellos biológicos, están siendo en la actualidad analizados. Algunas de las razones para implicar a un posible agente infeccioso en la EM habría que buscarlas en ciertos análisis epidemiológicos donde personas que emigran de un país con alta prevalencia de la enfermedad a otros con menor incidencia pasan, automáticamente, a tener estadísticamente menos probabilidad de contraer dicha patología. Además, ya es histórica una posible epidemia de EM desencadenada en las [Islas Feroe](#) durante la Segunda Guerra Mundial.

Entre los posibles agentes biológicos implicados en la EM, cabrían destacar las bacterias [Haemophilus influenzae](#), [Chlamydia pneumoniae](#), dos conocidos patógenos de las vías respiratorias, o algunos virus entre los que

se encuentran varios miembros de la familia de los [herpesvirus](#): [Herpes Virus Humano 6](#), [Virus Epstein-Barr](#) o [Herpes Simplex Tipo 1](#) (HSV-1) virus. Éste último, está también siendo estudiado como posible factor de riesgo para otra enfermedad degenerativa: [Alzheimer](#).

Teniendo en cuenta todos estos datos contextuales, muchos de ellos meramente estadísticos y no exentos de polémica, el grupo del virólogo José Antonio López Guerrero, del [Centro de Biología Molecular Severo Ochoa](#) ([Universidad Autónoma de Madrid](#)) lleva años estudiando los mecanismos moleculares que subyacen tras la susceptibilidad mostrada por células oligodendrocíticas, humanas y de ratón, a la infección por HSV-1.

Estudios preliminares ya habían mostrado la alta productividad viral obtenida tras la infección de cultivos derivados de oligodendrocitos humanos. Además, se analizaron dos fenómenos inéditos, hasta el momento, en este tipo de infección. Por un lado, se observó la movilidad de [mitocondrias](#) – factorías energéticas de las células- hacia posibles zonas de maduración de partículas virales. Por otra parte, dicha infección con HSV-1 provocó el aumento de unas proteínas muy específicas (MAL2), implicadas en el transporte de mercancías moleculares hacia diferentes destinos en las células. Sin embargo, y aquí radicaría la justificación de la investigación posteriormente realizada, este fenómeno solo había sido observado básicamente en aquellas células denominadas polarizadas. Este tipo de célula posee varias caras diferenciadas con distintas funciones, como sucede, por ejemplo, con las células del epitelio intestinal: células que presentan las denominadas microvellosidades de la cara apical, que dan a la luz del intestino, encargadas de la absorción de ciertos nutrientes. El resto de las caras de la membrana celular se dedica a reconocer y contactar con otras células constituyendo el tejido compacto que todos conocemos.

Por ello, y como recientemente aparece en la revista [Experimental Cell Research](#), el trabajo de Raquel Bello-Morales, primera firmante de los estudios mencionados, apunta a la caracterización de diferentes líneas celulares derivadas de oligodendrocitos como células polarizadas, donde diferentes proteínas previamente caracterizadas por otro grupo español, pertenecientes a la superfamilia denominada MAL, juegan un papel muy activo.

Por supuesto, se trata de unos estudios moleculares básicos previos a una posible extrapolación a modelos más fisiológicos de enfermedades desmielinizantes. Sin embargo, el hecho experimental de que la activación de estas proteínas especiales (MAL o MAL2) puedan jugar un papel en la infección y transporte de HSV-1 por el interior celular, podría resultar trascendental para esclarecer el mecanismo último de la muerte oligodendrocítica, desaparición de la envuelta de mielina y, en última instancia, muerte neuronal y neurodegeneración.

Derechos: **Creative Commons**

TAGS VIRUS | ORIGEN | ESCLEROSIS MÚLTIPLE |

Creative Commons 4.0

Puedes copiar, difundir y transformar los contenidos de SINC. [Lee las condiciones de nuestra licencia](#)