

# Estudio explica cómo un virus común puede causar esclerosis múltiple

Una infección con el virus de Epstein-Barr, que provoca la mononucleosis, se cree que, en ocasiones, puede también desencadenar o hacer progresar la esclerosis múltiple. Un grupo de investigadores suecos han hallado pruebas de cómo es ese proceso.

Un estudio que publica hoy Science Advances muestra que algunos individuos tienen anticuerpos contra el virus de Epstein-Barr que atacan por error a una proteína del cerebro y a la médula espinal, según investigadores del Instituto Karolinska.

El virus de Epstein-Barr (VEB), causa de la conocida como enfermedad del beso, infecta a la mayoría de las personas al principio de su vida y luego permanece en el organismo sin causar síntomas, pero no siempre es así.

«Hemos descubierto que ciertos anticuerpos contra el virus de Epstein-Barr, que normalmente combatirían la infección, pueden dirigirse por error al cerebro y la médula espinal y causar daños», explicó una de las autoras del trabajo Olivia Thomas, de Instituto Karolinska.

La relación entre el VEB y la esclerosis múltiple se descubrió hace años y cada vez hay más pruebas que sugieren que la infección por el virus puede preceder a la esclerosis y que los anticuerpos generados pueden estar implicados.

«La esclerosis múltiple es una enfermedad increíblemente compleja, pero nuestro estudio aporta una pieza importante en el rompecabezas y podría explicar por qué algunas personas desarrollan la enfermedad», agregó.

Para la investigación, el equipo analizó muestras de sangre de más de 700 pacientes con esclerosis múltiple y de otras tantas sanas.

Así descubrieron que los anticuerpos que se unen a una determinada proteína del virus de Epstein-Barr, EBNA1, también pueden unirse a una proteína similar del cerebro y la médula espinal llamada CRYAB, cuya función es evitar la agregación de proteínas en condiciones de estrés celular como la inflamación.

Estos anticuerpos mal dirigidos y de reactividad cruzada pueden dañar el sistema nervioso y causar síntomas graves en los pacientes con esclerosis múltiple, como problemas de equilibrio, movilidad y fatiga.

Los anticuerpos de ese tipo estaban presentes en aproximadamente el 23 % de los pacientes con esclerosis múltiple y en un 7% de los individuos de control.

Esto demuestra -dijo Thomas- que, aunque estas respuestas de anticuerpos no son necesarias para el desarrollo de la enfermedad, pueden estar implicadas hasta en una cuarta parte de los pacientes con esclerosis múltiple.

Los resultados también demuestran la gran variación entre pacientes, "lo que subraya la necesidad de terapias personalizadas», pues la actuales que son eficaces para reducir las recaídas, no evitan la progresión de la enfermedad.

Además, la investigación apuntó a que es probable que exista una reactividad cruzada similar entre las células T del sistema inmunitario. «Ahora estamos ampliando nuestra investigación para estudiar cómo las células T combaten la infección por VEB y cómo estas células inmunitarias pueden dañar el sistema nervioso en la esclerosis múltiple y contribuir a la progresión de la enfermedad», según Mattias Bronge, investigador del Karolinska.

EFE