

Investigadores vinculan la infección por herpes simple a un mayor riesgo de alzhéimer

El herpes simple tipo 1 (VHS-1) es un virus humano muy común que puede residir en las células del sistema nervioso. La infección por HSV-1 se suele contraer en la infancia y comienza en las células epiteliales de la mucosa oral o nasal; desde allí, el virus se traslada a las neuronas de los ganglios del nervio trigémino, donde permanece inactivo durante toda la vida. Factores como el estrés, la inflamación crónica o la inmunosupresión pueden contribuir a que el virus acceda al cerebro durante el envejecimiento, un período en el que el sistema inmunitario es más vulnerable y la barrera hematoencefálica se vuelve más permeable.

Investigadores del Laboratorio de Neurociencia Funcional de la Universidad Pablo de Olavide de Sevilla, en colaboración con un grupo del Centro de Biología Molecular Severo Ochoa (CBM, CSIC-UAM), pertenecientes al Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), han descubierto ahora que el nivel de infección del virus herpes simple tipo 1 está relacionado con la concentración de depósitos de beta amiloide en el cerebro de personas mayores asintomáticas.

Este hallazgo ha sido publicado en la revista *Alzheimer's Research & Therapy* y sugiere que dicho virus podría ser un factor de riesgo para el desarrollo de la enfermedad de Alzheimer. "Estudios en modelos celulares y animales han mostrado que la reactivación recurrente de HSV-1 incrementa la patología cerebral de la enfermedad de Alzheimer. Sin embargo, los hallazgos en humanos son muy escasos y han sido obtenidos en las fases clínicas de la enfermedad, cuando el daño cerebral es muy evidente", explica José Luis Cantero, catedrático de Fisiología de la Universidad Pablo de Olavide y autor principal del estudio.

Una infección en el origen de la enfermedad de Alzheimer

En esta investigación se demostró en personas mayores asintomáticas que el nivel de infección por HSV-1 está relacionado con las placas de beta amiloide que aparecen décadas

antes de los primeros síntomas del alzhéimer. Además, se confirmó que esta relación es particularmente notable en individuos que portan la variante genética APOE4, el factor de riesgo genético más significativo para el alzhéimer, presente en aproximadamente el 25% de la población.

Estos resultados destacan que la carga viral de HSV-1 podría ser un factor de riesgo para el desarrollo de placas de beta amiloide, la primera lesión neuropatológica del alzhéimer, “algo de lo que no teníamos evidencia en personas mayores asintomáticas”, señala María Jesús Bullido, profesora titular de Biología Molecular en la Universidad Autónoma de Madrid y coautora del estudio.

Los altos niveles de HSV-1 podrían no solo aumentar la carga de beta amiloide en el cerebro, sino también incrementar los niveles de inflamación periférica, facilitando así el desarrollo de la enfermedad. “No es que el virus del herpes simple 1 cause alzhéimer, probablemente sea un factor más que contribuye a allanar el camino a la enfermedad”, explica el profesor Cantero.

Numerosos estudios epidemiológicos y experimentales apoyan la hipótesis infecciosa de la enfermedad de Alzheimer, que sugiere que infecciones crónicas bacterianas o víricas podrían desempeñar un papel en la patogénesis de la enfermedad. Esta hipótesis puede ser clave para identificar nuevas estrategias preventivas y terapéuticas en este tipo de demencia que actualmente no tiene cura.

Con información de 800Noticias