

Los virus 'antiguos' en el ADN son responsables de la inflamación crónica en la esclerosis múltiple, según estudio

Científicos del Institut Pasteur (Francia) han demostrado que los virus 'antiguos' están involucrados en la respuesta de defensa inflamatoria aguda que puede contribuir a la esclerosis múltiple (EM), una enfermedad inflamatoria autoinmune incurable que produce daños irreversibles en el cerebro y la médula espinal.

Esta enfermedad también está asociada con la reactivación de virus antiguos, que fueron insertados en el ADN durante la evolución de la humanidad. Por lo tanto, durante mucho tiempo se pensó que la esclerosis múltiple se debía a una infección viral.

"Nuestro estudio muestra que la reactivación de los virus antiguos no corresponde a un fenómeno infeccioso, sino a una respuesta defensiva del cuerpo frente a un fenómeno inflamatorio agudo", explica el jefe de la Unidad de Regulación Epigenética del Institut Pasteur, Christian Muchardt.

Las secuencias virales fueron neutralizadas durante la evolución y ya no representan una fuente de infección. Pero estas secuencias son una fuente de ADN externo que contiene información sobre el comportamiento de los virus. Por lo tanto, las células han podido controlar estas secuencias para detectar infecciones lo más rápidamente posible y activar sus genes de defensa durante un ataque.

Estas secuencias virales se utilizan, sobre todo, para controlar los genes de defensa de las células madre. Permanecen latentes en las células adultas y son las secuencias más tradicionales las que se vuelven activas. Al examinar muestras de pacientes con EM, los científicos observaron que las secuencias reguladoras de origen viral surgieron de su estado latente y fueron responsables de la expresión anormal de varios genes pro-inflamatorios.

En conclusión, en la esclerosis múltiple, la activación de las secuencias virales no corresponde a un fenómeno infeccioso sino al uso inesperado de secuencias reguladoras, lo que conduce a una inflamación crónica excesiva. "El descubrimiento de este mecanismo, vinculado a los fenómenos epigenéticos, puede allanar algún día el camino para la gestión de la EM mediante pequeñas moléculas que inhiben las enzimas de modificación de la cromatina", resume Christian Muchardt.

Fuente: redaccionmedica.com