

Los resultados de esta investigación servirán para diseñar nuevos medicamentos para esta enfermedad

Investigadores del Weill Cornell Medical College, en Estados Unidos, se han sumado a la creciente evidencia de que la esclerosis múltiple puede estar provocada por una toxina producida por las bacterias transmitidas por los alimentos comunes. Estos expertos han presentado su investigación en la Reunión de Investigación en Biodefensa y Enfermedades Emergentes 2014, organizada por la Sociedad Americana de Microbiología.

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad inflamatoria del sistema nervioso central caracterizada por permeabilidad hematoencefálica (BBB, en sus siglas en inglés) y desmielinización, un proceso en el que las vainas de mielina aislantes de las neuronas se dañan. Se cree que la enfermedad está provocada en un individuo genéticamente susceptible por una combinación de uno o más factores ambientales, pero todavía se desconoce el factor ambiental desencadenante.

«Aportamos pruebas que apoyan la capacidad de la toxina épsilon para causar la BBB y demostrar que **la toxina épsilon mata la mielina del cerebro que producen las células**, los oligodendrocitos, las mismas células que mueren en las lesiones de EM», subraya, Jennifer Linden, autora del trabajo. «También mostramos que la toxina épsilon se dirige a otras células asociadas con la inflamación en EM, como las vasculares de la retina y de las meninges. La toxina épsilon puede ser responsable de desencadenar EM», añade.

La toxina épsilon se produce por ciertas cepas de *Clostridium perfringens*, una bacteria formadora de esporas que es una de las causas más comunes de enfermedades transmitidas por alimentos en Estados Unidos. Estudios anteriores han sugerido que *C. Perfringens* y, en particular, la toxina épsilon, pueden jugar un papel en el desencadenamiento de la EM.

A finales del año pasado, Linden y sus colegas descubrieron *C. Perfringens* tipo B (una cepa que no se conoce por infectar a los humanos y produce la toxina épsilon) en una mujer de 21 años de edad que estaba experimentando un brote de EM. Para probar su hipótesis, Linden y sus colegas **estudiaron el comportamiento de la toxina en ratones**, en concreto a las células a las que se dirige y hallaron que la toxina apuntó a las células cerebrales asociadas con la EM.

«En un principio, sólo pensamos que la toxina épsilon se dirigiría a las células del endotelio y los oligodendrocitos del cerebro, pero nos dimos cuenta de que también se une a las células menígeas y las mata. Esto fue muy emocionante, ya que proporciona una posible explicación para la inflamación de las meninges y las lesiones corticales subpiales exclusivamente observadas en los pacientes con EM pero no completamente entendidas», subraya Linden.

Anticuerpos

También analizaron muestras de alimentos locales para la presencia de *C. Perfringens* y el gen de la toxina. De 37 muestras de alimentos, el 13,5 por ciento fueron positivas para bacterias y el 2,7 por ciento dieron positivo en el gen de la toxina épsilon.

Linden dice que estos hallazgos son importantes, ya que si se puede confirmar que **la toxina épsilon es de hecho un factor desencadenante de la esclerosis múltiple**, podría desarrollarse un anticuerpo neutralizante o una vacuna dirigida contra la toxina épsilon para detener la progresión de la enfermedad o evitar que se desarrolle.