

Una novedosa terapia que se dirige a un tipo de células B es eficaz en esclerosis múltiple.

La supresión selectiva de una población de células B defectuosas podría convertirse en el futuro en un prometedor y más específico para el tratamiento de la EM y, potencialmente, de otras patologías autoinmunes

## **Células B**

Un tipo de células B que acaba de ser identificado podría activar la inflamación en los pacientes con esclerosis múltiple (EM), una enfermedad que tradicionalmente se ha pensado que se activaba por las células T. Los resultados obtenidos por un equipo de la Universidad McGill de Montreal(Canadá) podría servir para abordar de forma diferente el tratamiento de esta enfermedad, así como el de otras patologías autoinmunes.

Las datos que se publican en «Science Traslational of Medicine» pueden ayudar a explicar por qué los tratamientos que destruyen las células B son efectivo en pacientes con EM, y, además, sugiere que la supresión selectiva de esta población de células B defectuosas podría convertirse en el futuro en un prometedor y más específico para el tratamiento de la esclerosis y, potencialmente, de otras afecciones autoinmunes.

La EM se produce por que el sistema inmunitario, especialmente las células T, atacan la mielina, una sustancia grasa que forra y protege las fibras nerviosas. Hasta ahora los investigadores no había determinado por qué los tratamientos dirigidos a eliminar las células B de la sangre era efectivo y de hecho seguiría siendo un misterio si no se hubieran publicados estos resultados, especialmente porque el tratamiento parece tener poco efecto sobre los anticuerpos que producen las células B.

## **Misterio resuelto**

Se sabe que las células B tienen otras funciones importantes, como la secreción de citosina, proteínas pequeñas de señalización que pueden detener o promover la inflamación. A pesar de ello, hay muy poca información sobre la función de las células B productoras de citosina en la esclerosis.

Lo que ahora ha hecho el equipo de Amit Bar-Or y Rui Li es analizar las células B procedentes de muestras de pacientes con EM y de pacientes sanos; de esta forma han identificado una subpoblación de células B que producen una citosina proinflamatoria poderosa llamada GM-CSF, conocida por dirigir la inflamación al cerebro.

Han identificado una subpoblación de células B que producen una citosina proinflamatoria poderosa llamada GM-CSF.

Los investigadores comprobaron que dichas células B proinflamatorias eran anormalmente abundantes y se activaban de forma más sencillas en los pacientes con la enfermedad que no había recibido tratamiento que en los individuos sanos. Y cuando cultivaron las células B en el laboratorio vieron que las células B productoras de GM-CSF estimulaban las células sanguíneas mieloides para segregar citosinas proinflamatorias, lo que activaba las células T.

Aun más, cuando los investigadores aplicaron una terapia que eliminaba las células B vieron que los pacientes presentaban mucha menor cantidad de mucho de células B productoras de GM-CSF, además de que disminuyeron las respuestas proinflamatorias, lo que a su juicio indicaba que el tratamiento podría haber eliminado parcialmente el subconjunto de células B. Además, estos

beneficios persistieron mucho tiempo después de que finalizara el tratamiento e incluso después de que los pacientes hubieran generado nuevas células B.

Los resultados sugieren que dirigirse hacia este grupo de células B defectuosas podría proporcionar una diferente estrategia terapéutica potencial para enfermedades autoinmunes como la EM.

Fuente: abc.es