

Investigadores rastrean los anticuerpos responsables de la esclerosis múltiple

Las enfermedades autoinmunes se producen cuando los anticuerpos cuya función es proteger al cuerpo humano contra los invasores extraños se vuelven contra las propias células y tejidos del organismo.

En la esclerosis múltiple (EM), los anticuerpos comienzan a atacar a las células nerviosas, lo que conlleva la degeneración de las fibras de la mielina, la vaina que rodea a las neuronas. Se sabe muy poco acerca de dónde provienen estos anticuerpos, pero un equipo de científicos acaba de descubrir una forma de asignar los anticuerpos a sus células de origen, lo que permite un mejor seguimiento de estas moléculas malhechoras.

El sistema inmunológico de una persona sana defiende vigorosamente al organismo frente a posibles invasores como las bacterias y los virus. El sistema produce millones de anticuerpos que nos defienden contra estos patógenos, pero en una enfermedad autoinmune estos anticuerpos dejan de reconocer a las propias células del organismo, viéndolas como cuerpos extraños que hay que atacar.

En la esclerosis múltiple, los anticuerpos provocan una reacción inflamatoria en el sistema nervioso central, ya que las células atacan la mielina, una sustancia grasa que envuelve las fibras nerviosas. Como consecuencia de ello, la degeneración y la cicatrización de la mielina alteran el funcionamiento de los impulsos neurológicos del cerebro. Las personas que sufren de esclerosis múltiple («esclerosis» significa «endurecimiento» en griego), experimentan varios síntomas, entre ellos entumecimiento y hormigueo en los dedos, visión borrosa y pérdida de memoria.

Descubrir el origen de estos agresivos anticuerpos que atacan la vaina de la mielina supone un paso importante en la comprensión de la esclerosis múltiple. Si, al igual que otros anticuerpos, las moléculas relacionadas con la EM se originan en la sangre o en órganos linfáticos como el bazo, la médula ósea o los ganglios linfáticos, entonces tendrían que pasar a través de la sangre para alcanzar el líquido que rodea las células nerviosas.

Un equipo de científicos de los Institutos Max Planck de Neurobiología y de Bioquímica y del Hospital Universitario de Grobhadern en Munich (Alemania) ha desarrollado un método de seguimiento de estos anticuerpos hasta localizar sus células de origen. Para ello aislaron células B a partir del líquido de las células nerviosas y analizaron el código genético de la región del ADN responsable de la producción de dichos anticuerpos. Esto permitió calcular el tamaño y el peso de los fragmentos de anticuerpos que producían cada célula B analizada.

También se analizaron los anticuerpos encontrados en el líquido de las células nerviosas y se compararon ambas series de datos. Los resultados fueron concluyentes: los anticuerpos encontrados en el líquido de las células nerviosas son producidos por las células B presentes en éste. El alto nivel de variabilidad genética observado en determinadas zonas del ADN indicó que las células B del líquido ya habían entrado en contacto con estructuras diana del sistema nervioso.

«El siguiente paso es ahora el ensamblaje de los fragmentos hasta obtener anticuerpos completos, lo que nos debería permitir identificar sus estructuras de destino en el sistema nervioso. Otro punto fuerte de este nuevo procedimiento radica en que no se limita a los análisis de la esclerosis múltiple», comentó Klaus Dornmair, responsable del estudio.

El objetivo último de la investigación es identificar las estructuras de destino, lo que podría dar lugar a la supresión de los anticuerpos más destructivos, pudiendo así paliar los síntomas de la esclerosis múltiple.

Fuente: cordis.europa.eu