

aparato digestivo

[Portada](#) > [Área Científica](#) > [Especialidades](#) > [Aparato Digestivo](#)


EN PERSONAS CON RIESGO GENÉTICO

La enfermedad celiaca podría surgir tras una infección silente

Un reovirus es capaz de alterar la respuesta del sistema inmune al gluten en ratones.

María Sánchez-Monge. Madrid | 10/04/2017 00:00

compartir    Compartir  Like  7  Twittear

☆☆☆☆ |vota! |  0 comentarios

imprimir  | tamaño  



En el estudio europeo 'PreventCD' participaron cinco investigadoras españolas, entre ellas, Isabel Polanco (en primera fila, la segunda por la izquierda), Carmen Ribes y Paula Crespo (a la derecha de Polanco). (DM)

Un estudio publicado en el último número de [Science](#) revela que ciertos virus actuarían como desencadenantes de la respuesta inmune anómala al gluten, al dejar una huella permanente. El trabajo, dirigido por Bana Jabri, del Centro de Enfermedad Celiaca de la Universidad de Chicago, sugiere que, en individuos genéticamente predispuestos, **la combinación de la infección por un reovirus intestinal con una primera exposición al gluten podría romper la tolerancia a un antígeno de la dieta** generalmente inocuo, el gluten. Dicho de otra forma: se desencadenaría una respuesta inmune de tipo Th1.

Los investigadores estudiaron los efectos de dos cepas distintas de reovirus que infectan a los humanos: tipo 1 Lang (T1L) y tipo 3 Dearing (T3D). La primera infecta el intestino, alterando el funcionamiento inmune normal, mientras que T3D no lo hace de forma natural. Por eso, se creó mediante ingeniería genética una cepa de T3D capaz de infectar el intestino y se compararon sus efectos con los de la infección por T1L.

Ambos virus fomentaron respuestas inmunes protectoras, aunque T1L indujo una respuesta más virulenta cuando la infección se producía en presencia de gluten. Ante la exposición a esta cepa, **las células dendríticas presentadoras de antígenos ponían en marcha una respuesta patogénica de las células T** dependiente del factor 1 regulador de interferón (IRF1).

La investigación paralela que se efectuó en pacientes mostró niveles muy superiores de anticuerpos frente a reovirus que en los individuos sanos. Además, **los enfermos celíacos con altos niveles de esos anticuerpos también presentaban una expresión génica muy superior de IRF1**. Este regulador trascricional juega un papel clave en la pérdida de tolerancia oral al gluten.

Genética y entorno

Los expertos a los que ha consultado DM coinciden en señalar que este estudio ahonda en una línea de investigación muy prometedora. El equipo estadounidense **ya está evaluando si otros virus actúan de la misma manera**.

La enfermedad celiaca se produce en quienes presentan **mutaciones en los genes HLA-DQ2 y HLA-DQ8**, pero únicamente el 3 por ciento de los portadores de estas alteraciones -que se han localizado en entre el 30 y el 40 por ciento de la población general- acaban desarrollando el trastorno. "Por lo tanto, **su presencia es necesaria, pero no suficiente para el desarrollo de la enfermedad**", apostilla Isabel Polanco, catedrática de Pediatría de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Madrid.

La infección por ciertos virus podría ser el "factor ambiental que nos faltaba", apunta Federico Argüelles, experto de la Sociedad Española de Patología Digestiva (SEPD). "En otras patologías autoinmunes, como la enfermedad inflamatoria intestinal, se ha apreciado que un proceso infeccioso podría actuar como desencadenante".

Estudios previos ya habían apuntado la existencia de un posible vínculo entre infecciones víricas (rotavirus y adenovirus) y desarrollo de la enfermedad celiaca pero, tal y como precisa Carmen Ribes, jefa de Sección de Gastroenterología Pediátrica del Instituto de Investigación Sanitaria La Fe, de Valencia, esta "es **la primera vez que se establece una relación entre una infección muy poco virulenta y un efecto inmunopatológico a nivel de la mucosa intestinal**". La experta puntualiza que los hallazgos no se aplicarían a todos los afectados, sino que "explicarían el desarrollo de la patología en algunos celíacos".

Prevención con vacunas

Polanco y Ribes forman parte, junto con Paula Crespo (Hospital La Fe), Eva Martínez-Ojinaga (Hospital La Paz) y Gemma Castillejo (Hospital San Juan de Dios de Reus) del grupo internacional de investigadores que en 2014 publicó en *The New England Journal of Medicine* los resultados del estudio PreventCD, en el que no se pudo demostrar ninguna relación entre el tipo de alimentación (lactancia materna, mixta o artificial), la duración de la lactancia materna o la introducción del gluten antes de cambiar de leche y la aparición de enfermedad celiaca. Crespo añade que **tampoco parece influir "ni la edad de introducción del gluten ni la cantidad consumida"**. La nutricionista cree que "tiene que haber algo más".

Si finalmente se confirma que ciertas infecciones son la pieza del puzzle que faltaba, las vacunas dirigidas a virus intestinales -incluso frente a patógenos inocuos para el resto de la población- podrían convertirse en una estrategia de prevención en caso de riesgo genético. Esa opción tardará en plasmarse. De momento, la aportación más destacada del estudio es una **mayor evidencia de que los virus pueden estar detrás del desarrollo de enfermedades autoinmunes**.