Virus di Epstein - Barr e sclerosi multipla

Data 21 giugno 2006
Categoria neurologia

L'infezione da virus E-B potrebbe essere un importante fattore di rischio della sclerosi multipla

In questo studio i campioni di siero di 42 pazienti con sclerosi multipla (SM) sono stati confrontati con quelli di 79 controlli. Il siero era stato raccolto tra il 1965 e il 1974 mentre la diagnosi di sclerosi multipla era stata posta tra il 1995 e il 1999. Il confronto ha permesso di evidenziare che i pazienti affetti da sclerosi multipla avevano un titolo più elevato dei controlli di anticorpi anti virus di Epstein - Barr: ogni aumento di 4 volte del livello anticorpale era associato ad una raddoppiamento del rischio di sclerosi multipla. Quello che è più interessante è che il titolo di anticorpi risultava per la prima volta elevato circa 15-20 anni prima dell'inizio clinico della sclerosi multipla e continuava a rimanere elevato. Secondo gli autori questi risultati possono rivestire importanza nel senso che le future ricerche sulla sclerosi multipla potrebbero rivolgersi proprio verso il virus di E-B e su eventuali strategie preventive.

Fonte: Arch Neurol 2006;63:E1-E5.

Commento di Renato Rossi

Non è il primo studio che suggerisce che l'infezione da virus E-B potrebbe essere un importante fattore di rischio della sclerosi multipla . La novità di questo report risiede soprattutto nel follow-up molto lungo: i campioni di siero che sono serviti per le valutazioni anticorpali erano stati raccolti decenni prima della comparsa della malattia, in qualche caso anche 30 anni prima. La patogenesi della SM è stata a lungo oggetto di discussione. Attualmente si ipotizza che vi giochi un ruolo importante una predisposizione di tipo genetico su cui interagiscono vari fattori ambientali. In particolare potrebbero essere importanti vari agenti infettivi (tra cui il virus di EB) che scatenano una risposta di tipo autoimmune diretta contro la mielina del sistema nervoso centrale. Soprattutto l'attenzione è stata richiamata sulla stimolazione di particolari tipi di recettori che, riconoscendo le caratteristiche molecolari di vari patogeni, danno origine alla produzione di interleuchine che a loro volta portano alla produzione di cellule T, responsabili della risposta autoimmune a livello del sistema nervoso centrale. Nelle encefaliti autoimmuni dei ratti è stata dimostrata l'importanza di particolari recettori di superficie cellulare (detti integrine). Altre osservazioni hanno portato ad enfatizzare il ruolo dell'osteopontina, che risulta sovraespressa nelle lesioni della SM e che risulta essere coinvolta nella progressione dell'encefalomielite sperimentale autoimmune. E' probabile che i meccanismi alla base dello sviluppo della malattia siano più di uno, il che potrebbe anche spiegare l'esistenza di forme cliniche così diverse come la SM ad andamento cronico, quella recidivante, quella fulminante.

Bibliografia
1. JAMA 2004; 291:1875-1879.
2. JAMA 2003; 289:1533-1536
3. JAMA 2005; 293:2496-2500.