Se comprueba cómo se evita que las bacterias potencialmente útiles causen enfermedades

Publicado el: 27-02-2018

Un nuevo estudio revela un mecanismo por el cual el sistema inmune puede decidir si una especie bacteriana es un socio en procesos corporales o un invasor digno de ataque. El trabajo, dirigido por investigadores de la Escuela de Medicina de la Universidad de Nueva York (NYU), en Estados Unidos, y publicado en 'Nature', se relaciona con la teoría de que nuestros cuerpos evolucionaron conjuntamente con las bacterias durante millones de años.

Durante ese tiempo, los microbios gradualmente vinieron para ayudar a regular los procesos corporales desde la digestión hasta el procesamiento de la energía y las defensas inmunes. Para que esto sea posible, el cuerpo tuvo que desarrollar mecanismos mediante los cuales "tolera" la presencia de bacterias potencialmente útiles, no atacándolas como invasoras extranjeras.

Para complicar las cosas, muchas especies, incluidas las de la familia 'Helicobacter', son útiles, o al menos inofensivas, normalmente, pero causan enfermedades cuando los factores genéticos o ambientales alteran el equilibrio normal. Llamadas patobiontes, estas bacterias pueden pasar a los ojos de las células inmunitarias de amistosas (comensal) a peligrosas, desencadenando inflamación: una avalancha de células y proteínas destinadas a destruir bacterias, pero que dañan las células del cuerpo en el contexto incorrecto.

El grado en que el sistema inmune tolera una bacteria determinada depende de esta decisión de amigo/enemigo, y el estudio actual revela un mecanismo relacionado en ratones expuestos a 'Helicobacter hepaticus'. Aunque aún se desconoce si esta especie es útil para la función intestinal en roedores, puede ser peligrosa en algunos casos, al igual que la especie útil 'Helicopbacter pylori' puede causar úlceras y cáncer de estómago en humanos.

"Nuestros hallazgos representan un paso significativo para aclarar los mecanismos que ayudan al cuerpo a controlar el riesgo de mantener a las bacterias potencialmente peligrosas, pero a menudo útiles", dice el autor principal del estudio, Dan Littman, profesor de Inmunología Molecular en el Departamento de Patología de la Escuela de Salud Langone de NYU.

El papel de la interacción de dos tipos de células

El nuevo estudio encontró que el nivel al que el sistema inmunitario de modelos experimentales tolera 'H. Hepaticus' está determinado por la interacción de dos tipos de células T, que controlan si la respuesta inmune a un microbio se amplifica. Algunas moléculas aún no identificadas (o combinaciones de moléculas –por ejemplo, proteínas, grasas o azúcares–) fabricadas por bacterias hacen que el sistema inmunitario produzca células T auxiliares 17 (Th17), lo que desencadena un aumento de la inflamación como parte de la respuesta a una cepa patógena.

El estudio actual sugiere que el sistema inmune de mamíferos ha evolucionado de manera que cada grupo de células Th17 específicas de una especie bacteriana patobionte se combina con un segundo conjunto de células reguladoras T que apaga esas células Th17, creando tolerancia a la cepa bacteriana en cuestión.

El aspecto más interesante del estudio, según los autores, es el descubrimiento de una función

nueva y especializada de un cierto tipo de células T reguladoras, que es permitir que los microbios desempeñen papeles útiles evitando que causen inflamación. Igual de importante es que la evidencia sugiere que los defectos en estas células pueden permitir que las bacterias lleven a enfermedades inflamatorias comunes del intestino (EII), como la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa.

El trabajo actual sugiere que un nuevo modelo experimental, en el que faltan las células T reguladoras especializadas, puede ayudar a identificar finalmente las especies bacterianas que contribuyen a la EII en los seres humanos, según Littman. En términos de mecanismo, los autores encontraron que la presencia de 'H. Hepaticus', incluso cuando desencadena la inflamación a través de las células Th17, también indirectamente activa los genes que instruyen a las células T precursoras inmaduras a convertirse en Tregs.

Puede ser que pares específicos de células T manejen la tolerancia de una gran cantidad de especies de patobiontes, dicen los investigadores, pero estudios adicionales necesitarían confirmar que el mecanismo se aplica más allá de 'H. Hepaticus'. Los autores dicen que su siguiente paso será introducir bacterias intestinales de pacientes con EII en el modelo experimental con el objetivo de identificar las especies de patobiontes que conducen la enfermedad humana.

"El trabajo actual sugiere que la EII impulsada por patobiontes puede depender de las células T que han escapado del sistema de tolerancia normal, atacando especies bacterianas que normalmente no causan inflamación", dice Littman, también miembro del Centro Kimmel de Biología y Medicina dentro de 'NYU Langone's Skirball Institute for Biomolecular Medicine', e investigador en el Instituto Médico Howard Hughes. "Si se confirma, los tratamientos futuros pueden consistir en grupos de especies bacterianas, o piezas clave de ellas, elegidas porque pueden activar series de Tregs para calmar la inflamación intestinal general", concluye.

Fuente: https://netsaluti.com