

Ebola: ¿Por qué mata tanto y tan rápido?

Adelaida Sarukhan

No se trata de un virus emergente...

Se podría pensar que la alta letalidad del Ebola se debe a que se trata de un virus emergente, contra el cual no hemos tenido tiempo de desarrollar las defensas necesarias. Sin embargo, este no es el caso. A pesar de que el virus del Ebola fue identificado por primera vez en 1976 y el de Marburg lo fue en 1967, estudios sobre su historia sugieren que ambos virus existen desde hace mucho tiempo y que divergieron hace unos 10,000 años.

La distribución geográfica amplia de los diferentes subtipos de Ebola en Africa, junto con el hecho que se pueden detectar anticuerpos contra el virus en hasta el 22% de la población, sugiere que el virus del Ebola lleva muchos años infectando al hombre.

...Pero es un virus muy letal

La letalidad del virus del Ebola se debe a su capacidad de esconderse de y desactivar al único sistema capaz de controlar su infección : el sistema inmune.

Para ello, el virus infecta a las células dendríticas, unas células del sistema

La habilidad del virus para desactivar los mecanismos de defensa inmune y alterar la función vascular explica la rapidez con la cual el virus mata a su huésped.

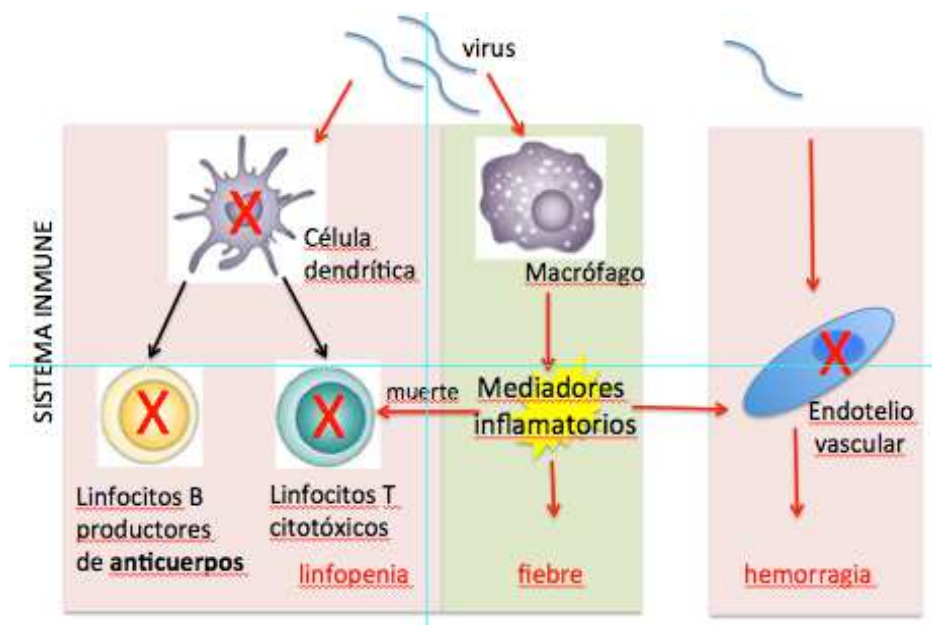
inmune cuyas funciones detectar la entrada de microbios y alertar a otras células del sistema inmune para garantizar una respuesta eficaz, caracterizada por la producción de anticuerpos. Una vez dentro de la célula dendrítica, una proteína del virus rodea al material genético del mismo para evitar que sea detectado por el sistema de alerta de la célula. En seguida, otra proteína viral desactiva la capacidad de la célula dendrítica a producir

un mediador llamado interferón de tipo I, que es indispensable para activar a otras células del sistema inmune que podrían ayudar a neutralizar al virus (linfocitos B productores de anticuerpos) o a eliminar células infectadas por el virus (linfocitos T citotóxicos). El virus del Ebola también infecta a otras células del sistema inmune, los

macrófagos, pero en vez de desactivarlos, activa la producción de mediadores inflamatorios que, en cantidades elevadas, provocan la muerte de linfocitos (lo cual explica la linfopenia en estos pacientes) y afectan la función de las células que recubren los vasos sanguíneos (lo cual contribuye a los sangrados). Estas células del endotelio vascular también pueden ser infectadas directamente por el virus, contribuyendo aún más a su pérdida de función y a las hemorragias. Aunque no se sabe bien cómo, el virus también afecta la función de órganos como el hígado y el tracto digestivo.

La habilidad del virus para desactivar los mecanismos de defensa inmune y alterar la función vascular explica la rapidez con la cual el virus mata a su huésped.

Un virus como el Ebola no se propaga con facilidad en áreas poco pobladas ya que mata a su huésped antes de poderse diseminar. El virus de este brote no es más letal que antes. Sin embargo, esta vez ha afectado áreas urbanas, altamente pobladas y con facilidades médicas deficientes. Esto explica la velocidad de propagación y la cantidad de personas afectadas.



El virus del Ebola desactiva a las células dendríticas, evitando así que se inicie una respuesta inmune eficaz basada en producción de anticuerpos y linfocitos citotóxicos. Además, induce la producción de mediadores inflamatorios por macrófagos, provocando la muerte de linfocitos y alterando la función de las células que cubren los vasos sanguíneos. El virus también puede infectar a las células del endotelio vascular directamente.

Referencias : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4176255/>
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0896841114001309>
http://www.frontiersin.org/blog/Ebola_virus_outbreak_what_to_do_now_/1803