



20511 - PERFIL CELULAR DE LOS PACIENTES DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE INFECTADOS Y NO INFECTADOS POR CITOMEGALOVIRUS. ¿CÓMO AFECTA A LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DEL EPSTEIN-BARR?

Álvarez Lafuente, R.¹; Domínguez Mozo, M.¹; Rodríguez García, C.²; García Martínez, M.¹; Ortega Madueño, I.²; Villar Guimerans, L.³; Costa Frossard, L.⁴; Villarrubia Migallón, N.³; Aladro Benito, Y.⁵; Pilo de la Fuente, B.⁵; Montalban Gairín, X.⁶; Comabella López, M.⁷; González Suárez, I.⁸; Casanova Peño, I.⁹; Martínez Ginés, M.¹⁰; García Domínguez, J.¹⁰; Arroyo González, R.¹¹

¹Grupo de Investigación de Factores Ambientales en Enfermedades Degenerativas. Hospital Clínico San Carlos; ²Servicio de Análisis Clínicos. Instituto de Medicina del Laboratorio. Hospital Clínico San Carlos; ³Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; ⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; ⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe; ⁶Servicio de Neurología-Neuroimmunología. Hospital Universitario Vall d'Hebron; ⁷Servicio de Neurología. Hospital Universitario Vall d'Hebron; ⁸Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo; ⁹Servicio de Neurología. Hospital de Torrejón; ¹⁰Servicio de Neurología. Hospital General Gregorio Marañón; ¹¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Quirónsalud Madrid.

Resumen

Objetivos: Objetivo principal: analizar un amplio panel de subpoblaciones celulares en pacientes con esclerosis múltiple (EM) y controles sanos (CS) positivos y negativos para serología IgG frente a CMV para identificar el inmunofenotipo de la infección por CMV. Objetivos secundarios: inmunofenotipado de pacientes con niveles altos y bajos de IgG frente a EBNA-1 del virus de Epstein-Barr (EBV) y de la combinación entre CMV+EBNA-1 bajos y CMV-EBNA-1 altos.

Material y métodos: Recogimos muestras de suero y células mononucleares de sangre periférica de 161 pacientes con EM y 130 CS. Los títulos IgG de EBNA-1 y VCA e IgG e IgM de CMV se analizaron por ELISA. Se cuantificaron diferentes subpoblaciones celulares por citometría de flujo: linfocitos T, linfocitos B, *natural killer*, monocitos y células dendríticas plasmacitoides y mieloides. Se usó otra alícuota de células no estimuladas para identificar células productoras de citoquinas intracelulares.

Resultados: 1) EM/CMV+: mayor proporción de NKT ($p = 0,00001$) y TCD8+TD ($p = 0,003$); menor de NKdim ($p = 0,00001$). CS/CMV+: mayor proporción de linfocitos T ($p = 0,0001$), TCD8+ ($p = 0,00001$), NKT ($p = 0,00001$), TCD8+TD ($p = 0,002$), TCD8+EM ($p = 0,004$), Treg ($p = 0,006$); menor de NKdim ($p = 0,00004$), CD8+ *naïve* ($p = 0,001$), TCD8+GMCSF ($p = 0,003$), TCD4+GMCSF ($p = 0,004$). 2) Sin diferencias para EBV/CMV+. CS/EBV+: mayor proporción de TCD8+TD ($p = 0,005$) y monocitos clásicos ($p = 0,003$). 3) En EM/CMV+, 6/90 fueron negativos para EBNA-1 vs. 1/65 en EM/CMV- (OR = 4,6). En EM/CMV+EBNA-1 bajos: mayor proporción de NKT ($p = 0,006$) y menor de NKdim ($p = 0,004$).

Conclusión: La infección por CMV parece asociarse con un perfil menos inflamatorio y una menor tasa de infección por EBV, lo que respaldaría un posible papel protector para CMV en la EM.