

Células 'viejas' reparan la lesión en el cerebro de pacientes con esclerosis múltiple

Los resultados obtenidos por el equipo del Instituto Karolinska subrayan la importancia de tratar la esclerosis agresivamente en una etapa temprana para prevenir la pérdida de oligodendrocitos.

- La fatigosa lucha contra la esclerosis múltiple

Dos estudios suecos que se publican hoy en «Nature» muestran que, contrariamente a lo que se pensaba, en el cerebro de los pacientes diagnosticados con esclerosis múltiple (EM) sí hay una regeneración muy limitada de células. Estos hallazgos subrayan la importancia de tratar la EM en una etapa temprana de la progresión de la enfermedad, cuando las células afectadas pueden reparar el daño, ya que no son reemplazadas por otras nuevas.

Las neuronas o células nerviosas en el cerebro se comunican entre sí a través de las fibras nerviosas que forman redes complejas. Muchas de estas fibras nerviosas están aisladas por una cubierta de mielina, que contribuye a la transmisión a alta velocidad de los impulsos nerviosos. La mielina no está formada por las células nerviosas, sino por otro tipo de células llamadas oligodendrocitos.

Nos sorprendió mucho ver las diferencias tan grandes entre los pacientes estudiados y los animales.

La esclerosis múltiple es una enfermedad neurodegenerativa causada por la destrucción por el sistema inmune del propio paciente de la capa de mielina que protege las neuronas. Una enfermedad que padecen cerca de 47.000 españoles –y hasta 2,3 millones de personas en todo el mundo–, muy especialmente las mujeres, y para la que no existe cura. Menos aún en las formas progresivas de la enfermedad, para las que ni siquiera hay tratamientos capaces de frenar su evolución. El sistema inmunológico ataca la mielina y los oligodendrocitos. Esto causa deterioro en la transmisión de señales en las fibras nerviosas y puede conducir a la muerte de las células nerviosas, una combinación que causa graves trastornos neurológicos y, en casos graves, la muerte del paciente.

La progresión de la enfermedad en la EM suele fluctuar entre los períodos de deterioro y los períodos de remisión. Los estudios en ratones han demostrado que la mielina dañada se puede regenerar, aunque para ello se requiere la generación de nuevos oligodendrocitos que producen la mielina. Se ha asumido que los periodos de remisión en pacientes con EM son causados por oligodendrocitos recién formados que reemplazan a la mielina perdida.

La esclerosis múltiple es una enfermedad neurodegenerativa causada por la destrucción por el sistema inmune del propio paciente de la capa de mielina que protege las neuronas.

Pero en este estudio, los investigadores han podido demostrar que no hay regeneración de oligodendrocitos en pacientes con EM en aquellas áreas donde parece haberse regenerado la mielina. En cambio, parece que los oligodendrocitos 'adultos' que han sobrevivido al brote sí son capaces de formar nueva mielina.

«Nos sorprendió mucho ver las diferencias tan grandes entre los pacientes estudiados y los animales. En los primeros, la regeneración de oligodendrocitos es muy limitada, pero parece que tienen una mayor capacidad para contribuir a la reparación», explica Jonas Frisén, del Instituto Karolinska, y coordinador del estudio.

Estos nuevos hallazgos subrayan la importancia de tratar la EM agresivamente en una etapa temprana de la progresión de la enfermedad, para prevenir la pérdida de oligodendrocitos.

El estudio pone de relieve las dificultades a la hora de extrapolar los resultados de roedor a humano

y enfatiza aún más el poder de estudiar la patología humana a nivel células para avanzar en nuevos tratamientos.

«Debido a que se forman pocos oligodendrocitos, es importante salvar los que hay, ya que pueden reparar el daño causado por la enfermedad», destaca Frisén.

Pero también, como señala el otro artículo, el grupo del Profesor Asociado Gonçalo Castelo-Branco, también del Instituto Karolinska, que ha utilizado una metodología diferente para llegar a conclusiones similares, «pone de relieve las dificultades a la hora de extrapolar los resultados de roedor a humano y enfatiza aún más el poder de estudiar la patología humana a nivel células para avanzar en nuevos tratamientos», concluyen los investigadores.

Fuente: abc.es/salud