

Un descubrimiento científico permite reparar el daño cerebral ocasionado por la esclerosis múltiple o el Alzheimer

La ciencia también hace milagros.

El trabajo de un conjunto de investigadores arrojó como resultado un gran descubrimiento, un interruptor molecular que puede reparar el daño neurológico en trastornos como la esclerosis múltiple (EM).

Inicialmente se probó en modelos animales ahora podría avanzar como parte de una terapia que está autorizada por la Agencia Americana del Medicamento (FDA, por sus siglas en inglés).

La regeneración de mielina tiene un enorme potencial para mejorar la función.

Mostramos que cuando bloqueamos el receptor PAR1, la curación neurológica es mucho mejor y ocurre más rápidamente. En muchos casos, el sistema nervioso tiene una buena capacidad de reparación innata. Esto prepara el escenario para el desarrollo de nuevas estrategias de regeneración de mielina clínicamente relevantes», dijeron los investigadores para la publicación del trabajo científico, que apareció en la revista 'Journal of Neuroscience'.

Esto indica que el descubrimiento también puede generar novedosas estrategias para los tratamientos contra las enfermedades del sistema nervioso central.

La mielina es un aislante que proporciona protección a las señales eléctricas que se envían a través del sistema nervioso. Lo contrario es la desmielinización, también conocida como lesión de la mielina, que genera la pérdida de la función sensorial y motora.

El daño que genera la desmielinización en ocasiones resulta permanente, y es parte de lo que ocurre en trastornos como la EM, la enfermedad de Alzheimer, la enfermedad de Huntington, la esquizofrenia y las lesiones de la médula espinal.

La trombina es otro componente de la sangre, este ayuda a la curación, no obstante el exceso de esta desencadena el receptor PAR1, que está presente en la parte superficial de las células y que bloquea la producción de mielina.

Las células progenitoras de oligodendrocitos que pueden regenerar la mielina frecuentemente se encuentran en lugares de lesión de mielina, que incluye a las lesiones desmielinizantes en las esclerosis múltiples.

«Estos oligodendroglios no logran diferenciarse en células maduras de regeneración de mielina por razones que aún no se conocen. Nuestra investigación identifica a PAR1 como un interruptor molecular de la regeneración de mielina. En este estudio, demostramos que bloquear la función de PAR1, también conocido como receptor de trombina, promueve la regeneración de mielina en dos modelos experimentales únicos de enfermedad desmielinizante», han concluido los expertos.

Fuente: <https://www.periodistadigital.com/>