

Prolongan la vida de ratones con ELA mediante terapia génica

Científicos estadounidenses comprueban que los animales con copias extras de un gen llamado Nrf2 presentan un deterioro nervioso más lento.

Investigadores de la Universidad de Wisconsin-Madison (Estados Unidos) han prolongado la vida y frenado el deterioro nervioso en un modelo de ratón con una forma genética de esclerosis lateral amiotrófica (ELA) mediante un procedimiento de terapia génica. Los resultados del estudio se publican en el "Journal of Neuroscience".

Los científicos evaluaron ratones portadores de un gen adicional, el Nrf2, que dejaba fuera de control las células que apoyan a las neuronas y hacía que expulsaran cantidades excesivas del antioxidante glutatión. Los ratones con copias extra de Nrf2 producían glutatión justo al lado de las neuronas vulnerables y esto combatía la oxidación, una de las principales causas de muerte celular en enfermedades como el Parkinson, el Alzheimer y la ELA.

Aunque los animales murieron, vivieron más tiempo y la enfermedad apareció 17 días después que en los ratones que carecían de la copia adicional del gen Nrf2. Según explica Jeff Johnson, director del estudio, "este era un modelo de ELA muy agresivo, y una extensión de 21 días de vida se considera muy significativa, aproximadamente equivale a entre 5 a 10 años en pacientes humanos".

El gen Nrf2 insertado estaba sólo activo en los astrocitos, que promueven la salud entre las neuronas portadoras de las señales nerviosas.

Los experimentos realizados en los astrocitos y células nerviosas in vitro de ratones confirmaron el origen de la protección. "Podemos dar marcha atrás a la toxicidad de los astrocitos enfermos. La proteína mutada que causa la ELA sigue estando, pero Nrf2 produce el glutatión que la bloquea". Los resultados podrían ser prometedores, pero la terapia génica ha mostrado tener poco éxito hasta la fecha. Sin embargo, los autores comentan que la identificación del mecanismo que mantiene sanas las neuronas en la ELA permitirá investigar fármacos que puedan entrar en el cerebro y activar el mecanismo de Nrf2.

Los investigadores advierten, no obstante, que pasarán años hasta que los actuales resultados puedan trasladarse a un tratamiento en humanos.

Fuente: Jano.es