

Posible vía molecular para detener los daños cerebrales del ictus

Investigadores norteamericanos han identificado una enzima que se une a una porción del receptor NMDA y actúa como una señal de muerte celular durante el ictus.

Científicos de la Universidad de Florida Central y la Universidad del Estado de Luisiana (Estados Unidos) han identificado una vía para bloquear una señal de muerte celular que creen desencadena el daño cerebral tras un ictus. Los resultados se publican en "Cell".

Se centraron en el glutamato, neurotransmisor que suele tener un importante papel en la comunicación entre las células nerviosas del cerebro y que promueve el aprendizaje y la memoria. Este neurotransmisor abre los receptores NMDA, lo que permite la entrada de calcio en las células nerviosas.

Bajo condiciones normales, la actividad de los receptores NMDA está estrechamente regulada para prevenir las células nerviosas de sobrecargarse con calcio. Durante un ictus, sin embargo, el proceso de regulación se altera. La entrada excesiva de calcio a través de los receptores NMDA mata las células nerviosas y puede causar graves daños cerebrales.

Los investigadores descubrieron que una enzima denominada DAPK1 se une a una porción del receptor NMDA y actúa como una señal de muerte celular durante el ictus.

Se plantearon que evitando que DAPK1 se uniera con los receptores NMDA podría evitarse la sobrecarga de calcio y la muerte celular. Desarrollaron un potente componente para evaluar su teoría y descubrieron que el componente bloqueaba DAPK1, protegía las células cerebrales contra los daños del ictus y no afectaba a las funciones fisiológicas beneficiosas de los receptores.

Según explica Youming Lu, responsable del estudio, "es posible que este estudio no sólo proporcione nuevos conocimientos sobre las bases celulares y moleculares responsables de los daños del ictus sino que también proporcione una diana terapéutica para la terapia del ictus".

Hasta la fecha, todos los ensayos clínicos en ictus que se han centrado a los receptores de glutamato han fracasado, en gran parte por sus efectos secundarios, la ineficiente administración de los componentes de la sangre al cerebro o el tiempo que tardan los medicamentos en funcionar.

Fuente: jano.es