Hallado un receptor que retrasa la progresión de la esclerosis múltiple en ratones.

Un equipo liderado por investigadores del País Vasco ha logrado mejorar en ratones los síntomas de la fase crónica en esclerosis múltiple. Los científicos han identificado un receptor, denominado P2X4, en las células microgliales que incrementa su potencial antiinflamatorio, con objeto de disminuir el daño de la enfermedad y potenciar las respuestas reparadoras del organismo.

La esclerosis múltiple es una enfermedad autoinmune que ataca y destruye una estructura que se denomina vaina de mielina, cuya integridad es indispensable en el correcto funcionamiento del cerebro y de la médula espinal. El tratamiento actual se basa en modular la actividad del sistema inmunológico, e impedir que sus células accedan al sistema nervioso central, y lo dañen. Estas terapias son eficaces en las fases iniciales de la enfermedad, pero no impiden su avance y el deterioro funcional progresivo.

En la fase progresiva de la enfermedad son las células microgliales del cerebro, los principales causantes de la inflamación crónica responsable del deterioro neurológico. Estas células son los centinelas del cerebro, y reaccionan ante cualquier daño o infección del mismo. Esta reacción, que es en principio beneficiosa, se convierte en nociva cuando se prolonga en el tiempo dando lugar a una inflamación crónica, agrava la enfermedad y favorece su avance.

El receptor P2X4, situado en las células microgliales, incrementa el potencial antiinflamatorio.

Respuestas reparadoras propias del organismo

En un trabajo, llevado a cabo por un consorcio internacional liderado, entre otros, por la Universidad del País Vasco (UPV/EHU) y el centro Achucarro, se ha identificado un receptor denominado P2X4, en las células microgliales que incrementa su potencial antiinflamatorio, con objeto de disminuir el daño en la esclerosis múltiple y potenciar las respuestas reparadoras propias del organismo. Los resultados del trabajo se han publicado en la revista EMBO .

Molecular Medicine

Este desarrollo experimental se ha realizado utilizando modelos animales de esta enfermedad, gracias a los que se ha podido descubrir que los fármacos que activan ese receptor mejoran los síntomas en la fase crónica de la enfermedad, al favorecer la reparación del tejido nervioso.

Según indica María Domercq, del Departamento de Neurociencias de la UPV/EHU, “estamos ante un hallazgo que abre una nueva vía de desarrollo farmacológico para el tratamiento de la fase progresiva de la esclerosis múltiple, y con ello, queremos abrir una nueva puerta a la mejora de la calidad de vida de las personas que padecen esta enfermedad”.

En el estudio han participado además investigadores de ciberNed y el CIC biomaGUNE del País Vasco, en colaboración con la aportación técnica de profesionales de la Universidad de Hamburgo (Alemania) y del Instituto de Genómica Funcional de Montpellier, en Francia.

Fuente: agenciasinc.es