

[Adjudican a la calicreína plasmática un potencial patogénico en la esclerosis múltiple](#)

Su precursor modula de manera directa la función de la barrera hemato-encefálica y se encuentra a niveles elevados en las lesiones de los pacientes.

Un estudio de la **Universidad de Münster** indica que la **calicreína plasmática (CP)**, una proteína relacionada con la coagulación, amplifica el tráfico de los leucocitos al interior del sistema nervioso central en un modelo murino de **esclerosis múltiple (EM)**. Los científicos dirigidos por **Sven Meuth**, *investigador del Instituto de Neurología Traduccional*, han determinado que la deficiencia o el bloqueo farmacológico del precursor de la CP hacen a estos animales menos susceptibles a la enfermedad.

Incluso cuando la EM se encuentra en curso el tratamiento con inhibidores de la CP ofrece beneficio, afirman los investigadores. El aumento de la permeabilidad de la barrera hemato-encefálica a los leucocitos mediada por la CP parece ser el resultado de la inducción de las moléculas de adhesión ICAM-1 y VCAM-1 en las células endoteliales, indica Meuth. Como consecuencia, aumentaría la permeabilidad a patógenos. El estudio también demuestra la existencia de niveles elevados del precursor de la CP en las lesiones activas de pacientes con EM.

Los investigadores afirman que el precursor de la CP es activado por el factor XII, del cual ya se conocía su participación en los procesos inflamatorios asociados a la EM. Es por ello que proponen un mayor énfasis en el desarrollo de estrategias dirigidas a factores de coagulación para tratar de manera más eficaz la EM.

Fuente: immedicohospitalario.es