Cannabinoides no psicoactivos para enfermedades neurodegenerativas

Científicos de Madrid han estudiado los efectos de un fármaco que disminuye la progresión de la esclerosis múltiple en modelo animal.

Científicos de la Universidad Complutense de Madrid (UCM) han estudiado los efectos de un fármaco que disminuye en animales la progresión de una enfermedad similar a la esclerosis múltiple. El hallazgo supone un paso más en la lucha contra esta enfermedad.

El trabajo, que se ha publicado en el "Journal of Biological Chemistry", pretendía profundizar en los efectos ya conocidos de los cannabinoides para atenuar los síntomas y frenar el avance de la esclerosis múltiple, desarrollando además un fármaco que carezca de los efectos psicoactivos de la planta de marihuana (Cannabis sativa). Para ello, los científicos se han centrado en el estudio del papel de los receptores de cannabinoides CB2, presentes tanto en el sistema inmunológico como en las células defensivas del sistema nervioso, las células microgliales.

Los autores explican que la esclerosis múltiple es una enfermedad neurodegenerativa cuyas causas últimas aún son desconocidas. Sí se sabe que la enfermedad se produce por una respuesta autoinmune en la que la activación de células defensivas del organismo acaba destruyendo las propias células del sistema nervioso, lo que deriva en síntomas como rigidez, espasmos, progresiva inmovilidad, etc.

El equipo científico, coordinado por el Prof. Ismael Galve, de la UCM, ha basado sus conclusiones en la investigación del papel de los receptores de cannabinoides en la encefalomielitis autoinmune experimental, una enfermedad que reproduce algunos de los procesos y síntomas de la esclerosis múltiple. En el trabajo se ha comprobado que la administración de un fármaco que estimulaba la acción del receptor CB2 (pero no del CB1, responsable de los efectos psicoactivos), disminuía las manifestaciones de la enfermedad y frenaba en más del 50% la pérdida neuronal.

La investigación ha introducido, además, otra novedad: la estimulación del receptor CB2 no sólo disminuye la activación excesiva de las células cerebrales encargadas de la defensa del sistema nervioso, sino que también reduce el aporte de nuevas células defensivas que, procedentes de la médula ósea, se infiltran desde el torrente sanguíneo y actúan como "refuerzos" de las del sistema nervioso.

Según el Prof. Galve, "el resultado es importante porque el fármaco es capaz de actuar sobre el animal ya enfermo", disminuyendo en gran medida los síntomas y frenando la pérdida neuronal. Y añade que "los resultados obtenidos, junto a otros antecedentes previos, confirman el papel del sistema cannabinoide endógeno en el origen de la encefalomielitis autoinmune experimental y su posible aplicación en el tratamiento de la esclerosis múltiple. Por tanto, el papel del receptor CB2 en la regulación de la respuesta neuroinmune apoya las investigaciones que se siguen actualmente para el estudio del posible uso de fármacos cannabinoides en el tratamiento de las enfermedades neurodegenerativas".

Fuente: Jano.es