



Publicado en *PLoS Biology*

## Una nueva investigación abre la puerta a nuevas terapias para el daño medular (Titular 1)

## Una nueva investigación podría ayudar a reparar el daño medular (titular 2)

- Un grupo de investigadores, liderados por Marçal Vilar, Director del laboratorio de Neurodegeneración de la UFIEC-ISCIII, demuestra una nueva estrategia para bloquear la proteína que impide el crecimiento de los axones, la parte de las neuronas encargadas de transmitir los impulsos nerviosos

**XX de Junio de 2014.-** Una nueva investigación liderada por Marçal Vilar, Director del Laboratorio de Neurodegeneración de la Unidad Funcional de Investigación de Enfermedades Crónicas del Instituto de Salud Carlos III (UFIEC-ISCIII), abre la puerta a futuras aplicaciones terapéuticas en procesos de daño cerebral y lesiones medulares. El trabajo, publicado hoy en *PLoS Biology*, se ha realizado con colaboración con el laboratorio de Kuo Fen Lee, del Instituto Salk de California.

La investigación, realizada en ratones, puede arrojar luz sobre nuevas estrategias para promover la recuperación de daños en los nervios; actividad que ahora raramente se produce debido a señales inhibitoras asociadas a la mielina, que rodea y aísla el axón. Los axones son la parte de las neuronas encargadas de transmitir los impulsos nerviosos.

Según explica Vilar “la parálisis resultante muchas veces de las lesiones cerebrales y/o medulares se debe a que los nervios lesionados no pueden volver a crecer y no pueden llevar a cabo sus funciones habituales”

Esta imposibilidad está relacionada con que en las zonas lesionadas se liberan moléculas que se unen a los receptores nerviosos e impiden la regeneración del mismo.

Estas moléculas, denominadas Nogo Receptor (NgR) necesitan a su vez formar un complejo con una proteína receptora de neurotrofinas, la p75, para poder producir la señal que impide dicha regeneración.

En este trabajo, los investigadores han hallado que otra proteína, la p45 es capaz de unirse a la p75 y, a su vez, bloquear la actividad inhibitoria de esta última. La posibilidad de bloquear este efecto inhibitorio tras el daño neuronal tiene gran importancia en la protección y restauración de las neuronas.

“Los estudios que hemos realizado en ambos laboratorios han demostrado que p45 se une específicamente a regiones de p75 con el fin de bloquear su función y su señalización. Con esta nueva estrategia, estimamos que se abre una puerta para el diseño de inhibidores específicos de p75 que permitan futuras aplicaciones terapéuticas en procesos de daño cerebral y lesión medular”, concluye Marçal Vilar.