

Célula contra célula ^[1]

Enviado el 16 marzo 2010 - 8:51pm

Este artículo es reproducido por CienciaPR con permiso de la fuente original.

Contribución de CienciaPR: Este artículo es parte de una colaboración entre CienciaPR y generado por CienciaPR puede reproducirlo, siempre y cuando la organización.

Irving Vega ^[2]

Autor de CienciaPR:

El Nuevo Día

Fuente Original:



Por Dr. Irving E. Vega / Especial para El Nuevo Día El Nuevo Día ^[3] El Alzheimer es una enfermedad degenerativa del sistema nervioso central, que se caracteriza por la pérdida de capacidades cognitivas tales como la memoria, funciones ejecutivas, la toma de decisiones, entre otras. Se estima que en Puerto Rico hasta 60,000 personas padecen de Alzheimer. En la actualidad, esta enfermedad es la quinta causa de muerte en nuestra Isla. En estos momentos es poco lo que se conoce sobre el mecanismo molecular que promueve el proceso degenerativo asociado al Alzheimer. Sin embargo, las investigaciones realizadas en las últimas tres décadas han provisto información importante que nos acerca a descifrar las causas y mecanismos de la patología asociada a esta terrible enfermedad. Se entiende que los procesos patológicos generan dos agregados de proteínas, uno dentro de las neuronas, las células responsables de enviar los impulsos nerviosos, y otro fuera de estas. Los agregados dentro de las neuronas se conocen como agregados neurofibrilares y aquellos fuera de las neuronas se conocen como placas seniles. La principal hipótesis que intenta explicar el desarrollo del Alzheimer sugiere que las placas seniles promueven la formación de los agregados neurofibrilares en las neuronas. Esta hipótesis, centrada en la fisiología de las neuronas, ha sido la base del desarrollo de muchas drogas para el tratamiento del Alzheimer. Sin embargo, la mayoría de las drogas desarrolladas a base de esta hipótesis, no han demostrado ser efectivas para prevenir, detener o revertir el proceso patológico asociado a esta condición. Por tanto, la atención de los

investigadores se ha centrado en otro tipo de células del cerebro: los astrocitos y las microglías. Los astrocitos y microglía son células gliales que regulan los impulsos nerviosos que envían las neuronas y protegen las neuronas de toxicidad promoviendo la estimulación del sistema inmunológico en caso de infección o inflamación. Recientemente, los doctores Terrence Town (Cedars Sinai Medical Center, California) y Takashi Mori (Saitama University, Japón) han demostrado que los astrocitos liberan una proteína llamada S100B, la cual promueve la acumulación de las placas seniles en animales modelos de esta enfermedad. La liberación de la proteína S100B en estos animales promueve que los procesos patológicos se aceleren y los ratones mueran mucho más rápido a consecuencia de la acumulación de las placas seniles. Igual que en estos ratones, se ha reportado la acumulación de la proteína S100B en cerebros humanos con Alzheimer, pero hasta este momento se desconocía el rol que esta proteína pudiera tener en la enfermedad. Estos resultados sugieren que en humanos la liberación de la proteína S100B puede estar asociada a la acumulación de las placas seniles. La activación de los astrocitos y microglías está también ligada a la liberación de moléculas (citoquinas) que estimulan el proceso inflamatorio, algo característico en cerebros con Alzheimer. La identificación de las moléculas que activan el proceso inflamatorio antes de poder detectar las placas seniles sugiere que las neuronas son víctimas de la activación desmedida de células gliales. Esta investigación centrada en el estudio de la activación de las células gliales puede contribuir a entender mejor los procesos patológicos asociados a la enfermedad de Alzheimer, y al desarrollo de nuevas drogas que puedan evitar, detener o revertir los vestigios de esta enfermedad. (El autor es neurocientífico en el Departamento de Biología de la Universidad de Puerto Rico, Recinto de Río Piedras y miembro de CienciaPR.org.)

Copyright © 2006-Presente CienciaPR y CAPRI, excepto donde sea indicado lo contrario, todos los derechos reservados

[Privacidad](#) | [Términos](#) | [Normas de la Comunidad](#) | [Sobre CienciaPR](#) | [Contáctenos](#)

Source URL: <https://www.cienciapr.org/es/external-news/celula-contra-celula#comment-0>

Links

[1] <https://www.cienciapr.org/es/external-news/celula-contra-celula> [2]

<https://www.cienciapr.org/es/user/ievega> [3] <http://www.elnuevodia.com/celulacontracelula-685772.html>