

València, 18 de septiembre de 2024

## **La Sociedad Nacional de Esclerosis Múltiple de Estados Unidos financia un proyecto del Instituto de Neurociencias (CSIC – UMH)**

- **La esclerosis múltiple es una enfermedad del cerebro y la médula espinal causada por la pérdida de mielina que afecta a más de 2,8 millones de personas en el mundo**
- **El equipo que dirige la investigadora del CSIC Isabel Pérez-Otaño ha descubierto un receptor cerebral que podría desbloquear la plasticidad de la mielina y promover su regeneración**



De izquierda a derecha y de arriba abajo: Remy Verhaeghe, Isabel Pérez-Otaño, Ana Isabel Navarro Navarro, Mounita Chatterjee y Alice Staffa, investigadores del Instituto de Neurociencias (IN, CSIC-UMH).

La Sociedad Nacional de Esclerosis Múltiple de los Estados Unidos ha concedido una subvención de 1 millón de dólares a la profesora de investigación del Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC) **Isabel Pérez-Otaño**, que lidera el laboratorio Desarrollo, refinamiento y consolidación de circuitos neuronales en el Instituto de Neurociencias (IN), centro mixto del CSIC y la Universidad Miguel Hernández (UMH) de Elche. Este galardón forma parte del programa Pathways to Cure (Caminos hacia la

Curación) de la institución estadounidense, que financia la búsqueda de enfoques terapéuticos innovadores para tratar la esclerosis múltiple.

La esclerosis múltiple es una enfermedad neurológica crónica que afecta al sistema nervioso central. Está causada por la destrucción de la mielina, una vaina protectora que recubre las fibras nerviosas y asegura una comunicación rápida y eficiente entre las neuronas. Cuando la mielina se daña, el flujo de información entre el cerebro y el resto del cuerpo se interrumpe, lo que lleva a una amplia gama de síntomas impredecibles y debilitantes. Los pacientes pueden perder la capacidad de ver con claridad, caminar, mantener el equilibrio, recordar, concentrarse, o incluso pensar.

El trabajo del equipo que lidera la investigadora del CSIC en el IN identificará los mecanismos responsables de un tipo especial de plasticidad cerebral, conocida como plasticidad de la mielina. El objetivo es utilizar esta información para desarrollar estrategias para estimular esta plasticidad y regenerar las fibras nerviosas afectadas en pacientes que sufren la enfermedad.

Estudios recientes apuntan a que la esclerosis múltiple tiene un origen autoinmunitario, y se han logrado avances importantes en la detención del ataque inmune contra los oligodendrocitos, las células de la glia responsables de producir mielina. Sin embargo, los moduladores inmunitarios pierden efectividad a medida que la enfermedad progresa y no existen terapias para reemplazar la mielina perdida o dañada.

“Nuestros cerebros tienen un mecanismo regenerativo inherente llamado remielinización, que se activa de forma espontánea tras un daño para formar nuevas vainas de mielina y puede ponerse en marcha con terapias cognitivas y de rehabilitación. Pero esta capacidad de reparación falla con la edad y la progresión de la enfermedad, lo que lleva a una discapacidad irreversible”, explica Pérez-Otaño.

## Nueva terapia para restaurar la mielinización

Una esperanza radica en que las células madre progenitoras de oligodendrocitos (OPCs, por sus siglas en inglés) son abundantes en el cerebro y la médula espinal de las personas con esclerosis múltiple, y ofrecen una oportunidad inigualable para generar nuevos oligodendrocitos y promover la reparación de la mielina. El desafío es encontrar formas de potenciar las respuestas de estos progenitores y mejorar su capacidad para formar mielina.

El equipo que lidera la investigadora en el IN ha descubierto un receptor presente en neuronas y en estas células madre, cuya modulación podría potenciar su respuesta y desbloquear la plasticidad de la mielina. La idea es desarrollar enfoques de terapia génica o farmacológica y probar su capacidad para restaurar la mielinización eficiente en modelos de ratón. Además, el equipo está explorando el potencial de combinar la terapia génica con estrategias de rehabilitación para mejorar aún más la reparación de la mielina después de una lesión.

El proyecto contará con la colaboración de **Thora Karadottir**, del Cambridge Centre for Myelin Repair; **Anna Williams**, de la Universidad de Edimburgo (Reino Unido); y el investigador de la Universidad de Málaga **Juan Antonio García León**. Todos ellos aportan una amplia experiencia en reparación de mielina y pacientes humanos con esclerosis múltiple. Los avances de esta investigación no sólo podrían transformar el panorama actual del tratamiento para esta enfermedad, sino que podrían tener implicaciones de amplio alcance para otras enfermedades neurodegenerativas, como el alzhéimer o la enfermedad de Huntington, donde se ha implicado el fallo de mielina.

**Más información:**

<https://www.nationalmssociety.org/es/>