

Regenerando el “cableado” cerebral

Autores. Oscar Gonzalez-Perez

- (1) Laboratorio de Neurociencias, Facultad de Psicología, Universidad de Colima. Colima, Col. 28040
- (2) El Colegio de Colima. Colima, Col. 28000

Resumen

La pérdida de oligodendrocitos y destrucción a las vainas de mielina son los principales eventos que caracterizan la Esclerosis Múltiple, una enfermedad neurodegenerativa crónica y de etiología autoinmune. Lamentablemente, en la actualidad no se cuenta con una terapia eficaz en contra de este problema incapacitante que ataca a la población adulta. No obstante, la esperanza se ha enfocado en ciertos precursores neurales endógenos en el cerebro adulto, mismos que pueden ayudar en la restauración de la población oligodendroglial. En nuestro laboratorio hemos encontrado que un antiepiléptico conocido como fenitoína promueve proliferación de células precursoras neurales en el cerebro posnatal. Posteriormente, encontramos que en un modelo de remielinización, la fenitoína incrementa el número de células precursoras de oligodendrocitos y de oligodendrocitos maduros. Estos cambios van acompañados de un incremento en la concentración de proteína básica de mielina y de una mejora mejoría funcional en coordinación motriz y fuerza muscular. Por lo tanto, la evidencia más reciente indica que la estimulación farmacológica con fenitoína pudiera representar una alternativa viable como promotor de la regeneración de la sustancia blanca. No obstante, mayores investigaciones son necesarias todavía para determinar la utilidad clínica de la fenitoína como fármaco coadyuvante en el tratamiento de las enfermedades desmielinizantes

Agradecimientos.

Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (PN 2016-01-465 and INFR-280414)