El Líder

Fecha: 09/06/2025 Audiencia: 15.600 Sección: SOCIEDAD
Vpe: $415.071 Tirada: 5.200 Frecuencia: DIARIO
Vpe pág: $708.350 Difusión: 5.200
Vpe portada: $708.350 Ocupación: 58,6%

Hallazgo chileno abre expectativas ante la esclerósis múltiple

Equipo de la USS descubrió relevancia de una proteína en la regeneración de la mielina, que es clave en la enfermedad.

Leo Riquelme

SHUTTERSTOCK

LAS PERSONAS CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE SUFREN UNA SERIE DE PROBLEMAS EN SUS VIDAS.

Una investigación liderada por la científica nacional María Soledad Matus, del Centro Ciencia & Vida de la Universidad San Sebastián, detectó la relevancia de una proteína para regenerar la mielina, la sustancia que recubre y permite la funcionalidad de las neuronas en el cerebro. Y si bien este no era el objetivo del trabajo, el hallazgo abre un camino para entender y enfrentar la esclerósis múltiple.

El equipo se enfocó en la proteína GCN2, que es un sensor metabólico que regula la respuesta de las células a los cambios en los nutrientes y la energía disponible. Usando organismos modificados genéticamente que carecían de esta proteína, los científicos indujeron un daño en la mielina, que, como si fuera el plástico que recubre un cable eléctrico, es la sustancia que recubre los axones de las neuronas y posibilita que las señales eléctricas viajen con rapidez y eficiencia. Por el contrario, su ausencia o daño hace que la comunicación cerebral sea lenta y descoordinada.

"Lo que descubrimos fue que, en ausencia de la GCN2, la remielinización estaba alterada. Es decir, el proceso de reparación no ocurría correctamente", explica la doctora Matus en un comunicado.

Y aunque los animales seguían viviendo, los efectos eran evidentes. "Normalmente, cuando se induce este daño en la mielina, los animales logran recuperarse, pero en aquellos que no tenían GCN2, la afectación fue mucho más severa", detalla, sugiriendo que este sensor de nutrientes es esencial en la regeneración de la mielina y su estimulación podría mejorar su regeneración.

Según describe en su sitio web la Clínica Mayo (EE.UU), en las personas que padecen esclerósis múltiple su sistema inmunológico ataca esta vaina protectora (la mielina), ocasionando entumecimiento, debilidad, problemas para caminar, cambios en la visión y otros síntomas, los que dependen del nivel de daño.

"Este estudio no se enfocó en la esclerosis múltiple, pero sabemos que la regeneración de la mielina es clave en esta enfermedad. Si logramos entender cómo activar a la GCN2 en los oligodendrocitos podríamos mejorar la capacidad del cerebro para reparar la mielina dañada", agrega la facultativa de Centro Ciencia & Vida de la USS.

CEDIDA

LA BIÓLOGA MARÍA SOLEDAD MATUS.

> **"Descubrimos que en ausencia de la GCN2 (...) el proceso de reparación no ocurría correctamente".**
>
> María Soledad Matus
> centro ciencia & vida uss

La investigación también descubrió que el GCN2 es parte de una vía de regulación celular llamada ISR (Integrated Stress Response) que se activa ante estrés. Trabajos previos muestran que inhibir o apagar la ISR mejora la inteligencia en animales. "Sin embargo, lo que encontramos aquí es que, si se apaga esta vía, la mielina no se regenera. Estos resultados dan cuenta que esta vía de señalización es un sistema complejo en el que, en ciertas células, es beneficioso que esté activa, mientras que en otras no lo es tanto", explica Matus.