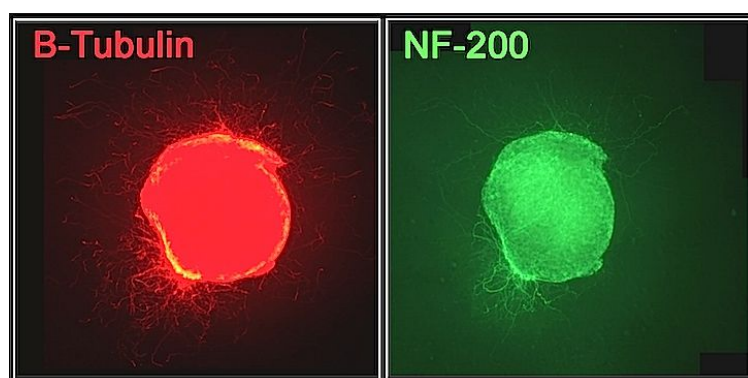


18/12/2015

Regulació de la regeneració de les fibres nervioses sensorials després d'una lesió



Després d'una lesió de nervi perifèric les neurones posen en marxa mecanismes que permeten regenerar els axons sensorials, per tal d'intentar recuperar la seva funció. Malgrat tot, en la majoria dels casos la recuperació funcional és insuficient i es produeixen alteracions en el processament de la informació. Aquesta recerca demostra que l'alteració dels nivells de clor intracel·lular afecta la regeneració de les fibres responsables de conduir sensacions de tacte i de posició, sense afectar la regeneració de les que condueixen sensacions de dolor i temperatura.

Després d'una lesió de nervi perifèric les neurones posen en marxa mecanismes que permeten a la cèl·lula tornar a un estat pro-regeneratiu i estendre els axons tallats, de manera que aquests puguin reinnervar i reconnectar amb les dianes perifèriques, per tal d'intentar recuperar la seva funció.

Tot i així, en la majoria dels casos la regeneració dels axons sensorials no es produeix de forma prou eficient ni quantitativament ni selectivament pel que fa a les diferents categories de processament de la informació sensorial (tacte, temperatura, dolor...), donant com a resultat una insuficient recuperació funcional i alteracions en el processament de la informació, particularment com el dolor neuropàtic.

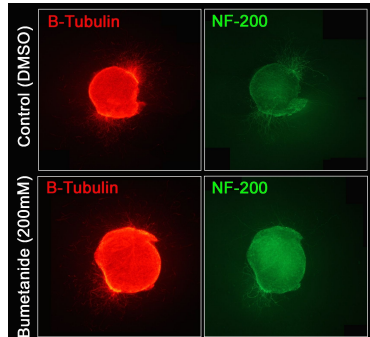


Figura 1: L'administració de Bumetanide (inhibidor de l'activació del co-transportador de clor sodi i potassi de tipus 1 (NKCC1)), afecta exclusivament el creixement i la regeneració de les fibres mielíniques (NF-200+).

Per tal de poder millorar la capacitat regenerativa de les fibres nervioses sensorials de manera selectiva, és essencial entendre quins són els mecanismes subjacents que regulen la regeneració de diferents tipus de neurones específicament. En aquest treball, utilitzant tècniques *in vivo* i *in vitro*, s'ha demostrat que l'alteració dels nivells de clor intracel·lular (un ió essencial pel que fa a la modulació de l'activitat elèctrica de les neurones) mitjançant la modulació del co-transportador de sodi, potassi i clor de tipus 1 (NKCC1), afecta de manera específica i selectiva la regeneració de les fibres sensorials mielíniques, responsables de conduir sensacions de tacte i de posició, sense afectar la regeneració de les amielíniques, que condueixen sensacions de dolor i de temperatura.

A més, els nostres resultats també mostren que l'activació d'un subtipus de quinases activades per mitogen (MAPKs), concretament les c-Jun N-Terminal (JNKs), després de la lesió és el mecanisme responsable pel que fa a la regulació

del co-transportador NKCC1.

En resum, en aquest treball demostrem que mitjançant la modulació específica de les quinases JNKs podem alterar de manera selectiva la regeneració i el creixement de les fibres nervioses sensorials, obrint una nova via d'investigació per millorar de forma controlada la recuperació funcional en lesions dels nervis perifèrics.

Xavier Navarro

Institut de Neurociències (INc-UAB)

Departament de Biologia Cel·lular, Fisiologia i Immunologia - UAB

Centro de Investigación Biomédica en Red sobre Enfermedades Neurodegenerativas

(CIBERNED)

xavier.navarro@uab.cat

Referències

[View low-bandwidth version](#)