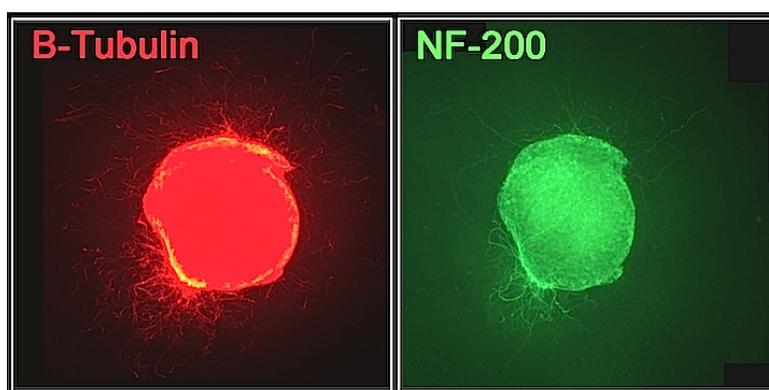


18/12/2015

Regulación de la regeneración de las fibras nerviosas sensoriales después de una lesión



Después de una lesión de nervio periférico las neuronas ponen en marcha mecanismos que permiten regenerar los axones sensoriales, para intentar recuperar su función. Sin embargo, en la mayoría de los casos la recuperación funcional es insuficiente y se producen alteraciones en el procesamiento de la información. Esta investigación demuestra que la alteración de los niveles de cloro intracelular afecta a la regeneración de las fibras responsables de conducir sensaciones de tacto y de posición, sin afectar a la regeneración de las que conducen sensaciones de dolor y temperatura.

Después de una lesión de nervio periférico las neuronas ponen en marcha mecanismos que permiten a la célula volver a un estado pro-regenerativo y extender los axones cortados, de modo que éstos puedan reinervarse y reconectar con las dianas periféricas, con el fin de intentar recuperar su función.

Sin embargo, en la mayoría de los casos la regeneración de los axones sensoriales no se produce de forma bastante eficiente ni cuantitativamente ni selectivamente con respecto a las diferentes categorías de procesamiento de la información sensorial (tacto, temperatura, dolor...),

dando como resultado una insuficiente recuperación funcional y alteraciones en el procesamiento de la información, particularmente como el dolor neuropático.

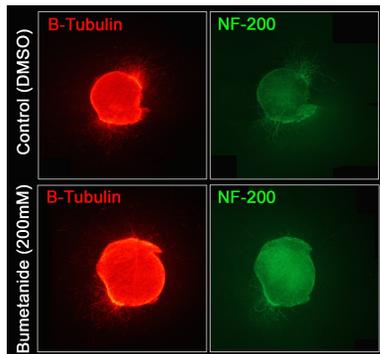


Figura 1: La administración de Bumetanide (inhibidor de la activación del co-transportador de cloro sodio y potasio de tipo 1 (NKCC1)), afecta exclusivamente al crecimiento y la regeneración de las fibras mielínicas (NF-200+).

Para poder mejorar la capacidad regenerativa de las fibras nerviosas sensoriales de manera selectiva, es esencial entender cuáles son los mecanismos subyacentes que regulan la regeneración de diferentes tipos de neuronas específicamente. En este trabajo, utilizando técnicas *in vivo* e *in vitro*, se ha demostrado que la alteración de los niveles de cloro intracelular (un ión esencial en cuanto a la modulación de la actividad eléctrica de las neuronas) mediante la modulación del co-transportador de sodio, potasio y cloro de tipo 1 (NKCC1), afecta de forma específica y selectiva a la regeneración de las fibras sensoriales mielínicas, responsables de conducir sensaciones de tacto y de posición, sin afectar a la regeneración de las amielínicas, que conducen sensaciones de dolor y de temperatura.

Además, nuestros resultados también muestran que la activación de un subtipo de quinasas activadas por mitógeno (MAPKs), concretamente las c-Jun N-Terminal (JNKs), después de la lesión es el mecanismo responsable en cuanto

a la regulación del co-transportador NKCC1.

En resumen, en este trabajo demostramos que mediante la modulación específica de las quinasas JNKs podemos alterar de manera selectiva la regeneración y el crecimiento de las fibras nerviosas sensoriales, abriendo una nueva vía de investigación para mejorar de forma controlada la recuperación funcional en lesiones de los nervios periféricos.

Xavier Navarro

Instituto de Neurociencias (INc-UAB)

Departamento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología - UAB

Centro de Investigación Biomédica en Red sobre Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED)

xavier.navarro@uab.cat

Referencias

Mòdol, Laura; Santos, Daniel; Cobianchi, Stefano; González-Pérez, Francisco; López-Alvarez, Víctor; Navarro, Xavier. [NKCC1 activation is required for myelinated sensory neurons regeneration through JNK-dependent pathway.](#) *Journal of Neuroscience*. 2015, vol. 35, num. 19, p. 7414-7427. doi: 10.1523/JNEUROSCI.4079-14.2015.

[View low-bandwidth version](#)