





# Reparar los nervios dañados

Investigadores del Instituto de Neurociencias UMH-CSIC e ISABIAL-FISABIO descubren un mecanismo implicado en la reparación espontánea de los nervios que puede aportar pistas sobre cómo tratar las lesiones del sistema nervioso periférico y la médula espinal

**E**l grupo de investigación del profesor del Área de Fisiología de la Universidad Miguel Hernández (UMH) de Elche Hugo Cabedo ha descubierto cómo se regula la formación de la capa de mielina durante el desarrollo de los nervios y durante el proceso de regeneración nerviosa espontánea que se produce tras una lesión.

Este hallazgo del grupo del Instituto de Neurociencias, centro mixto de la UMH y el Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC), puede aportar pistas para mejorar la reparación no solo de los nervios periféricos sino también de la médula espinal.

A diferencia de lo que ocurre con el sistema nervioso central, los nervios periféricos (que inervan los músculos y hacen posible su movimiento) tienen una capacidad significativa de autorrepararse. Después de una lesión, la parte final del nervio experimenta un proceso biológico especializado, encaminado a crear las condiciones adecuadas para su regeneración. Sin embargo, es un proceso lento que en ocasiones puede fallar y dejar secuelas. Para acortar la recuperación, es importante averiguar cómo se lleva a cabo esta reparación, de manera que, los especialistas puedan intervenir cuando ésta no se produce de forma adecuada.

La reparación espontánea de los nervios periféricos es posible gracias a un tipo celular especializado (las células de Schwann), que envuelve los axones con una capa aislante, la mielina. Esta capa grasa protege a las neuronas y aumenta la velocidad de transmisión de los impulsos nerviosos. El grupo de investigación que dirige el profesor de la UMH Hugo Cabedo acaba de descubrir cómo el axón de las neuronas estimula la producción de la capa de mielina por parte de la célula de Schwann.

Cabedo cuenta que en el sistema nervioso periférico las células de Schwann tienen un papel muy importante, a través de un proceso muy regulado de diferenciación y desdiferenciación, una característica que no tiene ninguna otra célula del sistema nervioso. "Esto las hace muy plásticas y permite que pasen de un estado en el que producen mielina a otro, menos diferenciado, en el que contribuyen a reparar el nervio dañado", aclara el investigador.

Cuando se sufre una lesión en un nervio periférico, como el que va desde la médula a los dedos de la mano o el pie, las células de Schwann pierden temporalmente la capacidad para formar mielina y retroceden a un estadio anterior del desarrollo muy primitivo.

El profesor de la UMH señala que el objetivo de esta transformación es ayudar al nervio a regenerarse y a crecer de nuevo para llegar a los tejidos diana. Una vez reparado el nervio, la célula recupera de nuevo su capacidad de producir mielina para recubrir el nervio con la capa aislante y permitir la correcta transmisión de los impulsos nerviosos. Cabedo explica que en este proceso tiene un papel fundamental un mensajero químico denominado AMP cíclico: "Envía al núcleo de las células de Schwann a una proteína denominada Histona Deacetilasa 4 que, una vez reparado el nervio, pone en marcha de nuevo la mielinización. Esto se consigue al inactivar al gen c-Jun, que en condiciones normales bloquea la producción de mielina. La inactivación del gen c-Jun es necesaria y suficiente para activar a los genes productores de mielina para recubrir el axón ya regenerado".

Hugo Cabedo cuenta que este proceso hace posible la reparación espontánea de un nervio y, en algunos casos, reimplantar por ejemplo un dedo amputado sin perder totalmente su movilidad y sensibilidad: "Si una persona se corta un nervio periférico y el cirujano lo cose de forma adecuada se acaba regenerando".

Aunque los nervios degeneran en su parte terminal, las células de Schwann, que se mantienen, se convierten en reparadoras y ayudan al nervio a alcanzar de nuevo los tejidos diana. El docente asegura que una vez que el nervio ha alcanzado su destino, la célula de Schwann se convierte de nuevo en productora de mielina para añadir la capa aislante. "Desgraciadamente, en nervios de cierta entidad,

la regeneración nerviosa y la evolución clínica asociada no es completa, por lo que quedan secuelas de por vida", puntualiza Cabedo.

**"Si una persona se corta un nervio periférico y el cirujano lo cose de forma adecuada, se acaba regenerando", explica el profesor**

El hallazgo del grupo del profesor Hugo Cabedo puede facilitar el tratamiento de lesiones de los nervios periféricos, como los que ocurren en los accidentes de tráfico. Además, el trabajo puede ayudar a mejorar el tratamiento de algunas enfermedades en las que la mielina se deteriora, como la de Charcot Marie Tooth, de origen genético. También, puede ser relevante en el síndrome de Guillain-Barré, un trastorno neurológico que ocurre después de una infección, en el que de forma repentina el sistema inmune ataca a las células de Schwann. "Además, el hallazgo podría contribuir a entender por qué la reparación espontánea del sistema nervioso central es prácticamente inexistente y de esa manera ayudar a lograr el perseguido objetivo de reparar la médula espinal después de una lesión", explica Hugo Cabedo ●



De izda. a dcha. José A. Gómez-Sánchez / Ángeles Casillas / Hugo Cabedo / Sergio Velasco / Niki Patel