

Fuente: EuropaPress - 03/01/2012
(ver noticia en <http://www.asemgalicia.com/noticias/noticias.html>)

Hallan nuevas dianas terapéuticas para el tratamiento de la distrofia muscular

Un equipo de investigadores españoles ha descrito cómo el aumento de la producción de un microARN promueve el deterioro muscular progresivo en un modelo de ratón de distrofia muscular de Duchenne (DMD), según un estudio publicado en la revista 'Journal of Cell Biology'.

Un equipo de investigadores españoles ha descrito cómo el aumento de la producción de un microARN promueve el deterioro muscular progresivo en un modelo de ratón de distrofia muscular de Duchenne (DMD), según un estudio publicado en la revista 'Journal of Cell Biology'.

A medida que los pacientes con DMD envejecen, sus células musculares dañadas son remplazadas gradualmente por tejido fibroso rico en colágeno; esta fibrosis muscular se debe, en parte, al factor de crecimiento TGF-beta, que es muy activo en los pacientes con DMD, sin embargo, hasta el momento se desconocía cómo promueve esta citosina la fibrogénesis. La doctora Pura Muñoz-Cánoves, de la Universidad Pompeu Fabra, y sus colaboradores, examinaron el papel de miR-21, un microRNA cuya producción es estimulada por la señalización de TGF-beta.

El miR-21 aumenta en los fibroblastos que producen colágeno en los pacientes con DMD, y en los ratones que desarrollan síntomas de una enfermedad similar a la distrofia muscular humana; la inhibición de miR-21 reduce los niveles de colágeno y previene -o incluso revierte- la fibrogénesis en los animales afectados.

Los investigadores también observaron que la actividad del TGF-beta y la producción de miR-21 se regula por el equilibrio entre dos factores extracelulares: uPA-una proteasa que activa el TGF-beta-, y su inhibidor, PAI-1. Los ratones con la enfermedad desarrollaron fibrosis con mayor rapidez en la ausencia de PAI-1, pero estos síntomas pueden ser revertidos por la inhibición de uPA mediante un medicamento o un siRNA.

Los inhibidores del TGF-beta previenen la fibrosis muscular, pero tienen efectos perjudiciales secundarios; este estudio sugiere que la uPA o el miR-21 son atractivas dianas terapéuticas alternativas.