

Expertos de la Universidad de Sevilla estudian la relación entre el sistema inmune del cerebro y el Alzheimer

El Alzheimer conlleva la activación excesiva de las células microgliales, que forman parte del sistema inmune del cerebro y se encargan de eliminar los restos celulares cuando ocurren daños neuronales. Científicos del Grupo de Fisiopatología de la Enfermedad del Alzheimer del Área de Neurociencias del [Instituto de Biomedicina de Sevilla \(IBIS\)](#) investigan cómo retrasar las consecuencias de la enfermedad mediante el estudio de estas estructuras.

Fundación Descubre

3/10/2011 09:33 CEST



Javier Vitorica, catedrático de la Universidad de Sevilla

El Alzheimer conlleva la activación excesiva de las células microgliales, que forman parte del sistema inmune del cerebro y se encargan de eliminar los restos celulares cuando ocurren daños neuronales. Científicos del Grupo de Fisiopatología de la Enfermedad del Alzheimer del Área de Neurociencias del [Instituto de Biomedicina de Sevilla \(IBIS\)](#) investigan cómo retrasar las

consecuencias de la enfermedad mediante el estudio de estas estructuras.

En concreto, el equipo de trabajo se centra en determinar los motivos de la aparición de la enfermedad y si, realmente, es posible ralentizar o encontrar algún tratamiento farmacológico. Para ello, estudian el sistema inmune de ratones a los que previamente les han provocado la enfermedad y muestras de tejidos de pacientes con Alzheimer. “El sistema inmune cerebral es particular y, por ende, no responde igual que el del resto del organismo, pues está separado físicamente y su funcionamiento es diferente”, aclara el catedrático de la [Hispalense](#) responsable de la investigación, Javier Vitorica.

El objetivo es esclarecer si la respuesta inmune puede estar implicada en la degeneración de las células neuronales y con ello diseñar una posible terapia para retrasar los efectos de la patología. En este sentido, los expertos emplean técnicas de bioquímica, biología molecular y biología celular, es decir, cultivos de tejidos, animales transgénicos, muestras humanas y preparando nuevos animales para ver cómo se comporta el sistema inmune cerebral. “Cruzamos roedores donde sobreexpresamos las proteínas responsables de la variante familiar del Alzheimer, con ratones que carecen de la proteína interleuquina 4, responsable del componente anti-inflamatorio de la respuesta inmune”, explica el profesor. De esta forma analizan el papel de la neuroinflamación en la progresión del Alzheimer: “la ausencia de la proteína IL-4 debería agravar el proceso en los animales”.

A los cruzamientos entre ratones se suman los denominados ‘modelos de la enfermedad’, aquellos que tienen modificados genes que producen las patologías en humanos. “El objetivo es ensayar los posibles agentes farmacológicos para, después, extrapolarlo al ser humano. Antes de probar cualquier terapia en pacientes, hay que hacerlo siempre ‘*in vitro*’, en cultivo y en vivo (modelos animales)”, comenta el profesor Vitorica.

En este momento, el estudio se encuentra en una etapa intermedia donde el equipo de investigación prepara nuevos modelos para contrastar la validez la hipótesis. “Ahora mismo estamos induciendo ese Alzheimer en animales. Es un periodo muy lento el preparar un animal modificado genéticamente, además, se trata de una patología asociada al envejecimiento, y la enfermedad, incluso en modelos, no se manifiesta hasta los 12 o 18 meses”, concluye el catedrático Javier Vitorica.

Derechos: **Creative Commons**

TAGS

ALZHEIMER

| INMUNE

| CEREBRO

|

Creative Commons 4.0

Puedes copiar, difundir y transformar los contenidos de SINC. [Lee las condiciones de nuestra licencia](#)