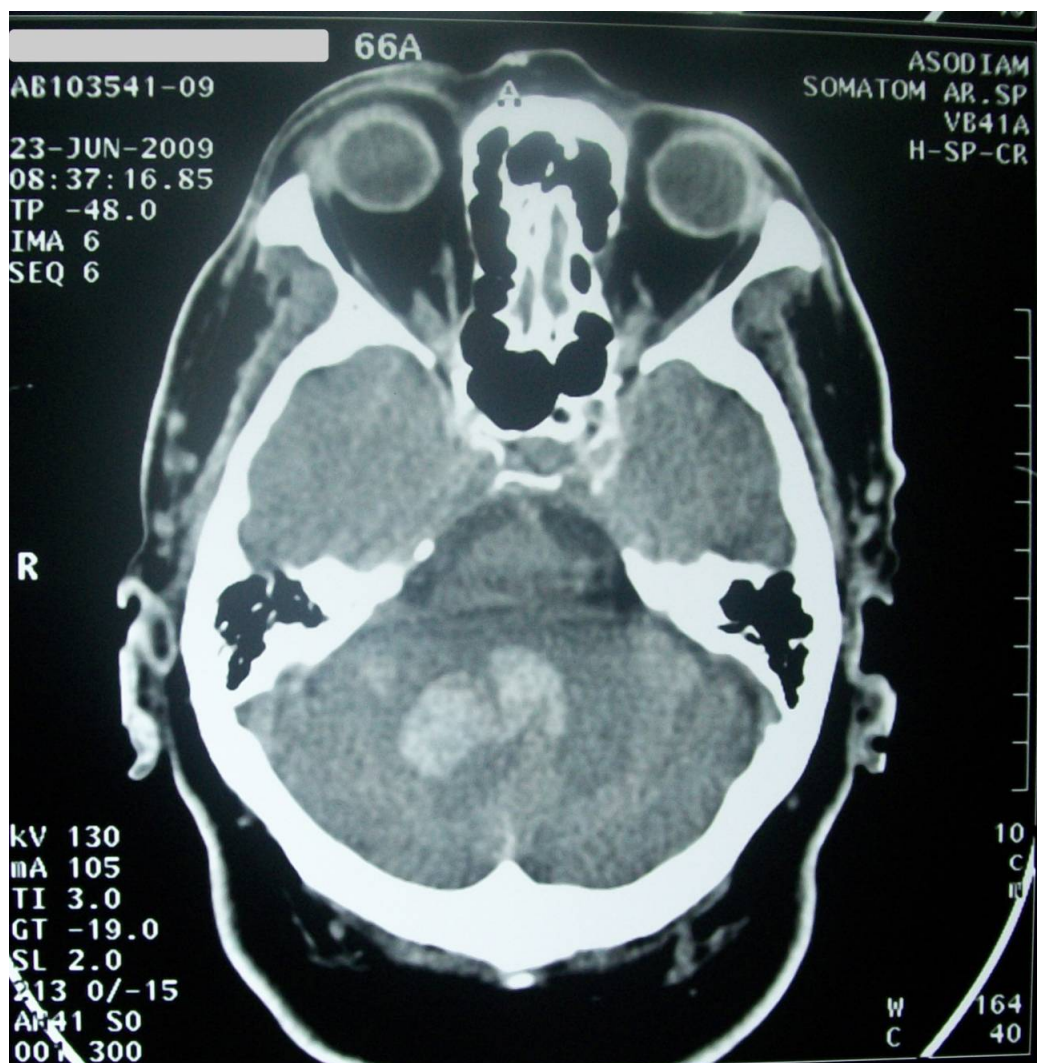


Revelan cómo se produce la muerte neuronal en un modelo animal de ictus

Un grupo internacional de investigadores ha analizado el papel neuroprotector de GABA, un aminoácido presente en el tejido cerebral, en un modelo animal de ictus. Los investigadores han estudiado la respuesta de dos regiones diferentes del encéfalo: la parte de la corteza cerebral relacionada con el tacto y el sistema motor y una región que desempeña un importante papel en la formación de la memoria, el hipocampo.

DiCYT

29/10/2013 09:52 CEST



TAC que muestra un caso de accidente cerebrovascular hemorrágico. / DiCYT

Científicos del Instituto de Biomedicina de la Universidad de León (Ibiomed), en colaboración con un grupo de la Napier University of Edimburgo (Reino Unido), han mostrado cómo se produce la muerte neuronal en un modelo animal de ictus.

Publicada en la revista *Brain Research*, los investigadores han estudiado la respuesta de dos regiones diferentes del encéfalo: la parte de la corteza cerebral relacionada con el tacto y el sistema motor y una región que desempeña un importante papel en la formación de la memoria, el hipocampo.

Como explica Arsenio Fernández López, director del grupo del Ibiomed, el hipocampo es muy sensible a la falta de oxígeno y de glucosa, lo que ocurre cuando se produce un ictus, mientras que la corteza cerebral es mucho más resistente.

El hipocampo es muy sensible a la falta de oxígeno y de glucosa, lo que ocurre cuando se produce un ictus, mientras que la corteza cerebral es mucho más resistente

En el artículo, el equipo ha analizado el efecto que produce el tratamiento con ácido gamma-aminobutírico (GABA), un aminoácido presente en el tejido cerebral que actúa como neurotransmisor inhibitorio cerebral.

“El GABA se produce en algunas neuronas cerebrales y su liberación hace que otras neuronas sean menos sensibles a los estímulos que llegan de otras neuronas. Cuando tomamos tranquilizantes como las benzodiazepinas, estamos facilitando la acción de GABA en el cerebro”, apunta Fernández López.

Uno de los efectos de GABA es facilitar que el ión cloruro, presente en el medio extracelular, pueda entrar en el interior de las neuronas lo que disminuye su respuesta. En este trabajo los investigadores han observado que su papel neuroprotector es mucho mayor en la corteza cerebral que en el hipocampo y esta diferencia parece ser debida al control de la entrada de

iones cloruro en la célula.

Por ello, “el mecanismo de liberación de GABA o los mecanismos de entrada de cloruro en la célula parecen dianas terapéuticas importantes para paliar el daño de los pacientes isquémicos, pero parece tener distinto efecto en la corteza cerebral y en el hipocampo”, señala Fernández López, quien añade que serán necesarios más trabajos en esta línea.

El investigador destaca que estos trabajos en torno al ictus han despertado el interés de empresas privadas como Covidien, que ha empezado a colaborar en esta línea de investigación y “a aportar financiación en momentos en los que es muy difícil obtener subvenciones públicas”.

Referencia bibliográfica

Llorente, I. L., Perez-Rodriguez, D., Martínez-Villayandre, B., Dos-Anjos, S., Darlison, M. G., Poole, A. V., & Fernández-López, A. (2013). GABAA receptor chloride channels are involved in the neuroprotective role of GABA following oxygen and glucose deprivation in the rat cerebral cortex but not in the hippocampus. *Brain Research*.

Derechos: **Creative Commons**

TAGS

GABA | ICTUS | IBIOMED |

Creative Commons 4.0

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

