

Novedades en la investigación de la EH. En lenguaje sencillo. Escrito por científicos. Para toda la comunidad EH.

El ejercicio aumenta el reciclaje celular



El ejercicio aumenta el reciclaje celular en ratones. Es bueno para la EH, ¿podría esto ayudar a encontrar un fármaco

Por Dr Tony Hannan el 18 de junio de 2012

Editado por Dr Ed Wild; Traducido por Asunción Martínez

Publicado originalmente el 11 de mayo de 2012

Sabemos que el ejercicio ralentiza la progresión de los síntomas de la EH en ratones, pero no sabemos por qué. Un nuevo estudio ha demostrado que el ejercicio aumenta el proceso de reciclaje celular en los músculos de los ratones. Estos hallazgos podrían aumentar nuestro conocimiento sobre la EH y ayudarnos a desarrollar nuevos fármacos.

Naturaleza y educación

Todas las enfermedades son el resultado de “la naturaleza y la educación” - a menudo se dan complejas combinaciones de factores genéticos y ambientales. Cuando se descubrió, hace más de una docena de años, que incluso un trastorno hereditario, como la enfermedad de Huntington, podría retrasarse en ratones mediante el ejercicio físico y mental, esto tuvo importantes implicaciones para nuestra manera de entender este tipo de enfermedades.

Hasta ese momento, se había considerado la EH como un caso de “determinismo” genético. Estos hallazgos en ratones, que más tarde fueron respaldados por estudios con familias EH, demostraron que los factores ambientales también pueden desempeñar un papel importante en las enfermedades genéticas, lo que sugiere nuevos enfoques para retrasar el inicio, y posiblemente para aminorar la progresión de la EH.

¿Por qué es beneficioso el ejercicio?

Un factor clave en los primeros estudios con ratones fue el aumento de ejercicio físico. Sabemos desde hace mucho tiempo que el aumento de ejercicio es bueno para el cuerpo, pero la nueva evidencia sugiere que también es bueno para el cerebro y que protege contra ciertos trastornos neurológicos y psiquiátricos. Un aspecto clave de estos descubrimientos es saber **cómo** el ejercicio beneficia al cuerpo y al cerebro. Si pudiéramos descubrirlo, seríamos capaces de utilizarlo para desarrollar nuevas terapias para prevenir o retrasar la enfermedad.



El aumento de ejercicio físico ha demostrado ser beneficioso para una amplia gama de diferentes enfermedades, incluyendo trastornos metabólicos como la diabetes. Con respecto al cerebro, se ha visto que hay un número de enfermedades que se benefician del aumento de ejercicio, incluyendo la enfermedad de Alzheimer y otras formas de demencia. Sin embargo, todavía no entendemos completamente cómo el ejercicio ejerce sus diversos efectos beneficiosos sobre el cerebro y el cuerpo.

La autofagia

Un trabajo reciente de un equipo de investigadores de la Universidad de Texas, dirigido por el Dr. Beth Levine, aborda la cuestión de cómo el ejercicio puede afectar al cuerpo.

El descubrimiento clave que han hecho es que el ejercicio puede afectar a un proceso dentro de las células llamado 'autofagia'. La autofagia es como un sistema de reciclaje dentro de las células que asegura que las moléculas que no funcionan correctamente se eliminan del sistema y se reemplazan por otras que sí funcionan.

Con el fin de comprender dicho proceso clave de las células, es necesario fijarnos brevemente en la impresionante complejidad de moléculas que hay en cada célula en nuestro cuerpo. Cada célula contiene una copia de los 3 mil millones de 'letras' de nuestro genoma. Estas letras forman unos 20.000 genes, y cada uno le dice a la célula cómo fabricar proteínas.

Una sola célula puede contener decenas de miles de proteínas diferentes, cada una con su propia estructura y funciones únicas. Las células tienen mecanismos que descomponen y reciclan las proteínas viejas o que ya no funcionan, para ayudar a mantener las células sanas. La autofagia es un aspecto clave de este proceso de reciclaje de las células.



La autofagia en las células musculares del ratón aumenta cuando los ratones normales hacen más ejercicio



La autofagia en la EH

Sabemos que la autofagia no funciona bien en un número de trastornos cerebrales, incluyendo el Huntington. Por otra parte, descubrimientos recientes sugieren que un aumento artificial de la autofagia, por ejemplo mediante el uso de un medicamento específico, puede ser útil en los modelos de EH, posiblemente debido a una eliminación mucho más eficiente de los fragmentos de proteínas tóxicas.

Por esto, cualquier cosa que altere la autofagia es de interés para los investigadores de la EH.

¿Un vínculo entre el ejercicio y la autofagia?

Nuevos hallazgos de Levine, publicados en la revista Nature, muestran que el aumento de ejercicio en ratones normales mejora la autofagia en las células musculares de las extremidades y el corazón. También fueron capaces de identificar moléculas clave que

participan en este fenómeno en las células. Cuando se interrumpen estos mecanismos moleculares, los ratones fueron incapaces de aprovechar los efectos beneficiosos del aumento de ejercicio.

Si alimentamos a los ratones con una dieta rica en grasas se pueden producir cambios metabólicos en la forma en que procesan el azúcar. El ejercicio puede ayudar a combatir estos problemas inducidos por la dieta, y el equipo de Levine demostró que la autofagia estaba involucrada en este aspecto beneficioso del aumento de ejercicio.

Los ratones modificados genéticamente que no se han podido someter a este aumento beneficioso de la autofagia también mostraron una resistencia al ejercicio reducida, lo que muestra que la relación entre el ejercicio y el reciclaje celular es muy fuerte y parece ir en ambos sentidos.

¿Qué significa esto para la EH?

Los hallazgos son más relevantes para los trastornos metabólicos como la diabetes. Sin embargo, este estudio puede ser relevante para los trastornos cerebrales, también. Entonces, ¿cuál podría ser el mensaje principal para la investigación de la EH?

Sabemos que el aumento de la actividad física puede tener efectos beneficiosos para los animales con EH. Esto puede deberse a una serie de procesos diferentes, incluyendo efectos directos sobre el cerebro, los músculos, la sangre, el sistema inmune y otros órganos.

Una consecuencia de estos estudios es que si podemos entender cómo la estimulación cognitiva y el aumento de ejercicio físico causan los efectos beneficiosos a nivel molecular y celular, podría conseguir fármacos **miméticos del ambiente** - fármacos que imitan o mejoran los efectos beneficiosos de la estimulación del medio ambiente.

Los fármacos miméticos del ambiente podrían proporcionar un impulso muy necesario a las células, los órganos, los cuerpos y los cerebros.

Es importante destacar que este nuevo artículo sobre la autofagia ofrece una nueva visión de los efectos del ejercicio dentro de las células, por lo menos en lo que respecta a los músculos. También agrega nueva información a nuestra comprensión de los factores que pueden regular esta autofagia, o el reciclaje molecular, dentro de las células.

Este nuevo descubrimiento básico necesita ser probado en animales con la mutación de la EH antes de que podamos empezar a sacar conclusiones para la enfermedad de Huntington. Pero si es cierto, podría ayudar a identificar moléculas clave que podrían ser objeto de nuevos



Si el ejercicio tiene los mismos efectos beneficiosos en humanos -y en la EH- está por ver. Pero este estudio apoya la idea de que las personas afectadas por la EH han de mantenerse lo más activas posible.

medicamentos: medicamentos que pueden ser útiles para una variedad de enfermedades diferentes, incluyendo la EH.

Los autores no tienen ningún conflicto de intereses que declarar Más información sobre nuestra política de privacidad en las Preguntas frecuentes

Glosario

terapias tratamientos

genoma el nombre que se le da a todos los genes que tienen todas las instrucciones para formar una persona u otro organismo

© HDBuzz 2011-2018. El contenido de HDBuzz se puede compartir gratuitamente, bajo una Licencia Creative Commons Attribution-ShareAlike 3.0 Unported.

HDBuzz no proporciona consejo médico. Para más información visite hdbuzz.net

Generado el 18 de enero de 2018 — Descargado desde <https://es.hdbuzz.net/084>