

El fisiólogo en su nuevo laboratorio en la Universidad Autónoma.



Electrofisiólogo chileno logra regenerar conexiones neuronales con ingeniería genética y golpes eléctricos

Fenomenal proyecto busca mejorar a pacientes con esclerosis múltiple

BÁRBARA NÚÑEZ

El chileno Fernando Ortiz (35) hubiera partido a Oxford de no haber conocido a María Cecilia Angulo, especialista en el estudio de las células que producen mielina, cuya pérdida es causa directa de la esclerosis múltiple. En un congreso, esta colombiana radicada en Francia conoció su trabajo de electrofisiología y encontró una buena oportunidad para su propia investigación. Al terminar el evento, le ofreció irse a investigar con ella a su laboratorio en París. Aunque él ya tenía asegurado un cupo en Inglaterra para cursar un posdoctorado, se terminó decidiendo a último minuto por la Ciudad de la Luz. De eso ya han pasado 6 años.

Ahora mismo, mientras usted está leyendo estas líneas, en alguna parte del océano, navegan hacia Chile los instrumentos con los que Fernando Ortiz trabajaba en Francia. Llegó a París sin saber ni un ápice del idioma. "Estuve seis años como investigador posdoctoral de la Universidad Paris Des-

Dentro del cerebro de un ratón, Fernando Ortiz reactiva la producción de mielina, cuya pérdida causa esta invalidante enfermedad.

cartes", dice Ortiz, hoy con pronunciación nativa.

La razón para estudiar esta enfermedad allá no fue sólo por su experta jefa, sino también porque Francia es uno de los países con mayor prevalencia de esclerosis múltiple. "Pareciera que se relaciona con la exposición al sol y la vitamina D, entre otras cosas.

En general, los países que tienen menos sol tienen más incidencia de esclerosis múltiple.

Por ejemplo, en Sudamérica hay 5 a 10 casos por cada 100.000 habitantes, mientras que en lugares como Escocia hay 170 casos cada 100.000", cuenta el investigador. En Chile, si bien no existen datos demográficos completos, se estima que de 2.000 a 3.000 personas padecen ese mal para el cual aún no existe cura.

Ficha médica

Aunque hay distintos tipos de esclerosis múltiple, sus síntomas son bastante similares. Lo primero que siente un enfermo es la imposibilidad de moverse; sufre ataques de rigidez o dificultad para localizar la fuente de un sonido. Como es una enfermedad dege-

nerativa con características autoinmunes, el pronóstico no es muy alentador. Pese a que se sabe que la causa de la esclerosis múltiple es la pérdida de mielina, los tratamientos actuales son solamente paliativos.

Si nunca ha escuchado de la mielina, imagínese que en su cerebro las neuronas están conectadas por un cable llamado axón, el cual necesita un aislante para protegerse del medio externo. En este caso la mielina sería el aislante de ese cable. Sin mielina, la comunicación entre neuronas se entorpece, lo que se traduce en los síntomas físicos de la enfermedad. Al deteriorarse la mielina, termina por morir también el axón y, finalmente, también la neurona.

"Los medicamentos que hoy existen apuntan a evitar que el sistema inmune ataque a la mielina, pero no existen medicamentos o tratamientos que apunten a su regeneración", dice Ortiz. Lo que debía estudiar al llegar a Francia entonces era claro: cómo regenerar la mielina en el cerebro. Sin embargo, Ortiz no era ni es un maestro chasquilla cerebral. Necesitaba bastante información previa para meterse a hurguetear en el cráneo de un humano. Eligió entonces antes el cerebro de unos cuantos cientos de ratones; todos muy amablemente tratados, por lo demás. "Ninguno sufrió más de lo que sufre

cualquier ratón de laboratorio", comenta.

Luces en el cerebro

"Entonces dijimos: veamos si actuando más la neurona vamos a tener más mielina. Te puedo adelantar que la respuesta es sí". Lo que hizo Ortiz fue imitar en un ratón una lesión típica de un paciente con esclerosis múltiple. En una cirugía, abrió el cerebro del animalito e introdujo una sustancia que remueve la mielina, dejando una porción del cerebro desprovista de esta sustancia protectora del axón.

Y aquí viene lo novedoso. Usando ingeniería genética, lograron que la neurona expresara una proteína sensible a la luz azul, que no es típica de nosotros los mamíferos, sino de las algas. Suena como que todo perdió sentido, pero no es así. Inmediatamente después de eliminar la mielina, el investigador y su equipo pusieron un implante de fibra óptica justo sobre la lesión en el cerebro del ratón para prender la luz azul, la cual haría reaccionar a la proteína para que produjera un cambio de voltaje en la neurona. Básicamente, la idea era "prender" la neurona como con un interruptor. Para poder medir este cambio eléctrico puso electrodos en el cráneo del ratón. Y a continuación literalmente sólo prendió la ampollita.

Sigue en página 21 >