

Rol de la conexina 26 en un nicho de células madre de la médula espinal

Falco, Maria Victoria; Fabbiani, Maria Gabriela; Trigo, Federico; Benitez, Milagros; Silvera, Maria Constanza; Prieto, Daniel; Reherrmann, Maria Inés; Russo, Raúl.
Departamento de Neurofisiología Celular y Molecular, IIBCE.

En los mamíferos las lesiones de la médula espinal (ME) pueden provocar daños permanentes debido a su limitada capacidad de autorreparación. El epéndimo en los ratones adultos es un nicho latente de células madre que se reactiva luego de una lesión, tras la cual se produce un aumento en la proliferación, la expresión de conexina 26 (Cx26) y el acople a través de uniones tipo “gap junction”, asemejándose a lo que ocurre en ratones neonatos. Nuestra hipótesis propone que la Cx26 es un actor clave en la respuesta del epéndimo al daño. Para explorar esta posibilidad, generamos cepas de ratones capaces de eliminar selectivamente Cx26 o Cx43 en células ependimarias (CE). En ratones neonatos (P11-12) control y sin Cx26 encontramos un alto número de CE acopladas. En cambio, en los neonatos sin Cx43 encontramos una reducción significativa de las CE acopladas. Estos datos sugieren que la Cx43 es la principal responsable del acople en las CE. En ratones adultos lesionados, la eliminación de la Cx26 resulta en una baja proliferación en el epéndimo que impacta la formación de la cicatriz glial. La eliminación de Cx43 también redujo la proliferación y la expresión de Cx26. Nuestros hallazgos sugieren que la Cx26 es un componente molecular clave que lleva a la reactivación de las CE, representando un posible blanco para mejorar la contribución del nicho de células madre a la autorreparación.