

# Intenten validar el potencial terapèutic del calcitriol en l'Atàxia de Friedreich

## Investigadors de la UdL i l'IRBLleida reben una ajuda de 25.000 €

Investigadors de la Universitat de Lleida (UdL) i l'Institut de Recerca Biomèdica de Lleida (IRBLleida) intentaran validar el potencial terapèutic del [calcitriol](https://es.wikipedia.org/wiki/Calcitriol) [ <https://es.wikipedia.org/wiki/Calcitriol> ], un metabòlit actiu de la vitamina D3, per tractar l'[Atàxia de Friedreich](https://ca.wikipedia.org/wiki/At%C3%A0xia_de_Friedreich) [ [https://ca.wikipedia.org/wiki/At%C3%A0xia\\_de\\_Friedreich](https://ca.wikipedia.org/wiki/At%C3%A0xia_de_Friedreich) ], una malaltia rara neurodegenerativa que es caracteritza per una destrucció de certes cèl·lules nervioses de la medul·la espinal, el cerebel i els nervis que controlen els moviments musculars en els braços i les cames. L'[Associació francesa de l'Atàxia de Friedreich](https://www.afaf.asso.fr/) [ <https://www.afaf.asso.fr/> ] ha concedit una ajuda de 25.000 euros per aquest estudi.



Grup de recerca Bioquímica de l'estrès oxidatiu / Foto: IRBLleida

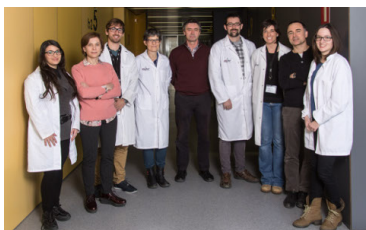
L'investigador de la UdL i l'IRBLleida Fabien Delaspre coordina aquesta recerca del grup [Bioquímica de l'estrès oxidatiu](http://www.irblleida.org/ca/recerca/12/bioquimica-de-l-estres-oxidatiu) [ <http://www.irblleida.org/ca/recerca/12/bioquimica-de-l-estres-oxidatiu> ] que lideren els professors de la Facultat de Medicina Joaquim Ros i Jordi Tamarit. La investigació, titulada *Effect of Calcitriol in a new mouse model for FA with point mutation I151F*, estudiarà els efectes del nou tractament en un model de ratolí adaptat a assajos preclínic.

L'Atàxia de Friedreich està causada per nivells baixos, però no nuls, de [frataxina](https://es.wikipedia.org/wiki/Frataxina) [ <https://es.wikipedia.org/wiki/Frataxina> ], una proteïna mitocondrial. Normalment apareix entre els cinc i els quinze anys, i, sovint, va acompanyada d'afeccions cardíaques i diabetis. "Aquests símptomes són molt difícils de reproduir en ratolins, atès que cap dels models desenvolupats fins a la data no ha pogut reproduir satisfactòriament les principals característiques de la malaltia. Això representa una dificultat addicional per al desenvolupament de medicaments, ja que aquests s'han de provar en animals abans de poder-se utilitzar en humans", destaca Delaspre.

El model de ratolins (anomenats I151F) l'ha desenvolupat el laboratori Jackson Mice dels Estats Units introduint una mutació puntual en el gen de la frataxina. Des de fa un any i mig, els animals es troben a l'estabulari de la Universitat de Lleida. Mostren nivells baixos (però no nuls) d'aquesta proteïna i signes de disfunció locomotora. L'estudi ha de confirmar si el calcitriol, que té efectes positius en neurones i [cardiomiòcits](https://es.wikipedia.org/wiki/Cardiomiocito) [ <https://es.wikipedia.org/wiki/Cardiomiocito> ] (cèl·lules del múscul cardíac) deficientes en frataxina, pot ser una bona teràpia per a l'Atàxia de Friedreich.

**Text: Comunicació IRBLleida / Premsa UdL**

**Notícies relacionades**



dimecres, 28 de febrer de 2018

**Busquen noves estratègies terapèutiques per l'Atàxia de Friedreich** [ <https://www.u>

Investigadors de la UdL i l'IRBLleida liderats pel professor Joaquim Ros