

**Conclusiones**



## CONCLUSIONES

- 1- MT-I y MT-II están inducidas en el SNC de ratones con EAE en respuesta al daño tisular que se produce. Sin embargo, MT-III no se induce con el desarrollo de la enfermedad.
- 2- El IFN- $\beta$  no es necesario para la inducción de MT-I y MT-II durante la EAE.
- 3- La expresión de MT-I y MT-II se relaciona con la expresión de marcadores relacionados con procesos de reparación tisular y difiere de aquellos relacionados con procesos de neurodegeneración.
- 4- El déficit de MT-I y MT-II agrava los signos clínicos e histopatológicos de la EAE, indicando que MT-I y MT-II participan en los mecanismos de control del daño que se produce en el SNC durante la EAE/EM y confiere a estas proteínas un potencial terapéutico para el tratamiento de esta enfermedad.
- 5- La expresión de MT-I y MT-II se corrobora en la enfermedad humana, la EM.