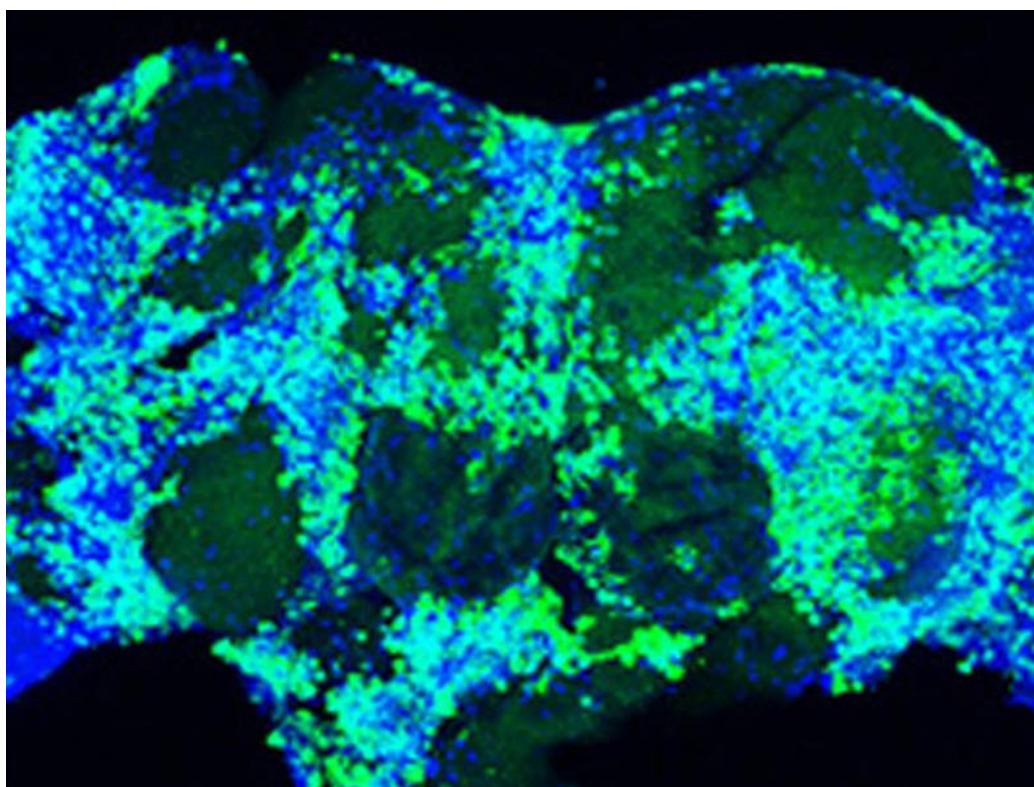


Nuevo mecanismo para frenar la pérdida de sinapsis en el alzhéimer

La molécula Abeta42 es la responsable de la pérdida de sinapsis en pacientes con alzhéimer, según un equipo español. Los expertos han conseguido alterarla y permitir que se exprese una enzima que 'rescata' las sinapsis deterioradas. Estos hallazgos permitirían diseñar una nueva estrategia contra la enfermedad.

SINC

27/2/2020 13:06 CEST



A la derecha, cuando se altera la molécula para que el gen pueda expresarse, el número de sinapsis se mantiene. / Instituto Cajal-CSIC

Durante una conexión intercelular llamada sinapsis se transmite información entre neuronas. En el caso de pacientes afectados por enfermedades neurodegenerativas –como el alzhéimer–, estas conexiones funcionan de manera incorrecta.

Ahora, un equipo liderado por científicos del **Instituto Cajal**, del **Consejo**

Superior de Investigaciones Científicas (CSIC), ha revelado el mecanismo que causa esta pérdida de sinapsis: una molécula bloquea un gen y ocasiona la pérdida de conexiones entre neuronas.

“Los cerebros dañados tienen como característica la acumulación de niveles tóxicos de dicha molécula”, explica **Alberto Ferrús**, investigador del CSIC y autor del estudio.

El gen identificado rescata las neuronas que expresan la molécula humana

El trabajo, publicado en la revista *Molecular Biology of the Cell*, ha reproducido los resultados en una línea celular humana. Los expertos esperan que estos hallazgos permitan diseñar una nueva estrategia para combatir el alzhéimer.

Un molécula humana en moscas

Primero, los científicos expresaron la molécula patológica humana en **moscas** para estudiar los mecanismos que causan esa pérdida de conexiones. Demostraron que esta molécula silencia la expresión de un gen que codifica una enzima clave.

“Esta enzima es una especie de factor de supervivencia para todas las células del cuerpo y su reducción en las neuronas conlleva la pérdida de sinapsis, la cual se acelera con la edad”, explica **Ferrús**.

Los investigadores demostraron que la molécula patógena silencia la expresión de un gen que codifica una enzima clave

En el estudio con **moscas**, los investigadores observaron que alterando la composición química de la molécula patológica se logra que esta permita al gen expresarse y “rescatar” las sinapsis deterioradas.

Así, observaron que las sinapsis se mantenían en cantidades normales, así como el tráfico interno en las neuronas, la capacidad de movimiento, la olfacción y longevidad de los cerebros.

La alteración se basa en la introducción de un grupo fosfato en la molécula patológica, para reducir la cantidad de monómeros y oligómeros de dicha molécula, que son tóxicos para la célula, según explica el autor del estudio.

“El resultado es que el gen identificado rescata las neuronas que expresan la molécula humana, alterada químicamente para no ser patológica”, añade.

Referencia:

Mercedes Arnés, Ninovska Romero, Sergio Casas-Tintó, Ángel Acebes, and Alberto Ferrús. "PI3K activation prevents A β 42-induced synapse loss and favors insoluble amyloid deposit formation". *Molecular Biology of the Cell*. DOI: 10.1091/mbc.E19-05-0303

Derechos: **Creative Commons**.

TAGS ALZHEÍMER | SINAPSIS |

Creative Commons 4.0

Puedes copiar, difundir y transformar los contenidos de SINC. [Lee las condiciones de nuestra licencia](#)

