

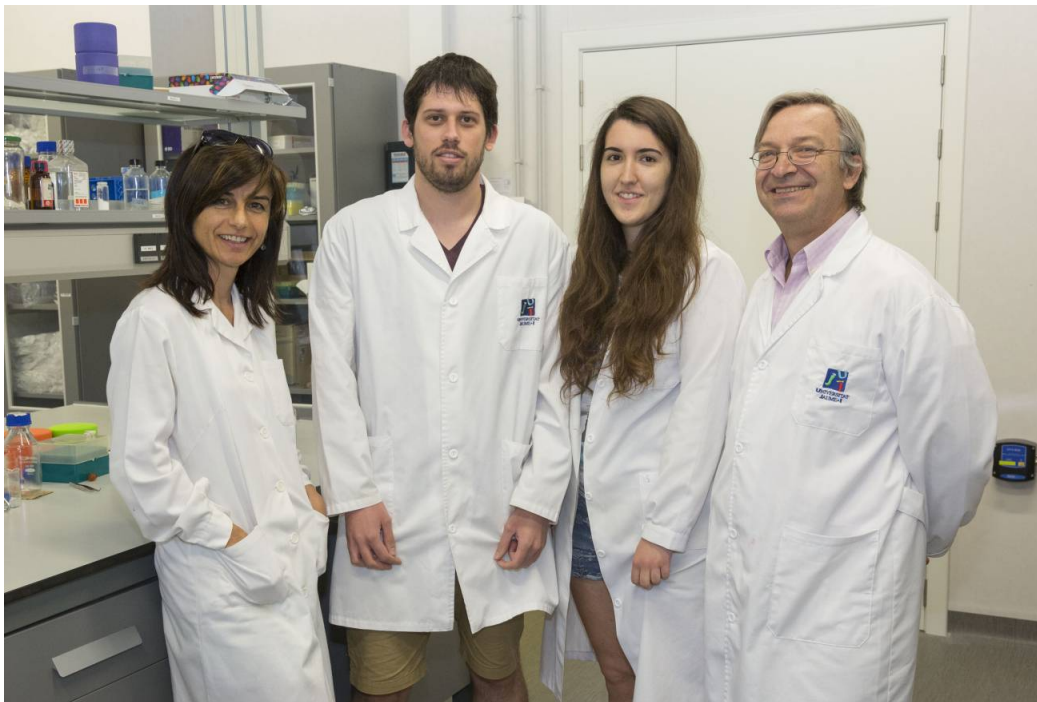
ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

## Un porqué neurobiológico de la pérdida de memoria espacial

Científicos españoles han analizado el funcionamiento de la proteína del cerebro relaxina-3, que puede inactivar las primeras neuronas dañadas por el alzhéimer. El trabajo revela que cuando este neuropéptido está sobreexpresado puede eliminar la memoria espacial.

UJI

16/11/2016 15:23 CEST



Miembros del Grupo de Investigación en Neurobiotecnología de la Universitat Jaume I de Castellón. / UJI

Un equipo de investigadores de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universitat Jaume I de Castelló (UJI) ha estudiado el funcionamiento de una pequeña proteína del cerebro, llamada relaxina-3, y ha descubierto su acción sobre las neuronas que son dañadas durante las primeras fases del alzhéimer. Los resultados se han publicado en la revista *Brain Structure and Function*.

La profesora de Anatomía y Embriología Humana Ana Sánchez argumenta

que la relaxina-3 es un neuropéptido, es decir, una proteína del sistema nervioso. Una de sus funciones principales es regular la memoria espacial a corto plazo en un área concreta del cerebro. “Nuestro trabajo revela que cuando este neuropéptido está sobreexpresado puede eliminar la memoria espacial”, afirma.

Los científicos de la UJI han usado una técnica innovadora, puesto que es la primera vez que se desarrolla esta comprobación *in vivo*, con animales de experimentación. “La técnica más importante utilizada ha sido la microscopia confocal, que nos ha permitido identificar las neuronas que son activadas específicamente por la relaxina-3 y que, a la vez, son las mismas que mueren primero durante el alzhéimer”, expone el científico del grupo de investigación en Neurobiotecnología de la UJI, Héctor Albert-Gascó.

Por su parte, Francisco Olucha-Bordonau, también miembro del mismo grupo de investigación, comenta que la pérdida de la memoria espacial inmediata es uno de los signos de la enfermedad.

“Los neuropéptidos son un grupo de moléculas que no han sido todavía testadas como agentes que pueden ser usados para modular actividades neurales relacionadas con procesos neurodegenerativos, como el alzhéimer. Nosotros trabajamos en las acciones neurales de péptidos porque hemos observado que participan en procesos de estrés y de acondicionamiento, que están implicados también en enfermedades como la depresión, la ansiedad y el estrés postraumático”, apunta.

---

La pérdida de la memoria espacial inmediata es uno de los signos de la enfermedad de Alzhéimer

### **Vinculación con el estrés**

Los investigadores de la UJI, paralelamente, han hallado relaciones entre relaxina-3 y el estrés. “Esta molécula se expresa en un centro alejado de su diana en el cerebro, el cual, a su vez, está regulado por procesos de estrés. Estas conexiones son muy interesantes porque abren hipótesis de regulación global de varios procesos”, subraya Sánchez.

Este estudio se incluye en una línea más global de análisis desarrollado por el Grupo de Investigación en Neurobiotecnología de la Unidad Predepartamental de Medicina con objeto de estudiar el alzhéimer “desde un punto de vista tanto molecular como celular y de sistemas, porque queremos avanzar en el conocimiento de los mecanismos que la desencadenan, dado que se ha convertido en la enfermedad degenerativa más importante en nuestra sociedad”, apunta Olucha-Bordonau.

El equipo, dirigido por Ana Sánchez, desarrolla tres líneas básicas de investigación. La primera se centra en los modelos animales de enfermedades del desarrollo, como el autismo, y otras neurodegenerativas. Por otro lado, también estudian la señalización intracelular en el cerebro inducida por péptidos de la familia insulina-relaxina y sus efectos en el comportamiento. Y, por último, abordan la construcción de partículas víricas modificadas por biotecnología para la modulación *in vivo* de la expresión génica.

#### Referencia bibliográfica:

Héctor Albert-Gascó, Álvaro García-Avilés, Salma Moustafa, Sandra Sánchez-Sarasua, Andrew L. Gundlach, Francisco E. Olucha-Bordonau, Ana M. Sánchez-Pérez. “Central relaxin-3 receptor (RXFP3) activation increases ERK phosphorylation in septal cholinergic neurons and impairs spatial working memory”. *Brain Struct Funct*(2016), doi: 10.1007/s00429-016-1227-8

Derechos: **Creative Commons**

TAGS

RELAXINA-3 | NEUROBIOTECNOLOGÍA | ALZHÉIMER |

#### Creative Commons 4.0

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

