

## La reelina revierte los principales procesos patológicos asociados al alzhéimer

Potenciar la ruta de señalización de la proteína reelina podría ser una estrategia terapéutica efectiva para contrarrestar las principales alteraciones cognitivas, bioquímicas y comportamentales que se manifiestan en el alzhéimer y en otras patologías relacionadas con la proteína tau. Así lo revela un nuevo estudio con modelos animales publicado en *Progress in Neurobiology*.

SINC

27/1/2020 12:43 CEST

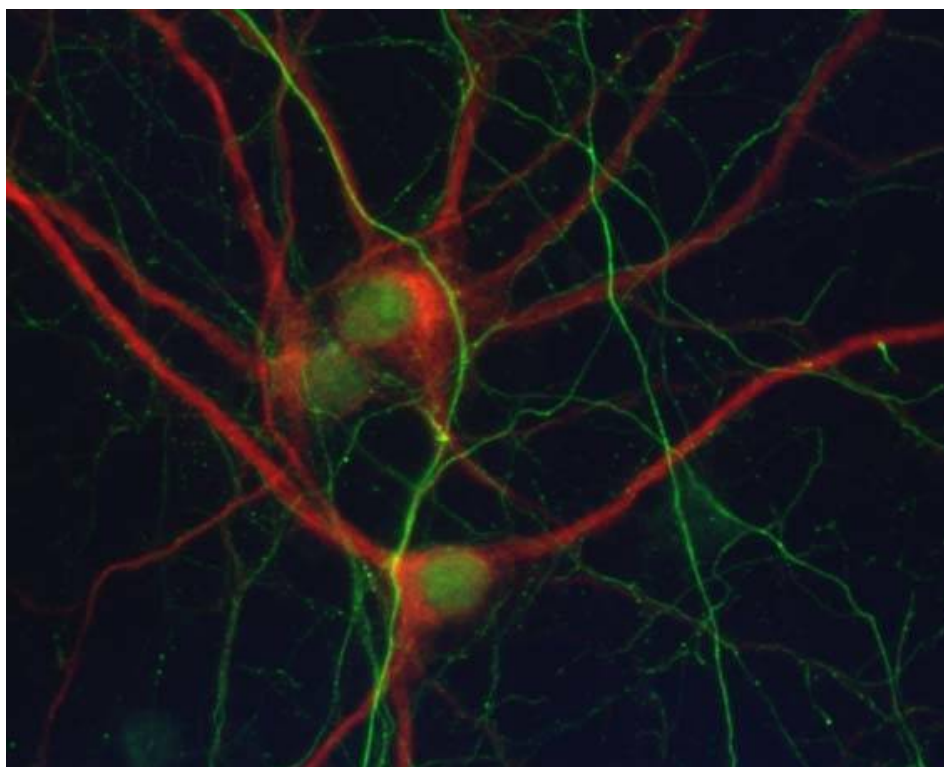


Imagen de un cultivo primario neuronal con detección del marcador de dendritas MAP2 (rojo) y del marcador de axones Neurofilament (verde). / UB

Un nuevo estudio liderado por la Universidad de Barcelona (UB) confirma el rol decisivo de la **proteína reelina** en la modulación de los procesos patológicos asociados al **alzhéimer** y a otras **taupatías**: acumulación de placas de amiloide, distribución aberrante de tau fosforilada, déficits sinápticos o pérdidas de memoria. Asimismo, abre nuevas perspectivas para diseñar futuras dianas terapéuticas y fármacos en la lucha contra estas

patologías.

---

La pérdida de reelina se ha asociado con un aumento en la fosforilación de la proteína tau, que se deposita en forma ovillos neurofibrilares, característicos del alzhéimer

El artículo tiene como primera firmante a la investigadora Daniela Rossi, y está dirigido por los expertos Eduardo Soriano y Lluís Pujadas, todos ellos miembros de la [Facultad de Biología](#) y el Instituto de Neurociencias ([UBNeuro](#)) de la UB, el Centro de Investigación Biomédica en Red sobre Enfermedades Neurodegenerativas ([CIBERNED](#)) y el Vall d'Hebron Instituto de Investigación ([VHIR](#)).

El alzhéimer es una **patología neurodegenerativa** caracterizada por la pérdida de conexiones entre **neuronas** y por la muerte neuronal. Se asocia principalmente a la formación de **placas seniles** (formadas por péptido  $\beta$ -amiloide, o  $A\beta$ ) y la presencia de ovillos neurofibrilares (depósitos insolubles de proteína tau).

En el cerebro adulto, la pérdida de reelina se ha asociado con un aumento en la fosforilación de la **proteína tau** –asociada a los microtúbulos y expresada principalmente en neuronas–, que se acaba depositando en forma ovillos neurofibrilares, característicos del alzhéimer.

Así pues, los diferentes estadios de fosforilación y defosforilación de la proteína tau constituyen un factor determinante de la estabilidad del citoesqueleto celular y, en consecuencia, de la estabilidad sináptica y dendrítica. Eventualmente, la hiperfosforilación y la acumulación de tau provocan la **muerte neuronal**.

En este contexto, la capacidad de la proteína reelina para promover la plasticidad sináptica y reducir la fosforilación de tau se ha considerado un posible mecanismo para atenuar las consecuencias del proceso neurodegenerativo y proteger el **cerebro** del daño neuronal.

## Nuevos efectos beneficiosos de la reelina

En [trabajos anteriores](#), los expertos habían constatado la alteración de la proteína reelina en el alzhéimer y su papel en la fisiología del cerebro adulto y en las vías de señalización intracelular relacionadas con la supervivencia neuronal.

---

El alzhéimer es una patología neurodegenerativa que se caracteriza por la pérdida de conexiones entre neuronas y por la muerte neuronal

Así, habían descrito la función activa de la reelina en la recuperación de las capacidades cognitivas y en la reducción de fibras del **péptido A $\beta$**  *in vitro* y de depósitos amiloides en el cerebro en modelos animales de alzhéimer.

El estudio publicado ahora en *Progress in Neurobiology* describe nuevos datos moleculares sobre la **ruta de señalización** de la reelina y revela cómo esta proteína es capaz de revertir las principales afectaciones patológicas que el alzhéimer produce en diferentes funciones en modelos animales afectados por taupatías. En concreto, los resultados revelan que la sobreexpresión de reelina es capaz de modular los niveles de fosforilación de la proteína tau en modelos *in vivo*.

En paralelo, los estudios *in vitro* confirman la capacidad de la reelina para modular la distribución anómala de neurofilamentos y de proteína tau en las dendritas, que se manifiesta en las primeras fases de estas neuropatologías. Finalmente, en el ámbito cognitivo y fisiológico, la sobreexpresión de reelina también supuso una mejora de los déficits que afectaban a un modelo animal de taupatía.

### Referencia del artículo:

Rossi, D.; Gruart, A.; Contreras-Murillo, G; Muhaisen, A.; Àvila, J.; Delgado-García, J.; Pujadas, L.; Soriano, E. Reelin reverts biochemical, physiological and cognitive alterations in mouse models of

tauopathy. [Progress in Neurobiology](#), diciembre de 2019. Doi:  
<https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2019.101743>

Esta nueva investigación en neurociencias ha dispuesto de la ayuda del Programa Retos Investigación (Biomedicina) del Ministerio de Economía y Competitividad (MINECO) y de La Marató de TV3.

Derechos: **Creative Commons**.

## TAGS

TAU | AMILOIDES | B-AMILOIDE | REELINA | ALZHEIMER | PLASTICIDAD |  
CEREBRO |

**Creative Commons 4.0**

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