

La rapamicida mejora la plasticidad cerebral y la memoria en ratones con síndrome de Down

Investigadores andaluces han puesto de manifiesto que el medicamento rapamicina participa en la síntesis de proteínas necesarias en los procesos de aprendizaje y memoria y en el desarrollo de la plasticidad cerebral. Los expertos sostienen que puede ser un nuevo producto farmacoterápico capaz de mejorar algunos déficits cognitivos.

UPO

12/11/2015 14:49 CEST



En la fotografía, Andrade-Talavera y Rodríguez-Moreno, del equipo de la UPO. / UPO

En un trabajo realizado entre la Universidad Pablo de Olavide (UPO) y la Universidad de Sevilla (US), los grupos dirigidos por María Luz Montesinos, del Laboratorio de Traducción Sináptica Local de la US, y por Antonio Rodríguez-Moreno, del Laboratorio de Neurociencia Celular y Plasticidad de

la UPO, han puesto de manifiesto que la rapamicina participa en la síntesis de proteínas necesarias para los procesos de aprendizaje y memoria y en el desarrollo de procesos de plasticidad cerebral.

El estudio, publicado en la revista *Neurobiology of Disease*, muestra mediante análisis de comportamiento y registros electrofisiológicos de la plasticidad cerebral, que algunos de los déficits de memoria y de plasticidad que se observan en ratones modelo del síndrome de Down se revierten mediante el tratamiento con rapamicina. Estos resultados sugieren que este fármaco puede ser un nuevo producto farmacoterápico capaz de mejorar déficits cognitivos.

El tipo de plasticidad cerebral objeto del estudio (BDNF-LTP) es una forma de potenciación de la transmisión sináptica de larga duración que está mediada por la neurotrofina BDNF (del inglés brain-derived neurotrophic factor). El trabajo se ha realizado en el hipocampo en la sinapsis establecida entre las neuronas del área CA3 y las neuronas del área CA1 en ratones silvestres y en ratones modelo del síndrome de Down.

El tratamiento de estos ratones con rapamicina rescata la persistencia de la memoria de larga duración en dichos animales

Mediante la obtención de registros electrofisiológicos en rodajas vivas de cerebro, los investigadores han observado que en los ratones silvestres la aplicación exógena de BDNF induce cambios plásticos que están ausentes en los ratones modelo de síndrome de Down. Sorprendentemente, cuando el cerebro de ratones con el trastorno se trata con rapamicina, la aplicación de BDNF induce cambios plásticos (BDNF-LTP) similares a los observados en ratones silvestres.

Mejorar déficits cognitivos

Para profundizar en el entendimiento de este fenómeno los investigadores se preguntaron si el mecanismo de inducción de la plasticidad observada en presencia de BDNF (recuperada por la rapamicina) era similar al observado

en ratones silvestres. Los expertos han encontrado que, efectivamente, la plasticidad rescatada por el fármaco involucra las mismas vías de señalización que las observadas en ratones silvestres y es dependiente de síntesis local de proteínas.

Por otra parte, los estudios comportamentales realizados en ambos grupos experimentales arrojan luz sobre la posible utilidad terapéutica de la rapamicina. En dicha parte del estudio se observó que los ratones modelo de síndrome de Down tienen un déficit en la realización de un test de memoria que involucra al hipocampo: el laberinto de Barnes. De un modo notable, el tratamiento de estos ratones con rapamicina rescata la persistencia de la memoria de larga duración en dichos animales.

Referencia bibliográfica:

Andrade-Talavera, Y., Benito, I., Casañas, JJ, Rodríguez-Moreno, A. and Montesinos, ML. (2015). Rapamycin restores BDNF-LTP and the persistence of long-term memory in a model of Down´s syndrome. *Neurobiology of Disease* 82:516-525.

Derechos: **Creative Commons**

TAGS

RAPAMICIDA | PLASTICIDAD CEREBRAL | APRENDIZAJE | MEMORIA |
SÍNDROME DE DOWN |

Creative Commons 4.0

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

