

Ciencias Naturales: Ciencias de la Vida

La sobre expresión de una proteína, responsable del daño neuronal en personas con Síndrome de Down

El estudio coordinado por el Centro de Regulación Genómica (CRG) reprodujo en un ratón transgénico los mismos patrones morfológicos y funcionales en las conexiones neuronales de las personas con síndrome de Down. Regulando la actividad de esta proteína se producían un crecimiento neuronal muy similar al de un ratón sano.

CRG | 10 febrero 2012 17:04

Las espinas dendríticas son las estructuras neuronales que hacen posible la conexión entre neuronas (la sinapsis neuronal). En el caso de los pacientes con síndrome de Down, el sistema de recepción de información de las neuronas, el árbol dendrítico, presenta una morfología alterada. Las dendritas son más cortas, y los árboles menos complejos, lo que seguramente reduce y altera el flujo de información a través de las terminaciones neuronales. Esto es lo que posiblemente provoca que estas personas no puedan desarrollar unas habilidades cognitivas normales, una de las características del síndrome de Down.

El gen DYRK1A situado en el cromosoma 21 está en tres copias en el síndrome de Down. En el estudio publicado en la revista *Cerebral Cortex*, los investigadores han encontrado que la sobre expresión producida por el exceso de copias de esta proteína en ratones produce una morfología dendrítica similar a la que se observa en el cerebro de las personas con síndrome de Down. En estos ratones, las espinas dendríticas mostraban un aspecto morfológico inmaduro impidiendo el desarrollo normal de las conexiones sinápticas. Además, la actividad de estas neuronas se encontraba reducida. Esto afectaría directamente el procesamiento de la información en el cerebro de estas personas, lo que denominaríamos la capacidad de computación del cerebro, pero también a la plasticidad neuronal, produciéndose una reducción en la capacidad de aprendizaje.

"Vimos que en ratones transgénicos con exceso de dosis de esta proteína, el proceso de ramificación dendrítica en ratones recién nacidos sufría una alteración muy parecida a la que muestra un ser humano con síndrome de Down" dice Mara Dierssen, jefe del grupo de Fenotipación Neuroconductual de Modelos Murinos de Enfermedades del CRG. "El hallazgo puede servir para encontrar nuevas dianas terapéuticas moleculares que ayuden al tratamiento del síndrome de Down pero también de otras patologías que cursan con discapacidad intelectual como el síndrome de Frágil X.

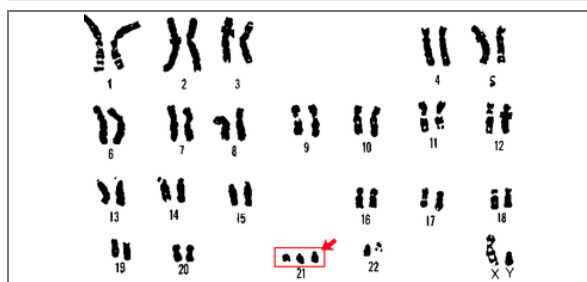
La investigación fue realizada en colaboración con diversos centros, entre ellos el Laboratorio Cajal de Circuitos Corticales de la Universidad Politécnica de Madrid, CIBERER, CIBERNED, la Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona y el Laboratorio de Psicología del Desarrollo de la Universidad de Amsterdam, con la ayuda del Ministerio de Ciencia e Innovación, el Ministerio de Salud y el proyecto europeo "CureFXS".

Referencia: Martínez de Lagrán et al. Dyrk1A Influences Neuronal Morphogenesis Through Regulation of Cytoskeletal Dynamics in Mammalian Cortical Neurons. *Cerebral Cortex* (2012) doi:10.1093/cercor/bhr362

Si eres periodista y quieres el contacto con los investigadores, [regístrate](#) en SINC como periodista.

Localización: España

FOTOGRAFÍAS



Cariotipo que muestra una trisomía libre del par 21. Imagen: Wikipedia

ÚLTIMAS

Un estudi ingeniería

Las emoci un importe que hay q cuenta a l diseñar cu de softwai lo que cor investigac coordinad Madrid (U desempeñ usuarios y

Nuevas e en el mec

Investigac Universid Politécnico; desarrolla estrategia alternativa ciudades i reducción recursos y

La sobre responsa personas

El estudio por el Cer Regulació Genómica reprodujo transgénico mismos pi en las cor personas Regulandi producían

Analizan especies

Un artículo en la revis Environm Managem investigad Universid Autónoma (UAM) ani disposició pagar por invasiones: Doñana.

Revelan c Joyce no hipermeti