

[Perder peso con Lipo-XR](#)

Descubra la pastilla para perder peso que España ha estado esperando

[Lipo-XR.es](#)

Anuncios Google



[Portada](#)
[Ciencia](#)
[Tecnología](#)
[Medio Ambiente](#)
[Salud](#)
[Psicología](#)
[Artículos](#)
[Blogs](#)
[Libros](#)

[Medicina](#) |

Miércoles, 8 febrero 2012

**NEUROLOGÍA**

# La sobreexpresión de una proteína, responsable de daño neuronal

Enviar por email

Me gusta

 Twittear 


Un 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 un importante síndrome. Regulando la actividad de esta proteína se producía un crecimiento neuronal muy similar al de un ratón sano.

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.

FOI  
REI

[Cur:](#)  
[Cur:](#)  
[Opo:](#)  
[San:](#)  
[Cur:](#)  
[Enfe:](#)  
[Cur:](#)  
[Cur:](#)  
[Cur:](#)  
[Enfe:](#)  
[Cur:](#)  
[Cur:](#)  
[Cur:](#)

Copyright © 1996-2012 NCYT | (Noticiasdelaciencia.com / Amazings.com). Todos los derechos reservados.

Depósito Legal B-47398-2009, ISSN 2013-6714

Todos los textos y gráficos son propiedad de sus autores. Prohibida la reproducción total o parcial por cualquier medio sin consentimiento previo por escrito.

Excepto cuando se indique lo contrario, la traducción, la adaptación y la elaboración de texto adicional de este artículo han sido realizadas por el equipo de NCYT.

Comparte esta noticia:



## ¡Deje su comentario!

Email (No será publicado):

Nombre:

Comentario:

Enviar comentario



## 1 Comentario

Inés Drake



Fecha: Lunes, 13 febrero 2012 a las 10:45

“ Desde el equipo de CIBERNED queremos destacar la importancia de este hallazgo puede servir para encontrar nuevas dianas terapéuticas moleculares que ayuden al tratamiento de esta y otras enfermedades. Un saludo ”

---

Más contenido de Noticiasdelaciencia.com: [HEMEROTECA](#) | [NOSOTROS](#) | [PUBLICIDAD](#) | [CONTACTO](#)

Noticiasdelaciencia.com • Términos de uso • Política de Privacidad • Mapa del sitio  
© 2012 • Todos los derechos reservados - Depósito Legal B-47398-2009, ISSN 2013-6714

---