



- Portada
- Noticias
- España
- Mundo
- Negocios
- Sociedad
- Foros
- Clasificados
- Blogs
- Juegos

Canales: Arte y cultura | Ciencia | Cine | Deportes | Espectáculos | Freeware | Hogar y salud | Humor | Música | Tecnología | Viajes y motor



La sobreexpresión de una proteína, responsable del daño neuronal en personas con síndrome de Down

[Tarot de Esperanza](#) www.Amor-Tarot.com
Lo sabrás Todo ¡Repetirás! - Sólo la Verdad

[Quieres Saber De Alguien?](#) www.Dateas.com
Accede A Toda La Información Sobre Cualquier Persona En España.

[Solteras fotos anuncios](#) www.LikeYou.es/Solteras
Solteras con fotos, anuncios vídeos Webcam, chat de vídeo. Entra gratis

[Ofertón ADSL JAZZTEL 20MB](#) www.mijazztel.com/Jazztel
Hoy Alta + Wifi + 1er mes Gratis. Sólo aquí Oferta Exclusiva Online.

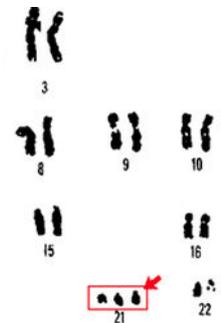


SINC

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 un estudio publicado en la revista *Cerebral Cortex*, los investigadores han encontrado que la sobreexpresión 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.

Afecta a la plasticidad

"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**, jefa del grupo de Fenotipación Neuroconductual de Modelos Murinos de Enfermedades del Centro de Regulación Genómica (CRG).

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.

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 bibliográfica:

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.

Videos sobre Daño neuronal en el síndrome de Down

Todavía no hay comentarios

Deja un comentario

* Su nombre

* Su email (no aparece publicado)

Su ciudad

Recuérdame ?

Recibir un aviso si alguien responde ? Sólo si me responde a mí en particular ?

Tema:

El portal
de noticias
sobre I+D+i

RDI PRESS

RDI RED DE INNOVACIÓN

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

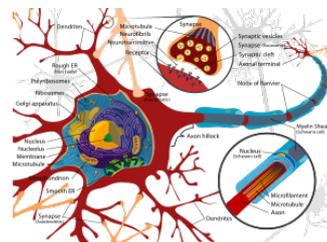
Publicado por RDI Press en 13/02/2012

[Ver comentarios](#) [Deja un comentario \(0\)](#)

Buscar

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.

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".

Noticias relacionadas

- [El estrés leve estimula proteínas que pueden proteger frente a mutaciones genéticas](#)
- [Anomalía cromosómica](#)
- [La asociación entre genes se remonta a hace 600 millones de años](#)
- [¿Por qué diferimos en inteligencia?](#)

FUENTE: <http://www.agenciasinc.es/Noticias/La-sobre-expresion-de-una-proteina-responsable-del-dano-neuronal-en-personas-con-Sindrome-de-Down>

[Ciencia](#), [Destacadas](#), [Observatorio RDI Salud 2.0](#), [portada](#) [Centro de Regulación Genómica \(CRG\)](#), [cerebro](#), [CIBERER](#), [CIBERNED](#), [Cromosoma](#), [Cromosoma 21](#), [Discapacidad intelectual](#), [DNA](#), [Down syndrome](#),



Nuevo estudio sobre el gen DYRK1A y el síndrome de Down

Down Berri (12/02/2012)

El Centro de Regulación Genómica (CRG), de Barcelona, ha dado a conocer, a través de una nota de prensa, los resultados de un estudio coordinado por el propio CRG que determina que el exceso de la proteína DYRK1A, que produce el gen del mismo nombre situado en el cromosoma 21, provoca una malformación de las terminaciones neuronales similar a la que padecen las personas con Síndrome de Down.

El avance 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 se ha desarrollado con ratones transgénicos, en los que se han incluido los mismos patrones morfológicos y funcionales en las conexiones neuronales de las personas con un importante síndrome. La investigación ha permitido comprobar que 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 las personas 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 sobreexpresión 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.

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".

Región Crítica Síndrome de Down y el gen DYK1A.

Hay una pequeña región de 33 genes que se encuentran dentro de la mitad inferior del cromosoma a la que se denomina región crítica síndrome de Down (DSCR) porque está asociada a muchos de los rasgos físicos del síndrome de Down y algunos componentes de la discapacidad intelectual. Por eso durante muchos años la investigación se ha centrado en estos genes. Uno de los genes presente en la DSCR es el denominado DYRK1A.

Este gen produce una proteína que parece desempeñar una función importante tanto relevante en el desarrollo como en la proliferación y diferenciación de las neuronas. Por eso se cree que su sobreexpresión (debido a la trisomía) podría ser una de las causantes de alteraciones motoras y cognitivas y de la mayor propensión al Alzheimer

Perder peso con Lipo-XR

Descubra la pastilla para perder peso que España ha estado esperando

[Lipo-XR.es](#)

Anuncios Google



Lunes, 13 febrero 2012

Última actualización: 10:47

HEMEROTECA | PUBLICIDAD |

[Portada](#) [Ciencia](#) [Tecnología](#) [Medio Ambiente](#) [Salud](#) [Psicología](#) [Artículos](#) [Blogs](#) [Libros](#) [Reproducción de Noticias](#)
[Medicina](#) |

Miércoles, 8 febrero 2012

NEUROLOGÍA

La sobreexpresión de una proteína, responsable de daño neuronal

 Enviar por email Me gusta 5 Twitter 9 0

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.

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". (Fuente: CRG)

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!

FORMACIÓN Y CURSOS RECOMENDADOS POR NCYT

- [Curso Auxiliar de Geriatria](#)
- [Curso Auxiliar de Enfermeria](#)
- [Curso Auxiliar de Farmacia](#)
- [Curso Auxiliar de Enfermeria](#)
- [Curso Dietetica y Nutricion](#)
- [Curso Tecnico en Transporte Sanitario](#)
- [Oposiciones Celadores de Instituciones Sanitarias](#)
- [Curso Auxiliar en Geriatria y Gerontologia](#)
- [Curso Auxiliar de Enfermeria](#)
- [Curso Tecnico en Cuidados Auxiliares de Enfermeria](#)

- Dermatitis atópica
- Diabetes
- Dolores musculares
- Endometriosis
- Enfermedades raras
- Enfermedades terminales
- Esclerosis múltiple
- Estrés
- Estreñimiento
- ETS
- Fibromialgia
- Fibrosis quística
- Gripe
- Gripe A
- Hemorroides
- Ictus
- Incontinencia urinaria
- Micosis
- Migrañas
- Obesidad
- Osteoporosis
- Parkinson
- Problemas digestivos
- Psoriasis
- Quistes ginecológicos
- SIDA
- Tiroidismo
- Vaginitis
- Varices y flebitis

Trasplantes

- Todo sobre los trasplantes
- Trasplante de corazón
- Trasplante de riñón
- Trasplante de hígado
- Trasplante de médula ósea

Test Salud y Bienestar

- Test Vida sana
- Test Enfermedades
- Test Deportes

Servicios

- Dieta LeDiet
- Listas de boda

SÍNDROME DOWN

El exceso de una proteína, responsable del daño neuronal del Síndrome de Down

Por EFE - 10/02/2012



Fachada del Centro de Regulación Genómica en Barcelona. EFE/Archivo © EFE 2010

Barcelona, 10 feb (EFE).- El exceso de la proteína DYRK1A, que produce el gen del mismo nombre situado en el cromosoma 21, provoca una malformación de las terminaciones neuronales similar a la que padecen las personas con Síndrome de Down, según un estudio del Centro de Regulación Genómica (CRG).

Así lo ha demostrado el grupo de investigación del CRG a través del análisis realizado sobre ratones transgénicos, en los cuales se ha observado que cuando se regula el exceso de producción de esta proteína gozan de un crecimiento neuronal muy similar al de un ratón sano.

El sistema de recepción de la información de las neuronas (árbol dendrítico) en los pacientes con

Síndrome de Down presenta una morfología alterada. Sus terminaciones neuronales (dendritas) son más cortas y los sistemas de recepción son menos complejos.

Esto es lo que posiblemente provoca, según el CRG, que se reduzca y altere el flujo de información a través de las terminaciones neuronales, de forma que estas personas no puedan desarrollar unas habilidades cognitivas normales.

"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", asegura la directora del grupo del CRG, Mara Dierssen, que ha dirigido la investigación.

Las personas que padecen este síndrome tienen una parte o todo el cromosoma 21 triplicado. Según ha explicado a Efe uno de los miembros del equipo María Martínez, "la sobre producción única de la proteína DYRK1A es capaz de mostrar las alteraciones que se observan en el Síndrome de Down".

Aunque esta proteína no es la única responsable, Martínez ha asegurado que el estudio, publicado en la revista Cerebral Cortex, ha permitido "obtener información de los genes más importantes en la formación del Síndrome de Down".

Por su parte, Dierssen considera que "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".

Más información sobre este tema:

Noticias

- El surf, terapia pionera para niños autistas y con síndrome de Down

Artículos

- Trisomía 21 (síndrome de Down)

Últimas noticias



No es necesario retrasar la introducción de alimentos para prevenir las alergias

20 02 2012

Madrid, 20 feb (EFE).- Ya no es necesario retrasar la introducción de determinados alimentos en niños por su potencial alergénico, como se hacía..
Leer noticia



El Centro de Vacunación de la Comunidad de Madrid cambia de sede

19 02 2012

Madrid, 19 feb (EFE).- El Centro de Vacunación de la Comunidad de Madrid que anualmente atiende a más de 20.000 usuarios, ha...
Leer noticia



Colesterol, diabetes y tabaquismo pueden contribuir a alzheimer, según Fuster

18 02 2012

Barcelona, 18 feb (EFE).- El director del centro de Cardiología del Hospital Mount Sinai de Nueva York, Valentín Fuster, ha avisado...
Leer noticia

[Todas las noticias](#)

Calcula tu I.M.C.

El exceso de una proteína, responsable del daño neuronal del Síndrome de Down

Redacción | Efe - Actualizado 10 Febrero 2012 - 20:26 h.



El exceso de la proteína DYRK1A, que produce el gen del mismo nombre situado en el cromosoma 21, provoca una

Fachada del Centro de Regulación Genómica en Barcelona / EFE

malformación de las terminaciones neuronales similar a la que padecen las personas con Síndrome de Down, según un estudio del Centro de Regulación Genómica (CRG).

El exceso de la proteína DYRK1A, que produce el gen del mismo nombre situado en el cromosoma 21, provoca una malformación de las terminaciones neuronales similar a la que padecen las personas con Síndrome de Down, según un estudio del Centro de Regulación Genómica (CRG).

Así lo ha demostrado el grupo de investigación del CRG a través del análisis realizado sobre ratones transgénicos, en los cuales se ha observado que cuando se regula el exceso de producción de esta proteína gozan de un crecimiento neuronal muy similar al de un ratón sano.

El sistema de recepción de la información de las neuronas (árbol dendrítico) en los pacientes con Síndrome de Down presenta una morfología alterada. Sus terminaciones neuronales (dendritas) son más cortas y los sistemas de recepción son menos complejos.

Esto es lo que posiblemente provoca, según el CRG, que se reduzca y altere el flujo de información a través de las terminaciones neuronales, de forma que estas personas no puedan desarrollar unas habilidades cognitivas normales.

"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", asegura la directora del grupo del CRG, Mara Dierssen, que ha dirigido la investigación.

Las personas que padecen este síndrome tienen una parte o todo el cromosoma 21 triplicado. Según ha explicado a Efe uno de los miembros del equipo María Martínez, "la sobre producción única de la proteína DYRK1A es capaz de mostrar las alteraciones que se observan en el Síndrome de Down".

Aunque esta proteína no es la única responsable, Martínez ha asegurado que el estudio, publicado en la revista Cerebral Cortex, ha permitido "obtener información de los genes más importantes en la formación del Síndrome de Down".

Por su parte, Dierssen considera que "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".

Puede ver esta noticia en www.elidealgalego.com: <http://www.elidealgalego.com/articulo/sociedad/el-exceso-de-una-proteina-responsable-del-dano-neuronal-del-sindrome-de-down/20120210202621019728.html>

© 2005-2011 Diario digital Ideal Gallego
Queda prohibida la reproducción total o parcial. Todos los derechos reservados.