



Madrid, viernes 7 de agosto de 2020

## Determinan la función de un receptor de dopamina en el control del movimiento voluntario

- Un estudio liderado por el CSIC revela que la inactivación genética del receptor D1 produce alteraciones morfológicas y funcionales similares a las de la enfermedad de Parkinson
- Los resultados del trabajo ayudarán a entender el funcionamiento del núcleo estriado, un centro cerebral que controla los movimientos

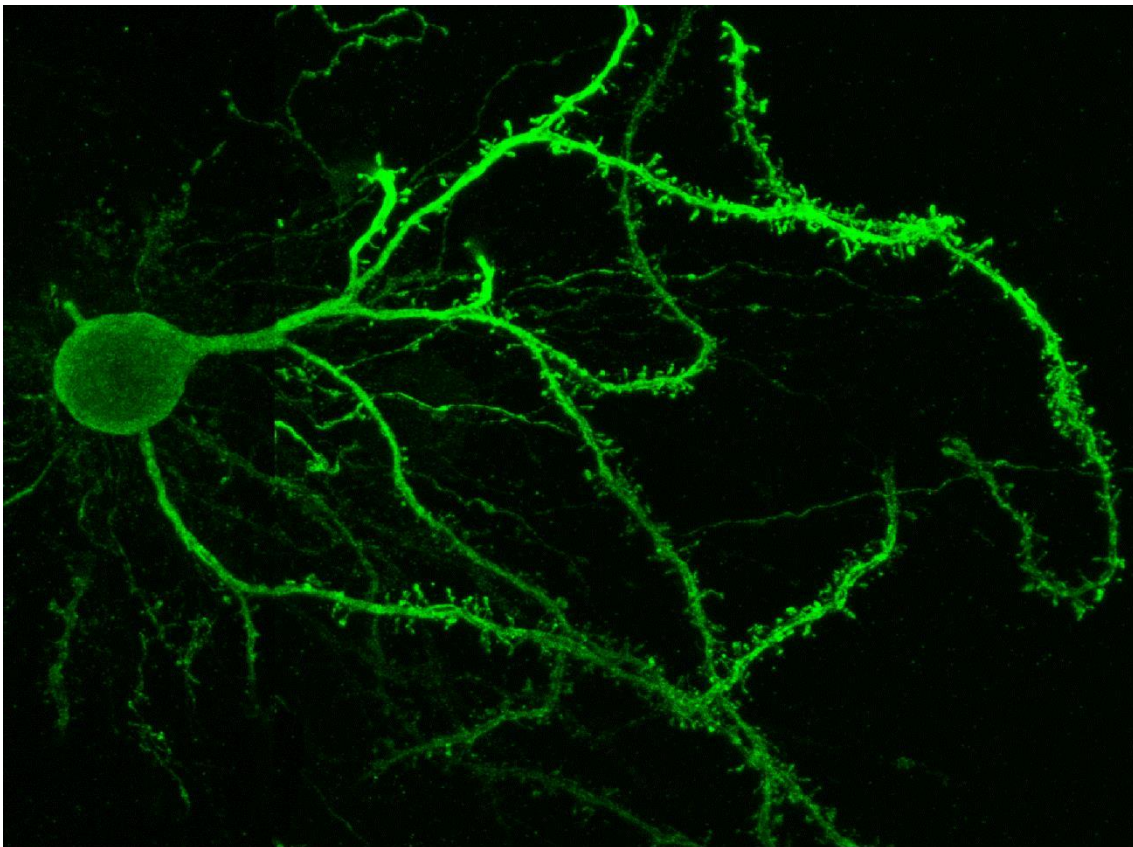


Imagen de una neurona estriatal de la vía directa que muestra la riqueza del árbol dendrítico y la densidad de las espinas dendríticas por donde se comunica con otras neuronas de la sustancia negra. / CSIC

Un estudio liderado por investigadores del Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC) y el Centro de Investigación Biomédica en Red sobre Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED) ha demostrado que el receptor de dopamina D1 es esencial para la conectividad de los dos tipos principales de neuronas estriatales, cuya función es controlar el movimiento voluntario. Los resultados del trabajo, que se publican en la revista [Movement Disorders](#), ayudarán a entender el funcionamiento del núcleo estriado, un importante centro cerebral que controla la iniciación y ejecución de los movimientos, y a buscar nuevas terapias que alivien los síntomas motores de la enfermedad de Parkinson.

“El núcleo estriado controla los movimientos mediante la activación de dos tipos de neuronas. Unas, las de la llamada vía directa, expresan el receptor D1 y facilitan el movimiento, mientras que las otras, las de vía indirecta que expresan el receptor D2, lo frenan”, explica **Rosario Moratalla**, investigadora del CSIC en el [Instituto Cajal](#) (IC-CSIC) y directora del proyecto. “La dopamina –señala la científica- regula el movimiento a través de estos dos tipos de neuronas y, por ese motivo, la falta de dopamina en la enfermedad de Parkinson, la segunda enfermedad neurodegenerativa más común, produce la alteración del circuito motor y la disminución severa y enlentecimiento del movimiento”.

Los investigadores han demostrado que la inactivación genética del receptor D1 disminuye el número de espinas dendríticas y de sinapsis que recogen información de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra. “Como consecuencia, las señales que reciben las neuronas de la vía directa, que facilitan el movimiento, están severamente reducidas”, apunta la investigadora. “Estas alteraciones morfológicas y funcionales son similares a las que describió nuestro grupo en la enfermedad de Parkinson: atrofia del árbol dendrítico y pérdida de espinas y de información motora”, añade **Moratalla**.

El trabajo revela que la inactivación del receptor D1 también afecta a las neuronas de la vía indirecta, que solo expresan el receptor D2. “Aunque la atrofia es menor que la observada en las neuronas de la vía directa y en la enfermedad de Parkinson, estos resultados indican que el receptor D1 también es necesario para la correcta morfología y función de estas neuronas, y ponen de manifiesto la existencia de una interacción entre ambos tipos de neuronas”, concluye la científica del CSIC. Estas conclusiones, importantes para la comprensión del funcionamiento del núcleo estriado, pueden ser útiles en la búsqueda de terapias para aliviar los síntomas motores asociados a la enfermedad de Parkinson.

Luz M Suarez, Óscar Solís, Adrián Sanz-Magro, Samuel Alberquilla y Rosario Moratalla. **Dopamine D1 receptors regulate spines in striatal direct- and indirect-pathway neurons.** *Movement Disorders*. DOI: [10.1002/mds.28174](https://doi.org/10.1002/mds.28174)