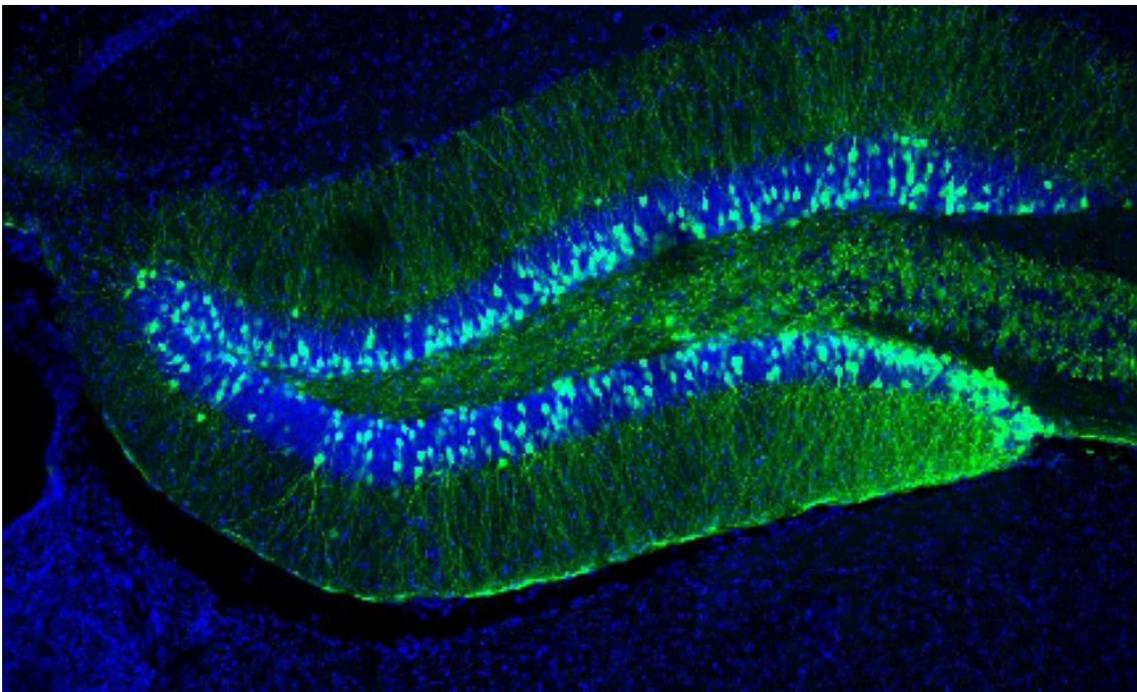




Madrid, lunes 5 de julio de 2021

Hallado un gen implicado en la plasticidad del cerebro cuya alteración afecta al aprendizaje y la memoria

- Un estudio liderado por el CSIC identifica el gen Smad2, un mediador de la plasticidad neural asociado a la diferenciación y maduración de las neuronas del hipocampo
- Estos hallazgos revelan una prometedora diana farmacológica para desarrollar compuestos que imiten los efectos beneficiosos del ejercicio físico en el cerebro



Giro dentado hipocampal de un ratón macho adulto. / Simona Gradari y José Luis Trejo

Un estudio liderado por el Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC) ha revelado en ratones un nuevo factor protagonista de la plasticidad neural que podría convertirse en una diana farmacológica. El estudio ha identificado el gen Smad2, un mediador de la plasticidad neural, cuya alteración afecta al aprendizaje y la memoria.

Estos hallazgos, publicados en [Journal of Neuroscience](#), revelan una prometedora diana farmacológica en el desarrollo de compuestos que imiten los efectos beneficiosos del ejercicio físico en el organismo, que tiene efectos de mejora de la cognición, ansiolíticos y antidepresivos.

La plasticidad neural es la capacidad del cerebro de adaptar su estructura y su función a las circunstancias cambiantes, tanto del entorno como del medio interno del organismo. Se trata de un proceso crucial para el buen funcionamiento del cerebro y se ve afectado en muchas enfermedades neurológicas.

El gen Smad2 tiene un papel como mediador de la plasticidad neural que se ha revelado determinante para la diferenciación y maduración de las neuronas del hipocampo. Los resultados de este trabajo indican que las alteraciones en su funcionamiento tienen un gran impacto en el aprendizaje y la memoria de los animales.

“Muchos trabajos en los últimos años han revelado que la ruta de traducción de señal mediada por Smad2 es muy relevante durante el desarrollo prenatal y postnatal del cerebro. En cambio, no se habían publicado trabajos que demostraran claramente el papel de este gen en la plasticidad del cerebro adulto”, explica el investigador del CSIC **José Luis Trejo**, del Instituto Cajal.

El estudio tomó como punto de partida el análisis de los factores controlados más estrechamente por la actividad física de los sujetos. El trabajo contempla el ejercicio físico de los individuos como paradigma de un estilo de vida capaz de modular la plasticidad neural del cerebro y lo compara con sujetos sedentarios.

“Hemos determinado que los cambios en el cerebro inducidos por el ejercicio están mediados por mecanismos epigenéticos, concretamente la metilación de Smad2”, explica Trejo. “Mediante experimentos de ganancia y pérdida de función de Smad2, hemos descrito cambios en el tamaño del árbol dendrítico de las neuronas en las que se modifica la expresión del gen, así como en la proliferación y la diferenciación de las nuevas neuronas que nacen en hipocampo adulto, lo que se conoce como neurogénesis adulta, que participa en el aprendizaje y la memoria, entre otras funciones”, añade.

Estos cambios en el cerebro sucedieron al mismo tiempo que se apreciaban modificaciones sustanciales en la capacidad de aprendizaje y en la memoria del ratón.

Estos hallazgos revelan una prometedora diana farmacológica en el desarrollo de compuestos que imiten los efectos del ejercicio físico en el organismo, que tiene efectos procognitivos, ansiolíticos y antidepresivos. “Este aspecto es crucial para las terapias contra alteraciones de la memoria hipocampal y su control neurogénico”, concluye el investigador.

Este estudio es resultado de la colaboración del Instituto Cajal del CSIC, la Universidad de Sevilla, y el Instituto de Biología Molecular de Barcelona (IBMB- CSIC).

Simona Gradari, Antonio Herrera, Sebastián Pons, Patricia Tezanos, Jose Luis Trejo, Ángela Fontán-Lozano.

The role of Smad2 in adult neuroplasticity as seen through hippocampal-dependent spatial learning/memory and neurogenesis. *Journal of Neuroscience.* DOI: <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2619-20.2021>