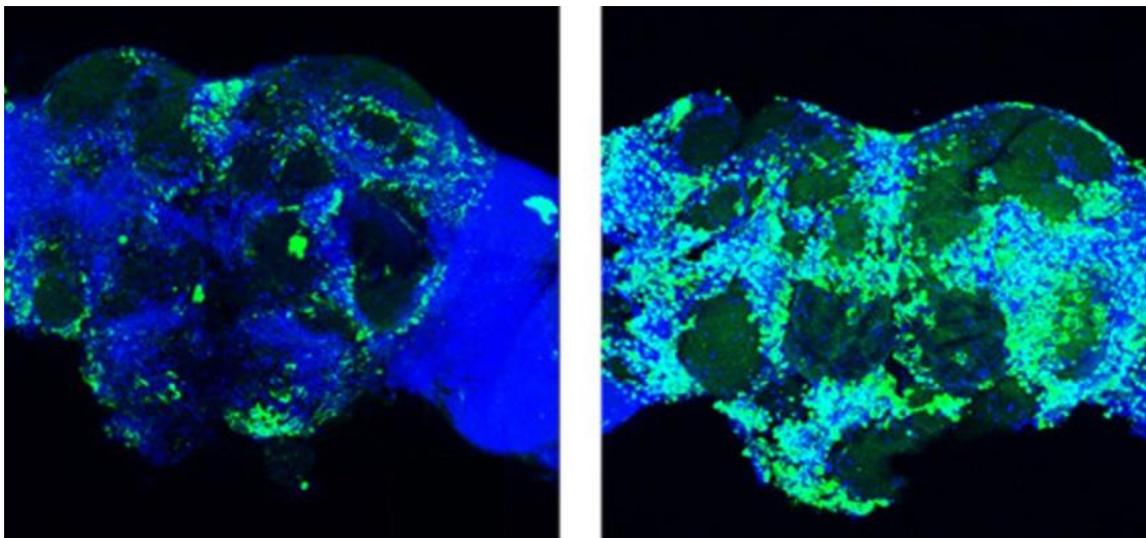




Madrid, jueves 27 de febrero de 2020

Científicos del CSIC identifican un mecanismo que podría frenar la pérdida de sinapsis durante el alzhéimer

- Han encontrado un procedimiento para alterar la molécula Abeta42, causante de la enfermedad, y permitir así que se exprese una enzima que ‘rescata’ las sinapsis deterioradas
- El estudio, realizado en la mosca ‘Drosophila’, podría contribuir a lograr una estrategia contra la enfermedad



A la izquierda, imagen del cerebro de una mosca (Drosophila) en el que la molécula identificada provoca la pérdida de sinapsis. A la derecha, cuando se altera la molécula para que el gen pueda expresarse, el número de sinapsis se mantiene. / Instituto Cajal-CSIC

Un equipo liderado por científicos del [Instituto Cajal](#), del Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC), ha revelado el mecanismo que causa la pérdida de sinapsis en las neuronas en el alzhéimer: una molécula bloquea un gen y ocasiona la pérdida de conexiones entre neuronas, denominadas sinapsis. En un estudio con moscas, los investigadores han observado que alterando la composición química de la molécula patológica se logra que esta permita al gen expresarse y “rescatar” las sinapsis deterioradas. El estudio, publicado [en la revista Molecular Biology of the Cell](#),

ha reproducido los resultados en una línea celular humana. Los científicos esperan que estos hallazgos permitan diseñar una nueva estrategia para combatir el Alzheimer.

“La transmisión de información entre neuronas ocurre en la sinapsis, que es una conexión o enlace intercelular. En el caso de pacientes afectados por enfermedades neurodegenerativas –como el Alzheimer–, estas conexiones neuronales funcionan de manera incorrecta y disminuyen en número. Los cerebros dañados tienen como característica la acumulación de niveles tóxicos de dicha molécula”, explica **Alberto Ferrús**, investigador del CSIC y autor del estudio.

Los científicos han expresado la molécula patológica humana en moscas para estudiar los mecanismos que causan esa pérdida de conexiones sinápticas. “El estudio ha demostrado que la molécula patológica silencia la expresión de un gen que codifica una enzima clave. Esta enzima es una especie de factor de supervivencia para todas las células del cuerpo y su reducción en las neuronas conlleva la pérdida de sinapsis, la cual se acelera con la edad”, añade **Ferrús**.

En cambio, cuando los investigadores alteraron la composición química de la molécula, lograron que el gen se expresase, y observaron que las sinapsis se mantenían en cantidades normales, así como el tráfico interno en las neuronas, la capacidad de movimiento, la olfacción y longevidad de los cerebros.

“El mecanismo de esta alteración está basado en la introducción de un grupo fosfato en la molécula patológica, lo que en química se denomina fosforilación, un procedimiento que reduce la cantidad relativa de monómeros y oligómeros de dicha molécula, que son tóxicos para la célula”, explica Ferrús. Y añade: “El resultado es que de esa manera las neuronas no pierden sinapsis. Es decir, el gen identificado rescata las neuronas que expresan la molécula humana, alterada químicamente para no ser patológica”.

Mercedes Arnés, Ninovska Romero, Sergio Casas-Tintó, Ángel Acebes, and Alberto Ferrús. **PI3K activation prevents A β 42-induced synapse loss and favors insoluble amyloid deposit formation.** *Molecular Biology of the Cell*. DOI: [10.1091/mbc.E19-05-0303](https://doi.org/10.1091/mbc.E19-05-0303)

CSIC Comunicación