

Hallan mecanismo determinante para la formación de sinapsis en el cerebelo

El Instituto de Neurociencias en España lidera junto a la Universidad de Keio en Tokio (Japón) un trabajo que demuestra el papel crucial de uno de los receptores del neurotransmisor glutamato en el funcionamiento de las sinapsis del cerebelo, que son los puntos de conexión que establecen unas neuronas con otras para transmitir información a través de impulsos nerviosos.

Las disfunciones en las sinapsis generan trastornos cerebrales como epilepsia, enfermedad de Parkinson, depresión, esquizofrenia o autismo.

En un trabajo que publica hoy la revista Cell Reports, estos científicos «describen el mecanismo molecular por el que los receptores de kainato no solo actúan como receptores sinápticos, sino también como ‘andamios’ que soportan la estructura de las conexiones entre neuronas», según ha informado en un comunicado el Instituto de Neurociencias (IN), centro mixto del Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC) y la Universidad Miguel Hernández (UMH) de Elche (sureste).

«Estos resultados posibilitan el diseño de nuevos conectores sinápticos, usando combinaciones específicas de subunidades de los receptores de kainato, y ofrecen vías prometedoras para futuras aplicaciones terapéuticas», afirma la nota de prensa..

Las sinapsis son los puntos de conexión que establecen unas neuronas con otras para transmitir información a través de impulsos nerviosos. Para que esta comunicación ocurra, la neurona presináptica libera un neurotransmisor y la postsináptica lo recibe.

El laboratorio de Fisiología Sináptica que dirige el investigador del CSIC en el IN Juan Lerma ha investigado extensamente los receptores de glutamato, un neurotransmisor que interviene en distintos procesos del sistema nervioso central, y particularmente los de kainato, una de las tres familias de receptores de glutamato que median la comunicación entre las neuronas.

«Durante muchos años, hemos intentado averiguar cuál es la función de los receptores de kainato en la fisiología sináptica

y en las patologías del cerebro”, ha dicho Lerma.

Su laboratorio ha hecho progresos significativos en la comprensión de los roles de estas proteínas en la comunicación sináptica que, cuando es disfuncional, genera múltiples trastornos neurológicos y neuropsiquiátricos.

Según el comunicado, este equipo del IN «había detectado previamente el papel que la proteína GluK4, una de las cinco subunidades que forman los receptores de kainato, puede ejercer al verse sobreexpresada en patologías como el autismo, la depresión y la ansiedad».

También demostró que «la proteína GluK1 se encuentra triplicada en pacientes con Síndrome de Down y que estos niveles descompensados son responsables de los déficits de memoria espacial de estos pacientes» , añade.

Por otro lado, el laboratorio que dirige Michisuke Yuzaki, en el departamento de Neurofisiología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Keio en Tokio, ha estudiado el funcionamiento de las sinapsis en el cerebelo y ha descubierto que en esta región se produce una interacción entre las proteínas Clql1 y Gai3 para posibilitar la formación de las sinapsis.

Sin embargo, los resultados de este nuevo estudio modifican ese concepto al demostrar que, sin la interacción de ambas proteínas con los receptores de kainato, las sinapsis no se forman: “La colaboración entre ambos laboratorios nos ha permitido combinar nuestra experiencia y conocimientos para redefinir por completo la formación de sinapsis en el cerebelo”, según ha destacado Yuzaki, recoge la nota de prensa.

Los resultados de los experimentos llevados a cabo en este trabajo con modelos de ratón en los que se manipuló genéticamente muestran que en el cerebelo la plasticidad sináptica, necesaria para el aprendizaje motor, se ve seriamente afectada cuando se suprime cualquiera de estos receptores de kainato, siendo ambos necesarios para la formación de sinapsis.

«La plasticidad sináptica es la capacidad que tiene nuestro cerebro para formar esas conexiones y modularlas en función de sus necesidades”, ha explicado Ana Valero Paternain, coprimera autora del artículo, quien ha señalado que «cuando esta plasticidad falla en el cerebelo, se producen serios problemas de aprendizaje motor”.

A su vez, el otro coprimer autor del artículo, Wataru Kakegawa, ha asegurado haber comprobado en el laboratorio que «cuando el

número de sinapsis es reducido, los ratones no son capaces de aprender comportamientos motores”.

Con información de 800 noticias