

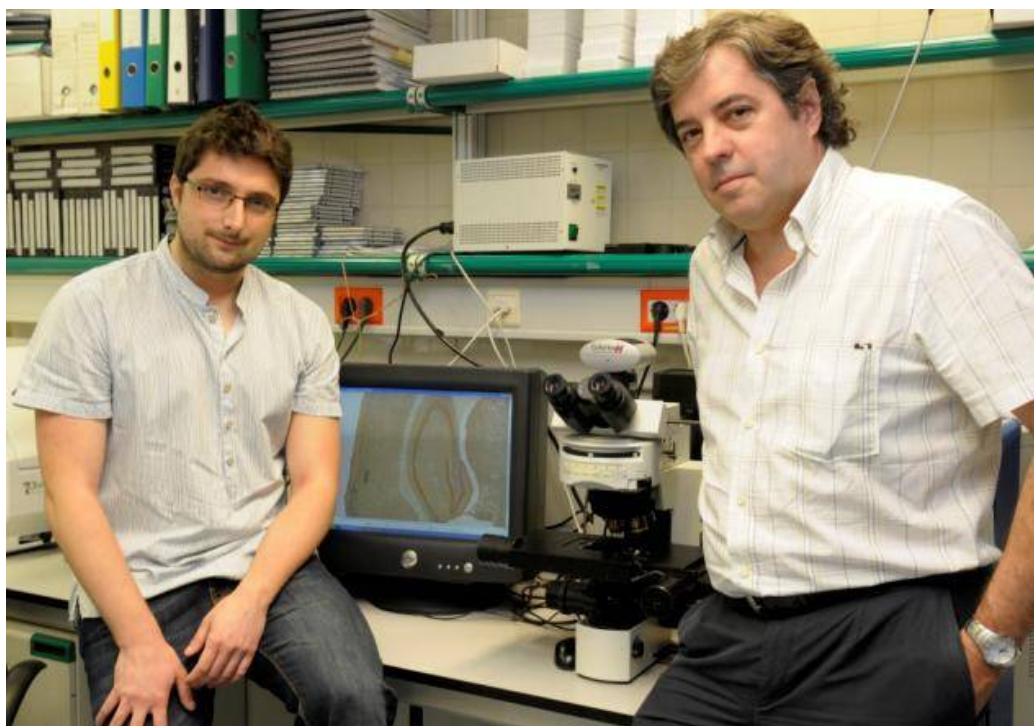
PUBLICADO EN LA NUEVA EDICIÓN DE LA REVISTA 'NATURE MEDICINE'

Encuentran nuevas dianas terapéuticas contra la enfermedad de Huntington

Las subunidades GluN3A de los receptores NMDA que interactúan con el glutamato podrían ser futuras dianas terapéuticas en la lucha contra el huntington. La corea de Huntington es un trastorno neurodegenerativo progresivo e irreversible, originado por la mutación en el gen que codifica para la proteína huntingtina.

UB

15/7/2013 12:31 CEST



Albert Giralt y Jordi Alberch en la Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona. / UB

Investigadores de la Universidad de Barcelona (UB) han liderado un nuevo estudio, publicado en la última edición de la revista [Nature Medicine](#), que muestra que las subunidades GluN3A de los receptores NMDA que interactúan con el glutamato –el principal neurotransmisor excitador del sistema nervioso central– podrían ser futuras dianas terapéuticas en la lucha contra la enfermedad de [Huntington](#).

Como explica Jordi Alberch, del equipo de investigación sobre la enfermedad

de Huntington del Centro de Investigación Biomédica en Red sobre Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), "la posibilidad de heredar la enfermedad de un progenitor afectado es del 50 %. Hoy en día, se conoce la base genética del huntington, pero no hay ningún tratamiento contra esta patología. Es decir, sabemos cuál es la mutación genética que causa la patología, pero aún se ignora el mecanismo molecular que determina el daño y la muerte neuronal en el tejido nervioso".

Sobre la enfermedad de Huntington se han logrado avances muy significativos en investigación básica, pero todavía no se han encontrado tratamientos efectivos. Para Alberch, "el nuevo trabajo, basado en una aproximación experimental multidisciplinaria de carácter preclínico, contribuirá a abrir nuevas vías al diseño de futuras estrategias terapéuticas contra esta patología". Alberch lidera también un equipo científico de referencia internacional en el estudio de las deficiencias motoras y cognitivas características de la enfermedad de Huntington y de otras enfermedades neurodegenerativas de los ganglios basales.

La corea de Huntington es un trastorno neurodegenerativo progresivo e irreversible, originado por la mutación en el gen que codifica para la proteína huntingtina (HTT). Descrita en 1872 por George Huntington en un linaje familiar en EE UU, es una enfermedad hereditaria causada por una expansión en el número de tripletes CAG que codifican para la secuencia de poliglutamina en el extremo N-terminal de la huntingtina.

La corea de Huntington es un trastorno neurodegenerativo progresivo e irreversible, originado por la mutación en el gen que codifica para la proteína huntingtina

Con una incidencia de entre cinco y siete afectados por cada 100.000 individuos en países occidentales, es una enfermedad rara que afecta especialmente a los ganglios basales y que causa alteraciones motoras (corea, rigidez, etc.), déficits cognitivos y desórdenes psiquiátricos.

El glutamato, un potente neurotransmisor

Los receptores de glutamato de tipo NMDA (N-metil-D-aspartato) son estructuras macromoleculares constituidas por diferentes subunidades (GluN1A, GluN2A, GluN3A) que pueden presentar variantes. Albert Giralt, primer autor del artículo junto con Sonia Marco, subraya que "los receptores NMDA son importantísimos para el funcionamiento del cerebro, regulan procesos de memoria y aprendizaje y están implicados en otras enfermedades como la esquizofrenia y el alzhéimer".

"Hasta ahora —explica Giralt—, los estudios clínicos que regulaban la función de los NMDA no tenían ningún tipo de especificidad y por eso no habían tenido éxito. Nuestros resultados abren una nueva posibilidad de generar fármacos mucho más específicos contra unas subunidades concretas de los NMDA —las GluN3A o NR3A— para mejorar significativamente la sintomatología de los enfermos de Huntington".

El nuevo trabajo, financiado con la ayuda del Plan nacional de I+D+i y la Fundación CHDI, supondrá un nuevo impulso en el área de investigación de las enfermedades raras, un conjunto de patologías que afectan a poblaciones minoritarias y que están fuera del foco de interés de la gran industria farmacéutica. El equipo científico quiere impulsar futuras líneas de investigación sobre la actividad de los receptores NMDA en patologías neurodegenerativas severas; para diseñar terapias neuroprotectoras con moléculas antagonistas de interés farmacológico que bloqueen la acción específica de las subunidades GluN3A de estos receptores y detengan o retrasen el proceso neurodegenerativo ligado al huntington.

Referencia bibliográfica:

Suppressing aberrant GluN3A expression rescues synaptic and behavioral impairments in Huntington's disease model.

<http://www.nature.com/nm/journal/vaop/ncurrent/full/nm.3246.html>

Derechos: **Creative Commons**

TAGS

ALBERT | GIRALT | GLUN1A | GLUN2A | RECEPTORES | GLUTAMATO |
NATURE | DIANAS | ENFERMEDAD | COREA | HUNTINGTON | JORDI | UB |
IDIBAPS | CIBERNED |

Creative Commons 4.0

Puedes copiar, difundir y transformar los contenidos de SINC. [Lee las condiciones de nuestra licencia](#)