

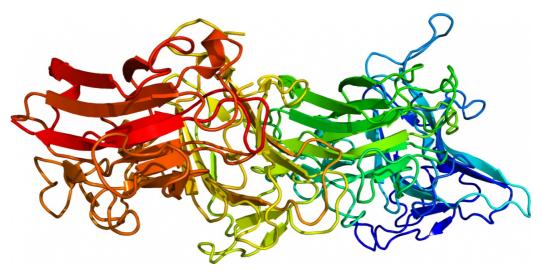
NUEVOS PASOS PARA FRENAR ESTA ENFERMEDAD DEGENERATIVA

Las variantes de tres genes disminuyen hasta ocho veces el riesgo de alzhéimer

Un artículo publicado en la revista *Alzheimer's disease and related disorders* constata el hallazgo de tres genes de la reelina, una proteína implicada en la neuroplasticidad neuronal, con seis variantes que pueden aumentar hasta tres veces, o disminuir hasta ocho, el riesgo de presentar alzhéimer o deterioro cognitivo leve. Sus nombres son RELN, PLK2, CAMK2A.

IPHES

31/3/2014 11:51 CEST



Molécula de la reelina, una proteína implicada en la neuroplasticidad neuronal. / Wikipedia

Igual que la intensidad de luz de una bombilla puede graduarse, haciendo que produzca una luz débil o intensa, un gen puede inactivarse o expresarse con mayor o menor intensidad, es decir, estar más o menos activo, y producir más o menos proteínas.

Eso es lo que ha ocurrido durante la evolución del cerebro humano con la expresión de genes relacionados con la neuroplasticidad, es decir, con la capacidad para formar nuevas conexiones nerviosas (sinapsis).

RELN, PLK2 y CAMK2A son tres genes de la reelina con seis variantes que pueden aumentar hasta tres veces, o disminuir hasta ocho, el riesgo



de presentar alzhéimer o deterioro cognitivo leve

En este contexto, a caballo entre la neurociencia, la medicina y la evolución, se encuentra la reelina, una proteína íntimamente relacionada con la plasticidad neuronal que en el cerebro tiene un papel muy importante puesto que ejerce una gran influencia en el aprendizaje y memoria de las persones adultas.

Ahora, un artículo publicado en la revista *Alzheimer's disease and related disorders* constata el hallazgo de tres genes de la reelina con seis variantes que pueden aumentar hasta tres veces, o disminuir hasta ocho, el riesgo de presentar alzhéimer o deterioro cognitivo leve. Sus nombres son RELN, PLK2, CAMK2A.

El artículo, que tiene como firmante principal a Enric Bufill, neurólogo del Consorci Hospitalari de Vic y colaborador del IPHES (Institut Català de Paleoecologia Humana i Evolució Social), se basa en el estudio genético de 413 individuos enfermos de alzhéimer, personas con pérdida de memoria leve y otras sin problemas, tratados en dicho centro y en el Hospital General de Vic.

Tres de las seis variantes identificadas se encuentran situadas en la región promotora del gen, es decir, en un fragmento de este que no codifica proteínas, sino que regula la expresión del gen, o sea, su mayor o menor actividad.

Ello sugiere que el mayor o menor riesgo de presentar alzhéimer (EA) podría venir determinado por cambios epigenéticos, o lo que es lo mismo, modificaciones bioquímicas que se producen como resultado de factores ambientales, tales como la dieta, los tóxicos, el estrés, etc. y que causan una mayor o menor expresión de un gen, incluyendo su desactivación o activación.

Los genes encontrados en este estudio han aumentado su expresión en el cerebro de los primates y la reelina parece expresarse en un mayor número de células cerebrales en el ser humano en relación a otros primates. El gen que más cambios ha sufrido en la evolución humana (18 sustituciones en los

Sinc

SALUD

últimos 7 millones de años y solo dos sustituciones en los anteriores 300 millones de años) es el gen HAR1F, que entre otras cosas parece controlar la expresión de reelina.

"El poseer determinadas variantes de los genes que codifican las proteínas de esta sustancia puede ser uno de los factores que habría hecho a los seres humanos más vulnerables a los factores que producen la enfermedad de Alzheimer, muy frecuente en nuestra especie y extremadamente infrecuente en otros mamíferos", sostiene Bufill.

Referencia bibliográfica:

Bufill, E *et al.*, "Reelin Signaling Pathway Genotypes and Alzheimer Disease in a Spanish Population", *Alzheimer's disease and related disorders* (2014).

Derechos: Creative Commons

TAGS

PLASTICIDAD NEURONAL | ALZHEIMER | CEREBRO | REELINA | GENES

Creative Commons 4.0

Puedes copiar, difundir y transformar los contenidos de SINC. <u>Lee las condiciones de nuestra licencia</u>

