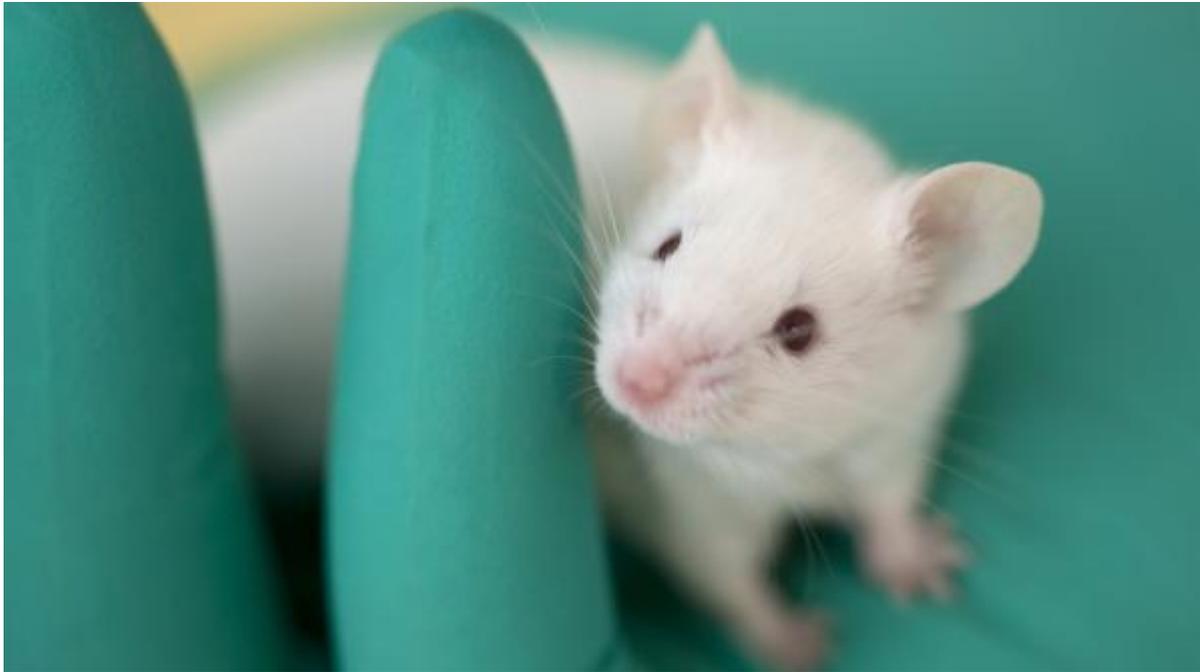




Una proteína "Clave" en el envejecimiento

Medicina, 05/08/2015



Investigadores de la Clínica Cleveland han identificado una proteína en el cerebro que juega un papel crítico en la pérdida de memoria que se observa en pacientes de alzhéimer, según un

estudio publicado en la revista "Nature Neuroscience".

Se trata de la proteína neuroligina-1 (NLGN1), que se sabía que está involucrada en la formación de la memoria a largo plazo, pero esta es la primera vez que se relaciona con las disfunciones producidas por la proteína beta-amiloide, característica de la enfermedad de Alzheimer. La alteración de la neuroligina-1 se había relacionado previamente con el autismo.

En un estudio, Villeda y su mentor científico, el investigador de Stanford Tony Wyss-Coray, describen una proteína que circula en la sangre y que parece activar los efectos perniciosos del envejecimiento. La proteína en cuestión se llama beta-2 microglobulina (B2M) y su concentración en la sangre tanto de ratones como en humanos aumenta con la edad. Los niveles de esta proteína también son especialmente altos en enfermos de alzhéimer.

En su estudio, publicado en Nature Medicine, el equipo científico demuestra que esta proteína es responsable de parte del deterioro cognitivo asociado a la edad. Los ratones que no la expresan en su sangre ni su cerebro envejecen sin pérdidas de memoria aparentes. Sin embargo, cuando se la inyectan a ratones jóvenes, estos sufren una repentina pérdida de memoria y sus cerebros dejan de generar nuevas neuronas. Todo esto, dicen los autores del estudio, parece indicar que la proteína en cuestión puede ser una nueva diana para desarrollar nuevos tratamientos.

Uno de los méritos de este estudio es reafirmar ideas sobre las causas del envejecimiento que ya llevaban cierto tiempo circulando, explica Carlos Dotti, experto en envejecimiento cerebral del Centro de Biología Molecular Severo Ochoa (CBMSO-CSIC), en Madrid. "El concepto de que hay factores circulantes que envejecen y otros que rejuvenecen ya tiene unos 10 años y si bien está bastante aceptado, los factores específicos no estaban bien definidos", resalta.

Para Guillermo García-Ribas, que dirige la unidad de alzhéimer del Hospital Ramón y Cajal de Madrid, este es un estudio “sólidamente documentado” que, sobre todo, avanza en el conocimiento básico del envejecimiento a nivel biológico. Más adelante, señala, también puede ayudar a “destilar” los factores en la sangre que influyen en el envejecimiento e intentar desarrollar nuevos tratamientos.

Los experimentos utilizando “parabiosis heterocrónica”, en la que se unen los sistemas circulatorios de animales jóvenes y viejos, indican que en la sangre circulan factores pro-envejecimiento identificados como β 2-microglobulina (B2M), un componente del complejo mayor de histocompatibilidad de clase I (MHC I), estos actúan como un factor circulante que regula negativamente la función cognitiva y regeneración en el hipocampo adulto en una manera dependiente de la edad. B2M se encuentra elevada en la sangre de los seres humanos y los ratones durante el envejecimiento, y se incrementa en el hipocampo de ratones de edad y parabionts heterocrónicos jóvenes. La B2M inyectada por vía sistémica, o localmente en el hipocampo, deteriora la función cognitiva y la neurogénesis dependiente del hipocampo en ratones jóvenes. Estos datos arrojados por el estudio indican que la acumulación de B2M sistémica de la sangre promueve la disfunción cognitiva relacionada con la edad y afecta la neurogénesis, en parte a través de MHC I, lo que sugiere que B2M puede ser dirigido terapéuticamente en la vejez, esto permite múltiples vías para usar esta proteína como diana terapéutica

Fuente: <http://www.fecyt.es/fecyt/home.do>