

Hacia un Nuevo Tratamiento del Alzheimer: El Papel Crucial de las Sinapsis Cerebrales

Al manipular los procesos naturales de edición del ácido ribonucleico (ARN) en roedores diseñados para simular los síntomas del Alzheimer, los científicos evitaron la ruptura de las conexiones en sus cerebros. La memoria se recuperó sin eliminar los grupos de proteínas que se piensa son la causa de la enfermedad, lo que indica que el daño entre las neuronas era un problema crucial.

Este descubrimiento ofrece una nueva perspectiva sobre la enfermedad de Alzheimer y un enfoque que podría potencialmente tratar la pérdida de memoria en los pacientes afectados por esta dolencia.

El grupo de investigación se muestra esperanzado en cuanto a la posibilidad de convertir este proceso en un tratamiento efectivo para las personas.

"Las personas que viven con alzhéimer experimentan una pérdida de estas conexiones de las células nerviosas que causa una pérdida debilitante de la memoria, que es sinónimo de la enfermedad. Ahora tenemos pruebas convincentes, en un modelo de Alzheimer, de que es posible prevenir la degradación de estas sinapsis", sostuvo el neurocientífico Bryce Vissel de la Universidad de Nueva Gales del Sur en Australia.

El ARN, una molécula polifacética que ayuda a procesar la información genética, experimenta modificaciones incluso después de su formación, las cuales pueden influir en su funcionamiento.

Uno de estos cambios, denominado edición de ARN, implica alterar su secuencia, lo que a su vez podría incidir en el funcionamiento de la proteína que codifica. Este proceso de edición se da principalmente en el cerebro y es crucial para el funcionamiento de los recuerdos.

Las enfermedades neurodegenerativas, incluyendo el Alzheimer, se han asociado con disfunciones en la edición del ARN. En el Alzheimer, los cambios en las sinapsis relacionadas con la memoria están vinculadas con el deterioro cognitivo.

El estudio evidenció que existe un lugar específico para cambiar una proteína denominada GluA2, que forma parte de un receptor que facilita la comunicación entre las neuronas. Existen indicios de que la edición ocurre menos en este sitio en personas con Alzheimer, lo que puede contribuir a la neurodegeneración.

Al cambiar el patrón de edición en este sitio en un modelo de ratón con Alzheimer, se redujeron varios síntomas de la enfermedad, como la pérdida de neuronas, la pérdida de espinas dendríticas - protuberancias de las neuronas que son esenciales para las funciones sinápticas - y problemas de memoria.

En consecuencia, la edición del ARN, especialmente en el sitio identificado, puede ser un componente clave en la progresión del Alzheimer, arrojando luz sobre nuevas formas de entender y tratar la enfermedad.

"La edición de ARN se puede utilizar como un 'interruptor molecular'. Al accionar el interruptor en los modelos de ratones que utilizamos en nuestra investigación, pudimos evitar que se rompieran las conexiones de las células cerebrales",