



Una investigación con ratones abre nuevas vías para explicar los procesos de neurogénesis

WORD

SALAMANCA. Investigadores del Instituto de Biología Funcional y Genómica, centro mixto de la Universidad de Salamanca y del Consejo Superior de Investigaciones Científicas (Csic, y del Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca, han demostrado que la falta de la proteína Cdh1 en precursores neu-

ronales de ratón produce un acortamiento de la longitud de la corteza cerebral y una disminución del tamaño del cerebro.

Los resultados, publicados en la prestigiosa revista 'Nature Communications', abren nuevas vías para entender los mecanismos moleculares de la neurogénesis y la neurodegeneración, según informaron

desde la Universidad de Salamanca.

El estudio demuestra que la proteína Cdh1, que podría estar implicada en la supresión de tumores, coordina el balance entre la proliferación de los precursores neurales y la neurogénesis en la corteza cerebral durante el desarrollo del cerebro. Cdh1 es un regulador del complejo Apc/ promotor de la etapa de la mitosis durante la cual los cromosomas se separan en la célula.

«Los resultados demuestran que Cdh1 puede estar implicado en el desarrollo de algunas patologías congénitas del cerebro, como microcefalia», explicó la coordinadora del trabajo Ángeles Almeida, investiga-

dora del Instituto de Biología Funcional y Genómica y el Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca.

Según el trabajo, la falta de la proteína Cdh1 reduce la longitud de la fase G1 del ciclo celular e incrementa la duración de la fase S, lo cual genera estrés replicativo y muerte celular por apoptosis. «En consecuencia, la neurogénesis de estos animales está severamente disminuida, lo que produce un acortamiento de la longitud de la corteza cerebral y una disminución del tamaño del cerebro», agrega Sergio Moreno, investigador del CSIC en el Instituto de Biología Funcional y Genómica.