



# Descubren una posible diana terapéutica para frenar la degeneración neuronal

**REDACCIÓN**  
OURENSE

■ ■ ■ Un equipo del área de Fragilidad y Envejecimiento Saludable del CiberFes en la Universidad de Salamanca e Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca apuntan a la acumulación de una proteína - la PFKFB3- como un mecanismo clave en la enfermedad de Batten, y confirman en modelos de ratón la utilidad de una nueva estrategia terapéutica dirigida a esta diana para frenar el proceso neurodegenerativo.

La investigación, que acaba de publicarse en "Nature Communications", recuerda que la acumulación de mitocondrias disfuncionales en las neuronas de pacientes afectados por la enfermedad de Batten desencadena graves alteraciones metabólicas en estas células que serían en último término las causantes de la neurodegeneración asociada a este grupo de trastornos degenerativos hereditarios.

Teniendo en cuenta que una característica de esta enfermedad es la pérdida de autofagia (un me-

LA INVESTIGACIÓN  
SE CENTRA EN LAS  
CONSECUENCIAS DE  
UNA PROTEÍNA EN LA  
ENFERMEDAD DE BATTEN

canismo de regeneración celular por el que la célula descompone y destruye proteínas viejas, dañadas o anormales, y otras sustancias del citoplasma), el equipo se centró en estudiar su posible in-

fluencia en el metabolismo energético del cerebro en esta enfermedad. Así, el incremento de la glucólisis "reprograma" el resto del metabolismo intracelular con el objeto de obtener glucosa desde otras vías metabólicas esenciales. "Por lo tanto, el aumento de la glucólisis tiene consecuencias para el normal metabolismo de estas células, causando graves alteraciones metabólicas responsables de la degeneración neuronal", señala Irene López Fabuel, coautoras del trabajo. ■