

Hallan qué factores de transcripción controlan la migración de las neuronas

Un equipo del CSIC ha determinado qué factores de transcripción controlan el proceso de migración y destino de las neuronas.

El hallazgo, que se publica en *Neuron*, ha estado coordinado por Óscar Marín, del Instituto de Neurociencias, y supone un avance significativo en el conocimiento de los mecanismos implicados en el desarrollo del cerebro.

La migración neuronal durante el desarrollo embrionario es un proceso complejo. Las neuronas interpretan las señales que guían su desplazamiento gracias a receptores específicos, que les permiten interpretar algunas señales y prescindir de otras para dirigirse al lugar indicado y formar conexiones con otras neuronas.

Los resultados de un trabajo del Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC) ponen de manifiesto la existencia de determinados factores de transcripción que son esenciales para establecer los receptores de guía que expresa una población de neuronas en migración. El ensayo, que se publica en el último número de *Neuron*, está coordinado por Oscar Marín, del Instituto de Neurociencias de Alicante, y por Sandrina Nóbrega-Pereira, también del CSIC.

La investigación se ha basado en la migración de dos tipos de neuronas con un origen común, la eminencia ganglionar medial (MGE), pero con destinos completamente diferentes: el estriado y la corteza cerebral. Su análisis ha permitido descubrir que ambos tipos de neuronas tienen mucho en común, pero también que se diferencian por la expresión de un único factor de transcripción, conocido como Nkx2-1.

El gen culpable

Marín ha explicado cómo las neuronas que mantienen la expresión de Nkx2-1, después de nacer se dirigen al estriado, todo lo contrario que las neuronas que inhibían la expresión de este gen, que se dirigían a la corteza cerebral.

De esta forma han demostrado cómo la expresión de Nkx2-1 es suficiente para cambiar el destino de la neuronas corticales, que al expresar este gen se dirigen de forma masiva al estriado. Por el contrario, al eliminar esta expresión de las neuronas estriatales, éstas eran incapaces de alcanzar su destino, lo que significa que la expresión de un único factor de transcripción es capaz de modificar todo el programa de guía de una población de neuronas y seleccionar un destino diferente. En análisis posteriores el equipo ha determinado que Nkx2-1 es capaz de regular directamente la expresión de receptores de guía, como el gen *Nrp2*, cuya acción confiere a las neuronas sensibilidad a las semaforinas *Sema3A* y *Sema3F*, que impiden a las células llegar a regiones a las que no deben dirigirse.

Corea de Huntington

El trabajo, eminentemente básico, puede tener importantes implicaciones clínicas, ya que el gen Nkx2-1 está relacionado con algunas formas benignas de la enfermedad de Huntington. Hasta ahora se pensaba que una deficiencia en este gen podría provocar cambios estructurales graves en el circuito de los ganglios basales, pero los investigadores del CSIC han demostrado con este trabajo

que en estas formas no malignas de la enfermedad puede existir una interneuropatía, es decir, un defecto en el número de interneuronas del estriado.

Fuente: diariomedico.com