

Este hallazgo sugiere que la proteína detectora del frío es la responsable de la constante actividad que presentan las neuronas inactivadas por el calor. Asimismo, demuestra que la percepción táctil del frío y del calor está relacionada, pues existen neuronas que, si bien son esenciales para percibir el calor, necesitan ser sensibles al frío para funcionar.

Pero nuestros descubrimientos apenas muestran la punta del iceberg. Las neuronas sensoriales suponen tan solo el primer paso en el proceso de la percepción. Quedan muchas preguntas por resolver: ¿por dónde transcurre la información de la temperatura en nuestro sistema nervioso? ¿Cómo se integra con la información de otros sentidos, como el tacto? ¿Qué hace que una temperatura nos resulte agradable y otra dolorosa? ¿Cómo se organizan las señales de varios tipos de neuronas para formar una sola percepción? Laboratorios de todo el mundo trabajamos para dar respuesta a estas incógnitas. ★

PARA SABER MÁS

The menthol receptor TRPM8 is the principal detector of environmental cold. Diana M. Bautista et al. en *Nature*, vol. 448, págs. 204-208, 2007.

A somatosensory circuit for cooling perception in mice. N. Milenkovic et al. en *Nature Neuroscience*, vol. 17, n.º 11, págs. 1560-1566, 2014.

Coding and plasticity in the mammalian thermosensory system. David A. Yarmolinsky et al. en *Neuron*, vol. 92, n.º 5, págs. 1079-1092, 2016.

The sensory coding of warm perception. Ricardo Paricio Montesinos et al. en *Neuron*, vol. 106, n.º 5, págs. 830-841, 2020.

EN NUESTRO ARCHIVO

Una cálida sensación. La proteína TRPV3. Inmaculada Silos en *IyC*, abril de 2006.

Temperatura corporal en la psique. Marta Zaaraska en *MyC*, n.º 88, 2018.

PÁRKINSON

La inhibición de un solo gen permite obtener neuronas a partir de astrocitos

La estrategia posibilita restaurar parte de los circuitos neuronales dopaminérgicos dañados a causa de la enfermedad de Parkinson y recuperar las funciones motoras perdidas. Al menos, en ratones

Marta Pulido Salgado

La enfermedad de Parkinson se caracteriza por la pérdida de las neuronas que liberan el neurotransmisor dopamina en el área cerebral conocida como sustancia negra. Ahora, con el fin de sustituir estas células neuronales, Xiang-Dong Fu y su equipo, de la Universidad de California en San Diego y la Universidad de Pekín, proponen un método que transforma astrocitos en neuronas dopaminérgicas funcionales.

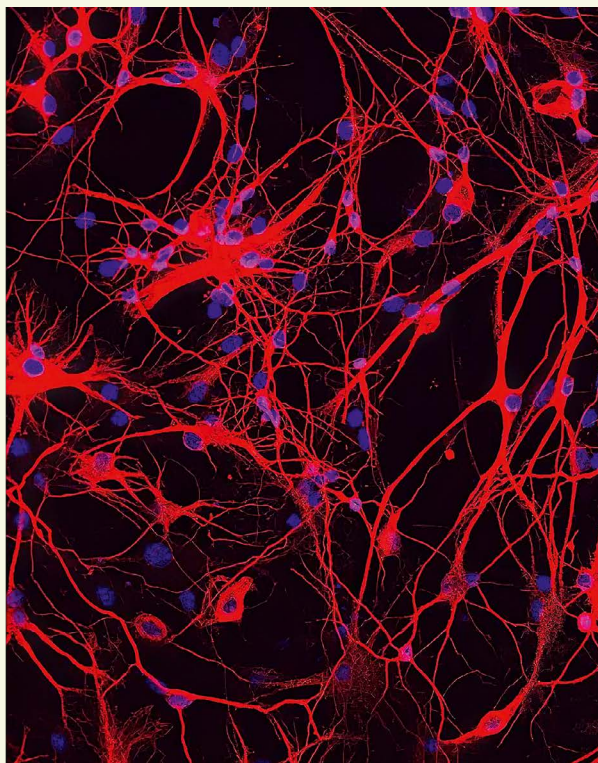
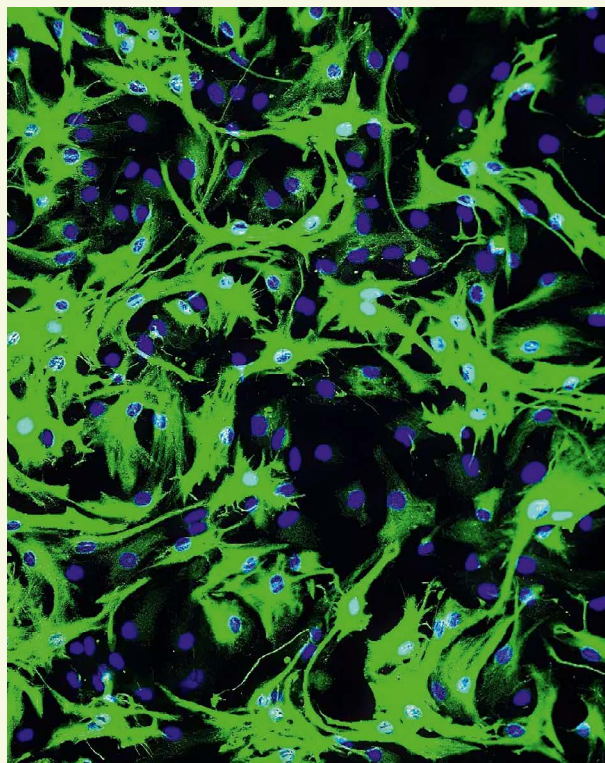
Los astrocitos constituyen el 60 por ciento de las células del cerebro, donde participan en la comunicación entre neuronas. Asimismo, presentan una gran capacidad de proliferación y adaptación en respuesta a cualquier daño o cambio en el tejido. Estas características facilitan el proceso de reprogramación celular in vivo. En su trabajo, publicado por la revista *Nature*, los investigadores

usaron astrocitos procedentes de ratones recién nacidos, así como de fetos humanos.

En estas células gliales, la eliminación de un solo gen, que codifica la proteína 1 de unión al tracto de polipirimidina (PTB, por sus siglas en inglés), indujo cambios notables en hasta el 80 por ciento de los astrocitos, tras cuatro semanas en cultivo. En concreto, adoptaron una morfología muy similar a la de las células neuronales,

LA AUTORA

Marta Pulido Salgado es doctora en biomedicina y periodista científica.



UNIVERSIDAD DE CALIFORNIA EN SAN DIEGO

Métodos similares podrían aplicarse en otras enfermedades neurodegenerativas. En la imagen, astrocitos de ratón antes de su reprogramación (verde) y después de su conversión a neuronas (rojo).

además de expresar genes específicos de estas y generar impulsos eléctricos.

Dicho resultado llevó a los científicos a repetir el experimento, pero esta vez directamente en el cerebro de los ratones. Para ello, inyectaron adenovirus portadores de la molécula de ARN diseñada para silenciar la PTB en la sustancia negra. La mayoría de los astrocitos completaron su transición a neuronas al cabo de diez semanas de la inyección y se integraron en las redes neuronales de la vía nigroestriada, que conecta la sustancia negra con el estriado y regula la función motora.

Vuelta al movimiento

Pero ¿qué ocurre en un contexto patológico? Para responder esta pregunta, en primer lugar, los autores administraron el neurotóxico 6-hidroxidopamina a los animales. Ello ocasionó la muerte del 90 por ciento de las neuronas de la sustancia negra, así como una reducción de los niveles de dopamina en el estriado, además de una sobre-reacción de los astrocitos en respuesta al daño celular. Sin embargo, la inhibición de la PTB en los astrocitos permitió recuperar hasta un tercio de las neuronas perdidas y el 65 por ciento de la concentración de dopamina. Como resultado, los ratones recobraron las funciones motoras que habían quedado deterioradas tras recibir el tóxico.

En el organismo, varios tipos celulares, incluidas las neuronas inmaduras, expresan la PTB. Sin embargo,

durante el proceso de diferenciación neuronal, la proteína desaparece. Para Fu y sus colaboradores, ello sugiere que la PTB inhibe un conjunto de genes necesario para la transformación de las células precursoras en neuronas maduras. Genes que también se hallarían latentes en los astrocitos y que, en ausencia de la PTB, iniciarían su conversión.

En un futuro, los autores prevén llevar a cabo nuevos experimentos en animales que reproduzcan las variantes genéticas del párkinson, además de optimizar la estrategia de transformación, con el objetivo de aplicarla, algún día, con seguridad en la práctica clínica. ★

PARA SABER MÁS

Reversing a model of Parkinson's disease with in situ converted nigral neurons. H. Qian et al. en *Nature*, vol. 582, junio de 2020.

EN NUESTRO ARCHIVO

Bases moleculares de la enfermedad de Parkinson. Emilio Fernández Espejo en *MyC*, n.º 22, 2007.

El ayer y hoy de los astrocitos. Alfonso Araque y Marta Navarrete en *MyC*, n.º 60, 2013.

Células madre para curar el párkinson. *MyC*, n.º 89, 2018.

Suscríbete a Mente & Cerebro



Ventajas para los suscriptores:

- **Envío** puntual a domicilio
- **Ahorro** de hasta un 21% sobre el precio de portada
~~41,40 €~~ 35 € por un año (6 números)
~~82,80 €~~ 65 € por dos años (12 números)
- **Acceso gratuito** a la edición digital de los números incluidos en la suscripción
- **Te regalamos** además un número de la colección Cuadernos a elegir (en formato digital)

GRATIS
un número a elegir
de la colección
CUADERNOS



www.investigacionyciencia.es/suscripciones

Teléfono: +34 935 952 368

