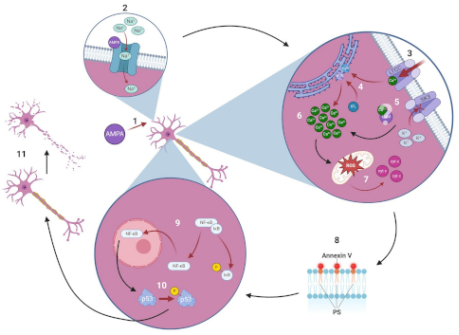
UNIVERSIDAD DE GRANADA

CITIC

IA para identificar mutaciones clave vinculadas a enfermedades neurodegenerativas y psiquiátricas

22/10/2025

Noticias



La Universidad de Granada ha publicado un estudio pionero que analiza cómo las variaciones genéticas afectan a la estructura y función del canal SK3, una proteína esencial en la actividad de las neuronas dopaminérgicas. El trabajo ha sido publicado en la revista Frontiers in Neuroscience y lo firman Coral del Val, Igor Zwir y Juan Emilio Martínez, pertenecientes a la UGR, el Instituto DaSCI y el Instituto de Investigación Biosanitaria, en colaboración con la Universidad de San Antonio de Texas.

El canal SK3, codificado por el gen KCNN3, regula la excitabilidad de las neuronas mediante corrientes de potasio activadas por calcio. Su mal funcionamiento se vincula a enfermedades como la esquizofrenia, el trastorno bipolar, la anorexia nerviosa y el Parkinson. El estudio ha empleado herramientas de inteligencia artificial, caso de AlphaFold2, para modelar las estructuras proteicas de distintas variantes del gen, revelando que algunas de ellas carecen de dominios esenciales para la función del canal.

Los investigadores también proponen un modelo sobre cómo la pérdida de función del canal SK3 puede facilitar la muerte neuronal por excitotoxicidad, un proceso implicado en la neurodegeneración. El estudio destaca la necesidad de realizar ensayos funcionales para validar estos hallazgos y explorar su potencial terapéutico.

La investigación propone que los canales SK3 desempeñan un papel esencial en la muerte de neuronas dopaminérgicas causada por excitotoxicidad. Cuando una cantidad excesiva de la molécula AMPA se une a receptores específicos en estas neuronas, se desencadena una cascada de eventos: entra sodio, se despolariza la

Copyright© 2026 Universidad de Granada

membrana y se activan canales de calcio, lo que provoca una acumulación de calcio dentro de la célula.

En condiciones normales, los canales SK3 ayudan a regular esta actividad expulsando potasio, lo que estabiliza la neurona. Pero en situaciones tóxicas, este mecanismo se bloquea, lo que impide que la célula se recupere. Como resultado, se genera estrés oxidativo, daño mitocondrial y una serie de señales que culminan en la muerte celular programada.

22/10/2025 - Nota de prensa de la UGR
22/10/2025 - Ideal Digital

Copyright© 2026 Universidad de Granada