

La plasticidad cerebral es la propiedad que permite al cerebro adaptarse a las condiciones cambiantes del ambiente y de la experiencia, y es el mecanismo que permite su readaptación o reparación ante lesiones. Tal flexibilidad del cerebro puede expresarse tanto a nivel celular, incluyendo procesos de neurogénesis, como a nivel sináptico, implicando cambios en la estructura y función de las conexiones neuronales. Numerosos trastornos del neurodesarrollo, inducidos por distintas mutaciones genéticas, se asocian con déficits cognitivos derivados de alteraciones de la función y plasticidad sinápticas que comúnmente implican la pérdida del balance de excitación/inhibición neuronal. La distrofia muscular de Duchenne (DMD) es una enfermedad neuromuscular derivada de mutaciones que afectan a la expresión del gen de la distrofina y que se asocia con déficits cognitivos. La distrofina es una proteína de citoesqueleto que a través de sus interacciones con otras proteínas de membrana, receptores y/o canales iónicos está implicada en el mantenimiento de la función sináptica en diferentes áreas cerebrales. Mediante el estudio de distintos modelos animales de la DMD modificados genéticamente podemos establecer un vínculo entre la función de proteínas citoesqueléticas y las alteraciones de la plasticidad sináptica, y su papel en la aparición de fenotipos de retraso mental y autismo.