

## Papel de la proteína C1q en la poda sináptica y su implicación en la enfermedad de Alzheimer

*viernes, 24 de octubre de 2025 18:38 (2)*

La enfermedad de Alzheimer se caracteriza por la acumulación de placas amiloides y ovillos neurofibrilares, y por una extensa pérdida sináptica que se correlaciona con el deterioro cognitivo. La activación anómala del sistema del complemento, en particular de la proteína C1q, ha emergido como un mecanismo central en este proceso. C1q actúa como una señal de eliminación para las sinapsis. En condiciones fisiológicas, este mecanismo es crucial para el desarrollo neurológico durante la poda sináptica. Sin embargo, en la enfermedad de Alzheimer, el proceso se desregula, llevando a una eliminación excesiva de sinapsis funcionales por parte de la microglía.

Es por esto que en esta revisión se analizó de manera integrada la función de C1q en la poda sináptica, su sobreexpresión en la neurodegeneración y las estrategias biotecnológicas desarrolladas para modular su actividad como blanco terapéutico. Para lo cual se realizó una búsqueda estructurada en las bases de datos PubMed, Scopus, Google Scholar y ScienceDirect siguiendo la metodología PRISMA.

La evidencia demuestra que la sobreexpresión y localización anómala de C1q en sinapsis desencadena una eliminación acelerada de conexiones neuronales en modelos animales y tejidos humanos afectados. La inhibición genética o farmacológica de C1q, mediante anticuerpos monoclonales y herramientas biotecnológicas como vesículas extracelulares, preserva la integridad sináptica y mejora funciones cognitivas, incluso sin modificar sustancialmente la carga de placas amiloides. Además, el empleo de líneas de células madre pluripotentes inducidas (iPSC) ha permitido explorar cómo variantes genéticas del complemento afectan la capacidad fagocítica de la microglía y la actividad sináptica.

C1q constituye un punto crítico en la convergencia entre neurodegeneración e inmunidad cerebral. Las estrategias de modulación de C1q emergen como oportunidades terapéuticas prometedoras para prevenir o ralentizar el daño sináptico temprano en la enfermedad de Alzheimer y otras enfermedades neurodegenerativas.

### Temática

Salud Humana

### Palabras clave

C1q, complemento, microglía, sinapsis, Alzheimer.

**Primary author(s) :** MORENO FINO, Juanita (Universidad Antonio Nariño)

**Co-author(s) :** Dr BÁEZ JURADO, Eliana María (Universidad Antonio Nariño)

**Presenter(s) :** MORENO FINO, Juanita (Universidad Antonio Nariño)

**Clasificación de la sesión :** Sesión de Posters