

[Portada](#) > [Área Científica](#) > [Especialidades](#) > [Biotecnología](#) > Actualidad

ESTUDIO PRESENTADO EN LA REUNIÓN ONCOBIO 2010

# El gen p73 es un posible factor de riesgo en ciertas neurodegeneraciones

Un equipo de León ha observado cómo el gen p73 desempeña un papel clave en la autorrenovación de ciertas células neuronales. Todos los datos apuntan a que puede ser una diana de estudio para patologías degenerativas, así como de diseño de estrategias terapéuticas, según se ha presentado en la reunión OncoBIO 2010, en Salamanca.

Alejandro Segalás. Salamanca - Viernes, 3 de Diciembre de 2010 - Actualizado a las 00:00h.

 (1 voto) |

0 comentarios

compartir (¿qué es esto?)



El gen p73 es clave en el mantenimiento de autorrenovación de las células troncales neurales y en la estructura y mantenimiento de los nichos neurogénicos del ratón y, por tanto, en el mantenimiento de la capacidad neurogénica en individuos adultos. Estos datos señalan al gen p73 como importante en el desarrollo de enfermedades neurodegenerativas, como el Alzheimer y como una posible diana terapéutica, ha explicado a DM Carmen Marín Vieira, investigadora del Departamento de Biología Molecular y del Instituto de Biomedicina de la Universidad de León (Inbiomed). Este estudio, que ha sido presentado en la reunión OncoBIO 2010, celebrada en Salamanca, se centra en el cultivo de células madre neurales del nicho neurogénico.

## Mantener la capacidad

En ratones modificados genéticamente a los que se ha suprimido el gen p73, el equipo biomédico investigador ha aislado el tejido, ha realizado un cultivo in vitro y ha procedido a la diferenciación. "Este gen parece regular la capacidad de autorregulación, ya que comprobamos que los ratones poseían menos células proliferantes en el nicho neurogénico", según la especialista.

**El gen parece jugar un papel esencial en el desarrollo del Alzheimer, por lo que su estudio abre nuevas vías para esta enfermedad**

Las líneas de investigación de este grupo se centran en conocer mejor cómo el p73 procede a esa regulación. Marín Vieira ha destacado que "se ha observado que ese gen es absolutamente necesario para mantener el estado de indiferenciación de células neuronales y de este modo que un individuo adulto mantenga esa capacidad de neuroregeneración en un futuro", mientras que ha incidido en que, "cuando eliminas este gen e inhibes su función, las células neurales troncales se empiezan a diferenciar prematuramente. Por tanto, el nicho neurogénico del individuo adulto, ese sitio donde

están las células troncales para producir neuronas cuando hacen falta, tendrá una estructura aberrante y carecerá de esa plasticidad que se necesita. De este modo, los resultados que hemos obtenido sugieren que este gen va a ser un factor de riesgo en algunas enfermedades neurodegenerativas". Como siguiente paso, el grupo se centrará en buscar dianas terapéuticas que puedan ayudar a modular este gen p73 para ver si puede tener un efecto neuroprotector para estas células neurales troncales, debido a que estas últimas necesitan al gen p73 para mantenerse en buen estado.

Además, el equipo del Inbiomed quiere incidir de forma detallada en las funciones del supresor tumoral p53, implicado en diversos procesos de división celular como la regulación de la expresión génica, control del ciclo celular, programación de la muerte celular y estabilidad del genoma.

## Efecto inverso

Se ha demostrado que en las células en las que falta el p53 y además se les quita el p73 se reduce drásticamente su capacidad de proliferación y de mantenimiento porque se diferencian espontáneamente. "Se podría dar el efecto inverso. Así, en algunos casos habría que potenciar a p73 para mantener esa neuroprotección, mientras que en otros habría que reprimirlo". En el trabajo han participado José Manuel García-Verdugo y Ángel Ayuso, del Centro de Investigación Príncipe Felipe, de Valencia, con Augusto Silva, del Centro de Investigaciones Biológicas del CSIC, y Margarita

Márquez, de la Universidad de León y del Instituto de Desarrollo Ganadero.

 (1 voto) |

0 comentarios

compartir (¿qué es esto?)

imprimir  | tamaño 