

# BOLETÍN INFORMATIVO

SEPTIEMBRE  
2013

Nº 3

I+D+I

**Banco Nacional de ADN**  
**Entrevista a Alberto Orfao de Matos**

**Red ITEMAS**  
**La Unidad de Investigación del**  
**Hospital Clínico de Valladolid**



## Interrelación entre dos genes asociados a enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer o el Parkinson

El grupo de Diferenciación Celular del Instituto de Biomedicina de la Universidad de León (Ibiomed), junto con investigadores del Instituto de Biología Celular de Münster (Alemania) y de la Universidad de Toronto (Canadá) han realizado un trabajo de tipo bioquímico y genético en el que se observa cómo se regulan y retroalimentan las proteínas TP73 y TRIM32, cómo interaccionan entre ellas para mantener esa población de células troncales y cómo se activan cuando esas células se van a diferenciar a neuronas.

Carmen Marín Vieira, responsable del grupo del Ibiomed, explica que los mamíferos “tenemos la capacidad de regenerar nuestras neuronas incluso cuando somos adultos”, aunque esa capacidad de neurogénesis “se va perdiendo con la edad”.

“Para mantener esa capacidad de neurogénesis el cuerpo debe tener una población de células, las denominadas células troncales neurales o células madre troncales que, ante un estímulo determinado o cuando existe un daño o pérdida neuronal, se activan y diferencian para dar lugar a nuevas neuronas”,

En este proceso de neurogénesis las proteínas TP73 y TRIM32 desempeñan un importante papel, ya que intervienen “en el mantenimiento de esa población de células madre troncales y en la diferenciación hacia neuronas”. El grupo de investigadores del Ibiomed investiga desde hace varios años estas proteínas, cuya desregulación “está asociada sobre todo a enfermedades neurodegenerativas como el alzhéimer o el párkinson”.

La doctora señala que TP73 es un factor de transcripción que se une al promotor del segundo gen para activar su expresión y produ-

cir la proteína TRIM32. Además de ser necesaria para la inducción de la diferenciación neuronal, tiene como función la degradación de otras proteínas.

Así, una vez que TRIM32 se ha expresado, este a su vez se une a TP73 e induce su degradación. “Es decir, el sistema se retroalimenta. Cuando llega una señal, TP73 activa la expresión de TRIM32 y cuando llega a determinada expresión, apaga el sistema degradando a TP73”.

La importancia del trabajo radica en que cuando estos dos genes están alterados se producen defectos en la regulación y, por tanto, la neurogénesis no se realiza bien.



Por tanto, TP73 y TRIM32 pueden ser posibles dianas terapéuticas. “Regular la expresión de estos genes y por tanto mantener una determinada cantidad de estas proteínas puede ser un enfoque terapéutico”, señala Marín, quien adelanta que la idea es elaborar una propuesta de investigación conjunta en Europa para seguir avanzando en esta línea y comprobar si existe esta interacción funcional en otros procesos importantes como el mantenimiento de las células madre. ■