

NOTICIAS

- Genómica y Proteómica
- Tratamientos
- Empresas
- Bioinformática
- Nanotecnología
- Actualidad

ENTREVISTAS

ENLACES DE INTERÉS

NEWSLETTER

ARCHIVO

AGENDA

Consulte sus próximas citas y compromisos en la agenda personal

LA BOLSA

Todos los mercados online.
[IBEX35] [DOW JONES]
[NASDAQ] [EURO STOXX]

ESPECIALIDADES

Todo sobre las especialidades que más le interesan

ARCHIVO DE NOTICIAS

Guarde las noticias en un archivo personalizado

TABLÓN DE ANUNCIOS

Visite nuestro tablón

Un defecto en la regulación del ARNm podría estar tras el mal de Huntington

Investigadores de varios centros, entre ellos el de Regulación Genómica, de Barcelona, han aportado nuevas pistas moleculares sobre el origen de la enfermedad de Huntington. En concreto, han descrito cómo la proteína Htt interactúa con otras, como Ago2, presente en los cuerpos P en su desarrollo. Ésta es la conclusión que se publica hoy en PNAS.

PATRICIA MORÉN. BARCELONA 22/07/2008

La proteína de la enfermedad de Huntington (Htt) contribuye a la silenciación de genes mediados por microARN (miARN) a través de la asociación con la proteína Ago2 y los cuerpos P. Esta es la principal conclusión de un estudio que se publica hoy en Proceedings of the National Academy of Sciences.

El trabajo, coordinado por Naoko Tanese, del Departamento de Microbiología y el Instituto del Cáncer de la Universidad de Nueva York, ha implicado a varios centros de investigación. Entre los autores del artículo figuran David Baillat y Ramin Shiekhattar, ambos del grupo que Shiekhattar dirige en el Centro de Regulación Genómica (CRG), en el Parque de Investigación Biomédica de Barcelona (PRBB).

Hasta ahora se sabía que la enfermedad de Huntington está causada por la Htt, presente en distintos tejidos del cuerpo humano y que en organismos sanos no supone ningún problema. Esta proteína está codificada por el gen IT15. La enfermedad de Huntington es una de las al menos nueve patologías que se deben a expansiones repetidas de los nucleótidos CAG. Las personas sanas tienen entre 6 y 35 repeticiones de CAG, mientras que la enfermedad de Huntington se manifiesta a partir de 36 o más repeticiones.

El objetivo del nuevo trabajo en PNAS ha sido actualizar los conocimientos sobre la etiología de esta enfermedad genética. "El mecanismo concreto que conduce a ella no se conoce bien. Parece que no sólo habría una proteína que, al sufrir una mutación, no hiciera su papel y así se originara la enfermedad de Huntington", ha comentado Baillat. Por esta razón, los investigadores estudiaron qué otras proteínas interactúan con Htt. Para ello, han purificado la proteína que se expresa en las células normales.

Y tras experimentos con células humanas y de cerebro de ratones, han descubierto dos proteínas de la familia de Argonaute -Ago1 y Ago2- que interactúan con Htt y que se suman a otras, CA150 y Tpr, de las que ya se sabía que interactuaban con Htt. Ago1 y Ago2 participan en el mecanismo de silenciación por los microARN, mecanismo que estudian los investigadores del laboratorio de Shiekhattar.

La interacción de proteínas se localiza en los cuerpos P, o cuerpos intracelulares con numerosas enzimas y proteínas que trabajan en la regulación de la transcripción de ARN mensajeros, su silenciación y degradación. "La consecuencia de silenciar los los ARN mensajeros por los microARN es la formación de los cuerpos P, donde los ARN mensajeros, que son los objetivos de los microARN se acumulan en estos cuerpos con las proteínas Ago1 y Ago2, y la proteína Htt se une con los cuerpos P y, de manera específica, con Ago2", ha dicho Baillat.

En concreto, la interacción de Htt con Ago2 está participando en los mecanismos de silenciación por los microARN y podría tener un papel en Huntington. Y se sospecha, además, que podría haber un defecto en la regulación de los ARN mensajeros.

(PNAS DOI: 10.1073/ pnas.0800658105).



© Recoletos Grupo de Comunicación - Aviso Legal - Quiénes somos - Publicidad.

Portal editado por Recoletos Medios Digitales S.L., sociedad con domicilio en Madrid, Paseo de la Castellana 66 y CIF B-81.868.697, dirección de correo electrónico dminernet@recoletos.es, teléfono 91.337.32.20. Inscrita en el Registro Mercantil de Madrid, tomo 12.636, folio 180, hoja M-202141, inscripción 1ª. RECOLETOS MEDIOS DIGITALES, Madrid 2007. Todos los derechos reservados. Los contenidos totales o parciales de este WEBSITE no podrán ser reproducidos, distribuidos, comunicados públicamente en forma alguna ni almacenados sin la previa autorización por escrito de la sociedad editora Recoletos Medios Digitales. Recoletos expresamente prohíbe el acceso a los contenidos de DIARIOMEDICO.COM a través de sistemas robot o cualquier otro sistema mecanizado que no se corresponda con el acceso personal de usuarios a sus páginas. El acceso a los contenidos de DIARIOMEDICO.COM por medio de sistemas robot o mecanizados ocasiona a Recoletos y a DIARIOMEDICO.COM importantes daños en la medición de sus audiencias, por lo que la sociedad editora perseguirá las conductas realizadas en vulneración de lo dispuesto en el presente apartado. Queda expresamente prohibida la reproducción de los contenidos de DIARIOMEDICO.COM a través de recopilaciones de artículos periodísticos, conforme al Artículo 32.1 de la LEY 23/2006, texto refundido de la Ley de Propiedad Intelectual. En caso de que esté interesado en una autorización para reproducir, distribuir, comunicar, almacenar o utilizar en cualquier forma los contenidos de DIARIOMEDICO.COM, dirija su petición a propiedadintelectual@recoletos.es