

Desvelan una nueva diana terapéutica para el tratamiento de disfunciones cognitivas

Un equipo internacional de expertos ha descubierto que los fármacos inhibidores de las enzimas histonas desacetilasas son una posible herramienta frente al alzhéimer, el párkinson y la enfermedad de Huntington. Además, también podrían llegar a ser eficaces en el tratamiento de disfunciones asociadas a accidentes cerebrovasculares.

CSIC

12/7/2013 12:16 CEST



Los autores han analizado el efecto de unos fármacos en enfermedades como el alzhéimer o el párkinson. / [Meritxell García](#)

Investigadores del Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC) han explorado los mecanismos de acción de fármacos para el tratamiento potencial de las disfunciones cognitivas asociadas a ciertas enfermedades: huntington, [alzhéimer](#), párkinson, accidentes cerebrovasculares y diversos síndromes congénitos.

Los científicos han analizado en ratones los perfiles genómicos de varias marcas epigenéticas de la [cromatina](#) –el conjunto de ADN y proteínas que se

encuentra en el núcleo de las células eucariotas–, en respuesta a una familia de fármacos, los inhibidores de las enzimas histonas desacetilasas (HDACi), que podrían representar una herramienta eficaz para el tratamiento de enfermedades que afectan al sistema nervioso.

Este hallazgo podría representar una herramienta eficaz para el tratamiento de enfermedades que afectan al sistema nervioso

El estudio, publicado en la revista *Nucleic Acids Research*, describe el impacto genómico de los HDACi en los perfiles de acetilación de histonas, un proceso relacionado con la regulación de la transcripción o expresión genética.

“En conjunto, nuestros resultados iluminan tanto la relación entre expresión génica y la acetilación de histonas, como los mecanismos de acción de estos fármacos neuropsiquiátricos”, señalan Ángel Barco y José López, dos de los autores que trabajan en el Instituto de Neurociencias.

Nuevas claves para el huntington

En un segundo trabajo, publicado en *The Journal of Neuroscience*, los investigadores han determinado por primera vez en todo el genoma las alteraciones epigenéticas asociadas a la enfermedad de Huntington y su relación con los fallos en la expresión del genoma también observados en esta patología hereditaria y degenerativa del cerebro.

“El resultado de estos experimentos revela que los defectos en transcripción y acetilación de histonas son dos manifestaciones independientes de la enfermedad que afectan a un gran número de genes, pero que confluyen en un número reducido de genes”, explica Luis Miguel Valor, investigador del CSIC y primer autor del trabajo.

“Estos genes alterados en ambos procesos son particularmente importantes para el desarrollo de la patología y representan por tanto nuevas dianas para el desarrollo de fármacos o terapias”, añade Ángel Barco, otro de los

autores.

Asimismo, el estudio proporciona nuevas claves para entender el mecanismo de acción de los fármacos HDACi en el tratamiento de la enfermedad de Huntington lo que permite, por tanto, mejorar su especificidad.

Referencias bibliográficas:

Jose P. Lopez-Atalaya, Satomi Ito, Luis M. Valor, Eva Benito, y Ángel Barco. Genomic targets, and histone acetylation and gene expression profiling of neural HDAC inhibition. Nucl. Acids Res. DOI:10.1093/nar/gkt590.

Valor LM, Guiretti D, López-Atalaya JP, Barco A. Genomic landscape of transcriptional and epigenetic dysregulation in early onset polyglutamine disease. Journal of Neuroscience. DOI: 33(25):10471-10482.

Derechos: **Creative Commons**

TAGS

SISTEMA NERVIOSOS | ENFERMEDADES | ALZHEÍMER | PÁRKINSON |
HUNTINGTON |

Creative Commons 4.0

Puedes copiar, difundir y transformar los contenidos de SINC. [Lee las condiciones de nuestra licencia](#)

