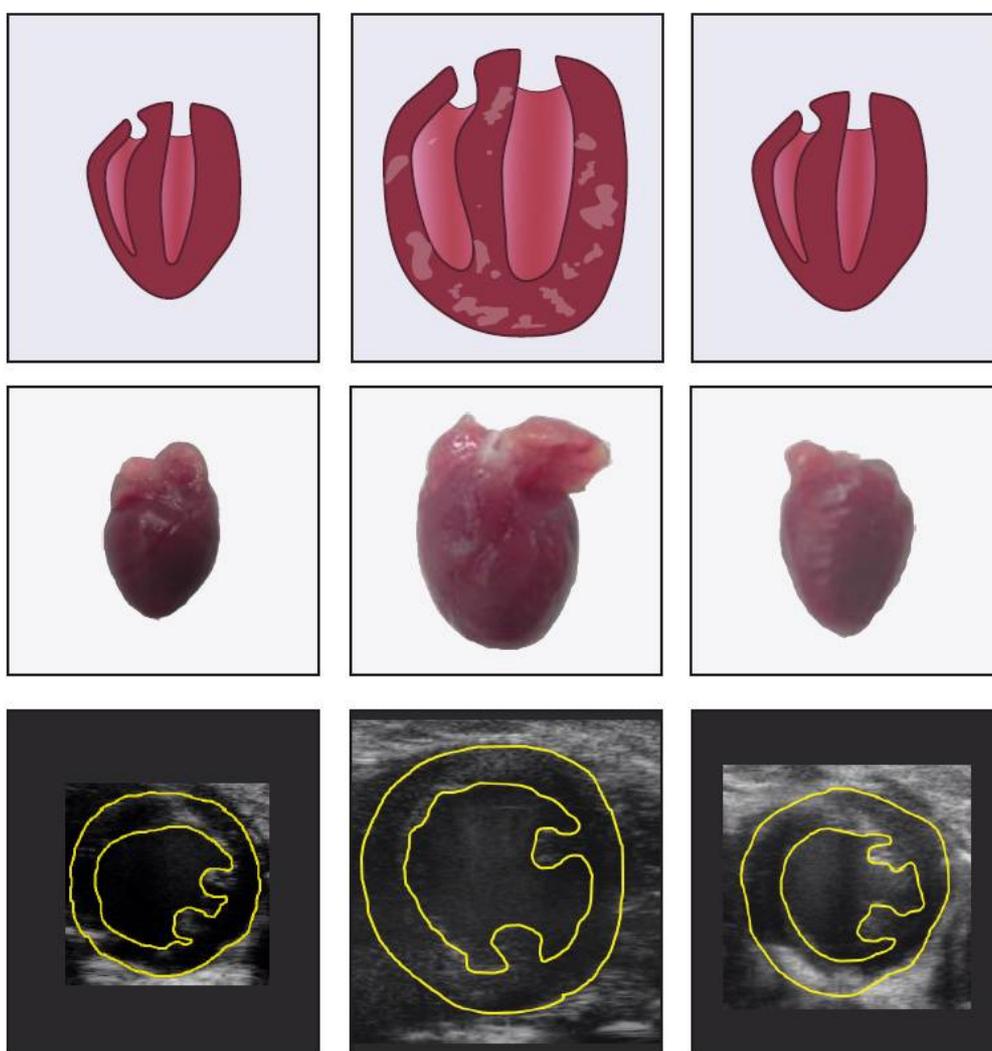


Un nuevo fármaco optimiza el tratamiento de la insuficiencia cardiaca

La revista *Cell* publica un trabajo que muestra el potencial de un compuesto, el JQ1, para tratar la insuficiencia cardiaca, que ocurre cuando el corazón no puede bombear suficiente sangre oxigenada al resto del cuerpo. Hasta hoy, los tratamientos actuales no son eficaces para mejorar la calidad de vida y prevenir las muertes.

SINC

1/8/2013 18:00 CEST



En la imagen puede verse un corazón normal en la columna izquierda. En la columna central se representa el corazón después de la lesión y en la columna de la derecha se representa el corazón tras el tratamiento con JQ1. / Saptarsi Haldar

Fatiga, dificultad para respirar, daño en los órganos y muerte prematura. Esas son las principales características de la [insuficiencia cardiaca](#), una dolencia que solo en EE UU afecta a unos seis millones de personas.

Ahora, un estudio publicado esta semana en la revista *Cell* revela el papel fundamental de una familia de moléculas, conocidas como proteínas bromodomain y extraterminal domain (BET), en la activación de genes que contribuyen a que el corazón no puede bombear suficiente sangre oxigenada al cuerpo.

El trabajo, liderado por expertos del Instituto del Cáncer Dana-Farber y la Universidad Case Western Reserve (ambos en EE UU), demuestra también que un fármaco inhibidor de las proteínas BET, llamado JQ1, puede proteger contra la insuficiencia cardiaca en ratones, lo que abre nuevas vías para el tratamiento de esta enfermedad.

“Nuestro objetivo fue comprender las anomalías moleculares que causan insuficiencia cardiaca y traducir estos descubrimientos en nuevas terapias para los pacientes”, explica a SINC Saptarsi Haldar, investigador de la Universidad *Case Western Reserve*. “Así, hemos descubierto que la inhibición de las proteínas BET con el fármaco prototipo JQ1 protege drásticamente el corazón en modelos animales”.

Un fármaco para proteger el corazón

El tratamiento con JQ1 disminuyó contra el espesamiento de la pared del corazón, la formación de cicatrices en el tejido y el fallo en el bombeo de sangre

Los dos equipos encontraron que las proteínas BET regulan el crecimiento de las células del músculo cardiaco y activan un amplio conjunto de genes implicados en la insuficiencia cardiaca, que hacen que las paredes del corazón se espesen y desarrollen cicatrices en los tejidos, perjudicando la capacidad del órgano para bombear la sangre normalmente.

Estas proteínas pueden tener un gran impacto en la actividad de dichos genes ya que pertenecen a una clase de moléculas llamadas lectores epigenéticos, que reconocen las marcas específicas en los complejos de ADN-proteico y atraen a las proteínas activadoras de genes a esos puntos.

De esta forma, el tratamiento con JQ1 inhibió este patrón anormal de actividad genética y disminuyó el espesamiento de la pared del corazón, la formación de cicatrices en el tejido y el fallo en el bombeo de sangre en el modelo de ratón estudiado.

"Queremos lograr sustancias derivadas de JQ1 que sirvan como un nuevo fármaco contra la insuficiencia cardiaca en humanos", subraya Haldar. "Estos compuestos entrarán en breve a la práctica clínica para el desarrollo terapéutico en cáncer y esperamos que se pueden desarrollar inmediatamente en tratamientos para la insuficiencia cardiaca."

Referencia bibliográfica:

Anand et al.: "BET Bromodomains Mediate Transcriptional Pause Release in Heart Failure". *Cell*, 1 de agosto de 2013.

Derechos: **Creative Commons**

TAGS

INSUFICIENCIA CARDIACA | CORAZÓN | RATONES | FÁRMACO |

Creative Commons 4.0

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

