

## Identifican una nueva proteína relacionada con el origen de los tumores

Dos trabajos publicados por expertos de la Universidad de Sevilla en las revistas *Molecular Cell* y *Genes & Development* muestran una nueva proteína que controla la formación de híbridos de ARN-ADN. El hallazgo abre nuevas vías para entender los mecanismos celulares de la inestabilidad genética y el origen de los tumores.

US

18/11/2013 08:40 CEST

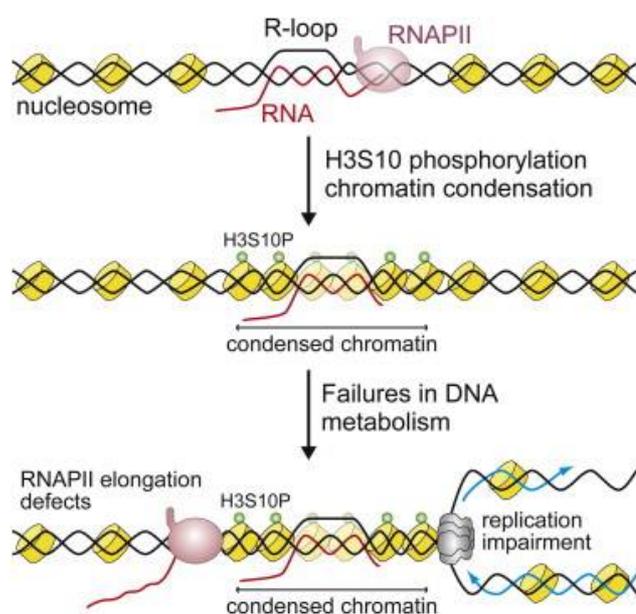


Imagen del artículo publicado en la revista *Molecular Cell*. / Cortesía de la revista

El grupo de la Universidad de Sevilla (US) dirigido por [Andrés Aguilera](#), catedrático de Genética en el Centro Andaluz de Biología Molecular y Medicina Regenerativa (CABIMER), ha demostrado que el ARN promueve la condensación de los cromosomas cuando se entrelaza con el ADN formando híbridos de ADN-ARN.

---

El ARN promueve la condensación de los cromosomas cuando se entrelaza con el ADN formando híbridos de ADN-ARN

A su vez, los expertos han identificado una proteína que se une al ARN y evita la formación de dichos híbridos. Ambos trabajos, publicados este mes en la prestigiosas revistas *Molecular Cell* y *Genes & Development*, abren nuevas vías de investigación sobre el origen de los tumores.

En el primer trabajo, los investigadores demuestran que en levaduras, nematodos y células tumorales humanas, los híbridos de ADN-ARN modifican la cromatina imprimiendo en el cromosoma una marca epigenética.

Esta marca, que consiste en modificaciones químicas de las histonas, los ladrillos que protegen y empaquetan las fibras de ADN, contribuye a que los cromosomas pierdan estabilidad acumulando mutaciones y aberraciones cromosómicas, como ocurre en las células tumorales.

En el segundo trabajo, en colaboración con Sergio Moreno del Instituto de Biología Funcional y Genómica del CSIC en Salamanca, los autores demuestran que la inactivación de una proteína de unión al ARN, Npl3, en levaduras provoca acumulación de híbridos de ARN-ADN, inestabilidad genética e hipersensibilidad a agentes antitumorales como la trabectedina.

El descubrimiento de este nuevo papel de los híbridos de ADN-ARN en la estructura y estabilidad de los cromosomas abren así nuevas formas para entender los mecanismos celulares de la inestabilidad genética y el origen de los tumores. Los trabajos constituyen parte de las tesis doctorales de Maikel Castellano-Pozo y José María Santos-Pereira en la Universidad de Sevilla.

#### Referencias bibliográficas:

<http://www.cell.com/molecular-cell/abstract/S1097-2765%2813%2900747-8>

<http://genesdev.cshlp.org/content/27/22/2445.abstract.html?etoc>

TAGS

ADN |

ARN |

CÁNCER |

**Creative Commons 4.0**

You can copy, distribute and transform the contents of SINC. [Read the conditions of our license](#)