



NEUROLOGÍA ESTA CINASA DE LA CROMATINA REGULA LA RESPUESTA AL DAÑO GÉNICO

Cómo minimizar el desarrollo del Alzheimer a través de VRK1

→ Una cinasa de la cromatina, la VRK1, que regula la respuesta al daño en el ADN, parece estar relacionada con las ataxias y las atrofas musculares.

Ahora, el grupo de Pedro A. Lazo, está investigando su papel en ciertas enfermedades neurodegenerativas.

■ Juana Jiménez Alcalá Córdoba

El Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (Imibic) sigue con su programa de conferencias y de formación con el objetivo de fomentar la investigación traslacional. Pedro A. Lazo, del Instituto de Biología Molecular y Celular del Cáncer de la Universidad de Salamanca, ha presentado algunos de los nuevos avances sobre oncología en relación con la VRK1, una cinasa de la cromatina reguladora de la respuesta al daño genético. Esta proteína, que sirve como sensor del daño en el ADN, se puede utilizar como un mecanismo de protección, haciendo, a través de su manipulación, que sirva como diana oncológica. "Al dividir esta proteína se

Se ha podido conocer que la VRK1 regula la estabilidad y formación de los cuerpos nucleares de Ramón y Cajal

consigue que las células sean más sensibles a los tratamientos combinados y convencionales que se utilizan para el cáncer, como la quimioterapia y la radioterapia", ha explicado Lazo, y ha añadido que, al inhibir el mecanismo de reparación, se provoca que las cadenas de ADN sean más sensibles y necesiten menos quimioterapia y/o radioterapia para romperlas. Lo más importante es que los pacientes necesitarían menos de esos tratamientos, por lo que se evitarían los efectos secundarios.

Por otra parte, en este grupo de investigación que pertenece al Consejo Superior de Investigaciones Científicas se está analizando el papel que tiene esta cinasa en ciertas enfermedades neurodegenerativas. De hecho, Lazo ha asegurado que se tienen evidencias de su relación con las ataxias y las atrofas musculares, que son especialmente graves en niños.

"Además, es posible que también tengan un importante papel en el Alzheimer y en la esclerosis lateral amiotrófica". A través del

proceso internacional de investigación sobre estas enfermedades se ha podido identificar en algunos países a niños con mutaciones en VRK1 y que presentan cuadros complejos de enfermedades degenerativas. Todo esto ocurre en los cuerpos nucleares de Ramón y Cajal, una partículas de proteínas que se encuentran en el núcleo de las neuronas, donde se ha podido conocer que la VRK1 regula la estabilidad y formación de esos cuerpos nucleares.

Lazo ha señalado que esta regulación tiene que ver también con la taxina y la SMN1, que son responsables de las atrofas musculares y las ataxias. La principal meta que tienen en este grupo de investigación es la de sa-



Pedro A. Lazo, de la Universidad de Salamanca.

ber cuál es el mecanismo que produce la regulación que estimula la VRK1 para poder recuperar la función de esos cuerpos nucleares.

Cierta manipulación

El conocer cómo funciona esta VRK1 permitiría llevar a cabo una cierta manipulación que sería beneficiosa para el paciente. Cuando se llegue a conocer el funcionamiento de esta cinasa es posible que se puedan desarro-

llar fármacos que cumplan el objetivo que se quiere.

En cuanto al Alzheimer y a la esclerosis lateral amiotrófica, Lazo ha recordado que el mecanismo es diferente, porque se produce un agregado de proteínas. Sin embargo, se muestra optimista al explicar que si se consiguiera inhibir ese agregado de proteínas a través de la regulación de la VRK1 se podría minimizar el desarrollo de tales enfermedades.