



Juan Pedro Bolaños

Investigador del IBFG y catedrático de la USAL

“La enfermedad de Batten es como ver a un niño con Alzheimer; devastador”

VERÓNICA G. ARROYO | SALAMANCA
Fotografía: BARROSO

DESDE el Instituto de Biología Funcional y Genómica (IBFG), el investigador Juan Pedro Bolaños y su equipo, identifican las líneas metabólicas que se encuentran dañadas en enfermedades que cursan con problemas de degeneración neuronal; una de las vías abiertas recientemente es la enfermedad de Batten.

¿A qué se dedica el IBFG?

Es un instituto de investigación mixto entre el CSIC y la Universidad de Salamanca, donde trabajamos profesores, catedráticos e investigadores. Hay algunos investigadores pertenecientes al IBSAL. Se trata de un instituto de investigación básica y aplicada, sin un objetivo particular más que la generación de conocimiento en Biología y en Biomedicina, desde el genoma hasta el organismo entero, tanto en condiciones de salud como en enfermedad, con la idea de buscar posibles dianas terapéuticas. El IBFG está formado por unos 20 grupos de investigación independientes, si bien existen varias colaboraciones entre varios grupos.

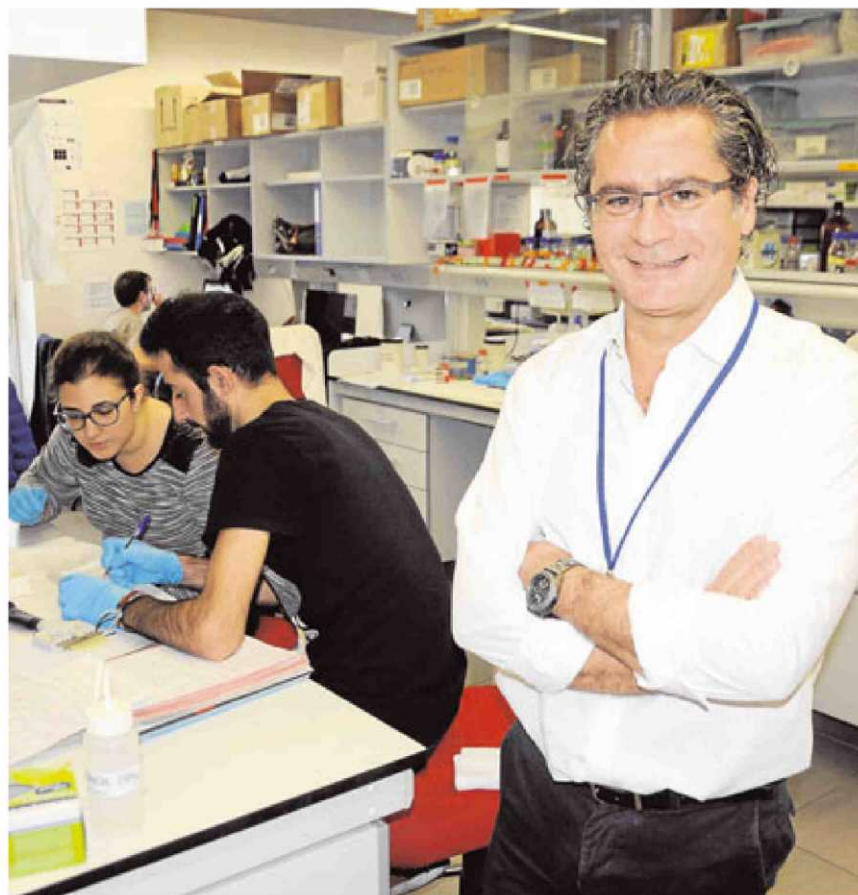
¿Qué es la genómica?

En resumen, consiste en el estudio de la estructura y organización del genoma (el material genético), con especial énfasis en la relación entre la organización y su función.

¿En qué líneas trabaja el IBFG?

Los investigadores del IBFG trabajamos en tres ámbitos como la morfogénesis y polaridad celular; la dinámica del genoma y epigenética y la regulación génica y diferenciación celular, desde diferentes ángulos. Nuestro centro es multidisciplinar. Se utilizan modelos de plantas, levaduras, bacterias, gusanos, células en cultivo de animal y animal entero. Cada modelo da juego a alcanzar cierto nivel de complejidad. Una de las grandes líneas es comprender cómo influye la organización del genoma en la expresión de genes; para conocer cómo funcionan nuestras células y conocer la evolución.

¿Qué proyectos tiene su equipo en concreto?



“Identificamos moléculas para prevenir la neurodegeneración en Alzheimer y Parkinson”

El Ministerio de Economía y Competitividad (Mineco) nos financia un proyecto para ver cuál es el papel de las especies reactivas de oxígeno de las mitocondrias, en el metabolismo energético de las células del sistema nervioso central. Y, también, nos apoya en otra investigación en la que intentamos identificar nuevas moléculas que sean capaces de prevenir la neurodegeneración en varios modelos celulares y animales de enfermedades degenerativas, como la de Alzheimer y Parkinson.

¿Qué revela en cuanto a estas

enfermedades?

Tradicionalmente, se ha pensado que las especies reactivas de oxígeno eran son tóxicas y desencadenan muerte neuronal. Nosotros hipotetizamos que la mitocondria produce ROS (dichas especies) de forma fisiológica para regular procesos bioquímicos celulares muy importantes en supervivencia, dado se pensaba que el exceso de ROS está implicado en la muerte neuronal en la enfermedad de Parkinson.

¿Alguna línea de investigación en ámbito europeo...

Dentro de la Unión Europea y del programa Horizonte 2020, lo que tratamos identificar es qué y cómo se produce desde la mutación genética hasta que la neurona se muere en enfermedades como la de Batten.

¿Qué es la enfermedad de Batten?

Es un tipo de neurodegeneración y pertenece a una clase más amplia de enfermedades de

lipofuscinosis. Es decir, la persona que lo sufre desarrolla una pérdida de neuronas y ocasiona problemas de todo tipo, motor, cognitivo, epilepsias... Es una enfermedad rara y juvenil; aparece en el nacimiento o en la niñez; es mortal y no llegan a los 15 ó 18 años. Es una devastadora y genera una gran dependencia. Son niños que entran en una degeneración típica de los adultos; es como ver a un niño con Alzheimer. Al ser genética, autosómica recesiva, tanto el padre como la madre deben ser portadores para que lo padezca su descendencia.

¿Cuál es la investigación que realizan sobre esta enfermedad?

Se sabe cuál es la mutación genética que desarrolla la enfermedad, pero no se sabe cuál es el mecanismo o de qué modo esa mutación termina por matar a las neuronas. Lo que tratamos de identificar es qué y cómo se produce desde la mutación genética hasta que la neurona se muere. Partimos de unos resul-

tados previos en los que se ha observado que estas neuronas muestran una acumulación, dentro de la célula, de lisosomas; están llenos de proteínas y de lípidos. Se piensa que hay un fallo de la neurona en eliminar, a la velocidad adecuada, estos excesos. Por ello, lo que tenemos que identificar es el proceso exacto. Otro de los grandes pilares de este consorcio es la búsqueda de dianas terapéuticas y fármacos que afecten a dichas dianas.

¿Los NIH también le avalan otro proyecto...

En la investigación financiada por los National Institutes of Health (NIH), lo que intentamos dilucidar es cuál es el fallo en el metabolismo neuronal que hay en el abuso de cannabis. Se saben los problemas de tipo cognitivo; aunque no está claro que produzca neurodegeneración. Pero sí hay fallos funcionales muy importantes en las neuronas. La hipótesis que se plantea

“En Inglaterra, se tratará de conocer qué genes impiden la fertilidad in vitro”

es que puede haber un problema de tipo metabólico y eso es en lo que estamos especializados.

¿Qué le parece que el Reino Unido abra las puertas a la modificación genética de embriones?

Los experimentos son con células madre humanas para identificar qué genes impiden que los embriones se desarrollen con facilidad. Con ratones, la fertilización in vitro es relativamente sencilla y se alcanza una eficacia al 100%, cosa que no sucede con humanos. No se trata de mejorar la especie y esto no significa que se origine una nueva especie humana modificada genéticamente. Si no sabemos cuáles son los genes que impiden que la fertilización in vitro en humanos sea más eficiente, nunca mejoraremos ese tipo de la fertilización y si se conoce, se reducirá el coste económico de las familias e incrementaría la ilusión de aquellas personas que quieren tener hijos.