

Descubren en ratones un gen esencial para mantener la memoria en personas mayores

Directorio Centro Nacional Investigaciones Cardiovasculares Instituto Neurociencias Alicante
Centro Superior Investigaciones Científicas Universidad Pablo Olavide Sevilla PLoS

... DEJA TU COMENTARIO

Imprimir

Enviar

Fuente: 

Compartir

- GOOGLE +
- FACEBOOK
- TWITTER
- MÉNEAME
- TUENTI
- LINKEDIN



Foto: EUROPA PRESS/UC

MADRID, 8 Ene. (EUROPA PRESS) -

Investigadores del Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares (CNIC), el Instituto de Neurociencias de Alicante (INA) y otros centros del Centro Superior de Investigaciones Científicas (CSIC) y la Universidad Pablo de Olavide de Sevilla

han descubierto en ratones un gen esencial para mantener la capacidad de aprender y recordar en personas mayores.

Según han explicado los autores de la investigación, publicada en la revista 'PLOS ONE', las células poseen dos mecanismos fundamentales para reparar las roturas DSB que se producen en el material genético como consecuencia del metabolismo celular, el envejecimiento y las agresiones externas. El mecanismo más importante es el denominado NHEJ.

"La nueva función que hemos caracterizado, la polimerasa de ADN pol, forma parte precisamente de este mecanismo", han explicado los investigadores, quienes han recordado que en un trabajo previo se mostró que ratones deficientes en el gen pol presentaban una capacidad reducida de reparación del daño celular y eran radiosensibles. "Era algo de esperar puesto que se había eliminado una función que participa en los procesos de reparación celular", han recalcado.

No obstante, en esta nueva investigación, los expertos han descubierto que los ratones carentes del gen pol presentan una extensión en su vida media y poseen mejores condiciones fisiológicas y metabólicas que los ratones control. Además, los ratones deficientes en este gen tienen una mayor capacidad de aprendizaje asociativo a edades avanzadas, así como una más fácil potenciación de los circuitos neuronales corticales, un mecanismo que constituye el sustrato nervioso de la capacidad de aprender y recordar.

Y es que, tal y como también han señalado los autores, el envejecimiento del organismo está determinado por cambios fisiológicos deletéreos, universales, progresivos y fundamentalmente irreversibles, asociados a un daño acumulativo en todo tipo de moléculas, células, tejidos y órganos, que incrementa la probabilidad del desarrollo de patologías.

Por tanto, este trabajo demuestra que los animales que carecen del gen pol presentan un nivel significativamente reducido de la actividad reparadora, propensa a la introducción de errores sobre daños de tipo oxidativo del ADN, además de una actividad mitocondrial más eficiente.



sistema madrid

La ausencia del gen Polμ ralentiza el envejecimiento del cerebro

El envejecimiento del cerebro se ralentiza ante la ausencia del ADN polimerasa μ , conocido como gen Pol μ , según revela una investigación en la que ha participado el Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC).

FUENTE | CSIC

09/01/2013

Según el trabajo, que ha sido publicado en la revista **PLoS ONE**, la capacidad de aprender y recordar a edades avanzadas en ratones está relacionada con la actividad de este gen y la reparación celular. Los resultados indican que los ratones carentes del gen Pol μ presentan un aumento de su vida media y mejores condiciones fisiológicas y metabólicas que los ratones control. Además, los ratones deficientes en Pol μ presentan una mayor capacidad de aprendizaje asociativo a edades avanzadas, así como una mayor potenciación de los circuitos neuronales corticales, un mecanismo al que se le atribuye ser el sustrato nervioso de la capacidad de aprender y recordar.

Dicho gen está relacionado con uno de los mecanismos moleculares implicados en reparar roturas en el material genético. Los estudios electrofisiológicos apoyados en análisis bioquímicos y moleculares llevados a cabo durante el estudio indican que los animales deficientes en este gen presentan un nivel significativamente reducido de dicha actividad reparadora (la cual es propensa a la introducción de errores) y de daños de tipo oxidativo del ADN. Además, su actividad mitocondrial es más eficiente.

El investigador del Instituto de Neurociencias (centro mixto del CSIC y la Universidad Miguel Hernández) Alfonso Fairén, que ha participado en la investigación explica: "El envejecimiento del organismo está determinado por cambios fisiológicos deletéreos, universales, progresivos y fundamentalmente irreversibles, que están asociados a un daño acumulativo en todo tipo de moléculas, células, tejidos y órganos". Este aumento paulatino en nivel de daño incrementa la probabilidad de desarrollar patologías.

Según el investigador del CSIC, "aunque no existe un mecanismo exacto que explique el fenómeno en su conjunto, una consecuencia definitiva del proceso de envejecimiento es el deterioro de las funciones cognitivas".

La investigación ha sido fruto de la colaboración con investigadores del Centro Nacional de Biotecnología del CSIC, del Centro de Biología Molecular Severo Ochoa (centro mixto del CSIC y la Universidad Autónoma de Madrid), del Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares y de la Universidad Pablo de Olavide.

Daniel Lucas, José M. Delgado-García, Beatriz Escudero, Carmen Albo, Ana Aza, Rebeca Acín-Pérez, Yaima Torres, Paz Moreno, José Antonio Enríquez, Enrique Samper, Luis Blanco, Alfonso Fairén, Antonio Bernad, Agnès Gruart. *Increased learning and brain long-term potentiation in aged mice lacking DNA polymerase μ* . **PLoS ONE**. DOI: 10.1371/journal.pone.0053243.



El director del laboratorio de Experimentación Animal, con un espécime, en las instalaciones de la UMH. :: CARLOS RODRÍGUEZ

El secreto de los ratones

Hallan en estos animales un gen esencial para mantener la memoria

Científicos del Instituto de Neurociencias de Alicante descubren en células de roedor dos mecanismos para reparar metabolismo

:: E. P.

MADRID. Investigadores del Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares (CNIC), el Instituto de Neurociencias de Alicante (INA) y otros centros del Centro Superior de Investigaciones Científicas (CSIC) y la Universidad Pablo de Olavide de Sevilla han descubierto en ratones un gen esencial para mantener la capacidad de aprender y recordar en personas mayores.

Según han explicado los autores de la investigación, publicada en la revista 'PLOS ONE', las células

poseen dos mecanismos fundamentales para reparar las roturas DSB que se producen en el material genético como consecuencia del metabolismo celular, el envejecimiento y las agresiones externas. El mecanismo más importante es el denominado NHEJ.

«La nueva función que hemos caracterizado, la polimerasa de ADN pol, forma parte precisamente de este mecanismo», han explicado los investigadores, quienes han recordado que en un trabajo previo se mostró que ratones deficientes en el gen pol presentaban una capacidad reducida de reparación del daño celular y eran radiosensibles. «Era algo de esperar puesto que se había eliminado una función que participa en los procesos de reparación celular», han recalado.

No obstante, en esta nueva investigación, los expertos han des-

cubierto que los ratones carentes del gen pol presentan una extensión en su vida media y poseen mejores condiciones fisiológicas y metabólicas que los ratones control. Además, los ratones deficientes en este gen tienen una mayor capacidad de aprendizaje asociativo a edades avanzadas, así como

Esta especie tiene una mayor capacidad de aprendizaje a edades avanzadas

una más fácil potenciación de los circuitos neuronales corticales, un mecanismo que constituye el sustrato nervioso de la capacidad de aprender y recordar.

Y es que, tal y como también han señalado los autores, el envejecimiento del organismo está determinado por cambios fisiológicos deletéreos, universales, progresivos y fundamentalmente irreversibles, asociados a un daño acumulativo en todo tipo de moléculas, células, tejidos y órganos, que incrementa la probabilidad del desarrollo de patologías.

Por tanto, este trabajo demuestra que los animales que carecen del gen pol presentan un nivel significativamente reducido de la actividad reparadora, propensa a la introducción de errores sobre daños de tipo oxidativo del ADN, además de una actividad mitocondrial más eficiente.