

## UN ESTUDIO REALIZADO EN EL IBIS DESCRIBE NUEVOS MECANISMOS QUE REGULAN LA INFLAMACIÓN CEREBRAL

Investigadores del grupo “Envejecimiento neuronal” del Instituto de Biomedicina de Sevilla – IBiS – y Universidad de Sevilla – US – en colaboración con investigadores de la Queen Mary University of London, describen nuevos hallazgos sobre los mecanismos que regulan la inflamación cerebral que abren una nueva vía en el campo de la neuroinflamación.

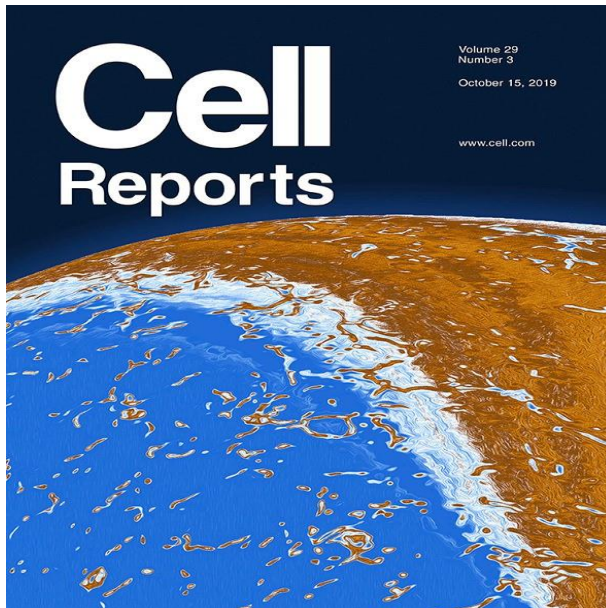
La importancia de la investigación, dirigida por los Dres. Miguel Ángel Burguillos del grupo IBiS liderado por el Dr. José Luis Venero “Envejecimiento neuronal”, y Miguel Branco investigador de la Queen Mary University of London (QMUL), reside en que el papel que juega la microglía (células inmunes en el cerebro), en la progresión de enfermedades como Parkinson y Alzheimer, donde aún no existe ningún tratamiento eficaz, es esencial para la regulación de la inflamación cerebral.

Los hallazgos, publicados en la revista Cell Reports<sup>1</sup>, muestran que la proteína llamada TET2 es responsable de modular la respuesta inmune generada en la microglía en condiciones inflamatorias. Los autores observan que en ratones transgénicos que carecen de TET2, específicamente en éstas células, la respuesta neuroinflamatoria queda muy afectada en un modelo animal neuroinflamatorio. Normalmente, TET2, junto con otras proteínas, regula la actividad de los genes al eliminar ciertas marcas químicas del ADN, pero, curiosamente, los autores descubrieron que este mecanismo no estaba detrás del papel de TET2 en la microglía.

Aunque se trata de un estudio experimental, lo descrito en este artículo, abre una nueva ruta en la investigación de los mecanismos que gobiernan la microglía en condiciones neurodegenerativas. Por lo tanto, TET2 podría convertirse en un componente importante para enfermedades como las de Parkinson y Alzheimer, donde se sabe que la neuroinflamación dirigida por la microglía contribuye a la patología de dichas enfermedades.

En opinión del Dr. Miguel Branco, profesor titular de la Universidad Queen Mary de Londres el TET2 parece actuar en la microglía por un mecanismo diferente al que se ve en otras células que median la inflamación fuera del cerebro. Según Miguel Ángel Burguillos, investigador Ramón y Cajal de la US: se observa que las células de microglía, en un entorno proinflamatorio, aumentan la expresión

de TET2 y esta proteína se convierte en un regulador clave para muchos de los cambios que conducen a la activación completa de estas células.



Portada de la revista Cell Reports.

Imagen inspirada en una microglía proinflamatoria. Dibujo hecho por Juan Gómez Andrade

#### Referencia:

Carrillo-Jiménez A, Deniz Ö, Niklison-Chirou MV, Ruiz R, Bezerra-Salomão K, Stratoulis V, Amouroux R, Yip PK, Vilalta A, Cheray M, Scott-Egerton AM, Rivas E, Tayara K, García-Domínguez I, García-Revilla J, Fernández-Martín JC, Espinosa-Oliva AM, Shen X, St George-Hyslop P, Brown GC, Hajkova P, Joseph B, Venero JL, Branco MR, Burguillos MA. TET2 Regulates the Neuroinflammatory Response in Microglia. Cell Rep. 2019 Oct 15;29(3):697-713.e8. doi: 10.1016/j.celrep.2019.09.013.