

## **Patrones de modificaciones de las histonas H3 y H4 en un modelo murino de Síndrome Rett**

**Rocío G. Urdinguio, Irene Pino, Santiago Roperro, Mario F. Fraga y Manel Esteller**

El síndrome Rett (RTT) es un trastorno complejo del desarrollo neurológico que ha sido asociado con mutaciones en el gen MECP2 (*methyl-CpG binding protein-2*). La función reguladora de la proteína MeCP2 reprime específicamente la expresión de diversos genes mediante la interacción con otras proteínas que modifican químicamente las histonas (“empaquetadoras” del ADN). Este hecho suscita la duda sobre la posible afectación global de los patrones de modificación de histonas provocado por la falta de MeCP2. Mediante una doble aproximación utilizando dos técnicas diferentes (HPLC – *High-Performance Capillary Electrophoresis*– y *Western Blot*) hemos analizado los estados de acetilación y metilación de las histonas H3 y H4 en un modelo murino de RTT donde el gen MECP2 está interrumpido genéticamente. Se estudiaron tres regiones cerebrales: córtex, mesencéfalo y cerebelo. Sin embargo, la comparación entre ratones sanos y los que carecen de MeCP2 no reveló ninguna diferencia significativa en los patrones globales de modificaciones de las histonas H3 y H4. Nuestros resultados sugieren que la deficiencia de MeCP2 conlleva cambios en la cromatina a nivel local y específico de genes en lugar de provocar cambios masivos en las modificaciones químicas de histonas.