



LA PROTEÍNA LÍDER DE LA CÁPSIDE DEL CALICIVIRUS FELINO INDUCE APOPTOSIS

Posted on 16 enero, 2019

Tag: [Volumen 4 - Número 3](#)

La apoptosis o muerte celular programada, es un mecanismo que utilizan los organismos pluricelulares para controlar su desarrollo y crecimiento. Este mecanismo que puede inducirse por estímulos externos (apoptosis extrínseca) o internos, (apoptosis intrínseca o mitocondrial), induce la muerte de células dañadas evitando su propagación en el organismo y el consecuente establecimiento de enfermedades como el cáncer. Durante la apoptosis, el balance que existe entre las proteínas anti-apoptóticas como survivina y la proteína inhibidora de la apoptosis o XIAP y las pro-apoptóticas como las procaspasas se altera, y se produce la activación de nucleasas y caspasas, encargadas de la degradación de ácidos nucleicos y proteínas celulares y por lo tanto de causar la muerte celular. Las células apoptóticas se autodestruyen mediante la formación de vesículas que son engullidas por células fagocíticas, por lo que no hay inducción de inflamación. Los calicivirus, al igual que otros virus, inducen la apoptosis celular durante su replicación, con lo que las nuevas partículas virales quedan atrapadas en las vesículas apoptóticas y de esta manera se propagan en su huésped; sin embargo, es poco lo que se conoce acerca de los factores virales que la inducen. Nuestro grupo de trabajo encontró que durante la infección con el calicivirus felino (FCV), ocurre una degradación de las proteínas survivina y XIAP de manera concomitante con la activación de caspasas. Para determinar que proteínas virales son responsables de esta degradación, se estudiaron algunas de ellas, como la proteasa viral NS6/7 del FCV, ya que este tipo de proteínas virales se ha asociado con la inducción de apoptosis en otros virus; sin embargo, al expresarla en cultivos celulares no encontramos cambios apoptóticos. Por otro lado, la proteína estructural líder de la cápside (LC), previamente asociada con el efecto citopático viral, al ser expresada en cultivos celulares, indujo la regulación negativa de survivina y XIAP, la activación de caspasas y el establecimiento de la apoptosis. Mediante técnicas de microscopía electrónica encontramos que la proteína LC se asocia a las membranas de la mitocondria y causa una alteración de la membrana externa y una reducción del número de crestas internas. Estas evidencias en conjunto demuestran que la proteína LC del FCV es el factor viral responsable de la regulación negativa de las IAPs y

de la inducción de la apoptosis vía mitocondrial. El determinar el mecanismo por el cual LC causa este daño, contribuirá al entendimiento de la biología molecular de estos virus.

Oscar Salvador Barrera-Vázquez nació el 06 de noviembre de 1989 en la Ciudad de Acapulco, Guerrero, México. Obtuvo el título de Licenciado en Química Farmacéutica Biológica de la Universidad Autónoma Metropolitana (UAM), Unidad Xochimilco en el año 2011 con el trabajo de tesis enfocado en el aislamiento de fenilpropanoides de la manzanilla silvestre (*Coreopsis mutica*). Realizó sus estudios de maestría y doctorado en el Departamento de Infectómica y Patogénesis Molecular del CINVESTAV-IPN durante el periodo del 2012 a 2018, bajo la dirección de la Dra. Ana Lorena Gutiérrez-Escolano. Durante sus estudios de posgrado desarrolló su pasión por la virología enfocando sus estudios en la búsqueda de proteínas celulares que participan durante la replicación del calicivirus felino, así como de la inducción de apoptosis. Ha impartido seminarios para alumnos de posgrado de la UNAM, y participado en simposios de Salud organizados por la UAM Iztapalapa y por la Red Mexicana de Virología.