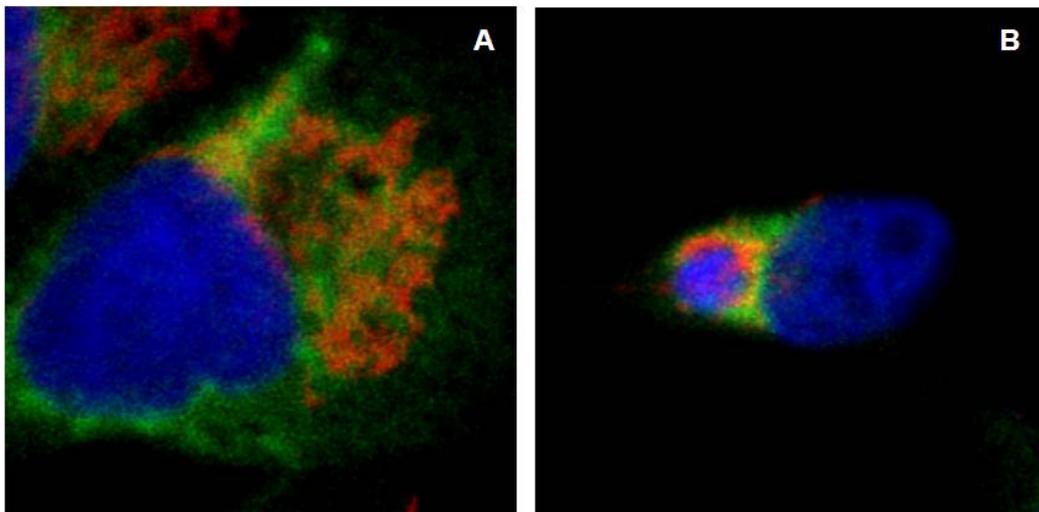


Escape viral...

Un reciente estudio, llevado a cabo por investigadores del Centro de Biología Molecular "Severo Ochoa" (CSIC-UAM) y la Universidad Autónoma de Madrid, aborda la cuestión de cómo el virus de la Peste Porcina Africana se hace con el control de la célula e impide a la misma contrarrestar la infección viral.

UAM

26/2/2010 10:56 CEST



Distribución de mitocondrias (rojo) y ribosomas (verde) en células no infectadas (A) o células infectadas con ASFV (B).

Es sabido que los virus son parásitos intracelulares capaces de emplear diferentes estrategias para controlar e interferir mecanismos celulares de defensa frente a la infección. Una de estas estrategias es secuestrar la maquinaria celular de síntesis de proteínas. De esta manera, el virus ahorra la energía de la célula para la síntesis de sus propias proteínas, y además impide al huésped infectado sintetizar aquellas moléculas antivirales que podrían contrarrestar la infección viral.

Sin embargo, la base molecular de los mecanismos empleados por los virus para llevar a cabo este tipo de fenómeno está todavía sin determinar.

Usando como modelo viral el Virus de la Peste Porcina Africana (VPPA), un virus DNA de gran tamaño que causa, en distintas especies de cerdo, una aguda y normalmente fatal enfermedad frente a la cual no existe vacuna,

estos investigadores, coordinados por Yolanda Revilla del [Centro de Biología Molecular “Severo Ochoa” \(CSIC-UAM\)](#), han observado que la síntesis de proteínas celulares está fuertemente inhibida durante la infección, mientras que las proteínas virales son eficazmente producidas.

Además, también han descrito que el virus regula y redistribuye la maquinaria celular para usarla en la síntesis de sus propias proteínas, y de hecho, han localizado importantes factores de la iniciación de la [traducción](#) celular, así como a los [ribosomas](#) y las [mitocondrias](#), dentro y alrededor de la factoría viral, una estructura creada por el virus en el citoplasma de la célula infectada donde se almacenan las proteínas virales y se ensamblan las nuevas partículas infecciosas, lo que se llama progenie viral.

Por último, estos investigadores han comprobado que el virus induce y/o reprime la actividad de ciertas rutas de [fosforilación](#), utilizándolas para su propio interés en distintos momentos de la infección viral.

Estos hallazgos, publicados en [PLoS Pathogens](#), suponen la descripción de un nuevo y sofisticado mecanismo de evasión viral.

Derechos: **Creative Commons**

TAGS

ESCAPE | VIRUS | INFECCIÓN |

Creative Commons 4.0

Puedes copiar, difundir y transformar los contenidos de SINC. [Lee las condiciones de nuestra licencia](#)

