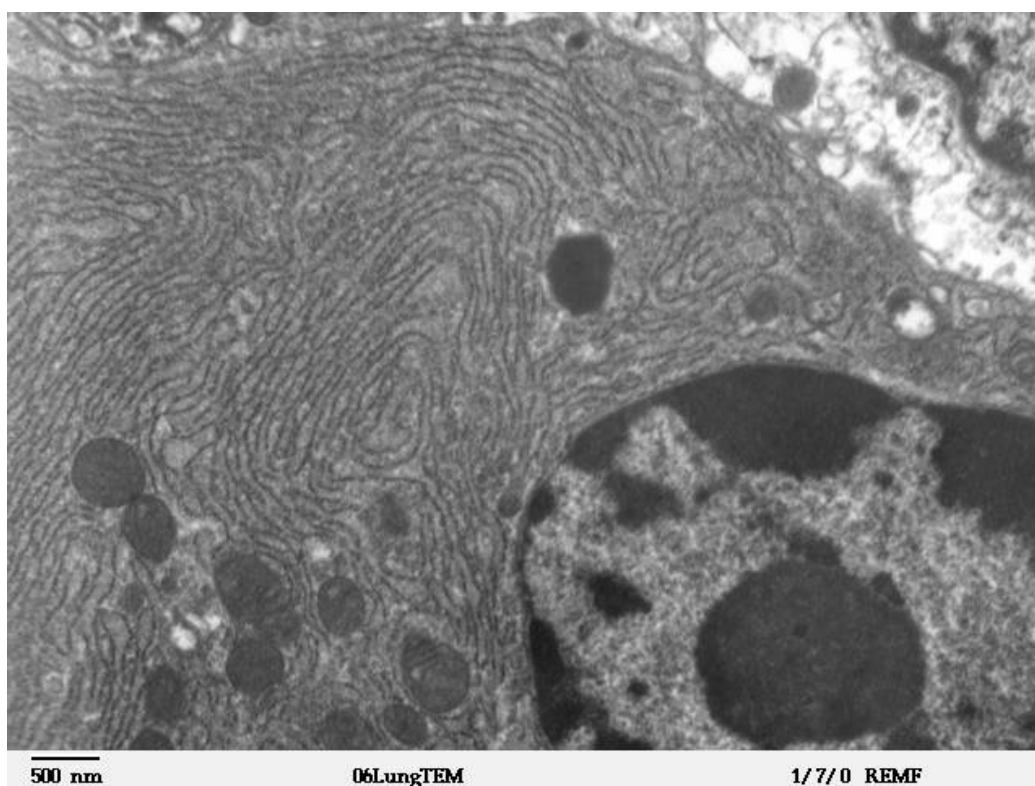


Descrito un mecanismo alternativo para el tráfico de proteínas en el interior de la célula

Un nuevo estudio científico, publicado en portada en la revista *Traffic*, describe la existencia de mecanismos alternativos a la vía tradicional de exportación de proteínas sintetizadas en el retículo endoplasmático.

UB

4/6/2013 17:49 CEST



Micrografía de la red de retículo endoplasmático rugoso . / [Wikipedia](#)

Un equipo internacional de científicos se ha centrado en el estudio del proceso de secreción de proteínas sintetizadas en el retículo endoplasmático, y aborda lo que se conoce como *ruta secretora*, es decir, el conjunto de orgánulos de la célula que coordinan el transporte de proteínas desde el retículo endoplasmático hasta otros destinos atravesando el complejo de Golgi. Los resultados de su investigación se publican en la portada de la revista *Traffic*.

En el trabajo participan el profesor [Pedro Moral](#), jefe del Grupo de

Investigación Consolidado de Biología de las Poblaciones Humanas de la Unidad de Antropología de la Facultad de Biología de la Universidad de Barcelona, adscrita al campus de excelencia internacional [BKC](#), y la investigadora Meritxell Cutrona, colaboradora de la Unidad y miembro del Consorcio Mario Negri Sud y de la Fundación Universidad Gabriele D'Annunzio (Italia).

Tal como explica Meritxell Cutrona, primera autora del trabajo, "el estudio de la ruta secretora reveló el interés de identificar los mecanismos moleculares y los factores reguladores en la base del transporte de membrana —y de proteínas— entre los diferentes compartimentos celulares".

El proceso de COPII bypass también se ha
registrado en algunos casos de células de
mamífero, pero se desconocen los mecanismos
responsables

Según la teoría vesicular, el proceso de biogénesis de vesículas de transporte y el intercambio secuencial entre compartimentos está regulado por una serie de productos génicos implicados en la regulación de la ruta secretora. Este proceso incluye la selección y el empaquetamiento de productos proteicos (*cargo*) a nivel del compartimento de origen, la deformación de la membrana y la formación de la vesícula de transporte, la vehiculización hacia el compartimento sucesivo y, finalmente, la fusión con las membranas para verter los contenidos.

Según el modelo clásico, la fase inicial del transporte vesicular desde el retículo endoplasmático está regulada por el complejo multiproteico COPII, que aporta el único mecanismo para garantizar la exportación de proteínas cargo y, por lo tanto, el acceso a la ruta secretora. "aun así, desde hacía algunos años, se han ido acumulando indicios que cuestionaban el modelo clásico de externalización y transporte de proteínas basado en la función del complejo COPII", asegura Cutrona.

Estos ejemplos no coincidentes con las predicciones del modelo clásico de exportación proteica se corresponderían con mecanismos de transporte no

convencional. Sería el caso, por ejemplo, del proceso de exportación de proteínas cargo en cepas de levadura mutante por elementos concretos de COPII, atribuido a mecanismos alternativos a la función de COPII, un fenómeno conocido como *COPII bypass*. El proceso de *COPII bypass* también se ha registrado recientemente en algunos casos de células de mamífero; pero todavía se desconocen los mecanismos responsables.

Una alternativa al modelo clásico de transporte

En el estudio, los autores inhibieron la función de COPII (vía tradicional) para identificar los mecanismos no convencionales. Como elemento de innovación, indujeron la represión del complejo COPII mediante el silenciamiento de la expresión génica de los *loci* que codifican por Sar1 (gen *Sar1A* y *Sar1B*) en el genoma de los mamíferos. Sar1 es un elemento del complejo COPII, y es el factor clave para la biogénesis de las vesículas y la ruta secretora. "Esta innovadora aproximación metodológica —apunta Pedro Moral— ha proporcionado una de las evidencias más significativas descritas hasta ahora para confirmar la existencia de modelos alternativos para el transporte proteico celular".

El nuevo trabajo identifica una nueva estrategia que podría ser válida para identificar reguladores generales de transporte alternativo, caracterizar aspectos funcionales y morfológicos de rutas alternativas y establecer los potenciales usuarios entre las proteínas cargo sintetizadas a nivel de retículo endoplasmático.

Tal como concluye Meritxell Cutrona, "el estudio también revela un nuevo nivel de regulación del transporte cuando la función de COPII está inhibida por el silenciamiento de Sar1. El hecho de que haya vías múltiples —y no un paso obligatorio y único— para todas las proteínas que se sintetizan en el retículo endoplasmático ayudará a abrir nuevos escenarios para profundizar en el conocimiento de la fisiología celular y su relación con determinadas patologías relacionadas con acumulaciones de proteínas en el retículo endoplasmático (fibrosis quística, por ejemplo)".

Referencia bibliográfica:

Meritxell Cutrona, Galina V. Beznoussenko, Aurora Fusella·Oliviano Martella·Pedro Moral·Alexander A. Mironov. "Silencing of Mammalian Sar1 Isoforms Reveals COPII-Independent Protein Sorting and Transport" *Traffic*, DOI: 10.1111/tra.12060 [Volume 14, Issue 6](#), pages 691–708, junio de 2013.

Derechos: **Creative Commons**

TAGS

VIA | VESÍCULAS | RETÍCULO | ENDOPLASMÁTICO | COMPLEJO | COPII |
SAR1A | SAR1B | MERITXELL CUTRONA | PEDRO MORAL | MECANISMO |
ALTERNATIVA | TRANSPORTE | CÉLULA | PROTEÍNAS | BYPASS |
EXPORTACIÓN | GEN |

Creative Commons 4.0

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