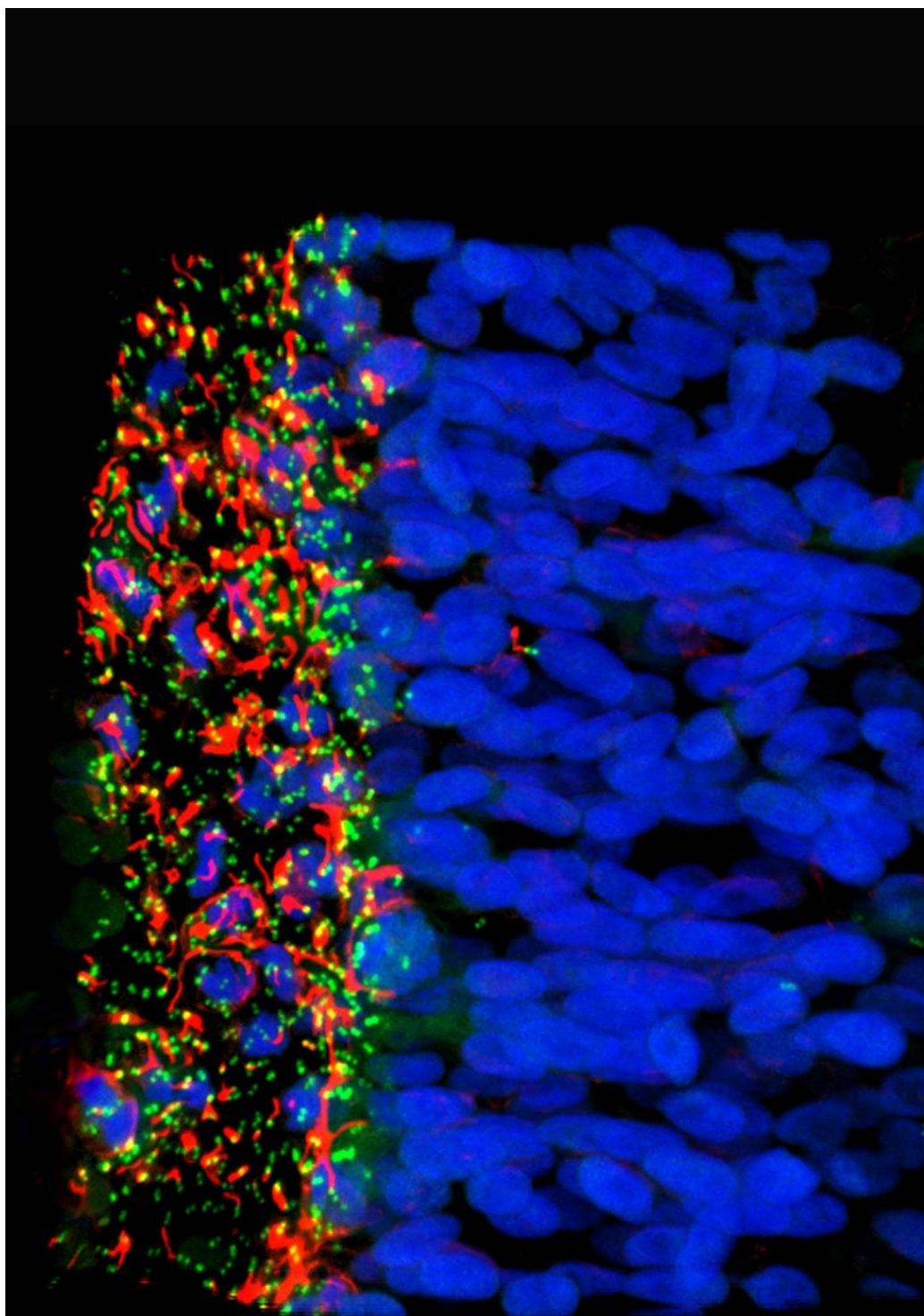


Cómo se produce el síndrome congénito de microcefalia que genera el zika

Un enzima del virus del Zika interacciona con varias proteínas localizadas en la base del cilio primario –presente en la membrana plasmática de la mayoría de las células de mamífero–, lo que causa la generación prematura de neuronas. Según un nuevo estudio publicado en *Cell Stem Cell* por investigadores españoles, esto provoca la parada del crecimiento del cerebro durante el desarrollo fetal.

SINC

3/11/2020 17:00 CEST



La ilustración representa las células madre neurales en un embrión. Los cilios primarios, marcados en rojo, se van afectados por la proteína NS5 del virus Zika, lo que desencadena la parada del crecimiento del cerebro. / IBMB

Científicos del Instituto de Biología Molecular de Barcelona ([IBMB](#)) y del Consejo Superior de Investigaciones Científicas ([CSIC](#)) han identificado los

mecanismos mediante los cuales la **polimerasa NS5** del **virus del Zika** –la proteína encargada de replicar el genoma viral– causa distintas malformaciones del desarrollo del sistema nervioso que incluyen la **microcefalia** (trastorno neurológico en el que la cabeza de un bebé es bastante más pequeña que la de otros de la misma edad y sexo). Este hallazgo, publicado en la revista *Cell Stem Cell*, describe un nuevo papel para esta proteína y puede ser clave para el diseño de **agentes antivirales** muy específicos.

La proliferación de células madre neurales asegura el crecimiento normal del **cerebro fetal**. La proteína NS5, responsable de la replicación del genoma del virus del Zika, interacciona con varias proteínas localizadas en la base del **cilio primario**, un orgánulo que capta señales de crecimiento para la multiplicación de estas células madre. Esto causa una ciliopatía y la generación prematura de **neuronas**, y desencadena la parada del crecimiento del cerebro durante el desarrollo fetal.

El virus del Zika afecta a una parte muy sensible de la población; las mujeres embarazadas que, a través de la placenta, transmiten la infección a sus fetos

Mediante **experimentos *in vivo*** en embriones de pollo, los investigadores han descubierto que la polimerasa viral se une y ‘destruye’ proteínas necesarias para la formación del cilio primario.

Gracias al análisis de la estructura atómica de la polimerasa viral, han observado que la proteína era capaz de ensamblar en múltiples copias de ella misma y han identificado la región de la proteína implicada en su autoensamblaje. Esta región se ha demostrado esencial para la salida de la polimerasa del núcleo celular y su localización en la base del cilio primario.

Los autores destacan la necesidad de investigación básica y multidisciplinar para evitar situaciones similares a la que afrontamos actualmente con la pandemia provocada por **SARS-CoV-2**: “Los logros de la investigación básica se sustentan en un trabajo continuado en el tiempo, que nunca debe ser interrumpido si queremos vencer a los nuevos patógenos”.

Un virus que ha llegado para quedarse

El virus del Zika afecta a una parte muy sensible de la población; las **mujeres embarazadas** que, a través de la placenta, transmiten la infección a sus fetos. El contagio, por la picadura de del **mosquito *Aedes aegypti***, impide el crecimiento normal de un cerebro en desarrollo.

Debido al cambio climático, la urbanización y la movilidad, se prevé que en 20 o 30 años prácticamente el **50 % de la población mundial** estará expuesta a infecciones transmitidas por este mosquito, lo que lo convierte en una [amenaza de enorme envergadura](#).

Derechos: **Creative Commons**.

TAGS

MICROENCEFALIA | ZIKA | VIRUS | CONTAGIO |

Creative Commons 4.0

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