

Avances contra el virus de la peste porcina africana

Investigadores del Centre de Recerca en Sanitat Animal (CRESA) han demostrado que el núcleo de la célula huésped está más implicado de lo que se creía en la infección con el virus de la peste porcina africana (VPPA). Este descubrimiento podría tener implicaciones importantes en la búsqueda de estrategias antivirales contra un virus que causa graves problemas económicos en muchos países del África subsahariana, y para el que no existe una vacuna eficaz.

CRESA

8/7/2011 11:50 CEST

El virus de la peste porcina africana (VPPA) es el responsable de una de las enfermedades más devastadoras de la cabaña porcina. Tradicionalmente se ha considerado un virus exclusivamente citoplasmático, aunque diferentes autores han descrito la existencia de una fase de replicación nuclear a tiempos tempranos tras la infección.

Un estudio realizado por el CReSA describe nuevas evidencias que demuestran que la implicación del núcleo de la célula huésped durante la infección con el VPPA es mucho mayor de lo que previamente se pensaba. Así, se ha podido demostrar que a tiempos tempranos tras la infección, se produce la fosforilación y desorganización de la lamina A/C, próximo al lugar donde se localiza el ADN viral.

La lamina A/C es una proteína nuclear multifuncional que mantiene la integridad de la envoltura nuclear e interviene en numerosas funciones del ciclo celular. Estos cambios estructurales en el núcleo permitirían explicar,

por un lado, los mecanismos de entrada del ADN viral en el núcleo de la célula infectada y por el otro, su interacción con factores nucleares esenciales para iniciar su replicación, de una manera similar a lo descrito para otros virus nucleares como los herpesvirus.

A tiempos tardíos post-infección, tanto el ADN del VPPA sintetizado *de novo*, como la lamina A/C y la nucleoporina p62 (otro marcador de membrana nuclear), fueron detectados en el citoplasma de las células infectadas (Figura 1), sugiriendo un posible mecanismo de *budding* por el cual el ADN viral abandonaría el núcleo de la célula infectada para finalizar su replicación y encapsidación en el citoplasma de la célula, en lo que se conoce como factorías víricas.

Por otro lado, la infección con el VPPA provocó la redistribución casi inmediata de otras proteínas nucleoplásmicas tan importantes para la viabilidad celular como la proteína B-23 nucleolar, el SC-35, marcador nuclear de los *splicing speckles* donde tiene lugar el procesamiento de los ARNm celulares, o la ARN polimerasa II. La redistribución de estos marcadores, junto con la defosforilación y posterior degradación de la ARN polimerasa II a tiempos más tardíos tras la infección con el VPPA, apuntan a un nuevo mecanismo por el cual el VPPA sería capaz de producir la inhibición de la transcripción de los ARNm y la síntesis de proteínas celulares, previamente descrita durante la infección con el VPPA.

Estos resultados demuestran que las interacciones nucleares durante la infección con el VPPA son más importantes de lo que anteriormente se había predicho, lo cual podría tener implicaciones importantes en la búsqueda de estrategias antivirales contra un virus que está causando verdaderos problemas económicos en muchos países del África subsahariana, que actualmente se encuentra a las puertas de la UE (www.fao.org), y para el que aún no existe una vacuna eficaz.

Referencia bibliográfica:

Ballester M, Rodríguez-Cariño C, Pérez M, Gallardo C, Rodríguez JM, Salas ML, Rodríguez F. "[Disruption of nuclear organization during the initial phase of African swine fever virus infection](#)". *Journal of Virology*.

2011. Junio 15. [Epub ahead of print]

Derechos: **Creative Commons**

Creative Commons 4.0

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