



Madrid, viernes 13 de enero de 2023

## Científicos del CSIC identifican una proteína clave en la entrada de los poxvirus a las células

- La inactivación de la  $\beta$ 2-microglobulina disminuye las posibilidades de que el virus se interne en la célula y podría ofrecer nuevas dianas para el desarrollo de antivirales
- A la familia de los poxvirus pertenecen patógenos como los que causan la enfermedad de la viruela o la viruela del mono

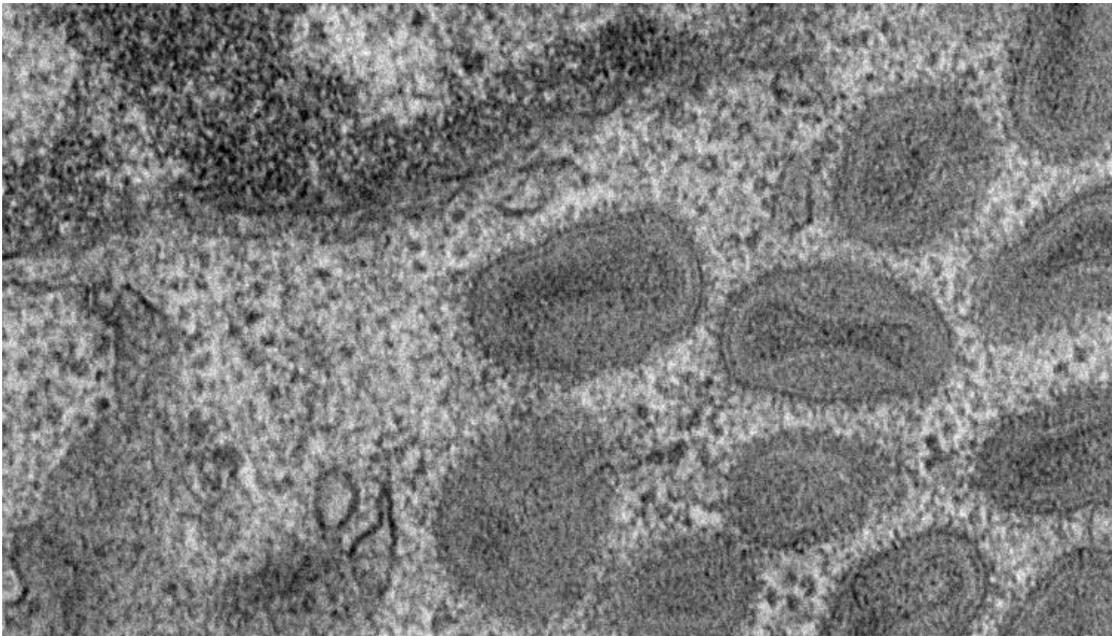


Imagen al microscopio de partículas de poxvirus en el interior celular. / INIA-CSIC

Científicos del Instituto Nacional de Investigación y Tecnología Agraria y Alimentaria (INIA-CSIC), del Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC), han identificado una conocida proteína celular como factor relevante de entrada de los poxvirus a las células. A esta familia de virus pertenecen patógenos como el que causa la erradicada enfermedad de la viruela o el *Monkeypox virus*, causante de la viruela del mono. El hallazgo podría ofrecer nuevas dianas para el desarrollo de antivirales.

El trabajo, que se publica en la revista [PLOS Pathogens](#), se centra en el estudio del efecto de la inactivación de genes celulares sobre la infección por el virus de la vacuna (*Vaccinia*), conocido por su papel como vacuna en la erradicación de la enfermedad de la viruela y el virus prototipo de la familia de los poxvirus. Para ello se ha llevado a cabo el cribado de un catálogo completo del genoma humano mediante tecnología CRISPR/Cas9.

“Entre los genes celulares implicados en la infección, detectamos uno que parecía particularmente interesante: el que codifica la  $\beta$ 2-microglobulina”, destaca **María M. Lorenzo**, investigadora del INIA-CSIC y primera firmante del artículo junto a Alejandro Matía. Esta proteína forma parte de la molécula reconocida por las células del sistema inmune (los linfocitos T), pero tiene múltiples funciones adicionales. El trabajo desarrollado ahora por los científicos delimita la función de la  $\beta$ 2-microglobulina en el proceso de entrada del virus después de que la partícula viral se una a la superficie de la célula. Según señala el trabajo, mientras que la unión del virus a las células no se vio afectada, la internalización de este y la expresión génica temprana disminuyeron de forma significativa.

“El descubrimiento de su papel en la infección abre múltiples escenarios tanto en relación al mecanismo de entrada del virus a la célula como de cara a potenciales vulnerabilidades en ese mecanismo, lo que podría proporcionar nuevas dianas para antivirales”, añade **Alejandro Matía**.

A pesar de que varias proteínas celulares están implicadas en la entrada de los poxvirus, ninguna mutación de esos genes parece ser suficiente para impedir de manera eficiente la infección. “Es llamativa la capacidad de estos virus para utilizar rutas alternativas para iniciar la infección y tomar el control de la célula”, reflexiona **Rafael Blasco**, científico del INIA-CSIC y autor principal del estudio. El virus de la vacuna (*Vaccinia*), como otros virus relacionados, es capaz de infectar gran variedad de tipos celulares y multitud de mamíferos. Es posible que el hecho de utilizar distintas vías de entrada juegue un papel importante en posibilitar un amplio abanico de hospedadores del virus y facilite la transmisión entre distintas especies. Profundizar en el conocimiento de la infección utilizando nuevas tecnologías permite entender las claves de la infección por los poxvirus, una creciente amenaza para la población humana.

Alejandro Matía, María M. Lorenzo, Yolimar C. Romero-Estremera, Juana M. Sánchez-Puig, Angel Zaballos y Rafael Blasco. **Identification of  $\beta$ 2 microglobulin, the product of B2M gene, as a Host Factor for Vaccinia Virus Infection by Genome-Wide CRISPR genetic screens.** *PLOS Pathogens*. DOI: [10.1371/journal.ppat.1010800](https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1010800)