



Desvelan el mecanismo que regula las células en función de los nutrientes

Esta investigación, muy importante para procesos como el cáncer o el envejecimiento, se ha publicado en la revista 'Current Biology'

REDACCIÓN / WORD

SALAMANCA. Un equipo investigador del Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC) y del Instituto de Biología Funcional y Genómica (IBFG), centro mixto del CSIC y de la Universidad de Salamanca, identificó el mecanismo molecular que regula el tamaño celular en función del ambiente nutricional, tal y como se publicó en la revista 'Current Biology' y como informaron ayer desde el IBFG. Este descubrimiento coordina las maquinarias de crecimiento y división ce-

lular, procesos muy relevantes en cuestiones como el cáncer o el envejecimiento.

«Sabíamos que debía existir una conexión entre TOR (Target of Rapamycin), el controlador central del crecimiento celular, y los complejos Cdk-Ciclina que regulan la división celular», explicó el coordinador del trabajo, Sergio Moreno, profesor de investigación del CSIC y director del IBFG de la Universidad de Salamanca.

En concreto, los científicos describieron en su artículo que el controlador central del crecimiento y los complejos que regulan la división celular se acoplan gracias a un módulo de Greatwall-Endosulfina-PP2A-B55, compuesto por una proteína quinasa (Greatwall), una proteína fosfatasa (PP2A-B55) y un potente inhibidor de PP2A-B55 (endosulfina) que solo la inhibe cuando



Instituto de Biología Funcional y Genómica de la Usal y el CSIC. :: USAL

previamente fue fosforilada por Greatwall.

En medios ricos en nitrógeno, el controlador central del crecimiento está muy activo e inhibe a Greatwall, por lo que la proteína fosfatasa PP2A-B55 está muy activa al no ser inhibida por la endosulfina. Niveles elevados de PP2A-B55 contrastan la activación del complejo

que regula la división celular y las células entran en mitosis (el proceso previo a la división celular) con un tamaño más grande.

En medios pobres, la actividad del controlador central del crecimiento cae, facilitando la activación de Greatwall que, a su vez, fosforila a la endosulfina e inhibe a PP2A-B55, lo cual permite la activa-

ción prematura del complejo que regula la división celular y la entrada en mitosis con menor tamaño.

«Dado el interés de TOR y los complejos Cdk-Ciclina en proliferación celular y cáncer, y el de TOR en envejecimiento, estamos seguros que esta ruta va tener un enorme interés para la comunidad científica», señaló Moreno.