

BÁ
INVESTIGACIÓN SI
CA

IDENTIFICACIÓN DE RECEPTORES EN LAS CÉLULAS C33-A IMPLICADAS EN LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DE ZIKA.

Robles Minutti, Janina Ninette^{1,2},
Márquez Domínguez Luis²,
Santos López, Gerardo²,
Arenas Hernández, Margarita María de la Paz¹

¹Instituto de Ciencias ICUAP, BUAP. janina.robles@alumno.buap.mx

²Laboratorio de Virología, Centro de Investigación Biomédica, IMSS.

Resumen: El virus de Zika, perteneciente al género Flavivirus, es transmitido principalmente por mosquitos *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus*. Descubierta en 1947 en Uganda, este virus causa la fiebre de Zika, caracterizada por fiebre, erupción cutánea, conjuntivitis, dolores musculares y articulares, y cefalea. Aunque la enfermedad suele ser autolimitada, puede provocar síndrome de Guillain-Barré en adultos y microcefalia en bebés de madres infectadas durante el embarazo.

El virus se transmite por picaduras de mosquito, contacto con hemoderivados infectados, de madre a hijo y sexualmente. La vía de transmisión menos estudiada es la sexual y en este proyecto se analizó la presencia de los receptores AXL, TIM-1 y TYRO-3, receptores vinculados con la infección por virus de Zika, en células de cérvix uterino C33-A por medio de tinción con anticuerpos fluorescentes. Para la permisividad a la infección por virus de Zika se utilizó la cepa CIENI-551 del virus de Zika, se infectaron células C33-A y células de riñón de hámster BHK-2, células utilizadas para la propagación del virus, analizando la replicación viral mediante titulación por placas líticas. Se demostró la presencia de los receptores AXL, TIM-1 y TYRO-3 en las células C33-A, haciéndolas susceptibles al virus de Zika obteniendo una mayor replicación del virus en las células de cérvix uterino en comparación con las células BHK-21. Sugiriendo que las células de cérvix C33-A son permisibles a la infección ya que están asociadas a la transmisión por vía sexual en el aparato reproductor femenino, sentando bases para futuras investigaciones de la infección por el virus de Zika por esta vía.

Este estudio presenta varias limitaciones. Todo el protocolo se llevó a cabo in vitro en líneas celulares inmortalizadas, por lo que los resultados en cultivos primarios podrían diferir de los hallados en el presente estudio. Así mismo, nos gustaría añadir que aparte de los receptores estudiados (TIM-1, TYRO-3 y AXL) es posible que otros receptores se encuentren presentes en la superficie celular que permitan la infección por el virus de Zika en las mismas.

Palabras clave: Virus de Zika 1, receptores 2, permisividad de la infección 3, inmunofluorescencia 4, cérvix uterino5.

BIBLIOGRAFÍA

- [1.] 1. Dick GWA, Kitchen SF, Haddock AJ. Zika Virus (I). Isolations and serological specificity. *Trans R Soc Trop Med Hyg* [Internet]. 1952 Sep 1 [cited 2024 Mar 3];46(5):509–20. Available from: [https://dx.doi.org/10.1016/0035-9203\(52\)90042-4](https://dx.doi.org/10.1016/0035-9203(52)90042-4)
- [2.] 2. Bhardwaj U, Pandey N, Rastogi M, Singh SK. Gist of Zika Virus pathogenesis. *Virology* [Internet]. 2021 [cited 2024 Mar 3];560:86–95. Available from: <http://www.elsevier.com/open-access/userlicense/1.0/>
- [3.] 3. Perez-Cabezas V, Ruiz-Molinero C, Nuñez B, Nuñez-Moraleda N, Jesús J, Jesús Jimenez-Rejano J, et al. Guillain-Barre syndrome and Zika infection: identifying leading producers, countries relative specialization and collaboration. *FEMS Microbiol Lett* [Internet]. 2019 [cited 2024 Mar 3];366:35. Available from: <https://data.worldbank.org/i>
- [4.] 4. Freitas D, Santos R, Carvalho L, Neves L, Zin A, Wakimoto M. Congenital Zika syndrome: A systematic review. *PLoS One* [Internet]. 2020 Mar;15(12):1–27. Available from: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0242367>
- [5.] 5. Masmajan S, Musso D, Vouga M, Pomar L, Dashraath P, Stojanov M, et al. Zika Virus. *Pathogens*. 2020 Oct 28;9(11):898.

