

SEMINARIO CIMERA

“El complejo Wasp/Wip regula el citoesqueleto de actina y participa en la diferenciación neuronal y en la activación, inflamación y migración celulares”

PONENTE

Dra. Inés M. Antón

**Científico Titular del Centro Nacional de Biotecnología
CNB-CSIC**

RESUMEN

El ensamblaje y desensamblaje de las estructuras formadas por filamentos de actina proporciona la fuerza motora de varios procesos dinámicos, incluidos la motilidad celular, la orientación del cono de crecimiento neuronal y la invasión tumoral. Por lo tanto, su reorganización espacio-temporal debe ser controlada con precisión. La reorganización del citoesqueleto de actina es regulada por un número creciente de proteínas de unión a actina incluyendo WASP (Wiskott-Aldrich syndrome protein) y WIP (WASP interacting protein). WIP es una proteína rica en prolinas de distribución ubicua que estabiliza los filamentos de actina y que regula la degradación, la localización y la función de WASP. El desarrollo de un modelo de ratón deficiente en WIP nos ha permitido describir que la ausencia de WIP induce una patología progresiva severa que provoca la muerte temprana de los animales y está relacionada con el desarrollo de inflamación y autoinmunidad. Además, hemos observado que la deficiencia en WIP afecta numerosas funciones celulares dependientes de la reorganización de los microfilamentos de actina como la activación de linfocitos T y B, la degranulación de los mastocitos, la adhesión de los fibroblastos, la formación de podosomas en células dendríticas y la migración celular y la quimiotaxis. Más recientemente hemos estudiado la contribución de WIP en el sistema nervioso y presentaremos nuevos datos morfológicos, bioquímicos y funcionales sobre la contribución de WIP al desarrollo neuronal murino temprano y a la migración astrocitaria. Nuestro objetivo final es definir mejor el papel de la actina y proteínas asociadas (WIP, proteínas relacionadas con WIP y la familia WASP) en la dinámica de la actina dentro de una variedad de procesos celulares utilizando diferentes modelos de células (neuronas, astrocitos, células dendríticas y fibroblastos). Esperamos que nuestro trabajo ofrezca nuevos conocimientos sobre los mecanismos moleculares que subyacen a la dinámica de la actina y las funciones relacionadas, proporcionando nuevos métodos diagnósticos y/o herramientas terapéuticas para enfermedades neurológicas, enfermedades mediadas por inflamación o la invasión tumoral.

FECHA Y LUGAR

Lunes, 9 de noviembre de 2009 a las 15:30h.

Auditorio de la Fundació Caubet-CIMERA (“Capilla”)

Recinto Hospital Joan March, Carretera Sóller km.12 – Bunyola