



EXPRESIÓN DE p53 EN CÉLULAS TRANSFECTADAS CON E6 DE LAS VARIANTES DEL VPH 16

Lilia Nicolás Mendoza¹, Zaira del Rocio Sandoval Julio¹, Francisco Israel Torres Rojas¹, Ana Elvira Zacapala Gómez¹, Verónica Antonio Vejar¹, Oscar Del Moral Hernández¹ y Berenice Illades Aguiar¹

¹ Ciencias Químico-Biológicas, Universidad Autónoma de Guerrero. lilianicolasm@gmail.com

El virus del Papiloma Humano 16 (VPH 16) es el principal factor de riesgo que se asocia a cáncer cervicouterino (CaCU) debido a la expresión de su oncoproteína E6¹. La interacción entre E6, E6AP y p53 induce la degradación de p53. Existen variantes genéticas de E6 del VPH 16, en Guerrero las variantes AA-a, AA-c, E176/G350, EA188/G350 y E-G350 son las más frecuentes^{1,2}, pero no hay estudios que relacionen a p53 con E6 de las variantes del VPH 16. Por ello, el objetivo del estudio fue evaluar el nivel de expresión de p53 en células transfectadas establemente con E6 de las variantes del VPH 16 en comparación con células C33-A sin transfectar. La expresión de p53 se determinó mediante qPCR y Western Blot. Nuestros resultados demuestran que la expresión de p53 a nivel mensajero presenta un aumento significativo en células C33-A transfectadas con E6 de la variante E-Prototipo y AA-a en comparación con células C33A sin transfectar y la expresión de p53 a nivel proteico de las células C33-A transfectadas con E6 de las variantes E-A176/G350 y E-C188/G350 presentan una disminución significativa en comparación con las células C33-A sin transfectar. En conclusión, la presencia de E6 de las variantes del VPH 16 regula de manera diferencial la expresión de p53 a nivel de mensajero y proteína. E6 de todas las variantes induce la disminución en la expresión de p53 a nivel proteico en comparación con células C33-A sin transfectar, se sugiere que las variantes E-A176/G350 y E-C188/G350 presentan una mayor capacidad para enviar a degradación a p53. Además, se sugiere que E6 altera la expresión de factores que participan en la traducción del RNAm a proteína.

1. Ortiz-Ortiz, (2015). doi: 10.1186/s12985-015-0242-3

2. Bosch, (2008). doi: 10.1016/j.vaccine.2008.05.064