

MODULACIÓN DE LA RESPUESTA IMMUNE POR VIRUS



Antonio Alcamí

(adscrición temporal desde marzo 2004)

Resumen

El principal objetivo de nuestro laboratorio es el entendimiento de la interacción de virus DNA de gran tamaño (poxvirus y herpesvirus) con el sistema immune del huésped. La batalla entre los virus y el sistema immune ha tenido lugar durante millones de años de co-evolución virus-huésped. Nuestra hipótesis es que los virus han influído en la evolución de varios aspectos de la inmunidad y los genomas virales se pueden considerar repositorios de infor-

mación sobre el sistema immune del huésped. Un mayor entendimiento de las estrategias virales de evasión del sistema immune nos aportará información sobre patogénesis viral, el funcionamiento del sistema immune y nuevas estrategias de modulación immune con aplicaciones terapéuticas.

Nuestra investigación puede dividirse en varias áreas: (1) identificación y caracterización de nuevas proteínas codificadas por poxvirus y herpesvirus que mimetizan receptores de citoquinas del huésped e inhiben la actividad de citoquinas y quimioquinas.; (2) investigaciones en mousepox, una enfermedad causada por el virus ectromelia, como un modelo natural de infección en ratones para entender la contribución de las proteínas virales a la patogénesis y modulación immune; y (3) el desarrollo de proteínas inmunomoduladoras humanas como agentes anti-inflamatorios que pueden utilizarse en la clínica para tratar enfermedades

humanas causadas por una reacción inmunopatológica.

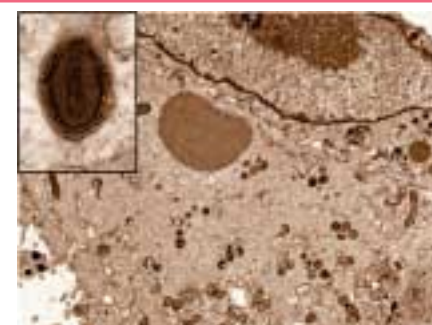


Figura 1. Microscopía electrónica de células infectadas con el virus ectromelia..

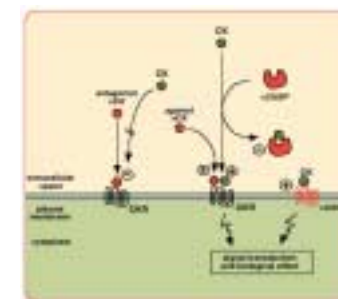


Figure 2. Modulación viral de la actividad de quimioquinas: proteínas virales de unión a quimioquinas (vCKBP) y mimetismo molecular de quimioquinas (CK) y receptores de quimioquinas (vCKR).

PERSONAL



Group Leader:

Antonio Alcamí (adscripción temporal desde marzo 2004)

Postdoctoral Fellows:

Begoña Ruiz-Argüello

Ali Alejo

Abel Viejo

Edel McNeela

Predoctoral Fellows:

Marcos Palomo

Technical Assistants:

Rocío Martín

Visiting Scientists:

Emma Poole

Department of Medicine, University of Cambridge, UK

Yin Ho

Department of Medicine, University of Cambridge, UK

Gayatri Chavali

Cambridge Institute for Medical Research, University of Cambridge, UK

PUBLICACIONES

Bryant, N.A., Davis-Poynter, N., Vanderplasschen, A. and Alcamí, A. (2003). Glycoprotein G isoforms from some alphaherpesviruses function as broad-spectrum chemokine binding proteins. *EMBO J.* **22**, 833-846.

Ribas, G., Rivera, J., Saraiva, M., Campbell, R.D. and Alcamí, A. (2003). Genetic variability of immunomodulatory genes in ectromelia virus isolates detected by denaturing high performance liquid chromatography. *J. Virol.* **77**, 10139-10146.

Alcamí, A. (2003). Viral mimicry of cytokines, chemokines and their receptors. *Nature Rev. Immunol.* **3**, 36-50.

Webb, L.M.C., Smith, V.P. and Alcamí, A. (2004). The gammaherpesvirus chemokine binding protein can inhibit the interaction of chemokines with glycosaminoglycans. *FASEB J.* **18**, 571-573.

Pyo, R., Jensen, K.K., Wiekowski, M.T., Manfra, D., Alcamí, A., Taubman, M.B. and Lira, S.A. (2004). Inhibition of intimal hyperplasia in transgenic mice conditionally expressing the chemokine binding protein M3. *Am. J. Pathol.* **164**, 2289-2297.

Índice sección

Índice general

HOME