



Humanizan levadura para entender los mecanismos de muerte celular

- Una investigación realizada en la Universidad Complutense de Madrid incorpora en levaduras los genes que codifican las proteínas responsables de la muerte de células humanas
- Introducir en estos hongos microscópicos genes humanos permite estudiar a nivel molecular los mecanismos que causan patologías humanas de manera rápida



La levadura del pan y la cerveza, modelo biológico en este trabajo / Shutterstock

UCC-UCM, 24 de mayo de 2023. Una investigación realizada en la Universidad Complutense de Madrid (UCM) incorpora en la levadura *Saccharomyces cerevisiae* –hongos microscópicos– genes que codifican las proteínas encargadas de la muerte de las células humanas. La “humanización” de la levadura es un modelo sencillo para realizar experimentos genéticos de manera rápida.

“Consiste en incorporar en su maquinaria celular genes humanos para llevar a cabo estudios sobre la función de las proteínas que producen, siendo de

especial interés aquellas implicadas en cáncer, enfermedades autoinmunes o síndromes hereditarios que suponen importantes dianas farmacológicas”, explica Víctor Jiménez Cid, Catedrático de la Facultad de Farmacia de la UCM y con casi dos décadas de experiencia en humanización de levaduras.

Este estudio, publicado hoy en [Open Biology](#) y en el que también participa la Harvard Medical School de Boston, forma parte de la tesis de Marta Valenti. La investigadora ha introducido en la levadura los genes que codifican las proteínas que actúan como "verdugos" en la muerte de las células humanas, en concreto las responsables de dos procesos denominados necroptosis y piroptosis.

“Ambos tipos de muerte celular programada están regulados por el sistema inmunitario y son necesarios para el control de los procesos inflamatorios y la reparación del daño en nuestros tejidos”, indica Valenti.

Los investigadores observan que, en la levadura, estas proteínas actúan de forma diferente y causan la muerte celular por una vía alternativa.

“Los resultados obtenidos en este modelo no solo proporcionan una plataforma para el estudio de los ejecutores de estos tipos de muerte celular, sino que revelan posibles mecanismos de acción alternativos para estas proteínas tan relevantes para nuestra salud”, concluye Jiménez Cid.

Referencia bibliográfica: Valenti M, Molina M, Cid VJ. 2023. Human gasdermin D and MLKL disrupt mitochondria, endocytic traffic and TORC1 signalling in budding yeast. *Open Biol.* 13: 220366. DOI: 10.1098/rsob.220366.