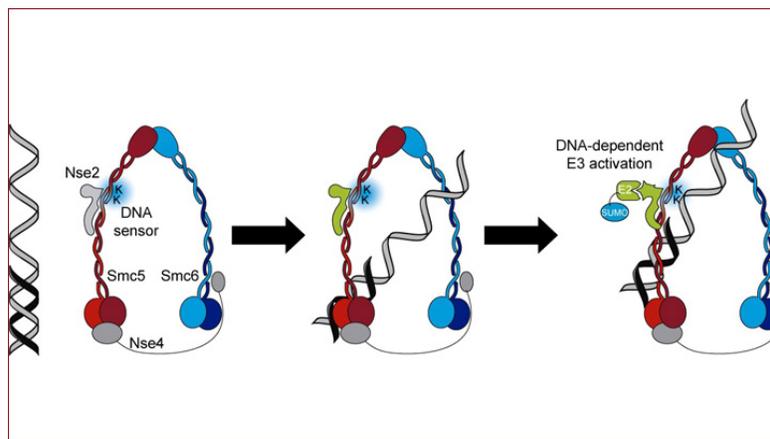


25/05/2018

Identificado un nuevo mecanismo de regulación de una proteína reparadora de ADN



Un estudio liderado por David Reverter, investigador del IBB y del Departamento de Bioquímica y Biología Molecular de la UAB, y Jordi Torres-Rosell, del IRB-Lleida, ha identificado un nuevo mecanismo de regulación de una E3 SUMO lligasa, una pequeña proteína muy importante durante procesos de reparació de roturas en el material genético (DNA). El trabajo ha sido publicado en la revista *EMBO Journal*.

La integridad de nuestro genoma está continuamente bajo vigilancia, puesto que procesos de rotura del ADN pueden conducir a la muerte celular o a una proliferación celular descontrolada y convertirse en células cancerosas. Nuestro material genético está continuamente copiándose y muchas veces aparecen roturas o errores en las copias que se tienen que corregir. A lo largo de la evolución, nuestras células han desarrollado mecanismos de reparació de estos “errores de copia” del ADN, o de errores producidos por la rotura del ADN por agentes externos (carcinógenos). Muy a menudo en estos procesos participan modificaciones post-traduccionales para integrar y/o activar estos factores de reparació del ADN. La modificación post-traduccional por SUMO es muy activa en estos procesos de reparació.

SUMO (*Small Ubiquitin-like MOdifier*) es una pequeña proteína que se puede unir a otras proteínas y así regular su actividad. Se trata de una modificación post-traducciona, puesto que se produce después de que la proteína se haya sintetizado en el ribosoma. Existen muchas proteínas celulares que se modifican post-traduccionalmente por “SUMOilitización”, entre ellas un complejo proteico llamado Smc5/6, que participa muy activamente en la reparación del ADN por recombinación homóloga.

En este trabajo, que los investigadores acaban de publicar a la revista *EMBO Journal*, se describe un nuevo mecanismo de regulación de la actividad SUMO E3 ligasa mediante una estimulación directa por las mismas moléculas de ADN dañadas. Este mecanismo permite limitar la “SUMOilitización” en el entorno de aquellas moléculas unidas al complejo Smc5/6 y que están implicadas directamente en la reparación del ADN.

El estudio se ha realizado gracias a una colaboración entre el grupo del Dr. David Reverter, vinculado al IBB y al Departamento de Bioquímica y Biología Molecular de la UAB, y el grupo del Dr. Jordi Torres-Rosell, vinculado al IRB-Lleida. La primera autora del trabajo ha sido la Dra. Nathalia Varejão, vinculada también al IBB de la Universitat Autònoma de Barcelona.

David Reverter

Instituto de Biotecnología y Biomedicina (IBB)
Departamento de Bioquímica y Biología Molecular
Universitat Autònoma de Barcelona
david.reverter@uab.cat

Referencias

Varejão N, Ibars E, Lascorz J, Colomina N, Torres-Rosell J, Reverter D. (2018). DNA activates the Nse2/Mms21 SUMO E3 ligase in the Smc5/6 complex. *EMBO J*. DOI: 10.15252/embj.201798306.
<http://emboj.embopress.org/content/early/2018/05/16/embj.201798306.long>

News & Views:

Pichler, A. (2018). How DNA vicinity controls SUMO E3 ligase activity. *EMBO J*. DOI: 10.15252/embj.201899705.
<http://emboj.embopress.org/content/early/2018/05/24/embj.201899705>

[View low-bandwidth version](#)