

ÁREA TEMÁTICA: Patogénesis.

<https://dx.doi.org/10.14482/sun.01.813.444>

ACV-2025-118

Neuroprotección mediada por vesículas extracelulares: una estrategia celular frente al daño inducido por el ZIKV en neuronas corticales

MARÍA ANGÉLICA CALDERÓN-PELÁEZ¹, MYRIAM L. VELANDIA-ROMERO¹,
JAIME E. CASTELLANOS¹

¹ Grupo de Virología, Vicerrectoría de Investigaciones, Universidad El Bosque, Bogotá (Colombia).

Correspondencia: María Angélica Calderón-Peláez. mcalderon@unbosque.edu.co

RESUMEN

Introducción: El virus del Zika (ZIKV) está asociado con alteraciones neurológicas severas. Aunque se ha descrito su neurotropismo, los mecanismos que median el daño neuronal aún no se comprenden completamente. Recientemente, las vesículas extracelulares (EVs) han emergido como vehículos moleculares de comunicación intercelular con capacidad para modular procesos fisiopatológicos. En este contexto, explorar el papel de las EVs derivadas de células residentes del tejido nervioso como las células endoteliales microvasculares cerebrales (MBEC) infectadas con ZIKV puede aportar información clave sobre su potencial efecto neuroprotector o patogénico. El objetivo de este estudio fue evaluar el efecto de EVs provenientes de MBEC infectadas con ZIKV sobre la morfofisiología, el estado redox y la dinámica mitocondrial de neuronas corticales *in vitro*.

Metodología: Cultivos primarios de neuronas corticales de ratones neonatos fueron pretratados con EVs de MBEC infectadas con ZIKV (MOI 0.1), previo a la infección neuronal. Se evaluaron los cambios en la morfología neuronal (análisis Sholl), el estrés oxidativo (detección de especies reactivas de oxígeno -ROS-), la producción de transcritos antioxidantes de SOD y CAT (RT-qPCR), y la función mitocondrial por: i) medición del potencial de membrana mitocondrial por TMRE, ii) su morfología por microscopia confocal, y análisis de SNT y iii) la dinámica mitocondrial por inmunoblot.

Resultados: La infección por ZIKV indujo pérdida de complejidad neurítica, aumento de ROS, hiperpolarización mitocondrial y fragmentación de la red mitocondrial. En contraste, el pretratamiento con EVs, en especial EVs provenientes de células infectadas (EVs-GlyR), preservó la arborización neuronal, redujo el estrés oxidativo, y promovió la restauración de la morfología mitocondrial filamentososa. A nivel molecular, se observó un aumento significativo en la expresión de genes antioxidantes.

Conclusiones: Estos hallazgos sugieren que las EVs-GlyR actúan como moduladores neuroprotectores, ofreciendo un enfoque prometedor para mitigar el daño neuronal inducido por ZIKV.

Palabras clave: ZIKV, EVs, neuroprotección, estrés oxidativo, mitocondrias.