

Los priones son partículas que contienen proteínas sin ácido nucleico detectable, que son altamente resistentes a la inactivación por calor, formaldehído y radiación ultravioleta dosis que inactivan a los virus.

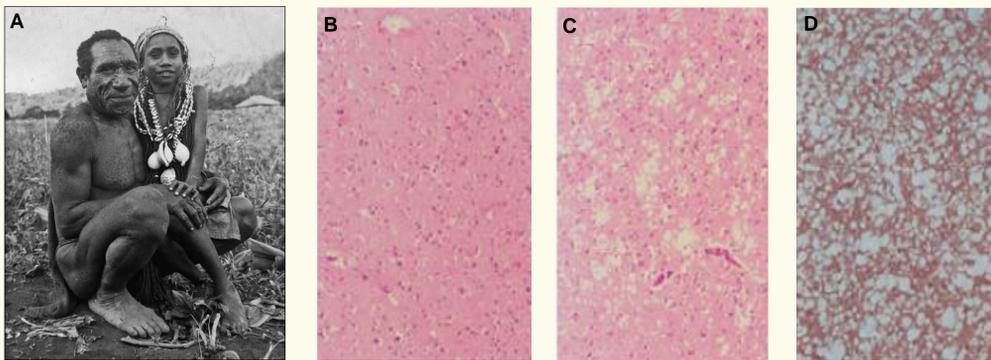


Fig 1. Tribu caníbal, encontrada en Nueva Guinea en una investigación antropológica en 1961 **A)** . Cambios espongiiformes en el neocórtex del cerebro de paciente con la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob esporádica. Normal **B)**, moderado espongiiforme **C)** y esporádica severa **D)**.

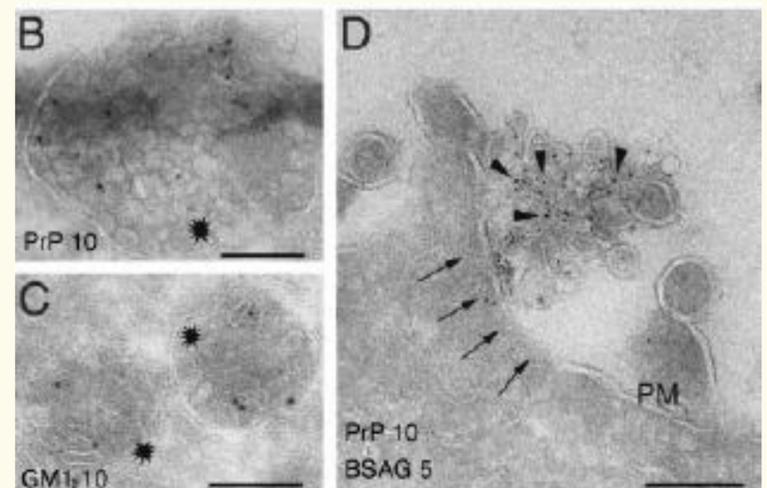


Fig 4. Micrografía electrónica de la liberación de PrP en vesículas por exocitosis. PM membrana plasmática, * vesículas.

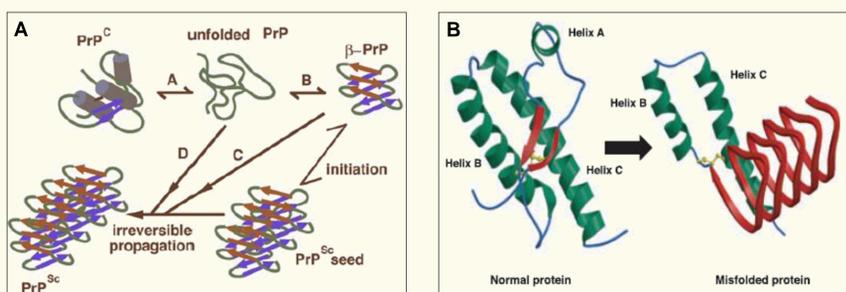


Fig 2. **A)** Mecanismo de oligomerización de la proteína PrP, **B)** transición de forma α a forma β . Origen de la enfermedad.

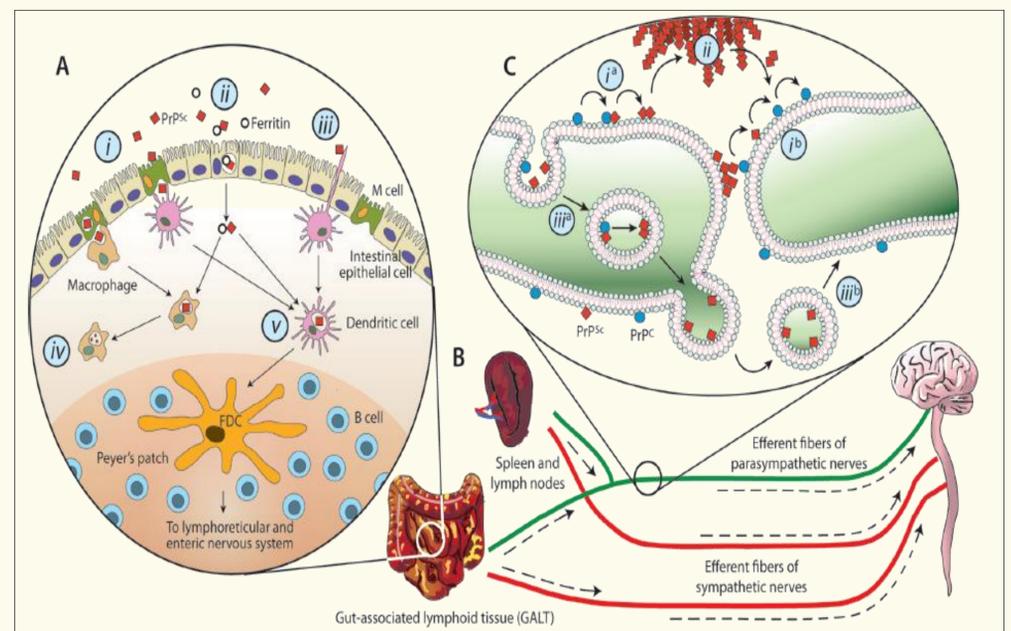


Fig 5. Representación esquemática del mecanismo potencial de neuroinvasión y paso hacia el torrente sanguíneo.

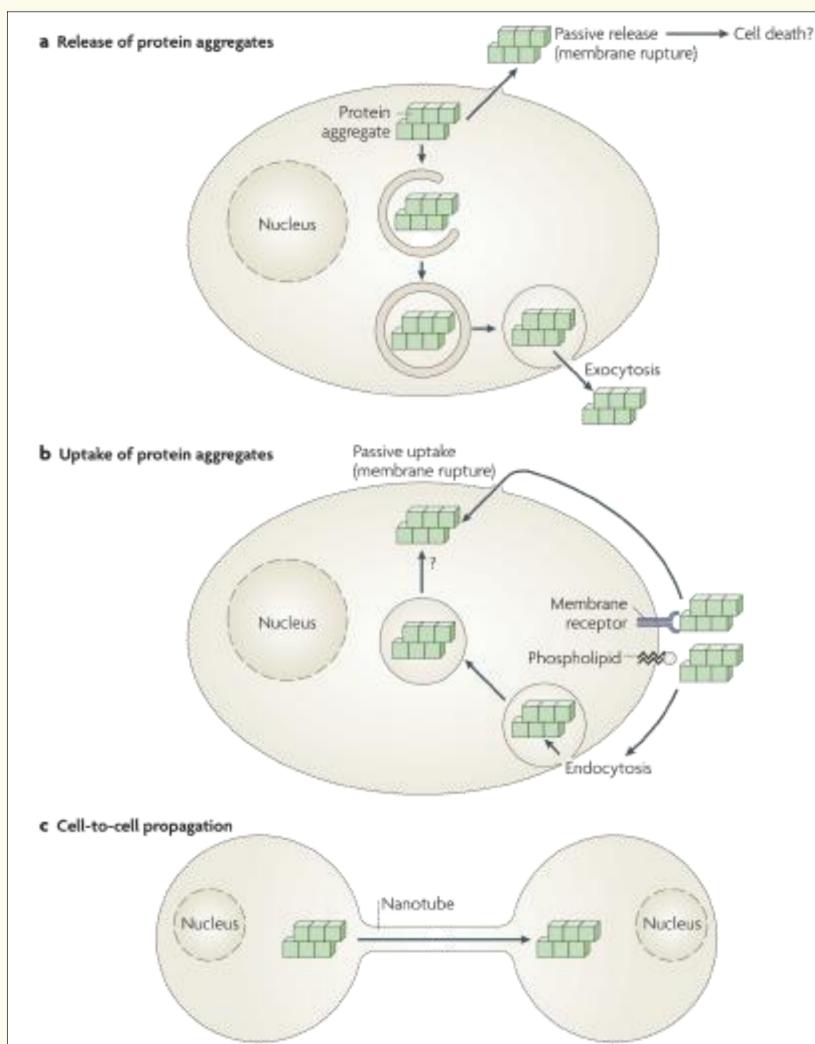


Fig 3. Las vías potenciales de absorción y liberación de agregados de proteínas por las células. **a)** Agregados de proteínas son liberados de las células por la ruptura de la membrana o daño, tal vez acompañando la muerte celular. Por otra parte, los agregados citoplásmicos se pueden activar liberada por exocitosis. **b)** Los agregados de proteína que se unen a la membrana celular (fosfolípidos o proteínas receptores) pueden entrar en la célula. Agregados tomados por endocitosis debe cruzar una membrana biológica para llegar al citoplasma, donde se puede alargar por la incorporación de sus que constituyen. **c)** Agregados de proteínas se propagan como moleculares motores y los nanotubos

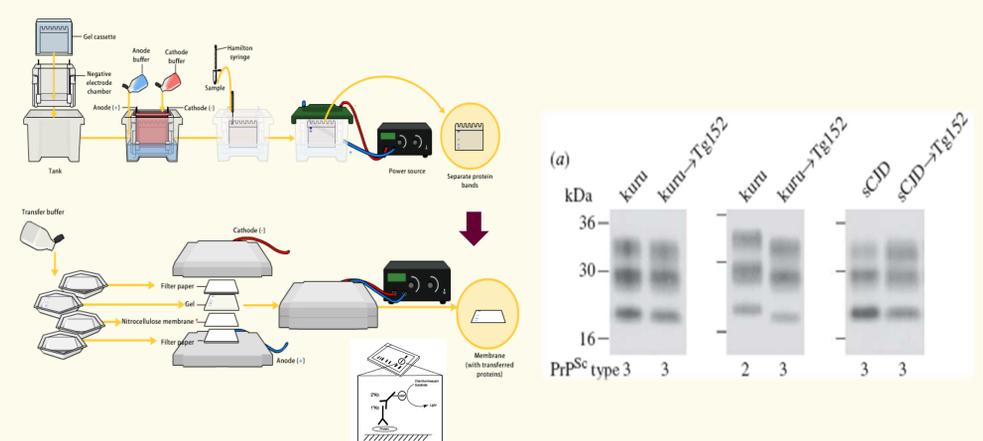


Fig 6. Detección de PrPsc mediante Western Blot

Referencias

- 1.- Coob, N.J. and W.K. Surewicz. 2009. Prion diseases and their biochemical mechanisms. *Biochem.* 48:2574-2585.
- 2.-Brown, P. 2007. Creutzfeldt-Jakob disease: reflections on the risk from blood product therapy. *Haemoph.* 13:33-40.
- 3.- Wadsworth, J.D.E., Joiner, S. Lineham, J.M., Asante, E.A., Brandner, S. and J. Collinge. 2008. The origin of the prion agent of kuru: molecular and biological strain typing. *Phil. Trans. R. Soc. B.* 363:3747-3753.
- 4.-Linderbaum, S. 2008. Understanding kuru: the contribution of anthropology and medicine. *Phil. Trans. R. Soc. B.* 363:3715-3720.
- 5.-brundin, P., melki, R., and R. Kopito. 2008. prion-like transmittion of protein aggregates in neurodegenerative diseases. *Nat. Rev. Mol. Cell Biol.* 11:301-307.