

El poliovirus es una especie vírica del enterovirus humano, en la familia de los Picornaviridae, y el agente causante de la poliomielitis.

Es un pequeño virus ARN (ácido ribonucleico), de cerca de 300 Angstrom de diámetro, con una simple hélice de genoma de ARN en sentido positivo; con cerca de 7.500 bases de longitud.

El poliovirus fue aislado en 1908 por Karl Landsteiner y Erwin Popper.

En 1981, el genoma del poliovirus fue publicado por dos diferentes grupos de investigadores, uno del MIT y el otro de la Universidad de Nueva York.

Debido a su corto genoma y su simple composición—solamente una molécula de ARN y una cubierta proteica icosaédrica sin envoltura que la cubre— el poliovirus es reconocido como el más simple de los virus significativos.

Los poliovirus recombinantes son aquéllos en los cuales el sitio de entrada ribosomal interior, IRES (internal ribosomal entry site) del poliovirus de tipo salvaje ha sido intercambiado con el IRES de otros picornavirus, y opcionalmente el P1, P2, P3 y P4 o el 3NTR del mismo ha sido intercambiado con el del poliovirus de tipo Sabin.

Se refiere a la administración del poliovirus recombinante no patógeno, oncolítico, al tumor, sea directamente, sea por vía intratecal o intravenosa de forma que cause una necrosis del tumor.

Se han demostrado remisiones asombrosas en animales experimentales para el tratamiento de glioblastoma multiforme

La evidencia en pacientes con glioblastoma sugiere que el receptor del poliovirus está sobreexpresado en las células tumorales y pueden estar asociados con poblaciones de células madre y la proliferación de vasos sanguíneos del tumor, por lo que un poliovirus no patógeno recombinante, está programado para entrar en la investigación clínica contra el glioblastoma (Goetz y col., 2011).

Un poliovirus puede ser dirigido de manera selectiva para la síntesis de proteínas virales, citotóxicas para células malignas ya que estos son susceptibles al virus de la poliomielitis, debido al receptor del poliovirus, Necl-5, en tumores ectodérmicos / neuroectodérmicos. La aplicación clínica de este principio depende de la demostración inequívoca de la seguridad en modelos animales. Los estudios sugieren que la inoculación intracerebral no conduce a una propagación viral en el SNC, no causa lesiones histopatológicas en el SNC o síntomas neurológicos que pueden atribuirse al virus, no está asociada con la diseminación del virus extraneural y no produjo respuestas de anticuerpos neutralizantes contra el serotipo de poliovirus 1 en todos los animales estudiados (Dobrikova y col., 2011).

Bibliografía

Dobrikova, Elena Y, Christian Goetz, Robert W Walters, Sarah K Lawson, James O Peggins, Karen Muszynski, Sheryl Ruppel, et al. 2011. "Attenuation of Neurovirulence, Biodistribution, and Shedding of a Poliovirus: Rhinovirus Chimera after Intrathalamic Inoculation in *M. Fascicularis*." *Journal of Virology* (December 14). doi:10.1128/JVI.06427-11. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22171271>.

Goetz, C. et al., 2011. Oncolytic poliovirus against malignant glioma. *Future Virology*, 6(9), págs.1045-1058.

From:

<https://neurocirugiacontemporanea.es/wiki/> - **Neurocirugía Contemporánea ISSN 1988-2661**

Permanent link:

https://neurocirugiacontemporanea.es/wiki/doku.php?id=poliovirus_recombinante

Last update: **2025/05/04 00:04**

