



SIMULACIÓN ATOMÍSTICA DEL COMPLEJO BAX/BH3

Francisco Javier García Pérez, Jorge Luis Rosas Trigueros, Rosaura Palma Orozco
Laboratorio Transdisciplinario de Investigación en Sistemas Evolutivos, Escuela Superior de
Cómputo, Instituto Politécnico Nacional; Ciudad de México, México
e-mail: pacomx01@gmail.com

Bcl-2 es una familia de proteínas conformada por alrededor de 25 miembros los cuales son encargados de regular procesos de permeabilización mitocondrial y representan un punto clave en la vía intrínseca de apoptosis celular, la apoptosis celular tiene una muy importante función dentro de los organismos ya que hace posible la destrucción de las células dañadas evitando la aparición de enfermedades como el cáncer.

Bax es una proteína proapoptótica de la familia Bcl-2 que tiene la capacidad de convertirse en una proteína asesina como respuesta al estrés celular. La interacción entre Bax y el complejo BH3 puede desencadenar la activación de la función proapoptótica, induciendo un cambio de conformación en Bax. En este trabajo se realizaron simulaciones del complejo Bax/BH3, nos centraremos en los efectos que esta interacción tiene sobre la proteína Bax. Anteriormente se trabajó sobre la misma línea y en simulaciones anteriores se obtuvo como resultado que BH3 se aloja de manera muy estable en un surco hidrofóbico de Bax. En este trabajo se realizó un análisis más minucioso de la simulación realizada con el campo de fuerza OPLS a 300 K. También se extendió dicha simulación aumentando la temperatura a 400 y 500 K bajo condiciones NPT. Los resultados pueden ayudar a lograr una mejor comprensión de las interacciones entre estas proteínas.

Referencias:

(1) Gavathiotis E., Reyna D. E., Davis M. L., Bird G. H., and Walensky L. D. (2010) BH3-triggered structural reorganization drives the activation of proapoptotic BAX. *Mol. Cell* 40, 481–492.