

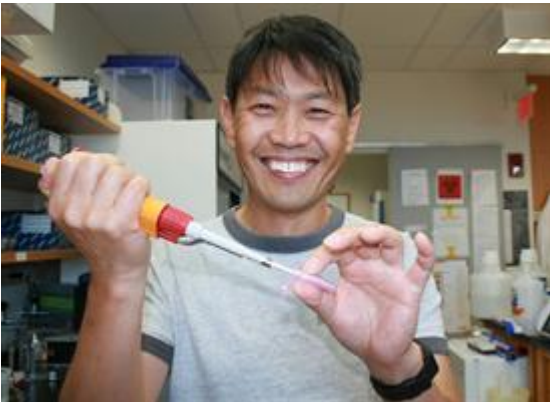


SE DEVELA EL MECANISMO DE REPLICACIÓN DEL VIH DENTRO DE LOS MACRÓFAGOS

Estas células son de las primeras afectadas durante la transmisión genital del virus, por lo que este hallazgo podría ayudar al desarrollo de un microbicida

Miguel Vázquez

Se sabe que el tratamiento antirretroviral es capaz de reducir la carga viral del VIH en sangre a niveles indetectables, sin embargo, el virus sigue presente en el organismo, oculto en distintos puntos a donde no llegan los fármacos actuales. Uno de los escondites que emplea el virus es un tipo de células inmunitarias denominadas macrófagos, cuyo principal cometido en el organismo es el de fagocitar cualquier cuerpo extraño que se introduzca en el mismo, así como las sustancias de desecho celulares.



Durante más de quince años, el investigador Baek Kim se ha interesado por la capacidad del VIH para esconderse en este tipo de células. Por este motivo, junto con miembros del departamento de Microbiología e Inmunología del Centro Médico de la Universidad de Rochester y del Laboratorio de Farmacología Bioquímica del Centro para la Investigación en Sida de

Emory, decidió comprobar si el virus era capaz de alterar su modo habitual de replicación cuando se encontraba dentro de los macrófagos. Su estudio se ha publicado en la revista *Journal of Biological Chemistry*.

Los investigadores descubrieron que el VIH se adaptaba a las características del macrófago y alteraba su mecanismo de duplicación. Por lo general, el virus utiliza unas moléculas denominadas dNTP (deoxinucleósido trifosfato), que constituyen los eslabones básicos para elaborar su material genético. Sin embargo, estos compuestos escasean en los macrófagos, que no los necesitan puesto que son células incapaces de replicarse. No obstante, en su interior sí que están disponibles unos niveles elevados de un tipo de molécula similar denominada rNTP (ribonucleósido trifosfato), y los autores comprobaron que, cuando se encuentra dentro de un macrófago, el VIH emplea



principalmente rNTP en lugar de dNTP para replicarse, hecho que calificaron como "sorprendente".

El equipo de investigadores quiso confirmar si era posible actuar sobre el ciclo vital del VIH dentro de los macrófagos y descubrió que, al bloquear la capacidad del virus para interactuar con rNTP, se redujo en más de un 90% su capacidad para replicarse.

Este trabajo significa un nuevo frente en la lucha contra la infección, ya que los fármacos actualmente disponibles actúan sobre el uso de los dNTP por parte del VIH. Esta nueva vía supone la posibilidad de atacar el virus dentro de los macrófagos, donde no llegan la mayoría de los fármacos actuales.



Los autores destacan que sus hallazgos podrían traducirse en fármacos capaces no solo de tratar la infección, sino también de prevenir que se produzca, dado que las primeras células sobre las que actúa el VIH en el tracto genital son aquellos tipos que no se dividen, como los macrófagos y las células-T durmientes. Por esta razón, se considera que existe el potencial de utilizar esta

información para crear un microbicida capaz de detener el virus o limitar su actividad mucho antes.

Fuente: *Nota de prensa de la Universidad de Rochester.*

Referencia: *Ribonucleoside Triphosphates as Substrate of Human Immunodeficiency Virus Type 1 Reverse Transcriptase in Human Macrophages, Raymond F. Schinazi, Baek Kim et al., J. Biol. Chem. 2010 285: 39380-39391. First Published on October 5, 2010, doi: 10.1074/jbc.M110.178582.*

