

Investigan nuevas estrategias contra el VIH empleando nanotecnología

Expertos de la Universidad de Sevilla, del CSIC y de la Universidad de Jaén tratan de combatir la latencia del virus del VIH en las células infectadas. El objetivo que persigue el proyecto es conseguir hacer llegar esos agentes reactivadores exclusivamente a las células del paciente donde se encuentran los virus latentes y activar allí el VIH que está 'hibernando'.

UCC+i US

4/12/2014 09:31 CEST



Grupo de Investigación liderado por el el profesor de la Universidad de Sevilla, Sebastián Chávez. / US

El grupo de investigación Expresión Génica en Eucariontes de la Universidad de Sevilla está trabajando en un nuevo proyecto de excelencia de la Junta de Andalucía para investigar la latencia del VIH, un fenómeno de gran importancia médica. La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana es hoy día una enfermedad crónica.

Gracias a los avances científicos, la farmacología ha conseguido controlar este virus para evitar que el paciente llegue a desarrollar el síndrome de

inmunodeficiencia adquirida (sida), pero aún no se ha conseguido su curación.

El problema radica en que el VIH posee una propiedad para mantenerse oculto (latente) dentro de las células infectadas, de manera que ni el sistema inmunológico del paciente ni los fármacos antivirales pueden actuar contra él. Los virus latentes se reactivan espontáneamente, prolongando la infección en el tiempo.

Esta peculiaridad no aparece en todos los virus. Este es por ejemplo el caso del ébola cuyo virus, a pesar de ser muy agresivo y poder llegar a ser mortal, desaparece una vez superada la enfermedad, quedando el organismo totalmente libre de infección.

“Nuestro objetivo es erradicar definitivamente el VIH, para eso necesitamos conocer mejor la estrategia que le permite permanecer latente en la célula y luego generar procedimientos que lo eliminen”, explica el responsable de este proyecto e investigador del Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBIS), Sebastián Chávez.

“Nuestro objetivo es erradicar definitivamente el VIH, para eso necesitamos conocer mejor la estrategia que le permite permanecer latente en la célula”

Este proyecto se desarrolla en colaboración con el grupo de investigación del profesor Francisco Luque de la Universidad de Jaén y con el equipo liderado por el investigador Pedro Nieto del Instituto de Investigaciones Químicas del CSIC, con el objetivo de combinar resultados de investigaciones previas.

Así, los expertos han demostrado ya que el VIH latente se reactiva cuando se consigue introducir en el interior de la célula infectada una proteína viral, denominada Tat. Asimismo han identificado varios factores celulares que normalmente actúan sobre la cromatina, la estructura celular en que se organiza el genoma. La inactivación de esos factores también consigue reactivar el virus latente.

Todavía en fase inicial

El objetivo que persigue el proyecto es conseguir hacer llegar esos agentes reactivadores exclusivamente a las células del paciente donde se encuentran los virus latentes y activar allí el VIH que está 'hibernando'. Para ello, los expertos colaboran con Ingeniatrics Tecnologías, una empresa especializada en micro y nanotecnología, que surgió como spin-off de la Universidad de Sevilla. Ingeniatrics lleva a cabo la fabricación de nanopartículas programadas para transportar los agentes reactivadores y liberarlos solo al entrar en contacto con los receptores de las células infectadas.

“Nos encontramos en una fase totalmente inicial, aunque ya se han hecho los primeros lotes de nanopartículas y se están produciendo los agentes reactivadores. Lo primero es realizar un estudio experimental con células en cultivo, para más adelante y en vista de los resultados, pasar al estudio en ratones”, aclara Chávez.

Referencias bibliográficas:

<http://bit.ly/11Y1q3a>

Delgado-Ramos L, Marcos AT, Ramos-Guelfo MS, Sánchez-Barrionuevo L, Smet F, Chávez S*, Cánovas D*. Flow cytometry of microencapsulated colonies for genetics analysis of filamentous fungi G3: Genes, Genomes, Genetics. 2014; 4: 2271-2278.

Mirón-García MC, Garrido-Godino AI, Martínez-Fernández V, Fernández-Pevida A, Cuevas-Bermúdez A, Martín-Expósito M, Chávez S, de la Cruz J, Navarro F. The yeast prefoldin-like URI-orthologue Bud27 associates with the RSC nucleosome remodeler and modulates transcription. Nucleic Acids Res. 2014; 42:9666-9676. doi: 10.1093/nar/gku685.

Millán-Zambrano G, Chávez S Nuclear functions of prefoldin Open Biology. 2014; 4: 140085 doi: 10.1098/rsob.140085

Peñate X, Chávez S RNA Polymerase II-Dependent Transcription in Fungi and Its Interplay with mRNA Decay In “Fungal RNA Biology”

(Sesma A and von der Haar T, eds.) 2014 Springer, ISBN: 978-3-319-05686-9 (Print) 978-3-319-05687-6 (Online)

Medina DA, Jordán-Pla A, Millán-Zambrano G, Chávez S, Choder M, Pérez-Ortín JE. Cytoplasmic 5'-3' exonuclease Xrn1p is also a genome-wide transcription factor in yeast *Frontiers in Genetics*. 2014; 5:1. doi: 10.3389/fgene.2014.00001

Copyright: **Creative Commons**

TAGS

VIH | SIDA | CÉLULA |

Creative Commons 4.0

You can copy, distribute and transform the contents of SINC. [Read the conditions of our license](#)