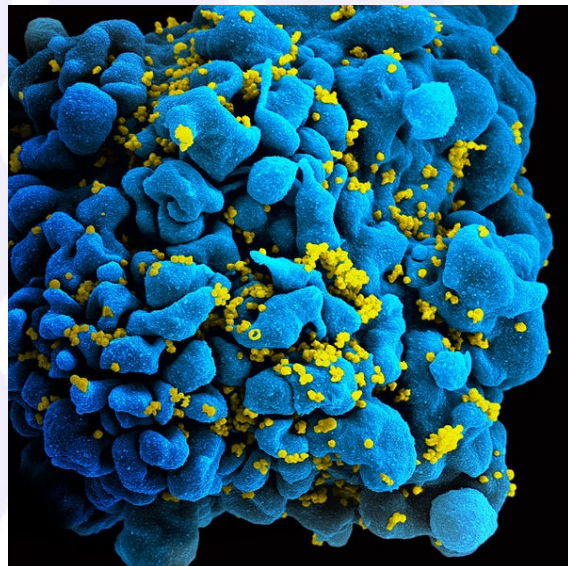


# La membrana que envuelve al VIH puede ser su punto débil

En el torrente sanguíneo, cuando el VIH se acerca a una célula para infectarla, tiene que fusionar su membrana con la cubierta sana de esta para introducir su material genético y propagar la infección. Un equipo de investigadores en el que participa la Universidad Complutense de Madrid ha descubierto que alterar la estructura de esta membrana podría ser clave para bloquear el contagio, lo que abre la puerta al diseño de nuevas armas contra la expansión del virus.

El VIH (virus de la inmunodeficiencia humana) está envuelto por una membrana que se fusiona con las capas externas de las células que infecta. Esto permite que penetre su material genético y que las células sanas se reprogramen para fabricar más virus y extender la infección.



Partículas de VIH infectando a un linfocito T. / [National Institutes of Health \(NIH\)](http://www.nih.gov).

“En este proceso, las proteínas de la cubierta del VIH juegan un papel fundamental, al ser capaces tanto de reconocer las células a las que van a atacar los virus (los linfocitos T) como de desencadenar su entrada en la célula, mediante la fusión de las diferentes membranas”, explica Jesús Pérez-Gil, investigador y profesor del [departamento de Bioquímica y Biología Molecular I](#) de la Universidad Complutense de Madrid (UCM).

En una investigación liderada por José Luis Nieva, de la Universidad del País Vasco (UPV/EHU), y en la que participan la UCM y el Hospital Universitario de Heidelberg (Alemania), los científicos han tratado de comprender cómo se produce esa fusión de las membranas, la cubierta del virus y sus proteínas.

“El estudio confirma que la alteración de las propiedades de la envuelta del VIH puede ser una estrategia para detener o dificultar la infección y que algunos compuestos capaces de producir perturbaciones en esa cubierta podrían servir como potenciales fármacos en la lucha contra el sida”, señala Pérez-Gil, que es coautor del estudio.



El trabajo, publicado en *Scientific Reports*, revela que en el proceso de fusión de esa membrana intervienen ciertos componentes lipídicos muy particulares, que el propio virus selecciona de entre cientos de moléculas y que van integrados en las partículas virales.

“En esta fusión, también tiene su papel la presencia de nanodominios en la membrana del virus, una mezcla de pequeñas regiones viscosas y rígidas que forman una estructura muy fina y muy susceptible a la fusión”, indica Antonio Cruz investigador del mismo departamento de la UCM y coautor del trabajo.

### **Nueva arma frente al virus**

Esta estructura prepara a la cubierta del virus para que se una a la nueva célula que quiere infectar, en un proceso dirigido por las proteínas. No obstante, si a esta estructura casi perfecta se unen ciertos compuestos que pueden alterarla, se puede bloquear la capacidad del VIH para inyectar su material genético.

“Podría decirse que hemos encontrado lo que puede ser un punto débil más del virus, que podría aprovecharse para añadir armas adicionales al arsenal con el que podemos combatirlo”, afirman Cruz y Pérez-Gil.

Lo más complicado del estudio ha sido averiguar cómo se organizan los lípidos en la membrana del virus. Científicos de la Universidad de Heidelberg fueron capaces de obtenerlos de cubiertas de partículas virales reales. A continuación, estos lípidos se usaron para reconstruir diferentes modelos de la envuelta del VIH en Bilbao y en Madrid, lo que proporcionó información de cómo están organizados a nivel microscópico y nanoscópico.

Los resultados se suman a los conseguidos a lo largo de los últimos treinta años en el estudio del virus y su enfermedad. A pesar de los avances, los científicos admiten que sigue faltando mucha investigación para saber cómo funciona este al cien por cien.

“El gran reto al que nos enfrentamos y que permanece inalcanzable desde que el virus fue aislado por primera vez es el desarrollo de una vacuna preventiva”, recuerda desde la UPV/EHU José Luis Nieva, director de esta investigación. Para lograrlo, los científicos deben comprender en su totalidad los mecanismos que utiliza el VIH para evadir la respuesta inmune y debilitarla.



**Referencia bibliográfica:** Nerea Huarte, Pablo Carravilla, Antonio Cruz, Maier Lorizate, Jon A. Nieto-Garai, Hans-Georg Kräusslich, Jesús Pérez-Gil, Jose Requejo-Isidro y José L. Nieva. “Functional organization of the HIV lipid envelope”, *Scientific Reports* 6, 28 de septiembre 2016. [DOI: 10.1038/srep34190](https://doi.org/10.1038/srep34190).