

VIH

Material pel professorat

Primera part

L'objectiu d'aquesta activitat és proporcionar una visió general de l'estructura i el cicle vital del VIH. L'animació de la Universitat John Hopkins és molt bona i també hi ha molta informació a la pàgina web del Biology Project. El full de l'estudiant comença amb un exercici d'omplir els buits que proporciona un resum del cicle vital del VIH. Les qüestions que segueixen requereixen que l'estudiant estableixi enllaços entre el VIH i el funcionament del sistema immunitari.

En utilitzar el primer vídeo d'aquesta activitat a la classe, hem constatat un parell de detalls que cal aclarir als alumnes, ja que podrien portar-los a confusió: el cicle comença amb un virió que penetra a d'interior cel·lular i acaba també amb un únic virió que surt, cal deixar molt clar que es tracta d'una simplificació, del contrari els alumnes podrien pensar que no hi ha reproducció vírica. Un altre detall és que sembla que la cèl·lula parasitada no mor després de la reproducció vírica, amb la qual cosa alguns alumnes pregunten que quin mal li fa a la cèl·lula (o a l'organisme) patir una infecció vírica.

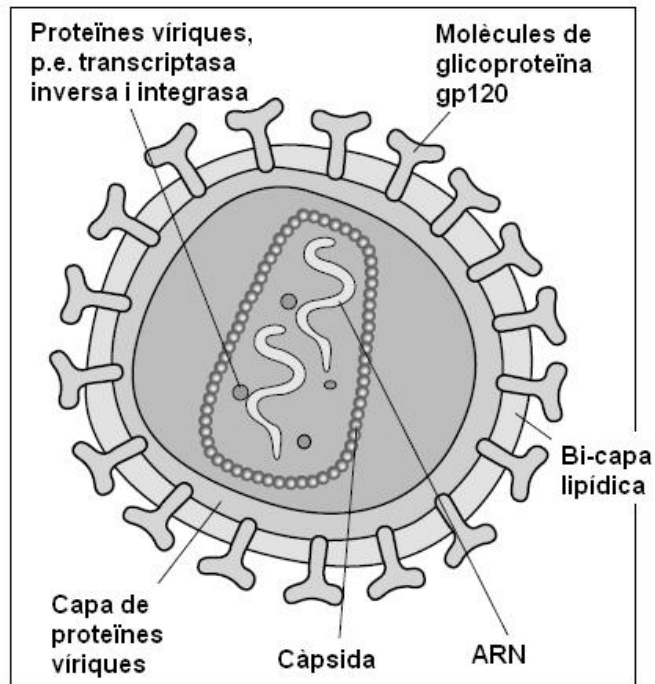
Respostes a les qüestions proposades:

1.
 - a) lípids/fosfolípids
 - b) membrana cel·lular
 - c) glicoproteïna
 - d) receptor
 - e) co-receptor
 - f) entrar/fondre's amb
 - g) dues cadenes d'ARN idèntiques
 - h) transcripció
 - i) transcriptasa inversa
 - j) integrat
 - k) transcriure
 - l) traduir
 - m) membrana cel·lular

n) T cooperadores

o) SIDA

2.



3. Les molècules gp120 no es podrien enllaçar amb els receptors CD4.

4. Els anticossos tenen llocs d'enllaç amb formes específiques. Aquells produïts en resposta a la vacuna no s'enllaçaran amb les molècules gp120 de la superfície del virus perquè no tenen una forma complementària. Tenen una forma complementària de la subunitat senzilla gp120 i no del conjunt situat sobre la superfície. L'elevada taxa de mutació significa que fins i tot un cop superat aquest problema, per a qualsevol vacuna seria d'esperar un període de temps molt curt abans que apareguessin noves molècules gp120 mutants.

5. Les cèl·lules T citotòxiques amb receptors complementaris s'enllaçaran a la cèl·lula que presenta les proteïnes del VIH. Llavors, la cèl·lula T citotòxica es divideix per formar un clon de cèl·lules T citotòxiques actives.

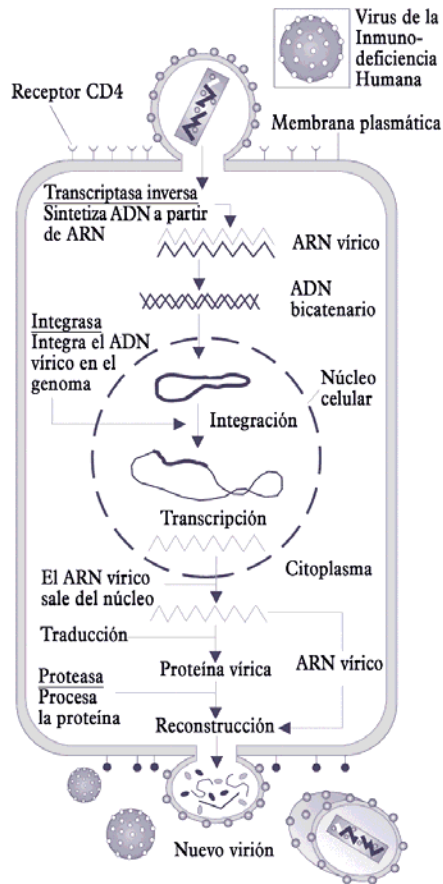
6.

- El VIH no es pot unir amb els receptors CCR5 de la superfície de les cèl·lules T cooperadores i, per tant, no es poden fondre amb la membrana cel·lular, entrar dins les cèl·lules i replicar-se.
- Normalment es considera que els portadors són individus heterozigots amb una única còpia de l'al·lel recessiu. Aquí el terme pot provocar confusió si s'usa per referir-se a individus amb dues còpies de l'al·lel mutant CCR5.

Segona part

1. R: Cal descriure les tres accions que realitza la transcriptasa inversa per tal de transformar l'ARN viral en ADN viral.
2. R.: El virus pot donar lloc a nous virus fills que sortiran de la cèl·lula per un procés semblant a la gemació, o be pot donar lloc a la formació d'un sinciti (una cèl·lula infectada s'uneix i es fusiona amb una cèl·lula no infectada).
3. R : Els macròfags i els limfòcits CD4.
4. R : Aquestes proteïnes víriques, una vegada sintetitzades, migren cap a la membrana cel·lular, on seran recuperades pels virions fills en sortir de la cèl·lula.
5. R : Els seropositius són persones que no presenten símptomes de la malaltia però que donen positiu al test d'anticossos contra el HIV, es a dir han estat en contacte amb el virus. Els limfòcits CD4 i els macròfags infectats pel virus latent, que no presenten productes virals a la seva membrana podrien escapar la vigilància del sistema immunitari. Podria ser que el virus hagués entrat en el cos, el sistema immunitari hagués reaccionat creant anticossos que són detectats en el test seropositiu i que el virus estigués ara en una fase latent, per tant la persona no manifesta símptomes. S'ha demostrat que els CD4+ en repòs però amb el virus latent, poden produir virus quan són estimulats per molècules presents al cos (interleucines i el factor de necrosis tumoral).
www.ctv.es/USERS/fpardo/virus.htm
6. R: Hipòtesis en les que es relacioni la menor immunosupressió del VIH2 amb una menor capacitat (per exemple, menor taxa de replicació...) del virus per destruir els limfòcits T.
7. a) R: Donar evidències com:
 - Espècies de primats semblants als humans eren infectats per SIV, un virus molt semblant al VIH.
 - Detecció primers anticossos HIV en zona d'Àfrica on també coexisteixen primats reservori del SIV.
 - Les caceres de primats e ingesta de la seva carn en aquestes zones d'Àfrica possibiliten el contacte simis-humans per tal que el virus SIV pogués saltar als humans.
- b) El virus SIV va infectar els humans en les zones de l'Àfrica equatorial i posteriorment va mutar cap a formes mortals.

8.



9. a) R : Els tractaments inclourien :

- Teràpia combinada antiretroviral (inhibidors de la transcriptasa, integrasa i la proteasa, HAART molt activa 3/2011)
- Vacunes del gen Nef alterat per enginyeria gènica (utilització d'adenovirus atenuats com vectors)
- CAF i quimioquines
- Intercepció de receptors CD4 i coreceptors CCR5 (fàrmac Mavoric)
- Anticossos monoclonals (Mab, 3/2011)
- Tancament porus a membrana nuclear cèl.lula hoste evitaria l'entrada de l'ADN víric al nucli cel·lular

Actualitzacions a www.aidsinfo.nih.gov

b) R: Seria més eficaç el destinat a evitar la replicació del virus degut a que s'evitarien noves mutacions, algunes d'elles amb la potencialitat de tornar-lo més infecciós, més mortífer....

9. R: Noves dianes podrien ser proteïnes relacionades amb la formació de la sinapsis.

