Investigadores de la Universidad de Oviedo y el HUCA revelan cómo la melatonina ayuda a controlar la replicación del virus del herpes tipo 1

**El equipo de investigación ha demostrado que la melatonina, una molécula más conocida por su papel para regular el sueño, activa los procesos celulares de defensa antiviral que el herpesvirus inhibe**

**El estudio abre una puerta al manejo de infecciones mediante el uso de ciertos compuestos que, no siendo antivirales en sentido estricto, pueden contribuir a controlar la infección sin los inconvenientes que plantean las resistencias a los antivirales**

**El trabajo, realizado por los grupos de investigación cROS de la Universidad de Oviedo y Microbiología y Patología Infecciosa del HUCA, ambos pertenecientes al ISPA, ha sido publicado por la revista ‘International Journal of Molecular Science’, de máximo impacto en su área del conocimiento.**

**Oviedo/Uviéu, 23 de mayo de 2024**. El virus herpes tipo 1 causa diferentes patologías que van desde las clásicas vesículas labiales hasta casos de encefalitis en sus formas más graves. Existen antivirales que permiten tratar con éxito este virus. Son eficaces, pero cada vez es más frecuente la aparición de cepas resistentes a estos medicamentos. Investigadores de la Universidad de Oviedo y del Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA) han demostrado que la melatonina, una hormona que regula los ciclos sueño-vigilia, ayuda a controlar la replicación del herpesvirus. Este estudio abre así una puerta al manejo de las infecciones mediante el uso de ciertos compuestos que, no siendo antivirales en sentido estricto, pueden contribuir a controlar la infección sin los inconvenientes que supone la aparición de resistencias a los antivirales. El trabajo ha sido publicado en la revista *International* *Journal of Molecular Science*, de máximo impacto en su área del conocimiento.

Los investigadores recuerdan que las enfermedades virales nos han acompañado a lo largo de nuestra historia y suponen un problema sanitario de primer orden. Hasta la aparición de los antivirales, para luchar contra estas patologías, los humanos contábamos solo con los diferentes mecanismos que nuestro propio cuerpo activa una vez somos infectados. Un claro ejemplo es nuestro sistema inmune, que desempeña un papel fundamental para combatir estas infecciones. Pero las propias células infectadas pueden activar ciertos mecanismos de defensa frente a la respuesta inmune, que hacen necesario administrar fármacos antivirales.

En el caso del virus herpes tipo 1, un antiviral clásico es el aciclovir que actúa sobre la acción de dos proteínas virales implicadas en la replicación del ADN viral, lo que conlleva la inhibición de la síntesis del genoma viral y la consiguiente detención de la aparición de más partículas virales. “Es un antiviral muy eficaz, pero presenta un problema. Las proteínas diana pueden mutar, puede producirse un cambio concreto en alguno o algunos de los aminoácidos que las componen, lo que produce que no reconozcan al aciclovir y este no cumpla su función”, comenta José Antonio Boga, investigador del Instituto de Neurociencias de la Universidad de Oviedo (INEUROPA).

**Alternativa a los antivirales**

Una alternativa a los antivirales clásicos es tener en cuenta que el virus, tras penetrar dentro de la célula, se hace con el control de su maquinaría biosintética para que se dedique a la producción de nuevos genomas y proteínas virales mediante la manipulación de ciertos mecanismos, incluida la inhibición de aquellos que la célula activa a modo de defensa antiviral. Por lo tanto, una alternativa a estos medicamentos es potenciar estas respuestas antivirales mediante la administración de ciertos compuestos. Y ese es precisamente el objeto del trabajo publicado ahora fruto de la colaboración entre los grupos de investigación cROS de la Universidad de Oviedo y Microbiología y Patología Infecciosa del HUCA, ambos pertenecientes al ISPA, y que ha sido financiada por la convocatoria de Ayudas para Grupos de Investigación del Principado de Asturias, las conocidas como ayudas GRUPIN.

Este trabajo estudia el papel de uno de esos compuestos, la melatonina. Es una molécula multifuncional a la que, a su papel tradicional como regulador del sueño, se han unido otras funciones como la activación de la defensa antioxidante celular y la regulación de ciertos mecanismos celulares como la respuesta a proteínas mal plegadas, la apoptosis o muerte celular, y la autofagia, un proceso por el que la célula descompone y destruye proteínas viejas, dañadas o anormales. Así, los investigadores han probado en este trabajo que la administración de melatonina en cultivos celulares infectados con herpesvirus inhibe la replicación viral si se compara con cultivos infectados no tratados. A modo de ejemplo, los autores del trabajo citan la autofagia, un proceso habitual por el que la célula degrada y recicla componentes deteriorados y que puede ser activado tras una infección para degradar componentes virales. “El herpesvirus es capaz, por lo tanto, de detener este proceso manteniéndolo en un paso inicial, pero el tratamiento con melatonina evita esa inhibición haciendo que el proceso continúe hasta el final”, explica Zulema Pérez Martínez, doctora por la Universidad de Oviedo e investigadora del HUCA. “En resumen, con este trabajo hemos demostrado que la melatonina activa los procesos celulares de defensa antiviral que el herpesvirus inhibe”, concluye Ana Coto, profesora del Departamento de Morfología y Biología Celular de la Universidad de Oviedo y directora del INEUROPA.

El artículo está firmado por investigadores del Servicio de Microbiología del Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA), del Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (ISPA), del Instituto de Neurociencias del Principado de Asturias (INEUROPA) de la Universidad de Oviedo y del Departamento de Morfología y Biología Celular también de la Universidad de Oviedo.

**Referencia**

Pérez-Martínez Z, Boga JA, Potes Y, Melón S, Coto-Montes A. Effect of Melatonin on Herpesvirus Type 1 Replication. International Journal of Molecular Sciences. 2024; 25(7):4037. <https://doi.org/10.3390/ijms25074037>

|  |  |
| --- | --- |
| **Más información:** | [www.uniovi.es](file:///C%3A%5CUsers%5CUsuario%5CAppData%5CLocal%5CMicrosoft%5CWindows%5CC%3A%5CUsers%5CLuis%5CAppData%5CLocal%5CMicrosoft%5CWindows%5CINetCache%5CContent.Outlook%5C7M53EHZX%5Cwww.uniovi.es)  |
| [UniversidadOviedo](https://www.facebook.com/UniversidadOviedo) |  | [uniovi\_info](https://twitter.com/uniovi_info) |  | [Universidad de Oviedo](https://es.linkedin.com/school/uniovi/) |  |
| [universidad\_de\_oviedo](https://www.instagram.com/universidad_de_oviedo) |  | [uniovi](https://www.tiktok.com/%40uniovi) |  | [uniovi](https://www.youtube.com/c/UniversidadOviedo/) |  |