



Communiqué de presse

Le 11 juillet 2013

Emmenés par le Prof. Olivier Rohr de l'Université de Strasbourg et par le Professeur Carine Van Lint de l'Université libre de Bruxelles, des chercheurs contribuent à comprendre l'hypertrophie cardiaque en étudiant les réservoirs latents du VIH-1.

Le facteur d'élongation P-TEFb contrôle l'expression des gènes cellulaires. De fait, il influence grandement la physiologie de la cellule. Un dérèglement de son activité engendre des pathologies telles que le cancer ou l'hypertrophie cardiaque.

Le virus VIH-1, responsable du SIDA, détourne ce facteur cellulaire P-TEFb à son profit pour permettre sa réplication dans l'organisme des patients. La persistance de réservoirs latents du VIH-1, malgré une multithérapie efficace, constitue un obstacle majeur à l'éradication du virus et donc à la guérison des patients infectés. P-TEFb est essentiel à la réactivation du VIH-1 latent à partir de ces réservoirs latents.

Les équipes du Professeur Olivier Rohr (Institut de Parasitologie et de Pathologie tropicale, Université de Strasbourg) et du Professeur Carine Van Lint (Institut de Biologie et de Médecine moléculaires, Université libre de Bruxelles) ont précédemment démontré que la formation des réservoirs latents du VIH-1 est facilitée par un autre facteur cellulaire nommé CTIP2. Dans cette nouvelle étude collaborative, ces chercheurs démontrent que CTIP2 inhibe également l'activité du complexe P-TEFb. CTIP2 s'associe via un ARN cellulaire (7SKsnRNA) au complexe P-TEFb inactif et le recrute sur les promoteurs de gènes cibles (c'est-à-dire dépendants de P-TEFb pour leur expression). Ainsi, l'étude du profil d'expression des gènes dans des cœurs hypertrophiques de souris a permis de mettre en évidence le contrôle par CTIP2 des gènes dérégulés du fait d'une perturbation de l'activité de P-TEFb.

Publiée dans la revue PNAS du 11 juillet, cette découverte permet de lever le voile sur un nouveau mécanisme de contrôle de l'activité du facteur cellulaire P-TEFb. Mieux connaître le mode de régulation de P-TEFb est un prérequis au développement de nouvelles stratégies thérapeutiques ciblant des pathologies telles que le SIDA et l'hypertrophie cardiaque. Dans le cas du SIDA, des stratégies de réactivation de l'expression virale viseraient à réduire/éliminer les réservoirs cellulaires infectés de manière latente par le VIH-1.

Cette étude a bénéficié du soutien de l'Agence Nationale de Recherches sur le SIDA et les hépatites virales (ANRS), du Sidaction, de l'IUT Louis Pasteur, du FRS-FNRS (Fonds National Belge de la Recherche Scientifique), du programme Télévie du FRS-FNRS, et de la Région Wallonne (Programme d'Excellence « CIBLES »).

Contacts scientifiques :

Université de Strasbourg

Olivier Rohr Institut de Parasitologie et de Pathologie Tropicale : +33 (0)3 68 85 36 94
olivier.rohr@unistra.fr

Université Libre de Bruxelles (ULB)

Carine Van Lint, Institut de Biologie et de Médecine moléculaires : +32 (0)2 650 98 07
ou +32 (0)474 96 70 67
cvlint@ulb.ac.be

Contacts presse :

Université de Strasbourg

Gaëlle Talbot : +33 (0)3 68 85 14 36
gaelle.talbot@unistra.fr

Université Libre de Bruxelles (ULB)

Nancy Dath, Communication Recherche : +32 (0)2 650 92 03 ou +32 (0)474 84 23 02,
ndath@ulb.ac.be

CTIP2 (rouge) s'associe avec le complexe P-TEFb inactif (vert) dans le noyau des cellules. L'observation d'un noyau en microscopie confocale permet de visualiser leurs présences dans les mêmes structures nucléaires (jaune).

