

Un estudio de IrsiCaixa detalla las principales limitaciones de las terapias destinadas a destruir los reservorios del VIH en el organismo

El trabajo, publicado en 'Frontiers in Immunology', señala la escasa potencia de los fármacos reactivadores del VIH latente, así como la eficacia insuficiente de las células del sistema inmunitario que deben destruir los virus

Barcelona, 22 de enero de 2019. A pesar del éxito de la terapia antirretroviral, actualmente no existe una cura contra la infección por el VIH, el virus que causa el sida. Esto se debe a la existencia de reservorios del virus en el organismo: células infectadas en estado latente que son indetectables para el sistema inmunitario y, por tanto, imposibles de destruir. Ahora, un estudio realizado por investigadores del Instituto de Investigación del Sida IrsiCaixa, impulsado conjuntamente por "la Caixa" y por el Departamento de Salut de la Generalitat de Catalunya, establece un modelo experimental que permite **delimitar las barreras en la eficacia de las terapias destinadas a eliminar ese reservorio**. Los datos, publicados hoy en la revista *Frontiers in Immunology*, identifican por primera vez cómo la potencia de los fármacos reactivadores se asocia a una mayor velocidad y eficacia de las células T CD8 del sistema inmunitario a la hora de destruir esas células reactivadas.

El trabajo arroja luz sobre las limitaciones de las estrategias terapéuticas actuales de *shock and kill*, que pretenden destruir estos reservorios. El *shock and kill* tiene como objetivo *despertar (shock)* a las células latentes y eliminarlas (*kill*). Para ello, se utilizan los denominados fármacos reactivadores de latencia (FRL), que reactivan a las células infectadas para que pueden ser destruidas por las T CD8 y otros tipos celulares del sistema inmunitario, así como por fármacos y otras estrategias de eliminación.

A pesar de que diversos estudios clínicos han demostrado que los FRL son capaces de revertir la latencia, **hasta la fecha no se ha detectado una reducción del tamaño del reservorio viral en los pacientes**. Este estudio revela algunas de las causas asociadas a esta falta de eficacia terapéutica de los FRL.

Medicina personalizada para afrontar la curación del VIH

El trabajo concluye que **los principales obstáculos para la eliminación son la potencia insuficiente de estos fármacos reactivadores**, que no consiguen hacer visibles todas las células infectadas, y la **falta de competencia inmunológica de las células T CD8**, encargadas del reconocimiento y eliminación de estas.

El estudio asocia esta disfunción inmunitaria con la elevada expresión de receptores inhibidores, que son los encargados de regular la activación inmunitaria y cuya expresión se incrementa en procesos de infección crónica. El trabajo señala así por primera vez **una interdependencia entre la función de las T CD8 y la expresión de receptores inhibidores en estas células como respuesta a la reactivación del VIH**.

El artículo indica además que la identificación de estos receptores inhibidores como una de las potenciales limitaciones del éxito terapéutico permitirá la creación **de nuevas herramientas de monitorización de respuesta y el diseño de nuevas inmunoterapias**. Estas inmunoterapias se aplicarían de manera previa a la administración de FRL, tendiendo a diseños de **medicina personalizada para afrontar el reto de la curación del VIH**. El estudio de este campo en el VIH se ha incrementado en los últimos años, debido al éxito inesperado de las inmunoterapias basadas en el bloqueo de receptores de inhibición para tratar algunos tipos de cánceres.

Menos eficacia en las personas con un sistema inmunitario más ‘castigado’

Los investigadores concluyen que la disfunción también puede estar relacionada con la inflamación crónica producida por la infección en el organismo, aun cuando se tome el tratamiento antirretroviral. “En consecuencia, **las personas que llevan más tiempo con la infección, y cuyo organismo está más castigado, tendrán unos T CD8 menos preparados para destruir las células infectadas, por lo que las estrategias de *shock and kill* serán menos eficaces en ellas**”, argumenta [Julia García Prado](#), responsable del grupo de [Escape Inmunitario y Vacunas](#) de IrsiCaixa y líder del estudio.

Los resultados constituyen la **prueba de concepto de la necesidad de FRL más potentes**, que aseguren el rápido reconocimiento de las células infectadas reactivadas por parte del sistema inmunitario, mejorando las perspectivas terapéuticas de las estrategias de *shock and kill*.

→ Artículo:

[http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fimmu.2018.03162/full?utm_source=Email to authors &utm_medium=Email&utm_content=T1 11.5e1 author&utm_campaign=Email publication&field=&journalName=Frontiers in Immunology&id=424976](http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fimmu.2018.03162/full?utm_source=Email%20to%20authors&utm_medium=Email&utm_content=T1_11.5e1_author&utm_campaign=Email_publication&field=&journalName=Frontiers%20in%20Immunology&id=424976)

Más información

Comunicación IrsiCaixa

Júlia Bestard

comunicacio@irsicaixa.es | www.irsicaixa.es | [@IrsiCaixa](https://twitter.com/IrsiCaixa)

Departamento de Comunicación de la Obra Social “la Caixa”

Irene Roch. Tel. 93 404 60 27 iroch@fundaciolacaixa.es | obrasociallacaixa.org