

Un estudi d'IrsiCaixa detalla les principals limitacions de les teràpies destinades a destruir els reservoris del VIH en l'organisme

El treball, publicat a 'Frontiers in Immunology', assenyala l'escassa potència dels fàrmacs reactivadors del VIH latent, així com l'eficàcia insuficient de les cèl·lules del sistema immunitari que han de destruir els virus

Barcelona, 22 de gener del 2019. Malgrat l'èxit de la teràpia antiretroviral, actualment no existeix una cura contra la infecció pel VIH, el virus que causa la sida. Això es deu a l'existència de reservoris del virus a l'organisme: cèl·lules infectades en estat latent que són indetectables per al sistema immunitari i, per tant, impossibles de destruir. Ara, un estudi realitzat per investigadors de l'Institut de Recerca de la Sida IrsiCaixa, impulsat conjuntament per "la Caixa" i pel Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya, estableix un model experimental que permet **delimitar les barreres en l'eficàcia de les teràpies destinades a eliminar aquest reservori**. Les dades, publicades avui a la revista *Frontiers in Immunology*, identifiquen per primera vegada com la potència dels fàrmacs reactivadors s'associa a una major velocitat i eficàcia de les cèl·lules T CD8 del sistema immunitari a l'hora de destruir aquestes cèl·lules reactivades.

El treball dona llum sobre les limitacions de les estratègies terapèutiques actuals de *shock and kill*, que pretenen destruir aquests reservoris. El *shock and kill* té com a objectiu despertar (*shock*) les cèl·lules latents i eliminar-les (*kill*). Per a això, s'utilitzen els anomenats fàrmacs reactivadors de latència (FRL), que reactiven les cèl·lules infectades perquè poden ser destruïdes per les T CD8 i altres tipus cel·lulars del sistema immunitari, així com per fàrmacs i altres estratègies d'eliminació.

Tot i que diversos estudis clínics han demostrat que els FRL són capaços de revertir la latència, **de moment no s'ha detectat una reducció de la mida del reservori viral en els pacients**. Aquest estudi revela algunes de les causes associades a aquesta manca d'eficàcia terapèutica dels FRL.

Medicina personalitzada per afrontar la curació del VIH

El treball conclou que **els principals obstacles per a l'eliminació són la potència insuficient d'aquests fàrmacs reactivadors**, que no aconsegueixen fer visibles totes les cèl·lules infectades, i la **manca de competència immunològica de les cèl·lules T CD8**, encarregades del reconeixement i eliminació d'aquestes.

L'estudi associa aquesta disfunció immunitària amb l'elevada expressió de receptors inhibidors, que són els encarregats de regular l'activació immunitària i l'expressió dels quals s'incrementa en processos d'infecció crònica. El treball assenyala així per primera vegada una **interdependència entre la funció de les T CD8 i l'expressió de receptors inhibidors en aquestes cèl·lules com a resposta a la reactivació del VIH**.

L'article indica a més que la identificació d'aquests receptors inhibidors com una de les potencials limitacions de l'èxit terapèutic **permetrà la creació de noves eines de monitorització de resposta i el disseny de noves immunoteràpies**. Aquestes immunoteràpies s'aplicarien de manera prèvia a l'administració de FRL, tendint a dissenys de **medicina personalitzada per afrontar el repte de la curació del VIH**. L'estudi d'aquest camp en el VIH s'ha incrementat en els últims anys, a causa del èxit inesperat de les immunoteràpies basades en el bloqueig de receptors d'inhibició per tractar alguns tipus de càncers.

Menys eficàcia en les persones amb un sistema immunitari més 'castigat'

Els investigadors conclouen que la disfunció també pot estar relacionada amb la inflamació crònica produïda per la infecció en l'organisme, tot i que es prengui el tractament antiretroviral. "En conseqüència, **les persones que porten més temps amb la infecció, i l'organisme està més castigat, tindran uns T CD8 menys preparats per destruir les cèl·lules infectades, de manera que les estratègies de *shock and kill* seran menys eficaces en elles**", argumenta [Julia García Prado](#), responsable del grup d'[Evasió Immunitària i Vacunes](#) d'IrsiCaixa i líder de l'estudi.

Els resultats constitueixen la **prova de concepte de la necessitat de FRL més potents**, que assegurin el ràpid reconeixement de les cèl·lules infectades reactivades per part del sistema immunitari, millorant les perspectives terapèutiques de les estratègies de *shock and kill*.

→ Article:

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

Més informació

Comunicació IrsiCaixa

Júlia Bestard

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

Departament de Comunicació de l'Obra Social "la Caixa"

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