

---

Desvelan el misterio de cómo el VIH causa el sida

20/12/2013



En lugar de matar activamente las células del sistema inmunológico conocidas como CD4 T, gran parte del daño causado por el VIH ocurre cuando el virus intenta invadir esas células y no lo logra, generando una respuesta inmunológica innata que produce la autodestrucción de las mismas, un tipo feroz de suicidio celular conocido como piroptosis.

Los hallazgos, publicados en simultáneo en las revistas científicas Science y Nature, sugieren también que un fármaco antiinflamatorio experimental desarrollado por Vertex Pharmaceuticals y que ya fue probado en personas con epilepsia podría ser reutilizado como posible nuevo tratamiento para el SIDA.

"Nuestros artículos atienden el problema fundamental que causa el SIDA, y que es la pérdida de las células CD4 T", dijo el doctor Warner Greene, de Gladstone Institutes, una entidad de investigación biomédica sin ánimo de lucro de San Francisco, cuyo laboratorio hizo las indagaciones en ambos artículos.

El doctor Anthony Fauci, director del Instituto Nacional de Alergias, dijo que los artículos ofrecían una solución "elegante" a una cuestión que ha sido esquivada para los científicos desde que el virus se identificó por primera vez en 1983.

Greene dijo que durante años los científicos pensaron que el VIH mataba las células del sistema inmunológico al

infectarlas directamente, secuestrando su maquinaria de ADN y convirtiéndolas en fábricas productoras del virus.

Sin embargo, esto solamente sucede en una pequeña porción de células CD4 T. En una serie de experimentos con tejidos humanos de bazo, amígdalas y ganglios linfáticos de pacientes con VIH, los científicos de Gladstone descubrieron que el daño real de la infección del virus sucede en las denominadas "células espectadoras", el tipo más común de las CD4 T.

Estas células se encuentran en estado de reposo, por lo que cuando el virus ataca, no puede secuestrarlas, y aborta el intento.

Pero el daño ya está hecho. Estas células inmunológicas infectadas liberan una proteína que activa una enzima llamada caspase-1, que provoca el suicidio celular.

"La célula se suicida en un vano intento por proteger al huésped", indicó Greene. "El proceso abortivo hace una petición de ayuda a nuevas células CD4, que luego son víctimas de esta muerte feroz", agregó.

En el artículo publicado en Science, el equipo de Gladstone identificó un mecanismo que detecta las células dañadas y genera este tipo de muerte celular.

"Esta idea de que la reducción de CD4 es más un suicidio celular que un asesinato del virus es un concepto nuevo e importante", remarcó Greene.

En el artículo publicado en Nature, el equipo exploró las implicaciones de impedir este suicidio celular mediante experimentos con fármacos antiinflamatorios que bloquean la enzima caspase-1, incluyendo el medicamento de Vertex, VX-765.

Lo que descubrieron en un ensayo médico de seis semanas con personas es que el fármaco era seguro y bien tolerado.

"Nos gustaría ver si el fármaco podría ser reutilizado para impedir la inflamación en la pérdida de células CD4 T en la infección con VIH", sostuvo Greene.

Gladstone se encuentra en negociaciones con Vertex para obtener acceso al fármaco para realizar pruebas clínicas como un potencial nuevo tratamiento para la infección del VIH.