

Discordancias en terapia antirretroviral II: Deterioro inmune a pesar de buena supresión viral

María José Míguez, M.D. – Universidad de Miami, EE.UU.

Inmunodeficiencia es el sello de la infección por el VIH y consiste en anomalías cuantitativas y cualitativas en los linfocitos CD4 y CD8 así como de otras células del sistema inmune. La disminución en las reacciones de hipersensibilidad tardía (RHT), las respuestas de linfoproliferación (LP) a un número de antígenos, al igual que la pérdida progresiva de clones de linfocitos-T han sido bien descritas en la infección por el VIH. Al mismo tiempo, la activación crónica del sistema inmune, medida por un incremento en la expresión de los antígenos CD38 y HLA-DR, han sido bien descritas. La disregulación en citoquinas reflejada en el incremento de la producción de citoquinas proinflamatorias tales como el Factor de Necrosis Tumoral (FNT), interleuquina 1 (IL-1) e interleuquina 6 (IL-6), así como la disminución en la cantidad de citoquinas tipo TH1, interleuquina 2 (IL-2), interleuquina 12 (IL-12) y gamma interferon también han sido bien documentados en individuos infectados con el VIH. La perturbación en el repertorio de células-T, CD8 y CD4 ha sido vista y probablemente refleja la delección clonal permanente de varias células antígeno-específicas.

La terapia antiviral altamente efectiva suprime la replicación del VIH y hace más lento el deterioro inmune en la mayoría de los pacientes con el VIH. La restauración inmune, sin embargo, ocurre en diversos grados entre los individuos con infección por VIH y la restauración completa de la inmunidad del huésped, especialmente al VIH, no ocurre en la mayoría de los individuos infectados. Últimamente, la resistencia viral a la terapia antirretroviral y la futura progresión del deterioro inmunológico puede ocurrir. Un nuevo paradigma para la terapia del VIH puede incluir el uso de estimulantes inmunes o inmuno-moduladores, tales como citoquinas, vacunas, interrupciones estructuradas del tratamiento, o terapia génica para ayudar a expandir el repertorio inmunológico –especialmente la inmunidad VIH específica– y por medio de esto disminuir la progresión y ocurrencia de enfermedades oportunistas. En adición, el desarrollo de medios para inhibir el proceso que interfiere con el desarrollo de la respuesta inmune al VIH, puede también llevar a recuperar la inmunidad VIH-específica del huésped y facilitar sobre todo la reconstitución inmunológica.