

Se estrecha el cerco contra el virus del sida

JOSÉ MARÍA FERNÁNDEZ-RÚA

En el transcurso de las últimas semanas se han registrado una serie de acontecimientos en la investigación del sida que, en opinión de cualificados investigadores como el doctor Antony Fauci, director del Instituto Nacional de Alergias y Enfermedades Infecciosas, se traducen en un mejor conocimiento sobre la infección del virus de la inmunodeficiencia humana que causa el sida.

Más de tres mil investigadores y clínicos de Estados Unidos, Europa y Japón se han reunido días atrás en Washington, para asistir a las marathonianas sesiones del Congreso sobre retrovirus humanos que, por segundo año consecutivo, organiza la Sociedad americana de Microbiología en colaboración con los Institutos Nacionales de la Salud de esa nación. Una de las novedades que se aportaron en este evento científico fueron los resultados del ensayo multicéntrico, llevado a cabo en Estados Unidos, con pacientes seropositivos a los que se les suministró la combinación de drogas AZT (zidovudina) y 3TC (Lamivudina).

CIENCIA

Los resultados de este estudio fueron similares al del estudio europeo que coordinó la doctora Katlama, del hospital Pitié Salpetriere, de París, y en el que participaron cuatro centros sanitarios españoles: hospitales Clínicos de Madrid y Barcelona, así como el Instituto de Salud Carlos III y el Ramón y Cajal.

Uno de los datos de mayor relieve de ambos ensayos es que el nuevo antirretroviral 3TC es muy potente que, utilizado como monoterapia, selecciona de forma muy rápida mutantes resistentes. Asimismo, los investigadores destacan que la aparición de resistencias a esta droga retrasa la resistencia a la zidovudina, si el VIH era todavía sensible, o resensibiliza el virus al AZT, si éste era ya resistente. Aquellos pacientes que recibieron el tratamiento combinado de AZT y 3TC experimentaron una mejoría inmunológica, que seguía manteniéndose al cabo de un año, frente a aquellos que recibieron únicamente zidovudina.

Para muchos científicos, una mejoría inmunológica sostenida de esta magnitud es muy probable que se traduzca en ventajas clínicas y en un aumento de la supervivencia. Asimismo, hasta ahora esta combinación de drogas es la que mantiene durante más tiempo la carga viral en niveles muy bajos.

No obstante, los investigadores coinciden en señalar que deben realizar aún más ensayos clínicos con estos fármacos porque todos los pacientes estudiados estaban ya

«La combinación de dos medicamentos ha conseguido reducir la carga viral y hace aumentar el número de linfocitos CD4+ durante un año.»

recibiendo tratamiento antirretroviral. Uno de los futuros objetivos es comprobar esta combinación en asintomáticos.

Otro de los importantes aspectos abordados allí fueron los pacientes que llevan varios años infectados (entre doce y quince) por el virus VIH y que aún no han desarrollado la enfermedad. Estas personas, cuyo número se calcula en medio millón en todo el mundo, son los llamados «long term-non progressors». La ciencia aún no ha encontrado una explicación lógica a su situación.

Desde hace algunos años, el doctor David Ho, del Aaron Diamond Research Center, de Nueva York, presenta en las reuniones internacionales de sida el seguimiento de estos pacientes que no han recibido nunca tratamiento farmacológico.

Para este investigador de origen chino, que empezó a tratar a la estrella

CIENCIA

americana del baloncesto «Magic» Johnson cuando se confirmó que era seropositivo, hay varias hipótesis que explicarían en teoría la razón por la cual el VIH no ha podido acabar aún con la vida de estas personas. Son éstas: que los linfocitos CD4+ sean más resistentes; que el virus esté debilitado cuando se infectan o que tengan un sistema inmunitario distinto al del resto de los pacientes.

En cualquier caso es necesario precisar que estos avances contribuyen a conocer mejor la patogenia del virus VIH, pero aún se desconoce la forma efectiva para acabar con su dramática replicación. Y es que el virus de la inmunodeficiencia humana experimenta trescientos o más ciclos replicativos en un año en los pacientes infectados. Esta es, para el doctor John Coffin, de la Universidad de Tufts, en Boston, la principal

razón de su variación genética y resistencia a los fármacos.

Así las cosas, en un período medio de diez años de latencia se calcula que el genoma del virus ha sufrido unas tres mil alteraciones desde que empezó su infección. El doctor Coffin opina que cuando el virus se transmite de una persona a otra, puede haber cambiado hasta un millar de veces. Esto quiere decir, entre otras cosas, que las mutaciones ya están presentes en el organismo cuando empieza a aplicarse la terapia antirretroviral.

Este investigador de la Universidad de Tufts señala que al aplicar un modelo básico de la infección del VIH a partir de los últimos hallazgos, se deduce muy claramente que una gran parte del proceso infeccioso incluye partículas virales que cambian mucho más rápidamente y en mayor proporción de lo que se creía.