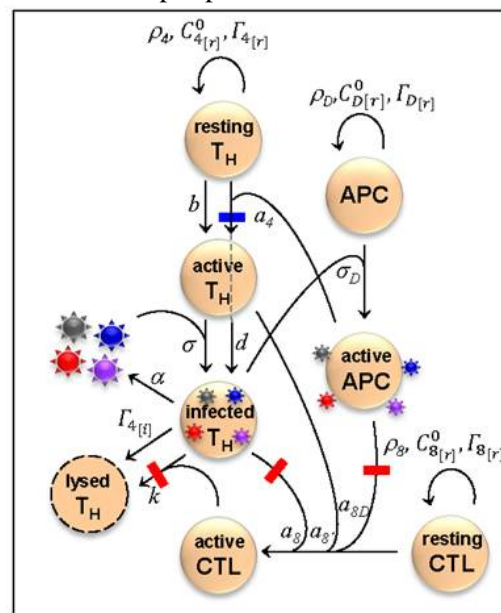


## Amistats perilloses entre el VIH i el nostre sistema immunitari

- Un estudi realitzat per investigadors de la Universitat de València, del Consell Superior d'Investigacions Científiques i de l'Institut de Salut Carlos III de Madrid proposa una visió alternativa de les interaccions entre el VIH i el sistema immunitari i suggereix una nova estratègia de vacunació.

Davant d'una infecció, un component clau de la resposta del sistema immunitari contra els virus són els limfòcits T, que són leucòcits de la sang que reconeixen unes seqüències curtes de proteïnes virals fixades a la superfície de les cèl·lules infectades, anomenades epítops. Però els virus poden esquivar el sistema immunitari, donant lloc a una “curia d'armes” amb el sistema immunitari de l'hoste: aquest reconeix i ataca els epítops virals i els virus muten per fugir-ne. Això provoca que els genomes dels virus tendisquen a variar substancialment en les regions que codifiquen els epítops.

Però en el cas del virus de la immunodeficiència humana (VIH) es presenta una excepció a aquesta tendència: els epítops no pareixen variar tant com caldria esperar. S'han proposat diverses hipòtesis per a explicar aquest il·lògic comportament, però un estudi de Rafael Sanjuán, Miguel R. Nebot, Joan B. Peris i José Alcamí, publicat en *PLOS Biology*, presenta una nova explicació molt atractiva. Els investigadors s'han centrat en una particularitat del VIH, el fet que infecte unes cèl·lules que pertanyen al mateix sistema immunitari, uns limfòcits coneguts com a T col·laboradors. És sabut que VIH infecta amb més eficiència els limfòcits actius que els dorments, i el limfòcits s'activen quan reconeixen un epítop. Per tant, pot ser que el VIH no sempre vulga evadir el sistema immunitari.



Per comprovar aquesta sospita els autors han desenvolupat un model matemàtic de la xarxa d'interaccions entre limfòcits de diversos tipus i els virus. Estableixen dues versions diferents del model: una, amb un virus que infecta cèl·lules no immunes, i una altra amb un virus que infecta limfòcits, com HIV. Els resultats són prou colpidors: en el primer cas, el virus sempre gaudeix de l'evasió. Però en el cas del VIH, la dependència de l'activació dels limfòcits sembla, de vegades, afavorir els epítops virals que són clarament reconeguts pel sistema immunitari.

“La literatura sobre el VIH és extremadament àmplia i sovint podem trobar-ne resultats dispars, fins i tot contradictoris. Per exemple, alguns estudis han suggerit que la resposta immunitària promou el canvi evolutiu en el VIH, seleccionant variants de fuga. No obstant això, altres autors han observat just el contrari. En aquest treball, proposem un nou model que tracta d'integrar les diferents observacions i resoldre aquesta paradoxa”, explica Rafael Sanjuán, investigador de l'Institut Cavanilles de Biodiversitat i Biologia Evolutiva i professor

del departament de Genètica de la Universitat de València.

Els autors subratllen que hi ha una implicació pràctica en els seus descobriments. El propòsit de les vacunes és presentar al sistema immunitari els epítops dels patògens perquè l'organisme els conega i pugui reaccionar ràpidament davant d'una infecció. Però si el seu model és correcte, llavors les vacunes contra el VIH podrien resultar contraproductives si contenen epítops reconeguts pels limfòcits T col·laboradors. En comptes d'això, les vacunes haurien d'apuntar només cap als epítops virals reconeguts per altres tipus de limfòcits, com per exemple els T citotòxics, les cèl·lules "assassines" encarregades de destruir el virus.

"Gràcies a la labor realitzada per nombrosos investigadors durant les últimes dècades, el VIH ha deixat avui de ser un virus letal. No obstant això, encara queden reptes per superar i, potser, el més important és trobar una vacuna realment eficaç. Esperem que els resultats obtinguts en aquest treball ens ajuden a comprendre millor les interaccions entre el VIH i el sistema immunitari, i en aquest sentit, la nostra aportació pot resultar d'utilitat per al disseny de noves vacunes", conclou Sanjuán.

#### REFERÈNCIES:

##### **Immune Activation Promotes Evolutionary Conservation of T-Cell Epitopes in HIV-1**

Rafael Sanjuán<sup>1,2</sup>, Miguel R. Nebot<sup>3</sup>, Joan B. Peris<sup>1</sup>, José Alcamí<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Institut Cavanilles de Biodiversitat i Biologia Evolutiva, Universitat de València, València, Spain,

<sup>2</sup> Departament de Genètica, Universitat de València, València, Spain,

<sup>3</sup> Institut de Física Corpuscular, Universitat de València-Consell Superior d'Investigacions Científiques (CSIC), València, Spain,

<sup>4</sup> AIDS Immunopathogenesis Unit, Instituto de Salud Carlos III, Madrid, Spain

<http://goo.gl/w8BVf>