

Pacientes libres de VIH: ¿Cómo fue posible su recuperación?

Últimamente se está hablando de un paciente que ha recibido un trasplante de médula ósea y posterior a eso está curado del VIH. ¿Pero, es así de simple? Desafortunadamente no lo es. El primer paciente curado se le llamó el “paciente de Berlín”, es un hombre a quien se le diagnosticó la infección por VIH en 1995. Tomó Tratamiento Antirretroviral (TAR) para controlar al virus, pero posteriormente, a raíz de una leucemia, se le realizó el trasplante de médula ósea en el año 2007, y desde entonces no ha necesitado TAR y tiene carga viral indetectable (no hay virus detectable en sangre). Esto debido a que el donante de Timothy Brown tenía una rara mutación, conocida como delta 32, que al parecer confiere resistencia al virus por carecer de la expresión del correceptor CCR5.

El segundo paciente británico anónimo fue diagnosticado seropositivo en 2003 y siguió TAR hasta 2012, cuando le diagnosticaron linfoma de Hodgkin. Se sometió en el 2016 a un trasplante de células madre hematopoyéticas de un donante con dos copias de una variante de CCR5, portada por aproximadamente el 1% de la población mundial. El CCR5 es el correceptor más utilizado por el VIH-1. Después del trasplante de médula ósea, “el paciente de Londres” permaneció en TAR durante 16 meses, momento en el que se suspendió. Desde entonces, las pruebas regulares no detectaron carga viral en el paciente.

La “paciente de Nueva York” fue diagnosticada con VIH en 2013 y de leucemia en 2017. Recibió sangre de cordón umbilical de un donante con la mutación que bloquea la entrada del VIH a las células. Pero las células de la sangre del cordón umbilical pueden tardar unas seis semanas en injertarse, por lo que también recibió células madre sanguíneas parcialmente compatibles de un familiar de primer grado.

Entonces, ¿qué ha pasado? Les explico. El VIH para ingresar a la célula necesita de varios receptores y correceptores (algo así como puertas de entradas). Uno de ellos se llama CCR5. Este correceptor está en el linfocito y cuando uno se infecta del VIH, el virus usa este correceptor para ingresar e infectar a la célula. Si no hay este correceptor, el virus no puede ingresar y al quedarse el virus en la sangre es degradado y no se perpetúa la infección. Por lo tanto, le trasplantaron médula ósea que producía linfocitos que carecían de este correceptor, por eso se curaron. Se han hecho estudios con trasplante de médula ósea, pero con la presencia del correceptor con la consecuente presencia y permanencia del VIH en el cuerpo. Por lo tanto, estos pacientes recibieron una médula con una característica especial, productora de una célula “fallada” sin un correceptor, que, en el caso del paciente que vive con VIH, fue beneficiosa.

***Médico infectólogo de la Universidad Peruana Cayetano Heredia**