



VIH en RED
actualidad compartida en VIH

7th IAS

Kuala Lumpur

30 de Junio – 3 de Julio de 2013

Advertencia de VIH en RED sobre el uso de estas diapositivas



VIH en RED

- Estas diapositivas se han realizado, bajo la coordinación de un grupo de colaboradores independientes, que han revisado los estudios más relevantes presentados en el Congreso IAS 2013, que ha tenido lugar del 30 de junio al 3 de julio de 2013 en Kuala Lumpur (EE.UU).
- Expresamos nuestro agradecimiento a los autores de los trabajos presentados.
- Estas diapositivas pueden ser utilizadas, con fines docentes y de formación, en sus presentaciones por aquellos médicos o investigadores que lo deseen. Sin embargo, se ruega no cambiar el contenido ni la atribución de las mismas.
- El contenido de este material refleja el punto de vista de los autores y no el de VIH en Red.
- Esta actividad docente puede contener datos sobre fármacos o productos que no estén aprobados por la EMEA y las autoridades sanitarias españolas. VIH en Red no recomienda utilizar ningún fármaco fuera de las recomendaciones realizadas por dichos organismos. Por ello, VIH en Red advierte a los lectores que deben consultar las recomendaciones y las informaciones que proporcionan las autoridades sanitarias, los comités de expertos y los fabricantes de los diferentes productos sobre la correcta utilización de los fármacos (indicaciones, dosificaciones, contraindicaciones, efectos adversos, interacciones, etc).



VIH en RED
actualidad compartida en VIH

IAS 2013

Avances en Investigación Básica

Principales temas tratados en el Congreso



- Factores de restricción.
- Reservorios celulares y anatómicos.
- Activación inmune.
- Perspectivas de curación:
 - Elite controllers.
 - Post-treatment controllers.
 - Transplante de médula.

Principales temas tratados en el Congreso



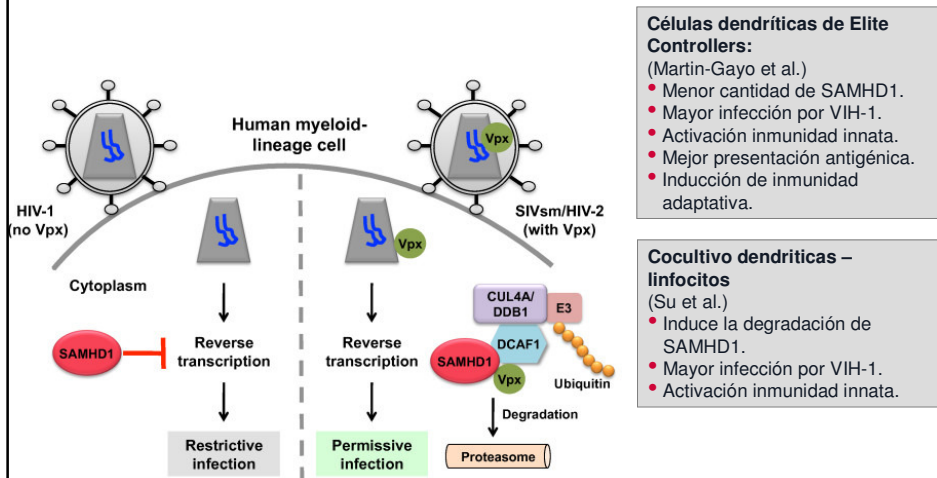
- **Factores de restricción.**
- Reservorios celulares y anatómicos.
- Activación inmune.
- Perspectivas de curación:
 - Elite controllers.
 - Post-treatment controllers.
 - Transplante de médula.

IAS. Kuala Lumpur, 30 de Junio – 3 Julio 2013

Nuevos factores de restricción y viejos factores de restricción con nuevas funciones



SAMHD1 regula el balance de infección restrictiva o productiva de células dendríticas



Su B et al. IAS. Kuala Lumpur, 30 de Junio – 3 Julio 2013. #WEAA 0102; Martin-Gayo E et al. IAS. Kuala Lumpur, 30 de Junio– 3 Julio 2013. #WEAA 0103

Nuevos factores de restricción y viejos factores de restricción con nuevas funciones



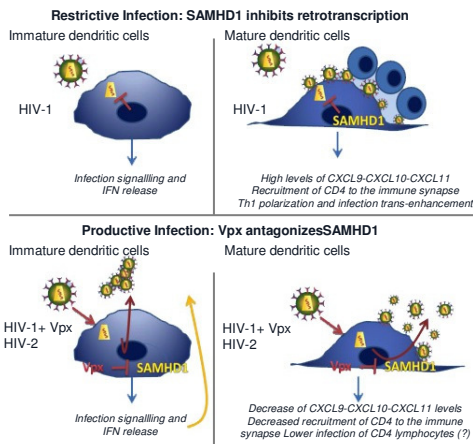
Células dendríticas infectadas productivamente, inducen genes de respuesta a Interferón clase I y disminuyen la producción de quimiocinas → Mejor respuesta inmune y menor propagación a CD4

Changes in gene expression are induced by productive HIV-1 infection of dendritic cells

Immature dendritic cells		Mature dendritic cells	
Up-regulated molecules	Fold	Down-regulated molecules	Fold
IFI27*	3,85	CXCL10 [^]	4,56
IFI44L*	3,6	APOBEC3A	3,16
IFI6*	3,02	CXCL11 [^]	2,94
TCHH	2,59	CXCL9 [^]	2,82
IFIT1*	2,46	MYH7	2,61
RSAD2	2,41	CCNE2	2,54
SERPING1	2,25	MMP1	2,47
MX1	2,12	CCL1 [^]	2,47
SYBU	2,1	DDX4	2,34
IFIT3*	2,07	FAP	2,27

*Interferon-stimulated genes

[^]CXCR3-binding chemokines

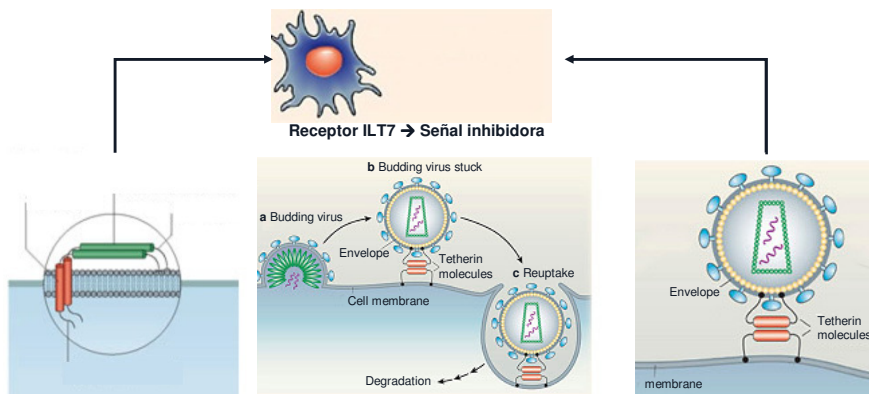


Calonge et al. IAS, Kuala Lumpur, 30 de Junio – 3 Julio 2013. #WEPE 441

Nuevos factores de restricción y viejos factores de restricción con nuevas funciones



VPU reduce la activación de células dendríticas plasmocitoides vía Tetherina



Tetherina sin virus da una señal inhibitoria a través de ILT7 y las pDC no se activan ni producen IFN clase I

Vpu internaliza Tetherina e impide que el VIH sea internalizado liberandose al exterior Pero además deja algo de Tetherina libre en la membrana y da una señal negativa a las pDC

En ausencia de Vpu el VIH unido a Tetherina activa pDC

Bego MG et al. IAS, Kuala Lumpur, 30 de Junio – 3 Julio 2013. #MOPDA 0104

Principales temas tratados en el Congreso



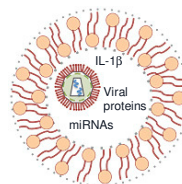
- Factores de restricción.
- **Reservorios celulares y anatómicos.**
- Activación inmune.
- Perspectivas de curación:
 - Elite controllers.
 - Post-treatment controllers.
 - Transplante de médula.

IAS, Kuala Lumpur, 30 de Junio – 3 Julio 2013.

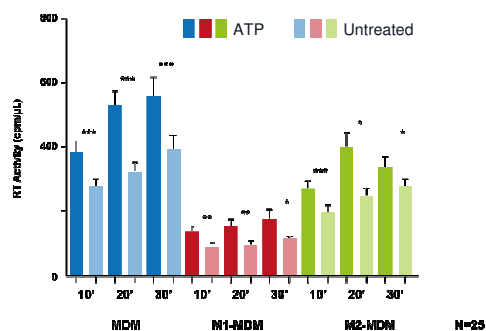
Reservorios celulares: células mieloides y CD4 progenitoras. El VIH se acumula en el sistema vesicular de los macrófagos



- Los viriones VIH-1 se acumulan en el sistema vesicular de líneas de estirpe monocítica y en macrófagos primarios.
- El VIH-1 colocaliza con IL-1 β y la vía del inflamosoma en estas vesículas.
- El ATP, un activador conocido del inflamosoma, promueve la liberación tanto de IL-1 β como de partículas virales de los macrófagos infectados.



ATP induces the release of HIV virions from HIV-1 infected MDM+

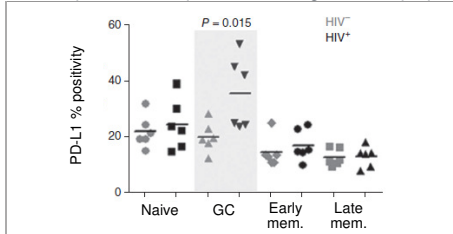


Graziano F et al. IAS, Kuala Lumpur, 30 de Junio – 3 Julio 2013. #WEPDA0103

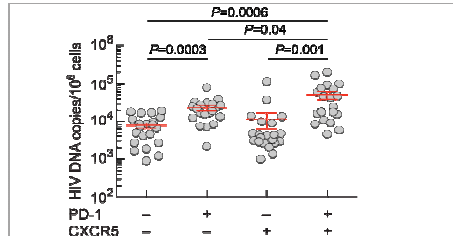
Reservorios celulares: células mieloides y CD4 progenitoras. Las células CD4 foliculares (T_{FH}) son un reservorio del VIH



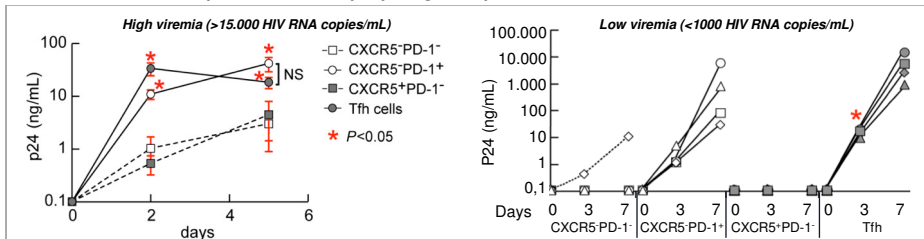
En la infección por VIH se acumulan linfocitos CD4 TFH (CXCR5+ PD1+) en los centros germinales (GC)



Linfocitos TFH contienen altos niveles de ADN viral



Linfocitos TFH de pacientes con alta y baja carga viral producen elevadas cantidades de virus en cultivo



Van Lunzen J et al. IAS, Kuala Lumpur, 30 de Junio - 3 Julio 2013. # TUSY0105

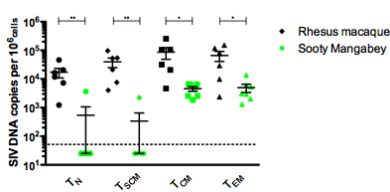
Reservorios celulares: células mieloides y CD4 progenitoras. Diferencia entre infección patológica y no patológica



En modelos de infección no patológica por SIV en Sooty Mangabey, las células CD4 progenitoras (T_{scm}) no están infectadas al contrario de lo que ocurre en la infección patológica en Rhesus

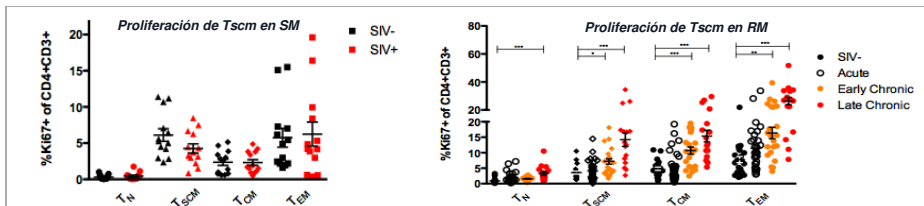
	SOOTY MANGABEY (SM)	RHESUS (RM)	HOMBRE (Human)
SIDA	Infrecuente	SI	SI
Perdida CD4	Escasa	SI	SI
Carga viral	Alta	Alta	Alta
GALT preservado	SI	NO	NO
Translocación microbiana	NO	SI	SI
Activación crónica	NO	SI	SI

Frequency of Infection



Las células T_{scm} reconstituyen el compartimento memoria.

Por eso, en SM las células T_{scm} se dividen durante la infección por SIV, mientras que si lo hacen en la infección en RM porque deben "reconstituir" las células de memoria central, que son destruidas por la infección.



Hipótesis: ¿podrían ser eliminados los reservorios si las células CD4 progenitoras no están infectadas?

Silvestri G et al. IAS, Kuala Lumpur, 30 de Junio - 3 Julio 2013. # TUSY0103

Principales temas tratados en el Congreso



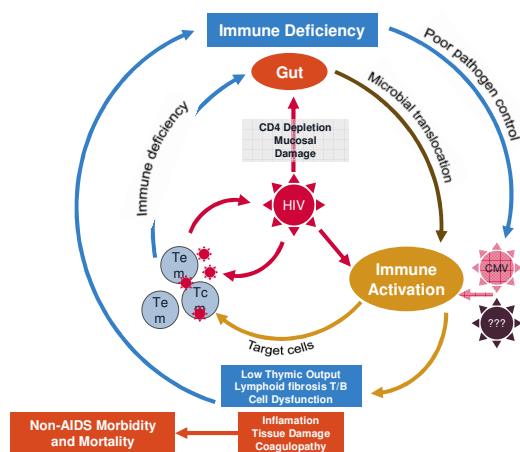
- Factores de restricción.
- Reservorios celulares y anatómicos.
- **Activación inmune.**
- Perspectivas de curación:
 - Elite controllers.
 - Post-treatment controllers.
 - Transplante de médula.

IAS. Kuala Lumpur, 30 de Junio – 3 Julio 2013.

Activación inmune y patogénesis de la infección por el VIH



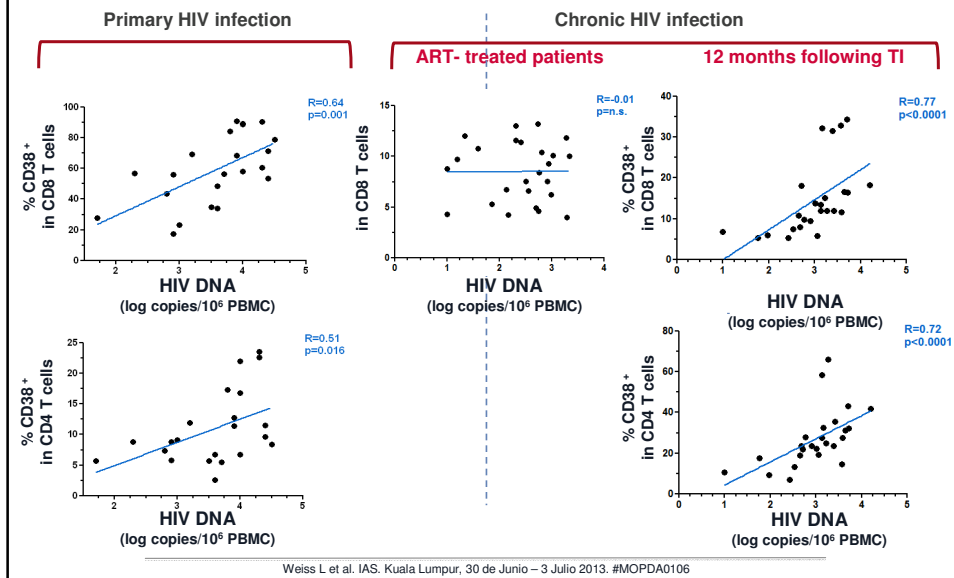
- La activación inmune persiste a pesar del tratamiento antiretroviral.
- La activación inmune persistente puede ser debida a la reactivación de virus endógenos (herpes), translocación bacteriana o replicación persistente del VIH.
- Una activación persistente del sistema inmune puede contribuir a la aparición de eventos no relacionados con el SIDA debido a:
 - Inflamación sistémica, daño tisular y favorecer la formación de placas de ateroma.
 - Agotamiento y senescencia inmune.



El estudio y control de la activación inmune es importante no sólo como marcador de replicación viral sino para mejorar el pronóstico y la aparición de eventos no-SIDA

Klatt et al. Immunol Rev 2013, Scarlatti G. IAS. Kuala Lumpur, 30 de Junio – 3 Julio 2013. #WEPL0203

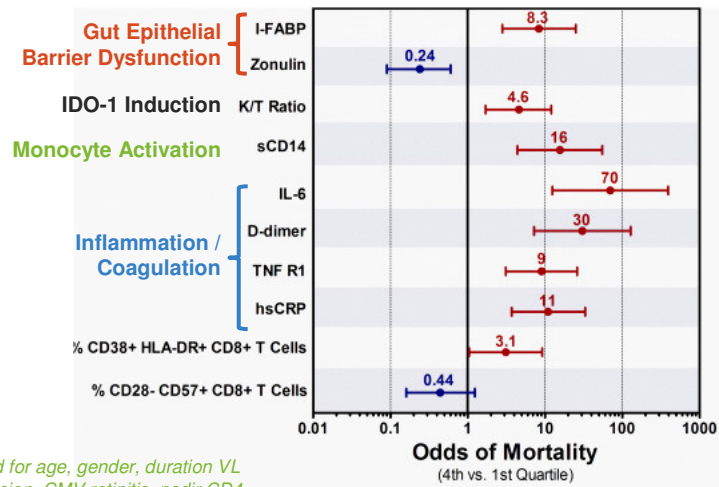
Activación inmune y patogénesis de la infección por el VIH. La activación correlaciona con la magnitud del reservorio (ADN viral)



Activación inmune y patogénesis de la infección por el VIH. Inmunidad innata versus inmunidad adquirida



La activación del sistema inmune innato predice mejor la mortalidad que la activación linfocitaria T. Estudio SOCA



Activación inmune y patogénesis de la infección por el VIH. Inmunidad innata versus inmunidad adquirida



El fenotipo de monocitos en sangre periférica se asocia con los niveles en plasma de marcadores de riesgo para enfermedad cardiovascular

Baseline variable	Adjusted Odds Ratio (IC 95%)	Plasma biomarker	p-value
CCR5+	1,49 (1,23 – 1,82)	D-dimmer	<0,001
CD16+	1,60 (1,12 – 2,27)	CRP	0,009
TF+	1,62 (1,26 – 2,08)	IL-6	<0,001
CCR2+	0,20 (0,03 – 1,34)	CRP	0,096

La activación de monocitos predice de manera independiente la progresión de calcificación coronaria a los dos años (SUN Study)

Monocyte Phenotype (%)	OR (IC 95%) for CAC Progression*	p-value
CD14+/CD16+	1,65 (1,08 – 2,52)	0,02
CD14 ^{dim} /CD16+	1,36 (0,98 – 1,88)	0,06
CD14 ^{var} /CD16+	1,69 (1,12 – 2,54)	0,01

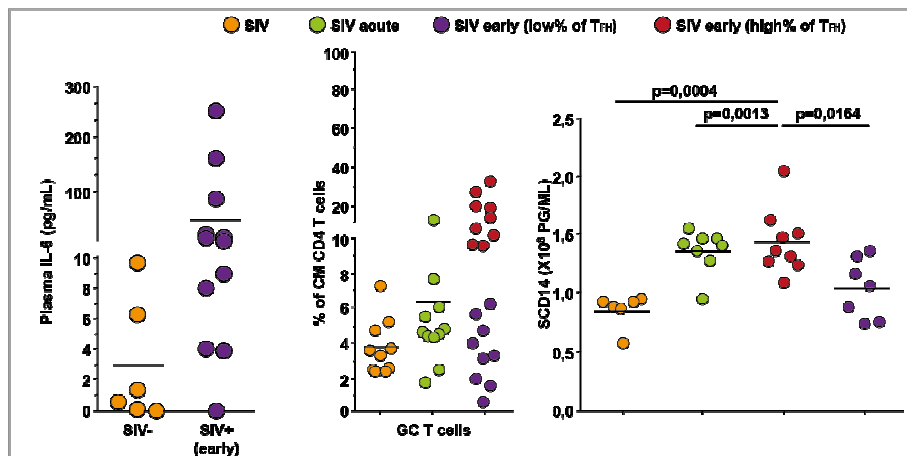
*CAC Progression defined as 'B' or 'C' above; OR per 1% greater frequency of given phenotype, adjusted for age, gender, race, smoking, diabetes, hepatitis B or C co-infection, current CD4 count, HIV RNA <400 copies/mL, and cholesterol and blood pressure lowering treatment.

Sereti I, et al. IAS. Kuala Lumpur, 30 de Junio – 3 Julio 2013. #MOBS0102

Activación inmune y patogénesis de la infección por el VIH. La fibrosis ganglionar como elemento patogénico



En la infección por SIV se produce acúmulo de CD4 foliculares dendríticas en los centros germinales de los ganglios que se asocia con activación generalizada: sCD14 e IL6.
Esta activación mantenida conlleva fibrosis en ganglio linfático.

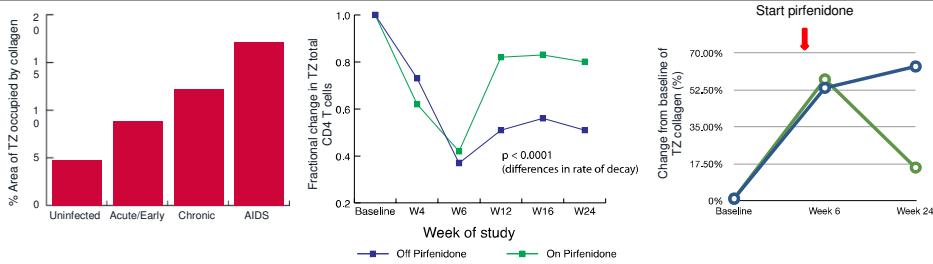
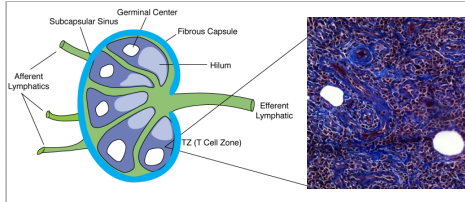


Koup R, et al. IAS. Kuala Lumpur, 30 de Junio – 3 Julio 2013. #TUSY0104

Activación inmune y patogénesis de la infección por el VIH. Reversión de fibrosis y recuperación inmune con Pirfenidona



- Los cambios inflamatorios favorecen el depósito de colágeno a nivel de la zona T del ganglio (TZ) y empeora los mecanismos homeostáticos necesarios para la supervivencia de linfocitos T.
- Este proceso no es exclusivo del VIH y se asocia con otros procesos inflamatorios.
- El depósito de colágeno puede ser revertido parcialmente mejorando la reconstitución de CD4.



La infección por VIH aumenta el depósito de colágeno local en la zona T del ganglio.

El tratamiento con Pirfenidona mejora la recuperación de CD4 cuando se inicia el tratamiento con ART.

El tratamiento con Pirfenidona en la infección crónica precoz, disminuye la deposición de colágeno en la región T ganglionar.

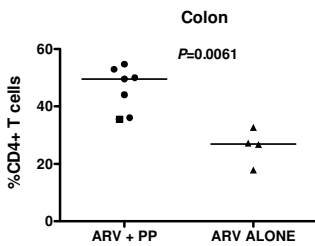
Schacker T et al. IAS. Kuala Lumpur, 30 de Junio - 3 Julio 2013. #TUSY0102

Activación inmune y patogénesis de la infección por el VIH. Probióticos mejoran la fibrosis y recuperación inmune en el GALT

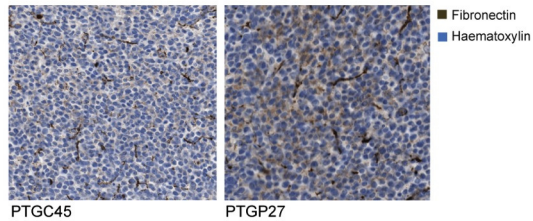


El tratamiento con probióticos añadido al tratamiento antiretroviral:

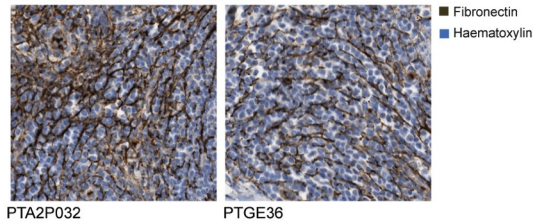
- Aumenta el número de células presentadoras y su función.
- Mejora la fibrosis intestinal.
- Mejora la reconstitución de linfocitos CD4 en mucosa de colon.
- No modificó el microbioma fecal.
- No mejoró los niveles de CD4 y carga viral plasmática respecto a los macacos tratados con ARV.



ARV + PP Colon Fibronectin



ARV Alone Colon Fibronectin



Klatt N et al. IAS. Kuala Lumpur, 30 de Junio - 3 Julio 2013. #MOSY0203

Principales temas tratados en el Congreso



- Factores de restricción.
- Reservorios celulares y anatómicos.
- Activación inmune.
- **Perspectivas de curación:**
 - Elite controllers.
 - Post-treatment controllers.
 - Transplante de médula.

. IAS. Kuala Lumpur, 30 de Junio – 3 Julio 2013.

Perspectivas de curación: Elite controllers. Resumen de nuevos marcadores de progresión y control



SESIÓN	Título y principales datos	Autor
MOLBPE07	Evidence of innate immune activation in HIV-1-infected elite controllers CRP e IL6 se encontraron aumentados en EC y ART-HIV vs HIVneg D-dimer y soluble tissue factor estuvieron más elevados en EC vs ART y HIV neg Monocitos de EC presentaron niveles elevados de CX3CR1 y mayor producción de IL1-β	Sereti I et al.
MOAA0102	IP10 and sCD163 are biomarkers of CD4+ T cells decline and immune activation in HIV controllers patients EC presentan niveles elevados de IP10, TNFα, y sCD14 respecto a controles no infectados y menores que pacientes vírémicos En EC los niveles de IP10 y sCD163 correlacionaron con una caída de CD4 a los 12 meses	Lambotte et al.
WEAA0103	Cell-intrinsic HIV-1 immune responses in conventional dendritic cells from HIV-1 elite controllers Las células dendríticas de los EC se infectaron con mayor facilidad que los pacientes con evolución típica de la infección En EC se activaron vías interferón clase I debido a la detección de productos de retrotranscripción del VIH en dendríticas Se encontraron niveles disminuidos de SAMHD1 y Transportina 3 en células dendríticas de EC vs progresores típicos	Martin-Gayo E et al.
WELBA01	Sustained high levels of circulating galectin-9 despite viral suppression among HIV-infected elite controllers EC presentan niveles elevados de Galectin-9 -un marcador de activación- en comparación con HIV neg Estos niveles elevados en EC se relacionaron con el incremento de linfocitos activados CD8+Tim3+	Tandon R et al.
MOLBP09	Thrombospondin: a new biomarker for the progressive and non-progressive HIV disease Sus niveles se correlacionan con carga viral. Se encuentra aumentado en pacientes con viremia y disminuido en LTNP Niveles disminuidos se asocian con menor apoptosis en pacientes LTNP	
TUPE242	Severe depletion and exhaustion of mucosal-associated invariant T (MAIT) cells in HIV-1-infected patients Los linfocitos MAIT (CD3+CD4-CD161+) representan un vínculo entre inmunidad innata y adquirida Su frecuencia en HIV neg es del 6,4% y sólo del 0,87 en HIV+ que no se recupera con ART. En EC también se encuentran disminuidos (1,9%) El 25% de estas células presentan marcadores de senescencia (PD1+) que están aumentados en pacientes vírémicos (35%) pero no en EC	Van Lunzen J et al.
WEPE454	HAART controllers have elevated markers of microbial translocation compared to EC and viremic controllers despite lower levels of immune activation ART-Controllers presentaron niveles más elevados de sCD14 y LPS-binding protein que pacientes EC y viremic controllers ART-Controllers presentaron niveles disminuidos de IFN clase I en comparación con viremic controllers Estos datos sugieren una mayor translocación bacteriana en ART-controllers que en EC y viremic controllers a pesar de una menor activación	Desai E et al.

. IAS. Kuala Lumpur, 30 de Junio – 3 Julio 2013.

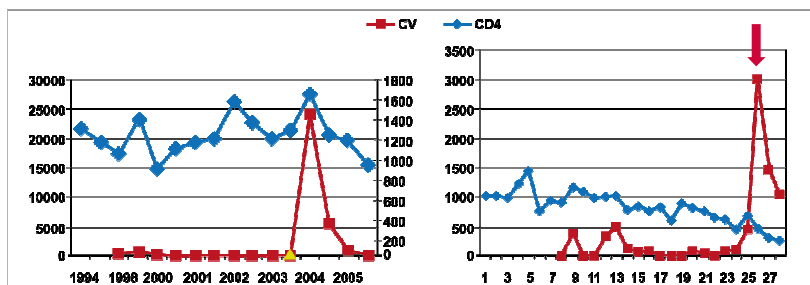
Perspectivas de curación: Elite controllers. Discusión: ¿hay que tratar a los Elite Controllers?



- Disminuir la replicación viral residual.
- Evitar la pérdida de CD4.
- Disminuir las consecuencias de la inflamación crónica.

REPLICACIÓN VIRAL

- El escape viral es un acontecimiento raro en la cohorte francesa: sólo se documentaron 4/220 casos durante 4 años. Sólo 2 necesitaron tratamiento.
- Debe descartarse siempre la re-infección.
- Pero la replicación a bajo nivel está presente en todos los EC. CO21ANRS.
 - 76/100 pacientes VL>4 copias/mL basalmente.
 - A los 12 meses sólo 8 pacientes mantenían VL<4 copias/mL.



Lambote O. et al. IAS. Kuala Lumpur, 30 de Junio – 3 Julio 2013. #TUSA03 Simposio satélite ANRS

Perspectivas de curación: Elite controllers. Discusión: ¿hay que tratar a los Elite Controllers?

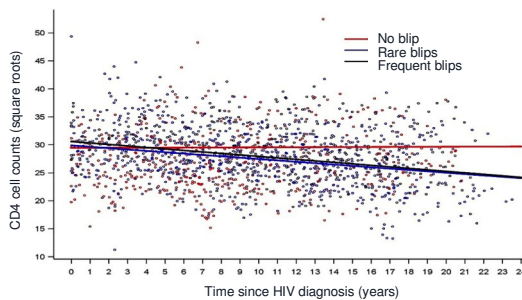


- Disminuir la replicación viral residual.
- Evitar la pérdida de CD4.
- Disminuir las consecuencias de la inflamación crónica.

DISMINUCIÓN DE CD4

- En la cohorte francesa 2/3 de los EC tienen una pendiente negativa de niveles de CD4: pérdida de 14 cel/año.
- En la cohorte ANRS21 basalmente presentaban 752 CD4/μL. En 10/100 se ha producido "escape inmune" (<350 CD4/μL).

La detección de >1 blip se asoció con una pendiente negativa de CD4. (Boufassa et al. Plos One 2011).

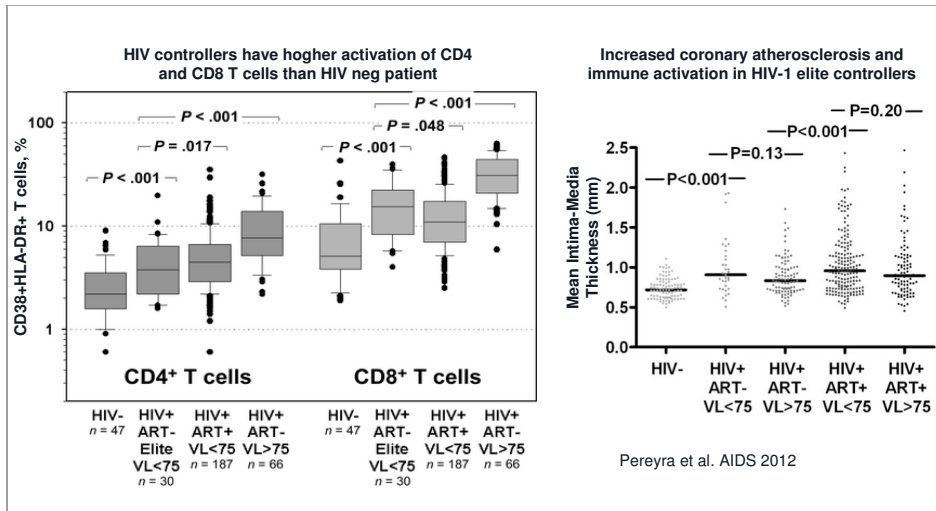


Lambote O. et al. IAS. Kuala Lumpur, 30 de Junio – 3 Julio 2013. #TUSA03 Simposio satélite ANRS

**Perspectivas de curación: Elite controllers.
Discusión: ¿hay que tratar a los Elite Controllers?**



Inflamación, senescencia y eventos cardiovasculares



Lambote O. et al. IAS. Kuala Lumpur, 30 de Junio – 3 Julio 2013. #TUSA03 Simposio satélite ANRS

**Perspectivas de curación: Elite controllers.
¿Hay que tratar a los Elite Controllers?**



- Dos puntos mayores:
 - No es una urgencia.
 - La opinión del paciente es importante.
- Criterios de tratamiento:
 - Disminución permanente de CD4 sin replicación viral.
 - No indicado con CD4 estables sin blips.
 - Disminuir la activación inmune es importante pero siempre con TARGA.

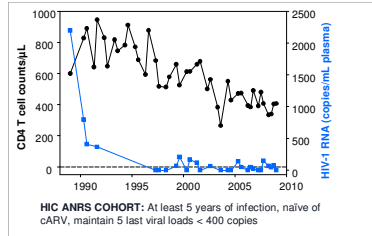
Necesitamos nuevos biomarcadores de inflamación con valor pronóstico en clínica.

Lambote O. et al. IAS. Kuala Lumpur, 30 de Junio – 3 Julio 2013. #TUSA03 Simposio satélite ANRS

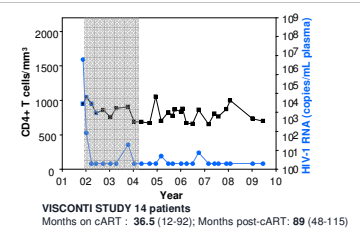
Perspectivas de curación: diferencia entre Elite Controllers y Post-treatment controllers



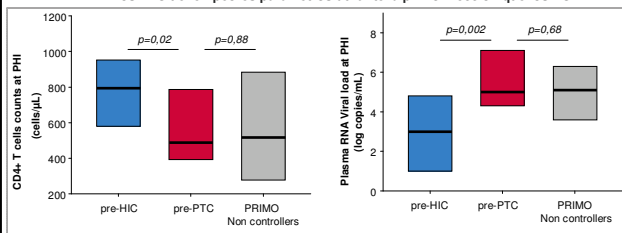
HIV controllers (HIC): infected individuals spontaneously controlling HIV-1 infection



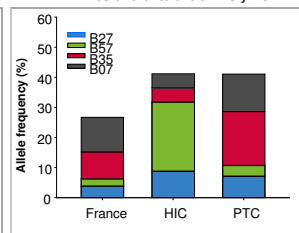
Post-treatment controllers (PTC): infected individuals controlling HIV-1 infection after interruption of cART



Los PTC tienen peores parámetros durante la primoinfección que los EC



El HLA es diferente entre PTC y EC

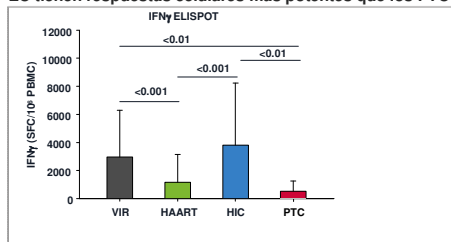


Saez-Cirión A et al. IAS. Kuala Lumpur, 30 de Junio – 3 Julio 2013. #WELBA04 y TUSA03 Simposio satélite ANRS

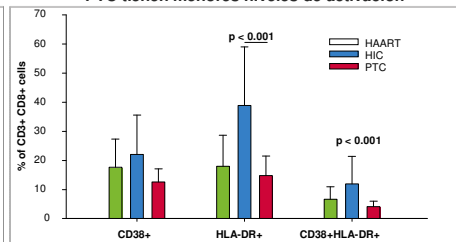
Perspectivas de curación: diferencia entre Elite Controllers y Post-treatment controllers



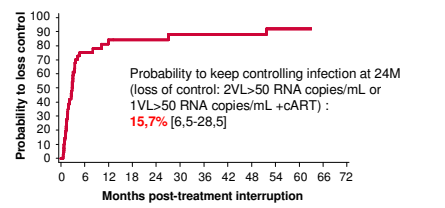
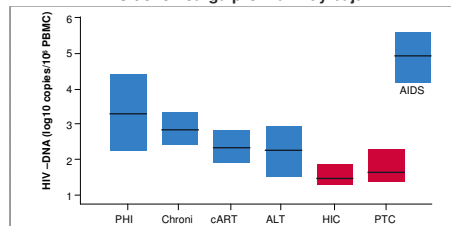
EC tienen respuestas celulares más potentes que los PTC



PTC tienen menores niveles de activación



PTC tienen carga proviral muy baja



- En conclusión, mantienen que los pacientes PTC no son EC no identificados previamente sino un grupo diferente.
- El tratamiento antiretroviral precoz permite un mejor control de la viremia en un subgrupo de pacientes.

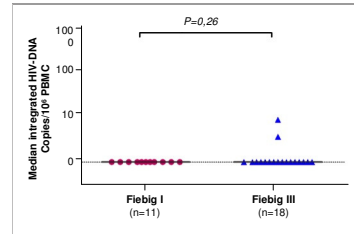
Saez-Cirión A et al. IAS. Kuala Lumpur, 30 de Junio – 3 Julio 2013. #WELBA04 y TUSA03 Simposio satélite ANRS

Perspectivas de curación: post-treatment controllers. Inicio precoz de tratamiento: estudio RV254/SEARCH 010

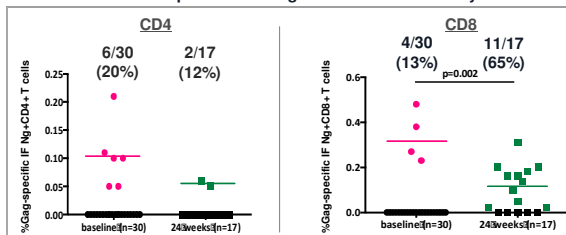


Characteristics (n=100)	Values
Median age	29 years
MSM	92%
Median duration from history of HIV exposure	17 days
Fiebig I (RNA+, p24-, 3 rd gen EIA-)	30%
Fiebig II (RNA+, p24+, 3 rd gen EIA-)	15%
Fiebig III (3 rd gen EIA+, WB-)	43%
Median CD4	416 cells/mm ³
Median HIV RNA	5.7 log
CRF_01AE (n=62)	73%
R5 tropism (n=39)	97%

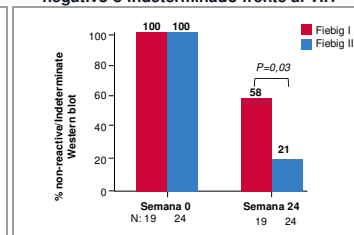
Detección de ADN proviral integrado



Ausencia de respuesta anti-Gag/VIH en linfocitos CD4 y CD8



Porcentaje de pacientes con Western Blot negativo o indeterminado frente al VIH

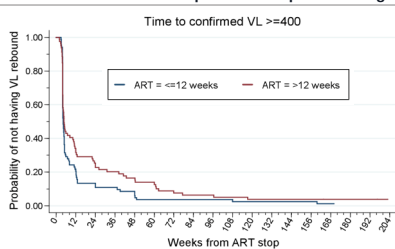


Ananworanich et al. IAS. Kuala Lumpur, 30 de Junio – 3 Julio 2013. #TUSA03 Simposio satélite ANRS

Perspectivas de curación: Post-treatment controllers. El ensayo SPARTAC



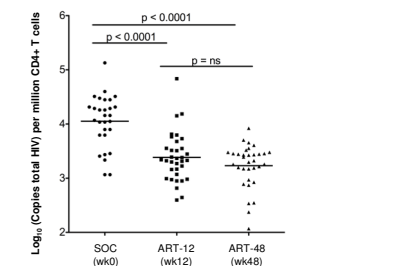
El tratamiento retrasa el tiempo hasta el repunte de carga viral



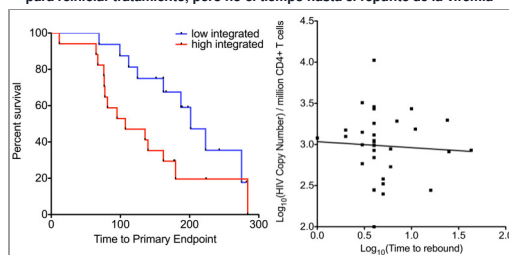
En los grupos tratados 159/165 pacientes rebotaron (>400 copias):

- 26% tienen CV indetectable a las 12 semanas.
- 9% tienen CV indetectable a las 52 semanas.
- Sólo 4 pacientes (5%) quedan por debajo de 400 copias en los dos grupos de tratamiento.
- En el grupo control tres pacientes que >400 controlaron espontáneamente con el tiempo.

Aunque el estudio no fue diseñado con este objetivo, no hay un claro impacto del tratamiento antiretroviral precoz en el status de post-treatment controllers.



El tratamiento disminuye los niveles de ADN proviral y predice el tiempo para reiniciar tratamiento, pero no el tiempo hasta el repunte de la viremia



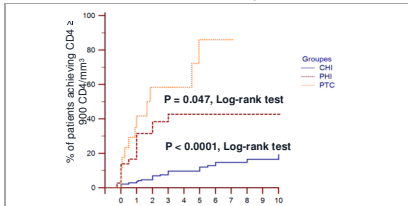
Williams J. et al. IAS. Kuala Lumpur, 30 de Junio – 3 Julio 2013. #WELBA04 y TUSA03 Simposio satélite ANRS

Perspectivas de curación: post-treatment controllers (PTC). La cohorte VISCONTI



- Pacientes que inician tratamiento 10 semanas después de la infección.
- Tratamiento durante 2,4 años de media.
- Interrupción de tratamiento.
- Control de la viremia durante una media de 9,3 años.
- Repunte de CV en 3/18 (16%).

Los PTC alcanzan niveles normales de CD4 antes de la interrupción



Datos basales y post-tratamiento de la cohorte Visconti

Median (IQR)	At PHI	At TI
CD4/mm ³	544 (416-781)	915 (742-1050)
Ratio CD4/CD8	0.80 (0,41-1,05)	1.51 (0,98-1,96)
Viral load, Log cp/mL	5.1 (4,3-6,0)	<1,7
ADN-VIH, Log cp/10 ⁴ PBMC	3.4* (3,1-3,6)	2.15* (1,9-2,6)

Datos inmunológicos de la cohorte Visconti

	Median	RV- (n=13)	RV+ (n=5)	P-value
At PHI	CD4/mm ³	502	593	0,6
	Ratio	0,75	0,65	0,4
At TI	CD/mm ³	954	583	0,14
	Ratio	1,75	1,35	0,17
At last visit	CD4/mm ³	983	530	0,003
	Ratio	2,10	0,88	0,02

Datos virológicos y genéticos de pacientes con y sin viremia residual

Median (IQR) or %	RV- (n=13)	RV+ (n=5)	P-value
VL before at PHI	5,6 (4,7 – 6,9)	4,3 (3,3 – 4,9)	0,04
VL after TI, n (%)	199 (100%)	139 (100%)	<0,0001
<50 cp/mL	197 (99%)	90 (65%)	
50 to 400 cp/mL	2 (1%)	43 (31%)	
>400 cp/mL	0 (0%)	6 (4%)	
Ultrasensitive VL, cp/mL	5 (3 – 5)	45 (12-89)	0,014
HLA B*27 or B57, n (%)	0/10 (0%)	3/5 (60%)	0,022

Hocqueloux et al. IAS. Kuala Lumpur, 30 de Junio – 3 Julio 2013. #WELBA04 y TUSA03 Simposio satélite ANRS

Perspectivas de curación: trasplante de médula ósea



- T. Henrich presentó los últimos datos de dos pacientes con genotipo heterocigoto $\Delta 32$ CCR5 que recibieron un trasplante alogénico de médula ósea de donantes CCR5-WT.
- El acondicionamiento del receptor fue de intensidad reducida, pero no se detuvo el tratamiento antiretroviral en ningún momento.
- El quimerismo ha sido completo con menos de 0,001% de células del receptor tras el trasplante.
- A los 4,3 años el estudio de los reservorios sugiere curación:
 - No se detectó ADN proviral en PBLs ni en biopsias rectales.
 - No se logró aislar el virus en co-cultivo.
- Tras la interrupción de tratamiento (8 y 15 semanas respectivamente) no se ha detectado viremia ni ADN proviral.

Estos datos sugieren que el control mantenido de la replicación con el tratamiento antiretroviral, puede impedir la infección de reservorios en el contexto de un trasplante autólogo de médula ósea.

El trasplante con un donante homocigoto $\Delta 32$ CCR5 no sería un requisito para la curación, y tanto el tratamiento antiretroviral como la enfermedad injerto contra huésped podrían bastar para conseguir la erradicación del VIH.

Henrich T et al. IAS. Kuala Lumpur, 30 de Junio – 3 Julio 2013. #WELBA05



VIH en RED
actualidad compartida en VIH

7th IAS

Kuala Lumpur

30 de Junio – 3 de Julio de 2013