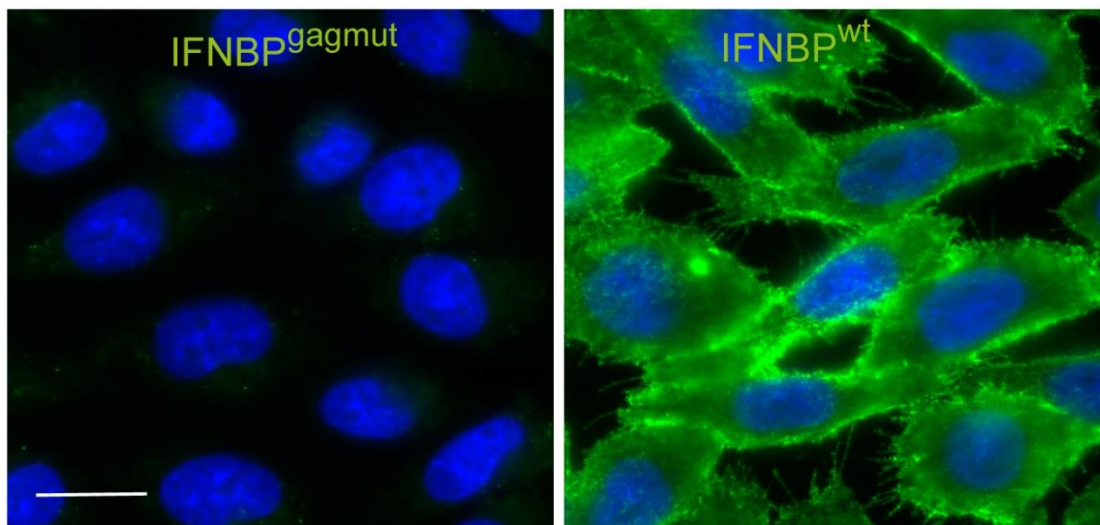




Madrid, viernes 21 de diciembre de 2018

## Descubierta una nueva estrategia utilizada por los virus para evadir el sistema inmune

- Los resultados del estudio podrían ayudar a mejorar las terapias contra algunas enfermedades autoinmunes, como el lupus eritematoso o el síndrome de Aicardi-Goutières
- El artículo ha sido publicado en la revista 'Nature Communications'



El receptor soluble de IFN (verde) se ancla a las células (azul) tras las modificaciones incorporadas por los poxvirus./ Bruno Hernáez

Un equipo de investigadores del Consejo Superior de Investigaciones Científicas ha descubierto una nueva estrategia empleada por los virus para escapar del sistema inmune del organismo. Los resultados del estudio, publicados en la revista *Nature Communications*, podrían ayudar a mejorar la eficacia de las terapias de algunas enfermedades autoinmunes, como el lupus eritematoso o el síndrome de Aicardi-Goutières, entre otras patologías.

Nuestro organismo dispone de un tipo de moléculas, denominadas interferones, que consiguen frenar de manera eficaz el avance de patógenos, especialmente virus. Sin

embargo, la actividad descontrolada del interferón también es el principal causante de la patología asociada a un grupo de enfermedades autoinmunes conocidas como interferonopatías, que incluyen el lupus eritematoso o el síndrome de Aicardi-Goutières, entre otros. Hasta el momento las terapias basadas en anular la actividad biológica del interferón, como son los anticuerpos específicos contra esta molécula, no se han mostrado totalmente eficaces en el tratamiento de estas enfermedades.

“Este estudio profundiza en los mecanismos moleculares de una estrategia similar utilizada por los poxvirus para evadir la respuesta del organismo hospedador basada en el interferón. Estos virus producen un receptor soluble que se une de manera muy eficaz al interferón para neutralizarlo y evitar así que desempeñe su actividad antiviral”, explica el investigador del CSIC Antonio Alcamí, del Centro de Biología Molecular Severo Ochoa (centro mixto del CSIC y la Universidad Autónoma de Madrid).

Durante los experimentos los investigadores emplearon dos modelos diferentes de infección por poxvirus: un virus de ratón que causa una enfermedad similar a la viruela, una de las enfermedades más virulentas a las que se ha enfrentado el ser humano, y el virus empleado para vacunar contra dicha enfermedad hasta conseguir erradicarla, el virus de la vacuna o virus vaccinia.

“En ambos casos la unión del receptor viral de interferón a las superficies celulares proporcionó un mecanismo de retención en la zona de infección, que evitó su dispersión y potenció su acción donde era más necesario a medida que progresaba la infección. Hemos demostrado que esta propiedad resulta esencial para el virus, ya que sin ella se ve incapaz de bloquear la respuesta protectora del hospedador y la infección es neutralizada”, señala el investigador del CSIC Bruno Hernáez.

Los resultados de este trabajo proporcionan una posible explicación sobre la falta de eficacia de las actuales terapias en las interferonopatías y plantean la posibilidad de modificar estas moléculas e incrementar así la eficacia de las terapias anti interferón destinadas a enfermedades autoinmunes.

“En definitiva, se trata de una nueva lección que nos enseñan los poxvirus, que a lo largo de la evolución han sido capaces de mejorar y optimizar las herramientas de las que disponen para luchar contra nuestro sistema inmune. Ahora podemos utilizar algunas de estas modificaciones virales para hacer lo mismo en aquellas enfermedades donde nuestro sistema inmune y los procesos inflamatorios causan estragos al estar desregulados”, concluye Alcamí.

Bruno Hernáez, Juan Manuel Alonso-Lobo, Imma Montanuy, Cornelius Fischer, Sascha Sauer, Luis Sigal, Noemí Sevilla and Antonio Alcamí. **A virus-encoded type I interferon decoy receptor enables evasion of host immunity through cell-surface binding.** *Nature Communications*. DOI: 10.1038/s41467-018-07772-z

**Marta García Gonzalo / CSIC Comunicación**