

Hematopoietic stem cell transplantation for HIV cure: una nuova speranza per l'eradicazione completa.

Affrontando la microbiologia di HIV, la prima cosa che viene insegnata a uno studente è il fatto che, al giorno d'oggi, si può curare AIDS, ma non si può curare microbiologicamente HIV.

Questo retrovirus, per le sue intrinseche caratteristiche, ha incredibili capacità di elusione del sistema immunitario e di istituzione di resistenza a farmaci che ne bloccano il ciclo replicativo.

Proprio per queste caratteristiche, la ricerca medica ha studiato a fondo il processo replicativo ed il comportamento di HIV all'interno di un organismo al fine di individuare e colpire farmacologicamente gli potenziali punti deboli.

Questo paper prende spunto da una review intitolata "Hematopoietic stem cell transplantation for HIV cure" del Prof. Daniel R. Kuritzkes (Division of Infectious Diseases, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts, USA).

Il Prof. Kuritzkes racchiude nel suo lavoro l'attuale stato dell'arte per quest'ultimo tipo di strategia per una eradicazione del virus.

L'efficacia teorica di questa pratica ha origine in un particolare caso clinico che viene ancora oggi visto come "one of the most studied cases in the HIV epidemic's history".

Questo caso venne chiamato "caso Berlino" poiché il paziente che venne curato con questa tecnica, risultò positivo nel corso dei suoi studi nella capitale tedesca.

Il Sig. Brown, a causa di questo trapianto allogenico di midollo osseo, riuscì a guarire microbiologicamente da HIV, ristabilendo totalmente il sistema immunitario. Il caso fece subito scalpore e venne rapidamente pubblicato il 12 febbraio 2009 sulla celebre rivista New England Journal of Medicine (Long-Term Control of HIV by CCR5 Delta32/Delta32 Stem-Cell Transplantation)

Questo episodio aprì un nuovo fronte di ricerca: cosa era successo esattamente? L'eliminazione del virus è avvenuta grazie alla terapia mieloablativa? Oppure è stato il midollo donatore a provocare una completa remissione?

Ciò che venne individuato, fu una mutazione omozigote del recettore per le chemochine CCR5, chiamato $\Delta 32$ all'interno del midollo del donatore.

Questo recettore non permette al retrovirus di legare i linfociti T e quindi, di dare inizio al ciclo replicativo virale.

Da questa casualità, una grande parte della ricerca su HIV ha volto il suo sguardo verso questa nuova possibilità, cercando di ricreare le condizioni, e il risultato ottenuto nel "Berlin patient".

Ciò non è risultato così semplice e replicabile, poiché i successivi tentativi (Mississippi Baby, il caso Milano e i Boston patients) non hanno portato allo stesso risultato, bensì a una recidiva nel giro di pochi anni.

Ci si chiede a questo punto, se questa tecnica sia una possibilità tangibile o se il caso Berlino sia stato un semplice caso fortuito. Questo paper cerca di dare una risposta a questa domanda, ricercando anche eventuali alternative.