

Células T reguladoras y parásitos: potencial terapéutico

British Society for immunology

BITESIZED IMMUNOLOGY

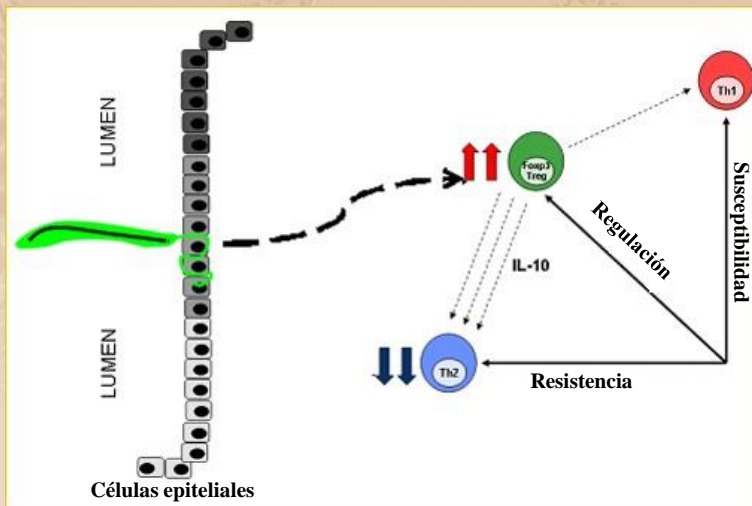
Riccardo D'Elia, Laboratorio de Ciencias de la Defensa y Tecnología (DSTL), Porton Down, Reino Unido

Traducción: Jesús Gil, Würzburg, DE (SEI)

Durante las últimas décadas ha quedado claro que las células T helper (Th) no pueden dividirse únicamente en Th1 y Th2. El redescubrimiento de las **células T CD4+ reguladoras (Tregs)** (a partir de estudios de células T supresoras que estaban archivados) y la reciente caracterización de las **células Th17**, ha aumentado la familia de células Th.

Terapia con células reguladoras

Se ha propuesto que una sola célula Treg puede influenciar numerosas células vecinas. Con este potencial, no es de sorprender que se hayan estudiado exhaustivamente para su uso como terapia en distintas enfermedades. La manipulación del número de Treg mediante la adición de citocinas o de parásitos ha demostrado ser eficiente para el control de varios aspectos de la inflamación.



Explotando la estrategia de supervivencia de los helmintos como diana terapéutica. Los gusanos helmintos incrementan el número de Tregs en el intestino. Este incremento tiene efectos reguladores en las células efectoras Th2, principalmente mediante un incremento de la producción de IL-10. De este modo, la respuesta Th2 se ve reducida y, como resultado, el parásito no es eliminado. Entender la interacción parásito-hospedador podría favorecer la búsqueda de candidatos terapéuticos potenciales para tratar las enfermedades con base inflamatoria.

Parásitos y células T reguladoras

Los parásitos han evolucionado de muchas maneras distintas para evitar ser detectados por el hospedador, por ejemplo manipulando su sistema inmunitario para obtener una ventaja y sobrevivir. La inducción y/o **manipulación de las Treg** podría ser uno de estos métodos. Sin embargo, dicha estrategia podría tener un potencial terapéutico: muchos nematodos pueden estimular e incrementar el número de células Treg en el hospedador tras la infección, como por ejemplo en la **enfermedad de Crohn, la esclerosis múltiple o la colitis ulcerativa**, donde la regulación del sistema inmunitario ha sido alterada. Estudios preliminares usando **nematodos** para tratar **enfermedades autoinmunes** han mostrado resultados esperanzadores. ***T. suis*, una triquina de cerdo** muy parecida al parásito humano *T. trichiura*, ha demostrado aliviar los síntomas de la enfermedad en pacientes con colitis.

La eliminación de las Tregs inducidas por parásitos con mezclas de anticuerpos, han demostrado afectar la supervivencia de los helmintos y otros parásitos en modelos animales. Cuando las células Treg son eliminadas en ratones infectados con *Litomosoides sigmodontis* usando una combinación de anti-CD25 y anti-CTLA4 o anti-CD25 y anti-GITR, el número de parásitos se reduce. Estos estudios sugieren que las células Treg permiten la supervivencia de los parásitos y que éstos habrían evolucionado para inducirlos. Por otro lado, otros estudios sugieren un papel protector de las células Treg en el hospedador frente a patologías de base inmunitaria, puesto que el uso de anticuerpos anti-GIT o anti-CD25 causa una alta tasa de mortalidad en ratones que han sido previamente infectados con *Trzpanosoma cruzi*. Por tanto, **las células Treg son importantes no solo para la supervivencia de los parásitos sino también para la regulación de la respuesta inflamatoria del hospedador**. De hecho, es fundamental para el hospedador encontrar un equilibrio, lo que a veces puede significar la supervivencia del parásito.