

THE CONVERSATION

Rigor académico, oficio periodístico



El virus del herpes (imagen) puede permanecer latente en nuestro organismo y mantener en estado de altera al sistema inmune, con el consiguiente desgaste.

Por qué convivir con infecciones virales crónicas acelera nuestro reloj biológico

Publicado: 5 octubre 2026 01:01 CEST

<https://theconversation.com/por-que-convivir-con-infecciones-virales-cronicas-acelera-nuestro-reloj-biologico-290746>

Dos personas celebran su sexagésimo cumpleaños. Una corre maratones; la otra lidia con fatiga crónica y dolores articulares. Esta escena ilustra una fascinante verdad de la biomedicina moderna: el carné de identidad miente. La edad cronológica rara vez coincide con la edad biológica, el nivel de desgaste real de nuestras células. Y en estas diferencias, aunque no lo parezca, las infecciones virales tienen su parte de responsabilidad.

Envejecer consiste en acumular progresivamente daños moleculares y celulares. Hablamos de envejecimiento prematuro cuando este deterioro ocurre a un ritmo inusualmente rápido. Solemos culpar de ello al estilo de vida: el estrés, la mala dieta y el sedentarismo. Sin embargo, la ciencia ha desvelado un protagonista silencioso y a menudo infravalorado: las infecciones virales crónicas.

Comprender cómo ciertos patógenos agotan nuestras defensas no solo explica ese deterioro, sino que aporta nuevas dianas terapéuticas para frenarlo.

El desgaste celular y las células zombis

Para entender el impacto viral primero debemos comprender qué ocurre al envejecer. A escala microscópica, el ADN acumula errores, los telómeros (los extremos que protegen los cromosomas) se acortan y las mitocondrias (las centrales energéticas de la célula) empiezan a fallar.

El motor definitivo de este declive es la senescencia celular. Ante un daño grave una célula sana suele recurrir a la apoptosis, un proceso de muerte celular programada para autodestruirse y proteger al tejido sano. Sin embargo, en la senescencia ocurre algo distinto: la célula detiene su ciclo de forma irreversible y pierde la capacidad de dividirse, pero desarrolla una alta resistencia a la muerte. Se niega a morir, convirtiéndose en una “célula zombi”.

Estas células secretan un cóctel de moléculas conocido como “fenotipo secretor asociado a la senescencia” (SASP, por sus siglas en inglés), unas toxinas que actúan como un veneno que *contagia* el estado envejecido a las células vecinas. Este proceso alimenta una inflamación crónica sistémica (*inflammaging*) que degrada paulatinamente la función de los órganos vitales.

El peaje de las infecciones virales crónicas

Aquí es donde entran en juego los patógenos. Los estudios en inmunopatogenia, la disciplina que investiga cómo las respuestas inmunitarias pueden llegar a causar daño a los propios tejidos, demuestran que convivir con una infección a largo plazo pasa una factura altísima al organismo.

Virus como el del VIH, los causantes de las hepatitis crónicas (VHB, VHC y VHD) y los herpesvirus (como el citomegalovirus, que permanece latente en gran parte de la población) obligan al sistema inmunitario a mantener un estado de alerta perpetuo. Esta batalla incesante y silenciosa agota los recursos del organismo y provoca lo que conocemos como inmunosenescencia: el envejecimiento prematuro de nuestras defensas.

Cuando los linfocitos, los glóbulos blancos encargados de defendernos, se agotan tras años de lucha, muchos se transforman en células senescentes. Al hacerlo, comienzan a liberar grandes cantidades de moléculas inflamatorias al torrente sanguíneo. Esto disemina la inflamación crónica por todo el cuerpo y afecta a órganos que ni siquiera estaban infectados por el virus, como el corazón y el cerebro.

El caso del VIH es paradigmático. Las personas que viven con este virus, incluso aquellas con carga viral indetectable gracias al éxito del tratamiento, presentan con frecuencia un mayor desgaste celular que la población general.

Este desgaste continuado se asocia a la aparición precoz de los llamados “eventos no sida”, complicaciones médicas (como afecciones cardiovasculares, metabólicas o neurocognitivas) que pueden desarrollarse a pesar de mantener el VIH bajo control. En el origen de estos trastornos confluye un puzzle complejo de factores, entre los que se investiga el papel de la inflamación residual, la posible influencia de coinfecciones latentes (como las provocadas por diversos herpesvirus) y el impacto que la propia terapia antirretroviral puede tener a largo plazo, planteando nuevos retos en la gestión clínica del envejecimiento.

Factores secundarios: cuando el entorno echa leña al fuego

Aunque las infecciones crónicas son uno de los aceleradores más potentes del reloj biológico, otros factores ampliamente conocidos actúan como agravantes secundarios.

En primer lugar, el “exposoma” –conjunto de factores ambientales como la contaminación, la radiación ultravioleta, la dieta y las sustancias químicas presentes en ciertos plásticos y envases que actúan como disruptores endocrinos– genera un estrés oxidativo constante en el organismo.

Asimismo, el abuso de antibióticos puede provocar disbiosis, es decir, un desequilibrio perjudicial en nuestra microbiota intestinal. Esta alteración debilita la barrera del intestino y permite que ciertas toxinas pasen a la sangre. Como resultado, se multiplica el daño sistémico en pacientes que ya sufren el desgaste previo de una infección viral.

El epigenoma: el campo de batalla molecular

¿Cómo altera exactamente una infección crónica el interior de nuestras células? La respuesta se encuentra en la epigenética. El epigenoma actúa como un conjunto de etiquetas químicas que regulan la expresión del ADN: es el interruptor que decide qué genes se encienden y cuáles se apagan.

Una célula joven mantiene su ADN fuertemente empaquetado y silenciado en una estructura compacta llamada “heterocromatina”, pero el estrés continuo provocado por las infecciones virales relaja esa estructura. Esta alteración activa genes que deberían permanecer apagados, lo que desencadena un caos celular que acelera la senescencia. Afortunadamente, estas etiquetas epigenéticas son dinámicas y pueden modularse, lo que abre una ventana a la esperanza terapéutica.

¿Podemos detener el reloj biológico?

Comprender que el envejecimiento prematuro está profundamente ligado a las infecciones crónicas cambia por completo nuestro enfoque clínico.

Aunque las terapias antienvjecimiento se encuentran aún en fases tempranas de investigación, el futuro es prometedor. Los fármacos senolíticos (diseñados específicamente para destruir las células zombis), los compuestos senomórficos (que neutralizan sus secreciones tóxicas) y las nuevas inmunoterapias buscan rejuvenecer a los linfocitos exhaustos por la lucha viral.

Mientras la ciencia perfecciona estas herramientas de precisión, la prevención, el diagnóstico precoz y el control virológico estricto de las infecciones crónicas se perfilan como la estrategia antienvjecimiento más eficaz de la que disponemos hoy.

Si a esto sumamos un estilo de vida que minimice el impacto del exposoma estaremos practicando una medicina preventiva. El objetivo final no es solo añadir años a la vida, sino garantizar que haya vida de calidad en esos años.

David Coca La Calle

Investigador Predoctoral en Unidad de Infección Viral e Inmunidad, Instituto de Salud Carlos III

María Angeles Jiménez Sousa

Investigadora Miguel Servet en el Centro Nacional de Microbiología, Instituto de Salud Carlos III

Rubén Martín Escolano

Investigador postdoctoral "Atracción de Talento Investigador César Nombela", Instituto de Salud Carlos III

Salvador Resino García

Investigador Científico de OPIs, Instituto de Salud Carlos III

DOI

<https://doi.org/10.64628/AAO.vrmqasvr7>