



---

# **“INFECCION POR VIH”**

---

**Sexualidad Humana – Unidad 2 – Dr. Ricardo Acuña**



**17 DE OCTUBRE DE 2020**

**“UNIVERSIDAD DEL SURESTE”**

**Oscar Adalberto Zebadua López**

## **Transmisión.**

Existen sólo tres mecanismos de transmisión de la infección por VIH que son las siguientes:

1) **Transmisión sexual:** Las relaciones heterosexuales sin protección con una persona infectada por el VIH constituyen la vía más frecuente de transmisión. La coinfección por otras enfermedades de transmisión sexual (especialmente si son ulcerovesiculosas), la carga viral elevada, el coito durante la menstruación y la ausencia de circuncisión en el varón son circunstancias que aumentan el riesgo de transmisión.

2) **Transmisión parenteral:** El uso compartido de jeringas entre usuarios de drogas por vía parenteral supuso también un mecanismo de transmisión muy importante en los primeros años de la pandemia, así como hay riesgo de transmisión postexposición ocupacional a material quirúrgico y agujas contaminadas.

3) **Transmisión vertical o perinatal:** La transmisión se puede producir durante el embarazo (con más probabilidad en el tercer trimestre), en el momento del parto y mediante la lactancia materna. Una vez producida la infección por las vías previamente citadas, tiene lugar en su superficie estructuras proteicas (el receptor CD4) a las que se une la proteína gp 120 de la membrana externa del virus; Hay dos tipos de células que tienen esas proteínas en su superficie: los linfocitos T-CD4+ (linfocitos helper o de ayuda) y las células del sistema monocítico-macrofágico (monocitos, macrófagos y células derivadas, como las células dendríticas, las de Langerhans, las de Kupffer del hígado o la microglía del SNC).

## **Diagnóstico Técnicas serológicas.**

Habitualmente el diagnóstico de la infección se establece mediante la detección de anticuerpos frente al VIH (serología). Para ello se emplean dos técnicas:

- **ELISA:** Detecta anticuerpos frente a múltiples antígenos del VIH. En el caso de que sea positivo en dos determinaciones consecutivas, el resultado se debe confirmar con una prueba más específica.

- **Western-Blot:** Detecta anticuerpos dirigidos exclusivamente frente a tres proteínas del VIH (gp41, gp 120 y p24), apareciendo en forma de bandas con el peso molecular correspondiente a los productos génicos del VIH. Para que se considere positiva debe detectar al menos dos de esas bandas; si tan sólo detecta una de ellas, el resultado se considera indeterminado y obliga a repetir la prueba al cabo de unas semanas, o bien a emplear una técnica de diagnóstico directo.

#### Técnicas de diagnóstico directo.

- **Antigenemia:** Análisis de captación del antígeno p24. 4
- **Detección de ácidos nucleicos:** se basan en la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y presentan la ventaja de ofrecer un resultado cuantitativo (carga viral en copias de ARN) además de cualitativo. Entre las técnicas de segunda generación para la detección de carga viral figuran el RT-PCR (transcriptasa inversa-PCR), el NASBA ("amplificación basada en secuencias de ácidos nucleicos") y el ADNb (ADN branched o ramificado).
- **Historia natural de la infección de VIH Recuento de linfocitos T-CD4+:** Cuando un sujeto se infecta por el VIH se produce un descenso inicial del número de linfocitos T-CD4+ que podrá ser sintomática o no. Después se produce una recuperación parcial, que desciende lentamente durante la fase asintomática (duración mediana de 7-10 años). Se producen otras alteraciones inmunológicas:
  - • Activación policlonal de los linfocitos B + ↑ de los niveles séricos de inmunoglobulinas.
  - • ↓ de la respuesta proliferativa de los linfocitos frente a la estimulación con mitógenos. • Inversión del cociente linfocitario CD4+/CD8+
  - • ↓ natural killer
  - • ↓ de la reacción cutánea a antígenos de recuerdo.

## **Carga viral del VIH:**

Inicialmente se produce una gran replicación del virus con un pico de carga viral coincidiendo con la clínica de la primoinfección. Se produce la activación del sistema inmunológico del sujeto infectado. Durante la fase asintomática, la carga viral se mantiene más o menos estable, para volver a aumentar de forma exponencial en la fase avanzada de la enfermedad. Existe un momento importante en la curva de evolución de la carga viral, que es el denominado setpoint o estado de equilibrio dinámico. Este punto es la carga viral con la que inicia el individuo la fase asintomática, después del gran pico inicial de viremia.

## **Clasificación de la infección VIH.**

### **Clasificación clínica**

♣ **Categoría A:** incluye la primoinfección clínica, la fase asintomática y la linfadenopatía generalizada persistente.

♣ **Categoría B:** incluye las patologías no incluidas en las categorías A y C, es decir, aquellas que se manifiestan al principio de la fase avanzada, cuando el deterioro inmunológico todavía no es muy grave.

♣ **Categoría C:** incluye las enfermedades oportunistas típicas de las fases más avanzadas de la enfermedad. La revisión de 1993 incluyó tres nuevas entidades: tuberculosis pulmonar, neumonía de repetición y carcinoma de cérvix invasivo.

### **Clasificación inmunológica.**

♣ **Categoría 1:** Px con  $< 500$  linfocitos T-CD4+/ $\mu$ l.

♣ **Categoría 2:** Px con 200-499 linfocitos T-CD4+/ $\mu$ l (o 14-28% del recuento linfocitario total).

♣ **Categoría 3:** Px con  $< 200$  linfocitos T-CD4+/ $\mu$ l (o inferior al 14% del recuento linfocitario total). Primoinfección clínica (síndrome retroviral agudo) Se manifiesta entre 2 y 4

semanas después de la infección, coincidiendo con el pico inicial de carga viral y el descenso transitorio de los linfocitos T-CD4+.

El cuadro clínico más característico remeda un síndrome mononucleósico (fiebre, cefalea, faringitis, astenia, artromialgias y linfadenopatías) que desaparece espontáneamente al cabo de pocas semanas. Excepcional mente, se puede asociar a una inmunodepresión grave transitoria que avorezca la aparición de infecciones oportunistas.

Primoinfección clínica (síndrome retroviral agudo): Se manifiesta entre 2 y 4 semanas después de la infección, coincidiendo con el pico inicial de carga viral y el descenso transitorio de los linfocitos T-CD4+. El cuadro clínico más característico remeda un síndrome mononucleósico (fiebre, cefalea, faringitis, astenia, artromialgias y linfadenopatías) que desaparece espontáneamente al cabo de pocas semanas. Excepcional mente, se puede asociar a una inmunodepresión grave transitoria que avorezca la aparición de infecciones oportunistas.

Linfadenopatía generalizada persistente: Se define por la presencia de ganglios linfáticos mayores de 1 cm en dos o más localizaciones extra inguinales, durante más de tres meses, sin causa aparente. Es la expresión clínica de esa hiperactivación del sistema inmunitario que intenta contener al VIH en los ganglios linfáticos.

Infecciones oportunistas.

Infecciones fúngicas Candida: Es la más frecuente del paciente con infección VIH. Afecta a las mucosas, siendo excepcional el cuadro de candidemia y se trata de una de las infecciones 6 precoces del paciente con VIH, en forma de lesiones de la mucosa oral (muguet), faríngea y vaginal (lesiones sobreelevadas y blanquecinas que se separan con facilidad con una espátula). En etapas más avanzadas de la inmunodeficiencia, se puede producir candidiasis traqueal, bronquial, pulmonar o esofágica.

Cryptococcus neoformans: Causa más frecuente de meningitis en pacientes con SIDA. Se adquiere por inhalación de las levaduras, particularmente tras la exposición a los excrementos de palomas. Produce un cuadro de meningitis subaguda con las

características propias en el LCR (pleocitosis de predominio linfocitario, marcada hipoglucorraquia e hiperproteinorraquia). Es característico que se acompañe de notable hipertensión intracraneal.

**Pneumocystis jirovecii:** El cuadro clínico típico es el de una neumonía de evolución subaguda, con hipoxemia progresiva y escasa tos sin expectoración. Analíticamente es característica la elevación de las cifras de LDH.

**Infecciones por parásitos Toxoplasma gondii:** Es la causa más frecuente de convulsiones tras la encefalopatía por VIH y constituye la infección secundaria del SNC más habitual en los pacientes con SIDA.

Suele producir clínica en el paciente con menos de 100 linfocitos TCD4+/ $\mu$ l. El cuadro característico consiste en la presencia de abscesos cerebrales, cuya clínica depende de la localización, en forma de focalidad neurológica o convulsiones.

**Parásitos intestinales:** Cryptosporidium, Isospora belli, microsporidios (la principal especie patógena es Enterocytozoon bienersi) y Cyclospora. Causan cuadros de diarrea prolongada de carácter inespecífico en pacientes con inmunodeficiencia avanzada. El diagnóstico se realiza mediante la detección de quistes o formas infectantes del parásito en heces, que en el caso de Cryptosporidium, Isospora y Cyclospora pueden visualizarse con tinciones de ácido-alcohol resistencia (tinción de Kinyoun).

**Leishmania donovani:** Constituye una causa importante de síndrome febril en los pacientes infectados por el VIH. Típicamente cursa con hepatoesplenomegalia, fiebre prolongada, diaforesis y citopenias periféricas. **Infecciones bacterianas** Bacterias causantes de diarrea: (Salmonella, Shigella, Campylobacter, Clostridium difficile). El diagnóstico en los tres primeros casos necesita del coprocultivo, mientras que para diagnosticar un cuadro diarreico producido por C. difficile, basta con encontrar la toxina de este en las heces. Ante una diarrea en un paciente VIH se debe pensar también, como agentes etiológicos alternativos, en Giardia lamblia, Isospora belli y Cryptosporidium. Mycobacterium tuberculosis.

## **Infecciones bacterianas.**

**Bacterias causantes de diarrea: (Salmonella, Shigella, Campylobacter, Clostridium difficile).** El diagnóstico en los tres primeros casos necesita del coprocultivo, mientras que para diagnosticar un cuadro diarreico producido por *C. difficile*, basta con encontrar la toxina de este en las heces. Ante una diarrea en un paciente VIH se debe pensar también, como agentes etiológicos alternativos.

**Mycobacterium tuberculosis:** Produce clínica cuando el deterioro inmunológico aún no es muy grave (<300 linfocitos T-CD4+/ $\mu$ l), ya sea con formas pulmonares o, más frecuentemente que en seronegativos, infección miliar o diseminada. A diferencia del paciente sin infección por VIH, se recomienda prolongar el tratamiento hasta nueve meses, con cuatro fármacos (H, R, Z y E) durante los dos primeros, para continuar con H y R a lo largo de siete meses más.

**Mycobacterium avium complex:** Es la micobacteria atípica más importante, que produce infección en fases muy avanzadas de la enfermedad (menos de 50 linfocitos T-CD4+/ $\mu$ l). Se manifiesta habitualmente como una infección diseminada, con fiebre, diaforesis, pérdida ponderal y, ocasionalmente, dolor abdominal y diarrea.

**Rhodococcus equi:** Es un cocobacilo grampositivo que puede producir cuadros de neumonía necrotizante, particularmente en sujetos en contacto con el ganado equino.

**Bartonella henselae:** En inmunocompetentes es el agente etiológico de la "enfermedad por arañazo de gato". El paciente con infección por VIH produce un cuadro cutaneovascular, angiomas bacilar, cuya expresión a nivel visceral se denomina peliosis hepática.

## **Infecciones por virus**

**Citomegalovirus (CMV):** (normalmente menos de 75-50 linfocitos T-CD4+/ $\mu$ l). Puede cursar como adrenalitis, colitis, esofagitis (úlceras grandes y únicas), meningoencefalitis o, lo que es más característico, retinitis.

**Virus herpes simple (VHS):** Produce infección recurrente orolabial, genital y perianal. También produce esofagitis, con úlceras pequeñas y múltiples. **Virus varicela-zóster (VZV):** En el paciente con VIH produce infecciones cutáneas extensas, afectando a varios dermatomas y muy dolorosas.

**Virus de Epstein-Barr (VEB):** Se implica etiológicamente en el linfoma tipo Burkitt, en el linfoma cerebral primario y en la neumonía intersticial linfoide (propia de pacientes pediátricos).

**Virus herpes humano tipo 8 (VHH-8):** Se ha implicado en la etiología del sarcoma de Kaposi y en el linfoma primario de cavidades o de serosas. **Virus JC:** Pertenece al género Polyomavirus y, en fases muy avanzadas ( $< 50$  linfocitos T-CD4+/ $\mu$ l), produce un cuadro denominado leucoencefalopatía multifocal progresiva.

**Virus de la hepatitis C (VHC):** Es el principal causante de hepatopatía crónica en pacientes con VIH. Hasta el 33% de ellos presentan coinfección con por el virus C, siendo más frecuente en el grupo de usuarios de drogas IV.

**Neoplasias asociadas a la infección por VIH.**

- **Neoplasias de órgano sólido:** Los carcinomas de cérvix y ano son especialmente frecuentes en pacientes con infección VIH, se puede relacionar con la infección por el virus del papiloma humano (VPH).
- **Linfomas:** Suelen ser de alto grado e inmunofenotipo B, como el linfoma inmunoblástico, el linfoma tipo Burkitt o el linfoma cerebral primario (todos ellos clasificados dentro de la categoría C de los CDC).
- **Sarcoma de Kaposi:** Constituye una neoplasia que presenta una incidencia enormemente mayor en pacientes VIH positivos que en la población general, fundamentalmente en varones homosexuales.

**Tratamiento Profilaxis y vacunaciones:** Los pacientes con infección por VIH deben recibir la vacuna neumocócica, influenza anual, frente a hepatitis B y el resto de las vacunas recomendadas acorde a la edad.

- **Inhibidores de la transcriptasa reversa análogos de los nucleósidos (ITRAN):** Se unen como una base más a la cadena del ADN que se está formando a partir del ARN viral, interrumpiendo su síntesis. Requieren de un proceso previo de fosforilización en el interior de la célula.



- (ITRNN): Inhiben la actividad de la enzima por un mecanismo no competitivo ☒  
Nevirapina (NVP): Puede producir hipersensibilidad, con aparición de exantema y alteraciones del perfil hepático (> mujeres).
- Inhibidores de la proteasa (IP): Actúan inhibiendo la proteasa. Como efecto adverso común al grupo, inducen resistencia a la insulina y deterioro del perfil lipídico a largo plazo.
- (SQV): Primer inhibidor de la proteasa comercializado. Mala biodisponibilidad oral. Actualmente en desuso.
- Inhibidores de la fusión Enfuvirtida (T-20): Presenta el inconveniente de que debe administrarse por vía subcutánea cada 12 horas, y produce frecuentes reacciones locales en el punto de inyección.
- Inhibidores de la integrasa: Muy bien tolerado y eficaz en pacientes que han desarrollado resistencia a otras familias de antirretrovirales.

**Nefropatía asociada a VIH.**

**Deterioro cognitivo asociado al VIH.**

**Síndrome retroviral agudo. Condiciones que indican la necesidad de retraso en el inicio del TARV.**

1. Predicción del mal cumplimiento en la toma de los medicamentos.
2. Falta de aceptación y convencimiento de la persona sobre los beneficios del tratamiento.
3. Presencia de neuroinfección por criptococo o tuberculosis.

**BIBLIOGRAFÍA:** García, J., Fernández, M., López, F., Ríos, J, Valente, B., Martínez, P., Aguiar, A., Ruiz, V. & Zúñiga, S. (2017). "Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana". En "Enfermedades infecciosas". Pp. (104-117). C/ Albarracín, 34; 28037 Madrid: CTO EDITORIAL, S.L.