



Universidad del Sureste

Campus Tuxtla Gutiérrez

Unidad 2. “Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana”

Sexualidad Humana

Dr. Ricardo Acuña del Saz

Br. Merida Ortiz Viridiana

Estudiante de Medicina

3er Semestre

17 de octubre de 2020, Tuxtla Gutiérrez Chiapas

INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

MICROBIOLOGÍA

Taxonomía: Es un virus ARN perteneciente a la familia Retroviridae, subfamilia Lentivirinae. En 1984 cuando se demostró que el VIH era el agente etiológico responsable del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).

Estructural viral: El virión del VIH es una partícula esférica, que contiene en su interior una cadena de ARN junto con la maquinaria enzimática (transcriptasa inversa e integrasa) que le permite su paso a ADN en el citoplasma de la célula huésped, y la posterior integración de este material en el genoma de dicha célula. Alrededor del ARN se encuentra una estructura proteica, denominada nucleocápside o core, donde se sitúa la proteína p24.

TRANSMISIÓN

- ▶ Transmisión sexual: Las relaciones sin protección con una persona infectada por el VIH constituyen la vía más frecuente de transmisión.
- ▶ Transmisión parenteral: El uso compartido de jeringas entre usuarios de drogas por vía parenteral, así como hay riesgo de transmisión postexposición ocupacional a material quirúrgico y agujas contaminadas.
- ▶ Transmisión vertical o perinatal La transmisión se puede producir durante el, en el momento del parto y mediante la lactancia materna.

CÉLULAS DIANA DEL VIH

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+ y las células del sistema monocítico-macrofágico.

DIAGNÓSTICO

Técnicas serológicas: Habitualmente el diagnóstico de la infección se establece mediante la detección de anticuerpos frente al VIH (serología).

- ▶ ELISA: Detecta anticuerpos frente a múltiples antígenos del VIH.
- ▶ 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.

Técnicas de diagnóstico directo

- ▶ Antigenemia: Análisis de captación del antígeno p24.
- ▶ 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.

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.

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. 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.

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.

Clasificación inmunológica

- ▶ Categoría 1: Px con < 500 linfocitos T-CD4+/ μ l.
- ▶ Categoría 2: Px con 200-499 linfocitos T-CD4+/ μ l (o 14-28% del recuento linfocitario total).
- ▶ Categoría 3: Px con < 200 linfocitos T-CD4+/ μ 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.

LINFADENOPATÍA GENERALIZADA PERSISTENTE

Se define por la presencia de ganglios linfáticos mayores de 1 cm endosó 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
- ▶ Cryptococcus neoformans
- ▶ Pneumocystis jiroveci

Infecciones por parásitos

- ▶ Toxoplasma gondii
- ▶ Parásitos intestinales
- ▶ Leishmania donovani

Infecciones bacterianas

- ▶ Bacterias causantes de diarrea (Salmonella, Shigella, Campylobacter, Clostridium difficile)
- ▶ Mycobacterium tuberculosis
- ▶ Mycobacterium avium complex
- ▶ Rhodococcus equi
- ▶ Bartonella henselae

Infecciones por virus

- ▶ Citomegalovirus
- ▶ Virus herpes simple
- ▶ Virus varicela-zóster
- ▶ Virus de Epstein-Barr
- ▶ Virus herpes humano tipo 8
- ▶ Virus JC

- ▶ Virus de la hepatitis C

Afectación neurológica

- ▶ Encefalopatía por VIH o complejo demencia-SIDA
- ▶ Meningoencefalitis aséptica
- ▶ Mielopatía vacuolar
- ▶ Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica
- ▶ Polineuropatía sensitiva distal
- ▶ Miopatía

Neoplasias asociadas a la infección por VIH

- ▶ Neoplasias de órgano sólido
- ▶ Linfomas
- ▶ Sarcoma de Kaposi

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.

- ▶ Zidovudina
- ▶ Estavudina (d4T)
- ▶ Abacavir (ABC)
- ▶ Tenofovir (TDF)

Inhibidores de la transcriptasa reversa no análogos de los nucleósidos (ITRNN):

- ▶ Nevirapina
- ▶ Efavirenz
- ▶ Etravirina

Inhibidores de la proteasa:

- ▶ Nelfinavir
- ▶ Ritonavir
- ▶ Fosamprenavir
- ▶ Lopinavir

- ▶ Atazanavir
- ▶ Darunavir
- ▶ Tipranavir

Inhibidores de la fusión:

- ▶ Enfuvirtida (T-20)

Inhibidores de la integrasa (II):

- ▶ Raltegravir
- ▶ Evitegravir
- ▶ Dolutegravir

Indicaciones del tratamiento antirretroviral: Está recomendado para todas las personas que viven con VIH, independientemente de la cuenta de células CD4 y de la presencia o no de síntomas.

Factores de buen pronóstico al inicio del TARV: Los pacientes que al momento del diagnóstico tienen una cuenta alta de linfocitos CD4, presentan una baja probabilidad de muerte a corto plazo, además se ha demostrado que pacientes con CD4>350 al momento del Diagnóstico y sin comorbilidades, presentan una supervivencia similar a los pacientes sin la infección por VIH.

Condiciones que indican la necesidad del inicio urgente de TARV.

- ▶ Embarazo
- ▶ Cuenta de CD4 <200 células/mm³ y/o enfermedad definitoria de SIDA
- ▶ Nefropatía asociada a VIH
- ▶ Deterioro cognitivo asociado al VIH
- ▶ Síndrome retroviral agudo

Condiciones que indican la necesidad de retraso en el inicio del TARV:

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

Falla terapéutica: Se define como la presencia de 2 cargas virales consecutivas por encima de 200 copias a partir de 6 meses de iniciado el TAR.

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). Madrid : CTO.