

MATERIA: Sexualidad Humana

UNIDAD: 1

SEMESTRE: 3°

TEMA: VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA

DR: Ricardo Acuña

ALUMNO: Carlos Manuel Lázaro Vicente

TUXTLA GUTIERREZ CHIAPAS 17/10/20/



VÍRUS DE INMUNEFICIENCIA HUMANA

Los primeros casos de neumonía por *Pneumocystis jirovecii* (previamente denominado *P. carinii*) y de sarcoma de Kaposi en homosexuales de Nueva York y Los Ángeles, y fue definitivamente en 1984 cuando se demostró que el VIH era el agente etiológico responsable del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). El VIH-1 es el responsable de la inmensa mayoría de los casos de enfermedad, y en él se reconocen tres grupos: M (mayoritario), N y O (outliner marginal); estos dos últimos sólo se han identificado en Camerún y Gabón. El grupo M, a su vez, se divide en nueve subtipos (de A a J), siendo el A el más prevalente a nivel mundial y el más en Europa y América. El grupo O, tiene cinco subtipos (de A a E). El VIH-2 presenta mayor homología evolutiva con el virus de la inmunodeficiencia en simios (VIS), se circunscribe al África subsahariana. Estructura y morfología del VIH y produce una infección menos agresiva, si bien presenta resistencia intrínseca a los inhibidores de la transcriptasa inversa y análogos de nucleósidos.

Sin protección con una persona infectada por el VIH constituyen la vía más frecuente de transmisión en todo el mundo. La práctica sexual más eficiente para la infección es el coito anal receptivo (riesgo estimado del 0,1-396), seguido del coito vaginal receptivo, el coito vaginal insertivo, el coito anal insertivo y el sexo oral receptivo. La coinfección por otras enfermedades de transmisión sexual (especialmente las herpes virales), la carga viral elevada, el coito durante la menstruación y la ausencia de anticuerpos en su superficie estructural proteica (el receptor CD4) a las que se une la proteína gp120 de la membrana externa del virus.

Este reconocimiento induce un cambio conformacional que permite que el virus penetre en el interior de la célula huésped mediante un proceso de absorción, fusión e internalización. Hay dos tipos de células que tienen esas proteínas en su superficie: los linfocitos T-CD4+ (linfocitos helper 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 microglía del SNC). La infección en el varón son circunstancias que aumentan el riesgo de A su vez.

Junto al receptor principal (CD4) debe existir un correceptor para transmisión. Que el VIH pueda fusionarse y penetrar en la célula huésped. Los principales correceptores son el CXCR4 (presente en los monocitos macrófagos) y Transmisión parenteral el CXCR4 (presente en los linfocitos TCD4+).

El uso de uno u otro define el denominado tropismo viral, que podrá ser El uso compartido de jeringas entre usuarios de drogas por vía oral el virus puede emplear cualquier una de ellas de forma indistinta). La transmisión parenteral (UDVP) supuso también un mecanismo de transmisión. Las quimiocinas son los ligandos naturales de estos correceptores. Muy importante en los primeros años de la pandemia, si bien su importancia relativa ha disminuido gracias a la implantación de programas de control. El riesgo de transmisión post exposición ocupacional a material quirúrgico y agujas contaminadas se estima en el 0,396. 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. La infección neonatal en ausencia de tratamiento antirretroviral se produce en el 20-30% de los casos. Sin embargo, el tratamiento de la embarazada con triplete rápido durante la gestación y con zidovudina (AZT) durante el parto, la realización de cesárea en aquellas pacientes en las que no esté controlada la carga viral en el momento del parto, y el tratamiento del recién nacido con AZT en las primeras semanas, han conseguido en los últimos años que la transmisión materno fetal sea inferior al 1%.

Diagnóstico

El VIH puede ser diagnosticado a través de pruebas de sangre o saliva. Las pruebas disponibles incluyen:

Pruebas de antígenos y anticuerpos. Estas pruebas suelen implicar la extracción de sangre de una vena. Los antígenos son sustancias del propio virus del VIH y suelen ser detectables —o dar positivo— en la sangre a las pocas semanas de la exposición al VIH.

Los anticuerpos son producidos por tu sistema inmunitario cuando se expone al VIH. Los anticuerpos pueden tardar semanas o meses en ser detectables. La combinación de antígenos y anticuerpos puede tardar de dos a seis semanas después de la exposición para dar positivo.

Análisis de anticuerpos. Estas pruebas buscan anticuerpos contra el VIH en la sangre o la saliva. La mayoría de las pruebas rápidas de VIH, incluidas las autopruebas hechas en casa, son pruebas de anticuerpos. Las pruebas de anticuerpos pueden tardar de tres a 12 semanas después de la exposición en dar positivo.

Pruebas de ácido nucleico. Estas pruebas buscan el virus real en la sangre (carga viral). También implican la extracción de sangre de una vena. Si pudiste haber estado expuesto al VIH en las últimas semanas, tu médico puede recomendarte una prueba de ácido nucleico. La prueba de ácido nucleico será la primera prueba en dar positivo después de la exposición al VIH.

Habla con tu médico sobre cuál es la prueba de VIH adecuada para ti. Si alguna de estas pruebas es negativa, es posible que aún necesites una prueba de seguimiento semanas o meses después para confirmar los resultados.

Pruebas para determinar la etapa de la enfermedad y el tratamiento

Si te han diagnosticado VIH, es importante encontrar un especialista capacitado en el diagnóstico y tratamiento del VIH para que te ayude con lo siguiente:

Determinar si necesitas pruebas adicionales

Determinar qué terapia antirretroviral del VIH (ART) será mejor para ti

Controlar tu progreso y trabajar contigo para manejar tu salud

Si recibes un diagnóstico de VIH/SIDA, varias pruebas pueden ayudar a que tu médico determine la etapa de tu enfermedad y el mejor tratamiento, que incluye:

Recuento de células T CD4. Las células T CD4 son glóbulos blancos que el VIH toma específicamente como blanco y destruye. Aunque no tengas síntomas, la infección por VIH avanza hasta convertirse en SIDA cuando el recuento de células T CD4 desciende por debajo de 200.

Carga viral (ARN del VIH). Esta prueba mide la cantidad de virus en la sangre. Después de comenzar el tratamiento para el VIH, el objetivo es tener una carga viral indetectable. Esto reduce significativamente las posibilidades de infecciones oportunistas y otras complicaciones relacionadas con el VIH.

Resistencia a los medicamentos. Algunas cepas de VIH son resistentes a los medicamentos. Esta prueba ayuda a que tu médico determine si tu tipo de virus específico tiene resistencia y guía las decisiones de tratamiento.

Pruebas de confirmación Las muestras positivas en la prueba de screening requieren ser confirmadas con un test muy específico, empleándose el Western blot (WB), la inmunofluorescencia indirecta (IFI) o la radioinmunoprecipitación (RIPA). El WB es el método recomendado y permite discriminar, por la aparición de bandas reactivas, frente a qué antígenos víricos se dirigen los anticuerpos presentes en la muestra. La interpretación del WB se puede realizar según diversos criterios aunque el más aceptado es el de la OMS que exige la presencia de al menos dos bandas de la envoltura. La muestra negativa impliLa infección por el VIH: Guía Práctica 96 ca una ausencia de bandas reactivas y cualquier

situación intermedia se interpreta como reacción indeterminada (9). La reactividad indeterminada del WB puede ocurrir en determinadas situaciones relacionadas con la infección por el VIH. En casos de seroconversión reciente en las que aún no han aparecido todas las bandas, en recién nacidos de madres seropositivas, estén infectados o no, y en pacientes con enfermedad avanzada y grave deterioro inmunológico. También hay que valorar la posibilidad de presentar una infección por el VIH-2 (algunos tests llevan adherida una banda de antígeno específico del VIH-2) o por un subtipo del VIH-1 distinto al habitual. La hipergammaglobulinemia frecuente en individuos africanos, por estimulación antigénica inespecífica, es causa de patrones indeterminados en WB no relacionados con infección por VIH, así como también es posible la reactividad cruzada en pacientes con enfermedades autoinmunitarias, embarazadas y en algunos donantes de sangre (10). Un resultado indeterminado en WB obliga a un control del paciente y a la repetición de la determinación a los 3-6 meses siendo recomendable utilizar métodos de diagnóstico directo para resolver el problema. Una alternativa al WB es el inmunoensayo lineal, consistente en pegar a una tira de nitrocelulosa diversos antígenos del VIH. Su sensibilidad es similar al WB y presenta menos reacciones cruzadas por la presencia de productos celulares propios del proceso de fabricación de WB. Las técnicas de IFI y RIPA, debido a su subjetividad y complejidad técnica, respectivamente, no se consideran adecuadas para el uso rutinario como método confirmatorio. MÉTODOS DIRECTOS Están basados en la detección del virus o alguno de sus componentes. Incluye el cultivo vírico, la determinación de antígeno p24 en plasma o suero y la demostración de genoma vírico mediante técnicas moleculares. Cultivo celular Aunque es la técnica más específica para el diagnóstico de la infección su utilización suele reservarse para estudios básicos de variabilidad genética, epidemiología molecular, patogénesis vírica o resistencia a fármacos, debido a la complejidad y riesgo que supone su realización. El método consiste en un cocultivo de células mononucleares de sangre periférica del paciente junto a otras del mismo tipo procedentes de donantes (11). El cultivo se considera positivo por la demostración del efecto citopático o la detección de productos víricos como el antígeno p24 o la

transcriptasa inversa. Antigenemia de p24 El antígeno p24 de la cápside del VIH (core), detectado en suero o plasma mediante una reacción de EIA, es un marcador precoz de infección aguda por VIH. A lo largo de la infección su detección es variable debido al incremento de anticuerpos anti-p24 neutralizantes o a la escasa replicación del virus. Las técnicas que rompen los inmunocomplejos formados por el antígeno p24 y su anticuerpo aumentan la sensibilidad.

Técnicas moleculares Aunque el diagnóstico de la infección por el VIH debe establecerse mediante la detección de anticuerpos específicos del virus, puede ser conveniente la utilización de técnicas moleculares basadas en el reconocimiento de fragmentos del genoma del virus. Estas situaciones especiales se producen en casos de hipogammaglobulinemia, infección perinatal, infección silente o infección por variantes del virus que pueden escapar a la detección con las técnicas habituales serológicas, como son el VIH-2 y el subtipo O del VIH-1. La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es el método de elección para el diagnóstico molecular de la infección por el VIH. Puede aplicarse directamente a la detección de ADN provírico a partir de células del paciente, o bien mediante una reacción de retrotranscripción previa (RT-PCR), realizada habitualmente en plasma, cuando la diana que se pretende localizar son las partículas de ARN vírico. Su utilización es imprescindible para el diagnóstico de VIH en los niños recién nacidos de madres seropositivas y en los pacientes con patrones serológicos atípicos. La conveniencia de utilizar técnicas moleculares en el screening de donantes es discutida aunque es indudable que reduce aun más el periodo ventana previo a la seroconversión, de forma que podría diagnosticarse a un paciente infectado tan solo una semana después de su contacto con el virus (14). Con una aplicación diagnóstica enfocada a bancos de sangre se ha desarrollado recientemente un método basado en amplificación mediada por transcripción (TMA) que detecta de forma simultánea desde 100 copias/ml de VIH-1 y virus de la hepatitis C, con una sensibilidad y especificidad >99,5% (15). Para obtener los resultados más fiables y reproducibles las muestras de sangre deben ser recogidas preferentemente en tubos con EDTA mejor que en citrato y no deben utilizarse tubos con heparina, que es un potente inhibidor de la PCR. La separación del plasma debe realizarse

antes de 6 horas, si bien pueden utilizarse tubos separadores de plasma (CPT, PPT) que, una vez centrifugados, mantienen estable el ARN vírico al menos 30 horas a 4°C (16). La cuantificación de la viremia plasmática, más conocida como carga viral, es una prueba esencial aplicada al seguimiento de los pacientes más que al diagnóstico de los mismos, ya que al medir el nivel de replicación del virus permite evaluar la eficacia del tratamiento antirretroviral, constituyendo un marcador predictivo de la infección de inestimable ayuda. Existen diversas técnicas con rendimiento similares pero fundamentos diversos, de modo que encontramos técnicas de amplificación de secuencia, como la anteriormente referida PCR y el NASBA, y técnicas de amplificación de señal (bDNA). El nivel inferior de detección es de 50 copias utilizando procedimientos ultrasensibles.

Clasificación clínica Categoría A :incluye la primo infección clínica (o síndrome retroviral agudo), la fase asintomática y la linfa de no patógena 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, paciente con < 500 linfocitos T-CD4+/ μ l (o mayor de 28% del recuento linfocitario total). Categoría 2: paciente con 200-499 linfocitos T-CD4+/ μ l (o 14-28% de recuento linfocitario total).

El Síndrome Retroviral Agudo (SRA) o primoinfección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) se define como un conjunto de fenómenos inmunológicos y virológicos que se desarrollan desde el momento en que el virus ingresa al organismo hasta que la viremia y el recuento de linfocitos CD4 en sangre periférica se estabiliza. Su sintomatología en más del 50% de los pacientes suele pasar inadvertida por la baja especificidad del cuadro clínico (símil cuadro mononucléosico o gripal), su curso habitualmente benigno y su baja tasa de hospitalización. Suele suceder de dos a cuatro semanas luego de la inoculación, y

puede durar de tres días a diez semanas. El diagnóstico precoz de SRA es de escasa frecuencia por el bajo índice de sospecha y la ausencia de anticuerpos específicos anti – VIH 1 detectables en la fase inicial de la infección³. Su diagnóstico se basa en la detección del ARN viral, Ag p24 positivo (LR positivo 0,71 y LR negativo -0,7)⁴ presentes en los ELISA de cuarta generación y Western blot negativo. La importancia de un diagnóstico oportuno es el inicio temprano de la terapia antirretroviral para restaurar las respuestas inmunes celulares específicas, restricción del daño al sistema inmune, evitar la diseminación viral, reducir la probabilidad de progresión a enfermedad, y protección de las células presentadoras de antígenos. En esta oportunidad se presenta un caso de diagnóstico precoz de Síndrome Retroviral Agudo en un paciente de 33 años internado en el Servicio de Clínica Médica por cuadro de Neutropenia febril.

Una infección por hongos vaginales es una infección micótica que provoca irritación, flujo e intensa picazón en la vagina y la vulva, los tejidos que se encuentran en la apertura vaginal.

La infección por hongos vaginales, también denominada candidiasis vaginal, afecta hasta 3 de cada 4 mujeres en algún momento de la vida. Muchas mujeres padecen al menos dos episodios.

La infección por hongos vaginales no se considera una enfermedad de transmisión sexual. Sin embargo, existe un mayor riesgo de infección por hongos vaginales al tener actividad sexual regular por primera vez. También hay indicios de que las infecciones pueden relacionarse con el contacto entre la boca y los genitales (sexo oral-genital).

Los medicamentos pueden tratar las infecciones por hongos vaginales de manera eficaz. Si tienes infecciones por hongos recurrentes (cuatro o más en el plazo de un año), es posible que necesites un tratamiento más largo y un plan de mantenimiento.

Síntomas

- Picazón e irritación de la vagina y la vulva
- Sensación de ardor, especialmente durante las relaciones sexuales o al orinar
- Enrojecimiento o inflamación de la vulva
- Dolores y molestias vaginales
- Sarpullido vaginal
- Secreción vaginal espesa, blanca y sin olor, con aspecto similar al queso cottage
- Secreción vaginal acuosa

Candidiasis complicada

Es posible que tengas candidiasis complicada si:

- Tienes signos y síntomas graves, como enrojecimiento extenso, hinchazón y picazón que pueden provocar desgarros, grietas o llagas
- Has tenido cuatro o más infecciones por cándida en un año
- La infección es causada por un tipo de hongo menos típico
- Estás embarazada
- Tienes diabetes no controlada
- Tu sistema inmunitario está debilitado debido a ciertos medicamentos o afecciones, como la infección por VIH

Cuándo debes consultar con un médico

Solicita una consulta con tu médico en los siguientes casos:

- Esta es la primera vez que tienes síntomas de candidosis vaginal.
- No estás segura de si tienes candidosis vaginal.
- Los síntomas no desaparecen después de un tratamiento con supositorios o cremas vaginales antifúngicos de venta libre.
- Has desarrollado otros síntomas

El hongo *Candida albicans* es responsable de la mayoría de las infecciones por hongos vaginales.

Tu vagina naturalmente contiene una mezcla equilibrada de hongos, entre ellos *Candida*, y bacterias. Ciertas bacterias (*Lactobacillus*) actúan para evitar el crecimiento excesivo de hongos.

Sin embargo, ese equilibrio puede perturbarse. El crecimiento excesivo de *Candida* o la penetración del hongo en capas celulares vaginales más profundas provocan los signos y síntomas de una infección por hongos.

El crecimiento excesivo de hongos puede ser causado por lo siguiente:

- Uso de antibióticos, que provoca un desequilibrio en la flora vaginal natural
- Embarazo
- Diabetes no controlada
- Sistema inmunitario deteriorado
- Consumo de anticonceptivos orales o terapia hormonal que aumenta los niveles de estrógeno

La vaginosis bacteriana es un tipo de inflamación vaginal causada por el crecimiento excesivo de bacterias que se encuentran naturalmente en la vagina, lo que altera el equilibrio natural.

Las mujeres en sus años reproductivos son más propensas a contraer vaginosis bacteriana, pero esta puede afectar a mujeres de cualquier edad. No se entiende por completo la causa, pero ciertas actividades, como las relaciones sexuales sin protección o las duchas vaginales frecuentes, aumentan el riesgo.

Algunos de los signos y síntomas de la vaginosis bacteriana son:

Secreción vaginal delgada, gris, blanca o verde

Olor vaginal fétido a "pescado"

Comezón vaginal

Ardor al orinar

Causas

La vaginosis bacteriana se produce por un aumento excesivo de la cantidad de una de las bacterias que naturalmente se encuentran en la vagina. Normalmente, la cantidad de bacterias «buenas» (lactobacilos) es superior a la cantidad de bacterias «malas» (anaerobios). Ahora bien, si hay demasiados anaerobios, estos alteran el equilibrio natural de los microorganismos de la vagina y causan vaginosis bacteriana.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo para la vaginosis bacteriana incluyen los siguientes:

Tener múltiples parejas sexuales o una nueva pareja sexual. Los médicos no entienden por completo la relación entre la actividad sexual y la vaginosis bacteriana, pero la afección ocurre con mayor frecuencia en mujeres que tienen múltiples parejas sexuales o una nueva pareja sexual. La vaginosis bacteriana también ocurre con mayor frecuencia en mujeres que tienen relaciones sexuales con mujeres.

Duchas vaginales. La práctica de enjuagar la vagina con agua o un agente limpiador (duchas vaginales) altera el equilibrio natural de la vagina. Esto puede llevar a un crecimiento excesivo de bacterias anaeróbicas y causar vaginosis bacteriana. Debido a que la vagina se limpia sola, no es necesario usar duchas vaginales.

Ausencia natural de lactobacilos. Si tu ambiente vaginal natural no produce suficiente cantidad de la buena bacteria denominada lactobacilos, es más probable que se produzca una vaginosis bacteriana.

Linfoma no Hodgkin

La incidencia de linfoma no Hodgkin es entre 50 y 200 veces mayor en los pacientes infectados por HIV. La mayoría de los casos corresponde a linfomas de células B agresivos de alto grado histológico. En el momento del diagnóstico, suele identificarse compromiso extraganglionar, como de la médula ósea, el tubo digestivo y otros sitios habitualmente no afectados por el linfoma no Hodgkin en pacientes no infectados por HIV, como el sistema nervioso central y las cavidades corporales (p. ej., pleural, pericárdica, peritoneal).

Esta neoplasia se manifiesta con mayor frecuencia con adenomegalias o masas extraganglionares que aumentan de tamaño rápidamente y con síntomas sistémicos (p. ej., descenso de peso, sudoración nocturna, fiebre).

El **diagnóstico** del linfoma no Hodgkin se confirma mediante biopsia, en la que se realizan exámenes histopatológicos e inmunoquímicos de las células tumorales. El hallazgo de linfocitos circulantes anormales o de citopenias de etiología desconocida sugiere el compromiso de la médula ósea y requiere la realización de una biopsia en ese sitio. La estadificación del tumor puede requerir un examen del líquido cefalorraquídeo y TC o RM de tórax, abdomen y otras áreas donde se sospechen tumores.

El **pronóstico** desfavorable se predice ante los siguientes hallazgos:

- Recuento de CD4 < 100/microL
- Edad > 35 años
- Estado funcional deficiente

- Compromiso de la médula ósea

- Antecedente de infecciones oportunistas

- Subtipo histológico de alto grado

El **tratamiento** del linfoma no Hodgkin consiste en varios regímenes de quimioterapia sistémica, con múltiples fármacos que incluyen ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina, prednisona y etopósido. Estos fármacos se combinan con rituximab intravenoso y un anticuerpo monoclonal anti-CD20, y se complementan con la terapia antirretroviral (ART), antibióticos y antimicóticos profilácticos y factores de crecimiento hematológicos. La terapia puede tener que limitarse si el paciente presenta mielosupresión grave, en particular cuando se utilizan combinaciones de fármacos antitumorales mielosupresores o antirretrovirales. La radioterapia puede reducir el tamaño de los tumores grandes y controlar el dolor o el sangrado.

Linfoma primario del sistema nervioso central

La incidencia de linfoma primario del sistema nervioso central aumenta significativamente en pacientes con infección por HIV con recuentos de CD4 muy bajos.

Los linfomas primarios del sistema nervioso central son tumores malignos de células B de grado histológico intermedio o elevado que se originan en tejido del sistema nervioso central. Estos linfomas no se diseminan por vía sistémica, pero su pronóstico es malo; la supervivencia media es < 6 meses.

Los síntomas de presentación incluyen cefalea, convulsiones, deficiencias neurológicas (p. ej., parálisis de nervios craneales) y cambios del estado mental.

El **tratamiento agudo** de los linfomas primarios del sistema nervioso central requiere el control del edema cerebral con corticosteroides. Aunque la terapia de radiación de todo el cerebro y la quimioterapia antitumoral con altas dosis de metotrexato solo o combinado con otros medicamentos o rituximab son de uso general, ninguno de estos regímenes ha sido rigurosamente evaluado. En los estudios observacionales de ART y en un ensayo clínico único de rituximab, la supervivencia pareció mejorar.

Cáncer de cuello uterino

En las mujeres infectadas por HIV, la prevalencia de infección por papilomavirus humano (HPV) es más elevada, los subtipos oncogénicos (16, 18, 31, 33, 35 y 39) persisten y la incidencia de displasia intraepitelial cervical (CIN) se aproxima al 60%, aunque no se comprobó una elevación de la incidencia de cáncer de cuello uterino. No obstante, cuando aparecen, los cánceres de cuello uterino son más extensos, más difíciles de curar y se asocian con tasas de recidivas más elevadas después del tratamiento.

Los factores de riesgo confirmados para el cáncer de cuello uterino en mujeres infectadas por HIV son los siguientes:

- Infección por los subtipos 16 o 18 de HPV
- Recuento de CD4 < 200/microL
- Edad > 34 años

El **manejo** de la CIN o el cáncer de cuello uterino no cambia en presencia de infección por HIV. La realización frecuente de citología vaginal (Papanicolaou) es importante para controlar la progresión de la enfermedad. La ART puede inducir la resolución de la infección por HPV y la regresión de la CIN, pero no se observaron efectos contundentes sobre el cáncer.

Carcinomas epidermoides del ano y la vulva

El cáncer epidermoide de ano y el cáncer epidermoide de vulva se deben a los mismos tipos oncogénicos de HPV que producen el cáncer de cuello uterino y se identifican con mayor frecuencia en pacientes con infección por HIV. La mayor incidencia de neoplasias intraepiteliales anales y de cáncer en estos pacientes parece estar causada tanto por las conductas de alto riesgo (p. ej., relaciones sexuales anales receptivas) como por la inmunosupresión causada por el HIV; la ART puede disminuir el riesgo de progresión.

La displasia anal es habitual y los carcinomas epidermoides pueden resultar muy agresivos.

El **tratamiento** consiste en la extirpación quirúrgica, radioterapia y quimioterapia combinadas con mitomicina o cisplatino y 5-fluorouracilo.

BIBLIOGRAFIA:

http://www.cva.itesm.mx/biblioteca/pagina_con_formato_version_oct/apa.htm