



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

PRESENTA

Lucía Guadalupe Zepeda Montúfar

CUARTO SEMESTRE EN LA LICENCIATURA DE MEDICINA HUMANA

TEMA: VIH/SIDA

ACTIVIDAD: Resumen

ASIGNATURA: Fisiopatología III

UNIDAD I

CATEDRÁTICO: Dr. Eduardo Zebadúa Guillén

TUXTLA GUTIÉRREZ; CHIAPAS A 20 DE FEBRERO DEL 2021

VIH/SIDA

Definición

VIH → Virus de inmunodeficiencia humana → se caracteriza por la destrucción gradual de la inmunidad mediada por células (linfocitos T).

SIDA → Síndrome de inmunodeficiencia adquirida → También afecta la inmunidad humoral y la autoinmunidad mediante la actividad principal de los linfocitos TCD4+ (auxiliares) en todas las reacciones inmunitarias.

cualquier paciente con infección por el VIH con un recuento de linfocitos T CD4+ <200/μl presenta, por definición, el sida.

La inmunodeficiencia resultante hace al paciente susceptible a infecciones oportunistas, cánceres y otras anomalías que definen al sida.

Agente etiológico: Hay dos especies de VIH: VIH-1 y VIH-2. Se transmiten por contacto con sangre o líquidos corporales (semen, leche materna, líquidos rectales o vaginales).

El virus de inmunodeficiencia humana es un virus ARN (9,7 kb) perteneciente a la familia Retroviridae, subfamilia Lentivirinae. Los cuatro retrovirus humanos reconocidos pertenecen a dos grupos distintos: los virus con tropismo para linfocitos T humanos (HTLV, human T cell lymphotropic virus) I y II, que son retrovirus transformadores, y los virus de la inmunodeficiencia humana, VIH-1 y VIH- 2, que tienen efectos citopáticos directos o indirectos.

En 1981 se comunicaron los primeros casos de neumonía por *Pneumocystis jiroveci* y de sarcoma de Kaposi en homosexuales de Nueva York y Los Ángeles. 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 (main o mayoritario)** que se divide en nueve subtipos (de A a J), siendo el **A** el más **prevalente a nivel mundial** y el **B** el más frecuente en Europa y América, El grupo M se subdivide en once subtipos no recombinantes (A1, A2, B, C, D, F1, F2, G, H, J y K) y 48 formas recombinantes entre los diferentes subtipos. El genoma del HIV-

1 se compone de 9 genes que condicionan la enorme complejidad de las interacciones virus-célula y por consiguiente la patogenia de la enfermedad. Tres genes estructurales, denominados gag (proteínas de la nucleocápside), pol (proteasa, transcriptasa inversa, RNasa e integrasa) y env (glucoproteínas de envoltura), dos genes que codifican las proteínas reguladoras (tat y rev) y 4 genes que codifican las proteínas accesorias (vpu, vpr, vif y nef). **N y O (outliner o marginal) y P (un único aislado descrito);** estos dos últimos sólo se han identificado en Camerún y Gabón. 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, y produce una infección menos agresiva, si bien presenta resistencia intrínseca a los inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos de nucleósidos.

El VIH-2 se identificó primero en 1986 en sujetos de África occidental; y durante un tiempo permaneció confinado a dicha región. Quizá los virus de VIH-1 provengan de chimpancés, de gorilas o de ambos y los de VIH-2 de mangabeyes. La pandemia de sida se debe sobre todo a los virus VIH-1 del grupo M.

Características del VIH: 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. Las transcriptasa inversa, la integrasa y la proteasa están codificadas en el gen pol. Alrededor del ARN se encuentra una estructura proteica, denominada nucleocápside o core, donde se sitúa la proteína p24. Más externamente se sitúa una cápside icosaédrica interna (sintetizada junto a p24 a partir del gen gag) con la proteína p18 y, por último, la membrana externa, derivado lipídico de la célula huésped y donde se insertan las proteínas de superficie del virus (gp41 y gp120) que son las que facilitan la infección de nuevas células.

El virión produce yemas a partir de la superficie de la célula infectada y se incorpora a distintas proteínas del hospedador, entre las que se encuentran los antígenos del complejo de histocompatibilidad mayor (MHC, major histocompatibility complex) de clases I y II existentes en la bicapa lipídica.

Fisiopatología: La característica de la enfermedad causada por el VIH es la profunda inmunodeficiencia, que se deriva sobre todo de un déficit progresivo, cuantitativo y cualitativo, de la subpoblación de linfocitos T conocida como linfocitos T colaboradores, el cual ocurre acompañando a la activación inmunitaria policlonal. Estas células se definen fenotípicamente por tener en su superficie la molécula CD4 que funciona como el principal receptor celular del VIH. El VIH utiliza dos correceptores, CCR5 y CXCR4, fundamentales para la fusión y la entrada; estos correceptores también son receptores fundamentales para ciertas citocinas de atracción química denominadas quimiocinas y son moléculas pertenecientes a la familia de receptores de siete dominios transmembrana acoplados a la proteína G. Los pacientes con cifras de linfocitos T CD4+ por debajo de ciertos valores se encuentran en riesgo de desarrollar varias enfermedades oportunistas, en particular las infecciones y neoplasias que definen al sida. Algunas manifestaciones del sida, como el sarcoma de Kaposi y los trastornos neurológicos), no pueden explicarse del todo por los efectos inmunodepresores del VIH, ya que estas complicaciones pueden aparecer antes de que se desarrolle un deterioro inmunitario grave. Los efectos patógenos del virus y los fenómenos inmunopatogénicos que se producen durante la evolución del sida se combinan de una forma compleja y heterogénea desde el momento de la infección inicial (primaria) hasta el desarrollo de un estadio avanzado de la enfermedad. Es importante advertir que los mecanismos patógenos del padecimiento causado por el VIH son multifactoriales y multifásicos, además de distintos en las diferentes etapas de la enfermedad.

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.

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+ (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).

Cuadro clínico: Los síntomas de la infección por el VIH difieren según la etapa de que se trate: La persona no manifiesta ningún síntoma en las primeras semanas que siguen al contagio. En algunas ocasiones presenta: un cuadro pseudogripal con fiebre, cefalea, exantema cutáneo o dolor de garganta.

A medida que la infección va debilitando el sistema inmunitario, la persona puede presentar otros signos y síntomas, como:

- Inflamación de los ganglios linfáticos.
- Pérdida de peso.
- Fiebre.
- Diarrea.
- Tos.

Fase aguda (2-4semanas posterior a la infección): La fase de la infección aguda por VIH inicia en el momento del contagio. En un plazo de días, el VIH infecta no sólo las células expuestas inicialmente sino también los ganglios linfáticos.

El cuadro de la infección aguda es similar al de una mononucleosis infecciosa:

- ✓ Fiebre.

- ✓ Mialgias.
- ✓ Adenopatías.
- ✓ Diaforesis nocturna.
- ✓ Diarrea
- ✓ Náuseas y vómitos.
- **Fase crónica (latencia clínica, 7-10 años posterior a la infección):** El portador es asintomático. Durante la fase crónica el VIH se multiplica incesantemente. En ausencia de tratamiento, la mayoría de los portadores del virus desarrollan el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) en un plazo de 5 a 10 años. Al término de esta fase, los pacientes desarrollan otras manifestaciones de la infección como:
 - ✓ Fiebre de un mes de evolución
 - ✓ Pérdida de más del 10% de peso corporal
 - ✓ Infecciones oportunistas y síndrome diarreico crónico de más de un mes.
 - ✓ SIDA
 - ✓ Tuberculosis
 - ✓ Herpes simple
 - ✓ Sarcoma de Kaposi
 - ✓ Dermatitis seborréica
 - ✓ úlceras bucales
 - ✓ Foliculitis.

Clasificación clínica

Categoría A: incluye la primoinfección clínica (o síndrome retroviral agudo), 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: 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% del recuento linfocitario total).

Categoría 3: paciente con < 200 linfocitos T-CD4+/ μ l (o inferior al 14% del recuento linfocitario total).

Se considera que un paciente cumple criterios de SIDA si está incluido en la categoría C (C1, C2, C3) en Europa. En Estados Unidos, también se considera SIDA el A3 y 83.

Métodos de DX: 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.
- **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+
- ↓ IL-2
- ↓ 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.

Tratamiento: No existe ningún medicamento que pueda curar el VIH, ni vacuna, por lo que el tratamiento de las personas infectadas y pacientes con VIH está encaminado principalmente en prevenir infecciones y evitar dentro de lo posible, mayor daño al sistema inmune.

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.

- **Zidovudina (AZT):** Fue el primer fármaco antirretroviral autorizado. Efectos secundarios □ mielotoxicidad (anemia), miopatía mitocondrial y lipodistrofia.
- **Didanosina (ddI):** Efectos secundarios principales son la pancreatitis y la neuropatía periférica (efecto secundario más frecuente). **(ACTUALMENTE EN DESUSO)**
- **Zalcitabina (ddC):** Produce neuropatía periférica y pancreatitis y mielotoxicidad. **(También en desuso en la actualidad).**
- **Estavudina (d4T):** Puede producir neuropatía periférica, pancreatitis y acidosis láctica.
- **Lamivudina (3TC):** - toxicidad.
- **Emtricitabina (FTC)**
- **Abacavir (ABC):** Reacción de hipersensibilidad (fiebre, erupción cutánea y dispepsias).
- **Tenofovir (TDF):** Muy bien tolerado, a largo plazo puede producir nefrotoxicidad y disminución de la densidad mineral ósea.

Inhibidores de la transcriptasa reversa no análogos de los nucleósidos (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).
- **Efavirenz (EFV):** Produce sensación intensa de mareo al inicio del tratamiento, y sueños vividos. Contraindicado durante la gestación (categoría D de la FDA).
- **Etravirina (ETV):** Recientemente introducido en la práctica clínica, puede ser eficaz en pacientes con resistencias a los dos fármacos anteriores.

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.

- **Saquinavir (SQV):** Primer inhibidor de la proteasa comercializado. Mala biodisponibilidad oral. **Actualmente en desuso.**

- **Nelfinavir (NFV):** Diarrea como efecto secundario.
- **Ritonavir (RTV):** Produce intolerancia gastrointestinal las primeras semanas de tratamiento.
- **Indinavir (IDV):** Nefrolitiasis como mayor efecto secundario. **Actualmente en desuso.**
- **Fosamprenavir (fAPV):** + seguro en px con hepatopatía crónica. produciendo exantema.
- **Lopinavir (LPV):** Puede producir diarrea. Es el único inhibidor de la proteasa que se comercializa coformulado con ritonavir a dosis bajas.
- **Atazanavir (ATV):** Tiene la ventaja de que se administra una vez al día.
- **Darunavir (DRV).** Uno de los inhibidores de la proteasa mejor tolerados y más empleados en la actualidad.
- **Tipranavir (TPV).** Se reserva para pacientes que hayan desarrollado resistencias a los fármacos anteriores. Excepcionalmente puede producir hemorragia intracraneal.

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 (II)**
- **Raltegravir (RAL):** Muy bien tolerado y eficaz en pacientes que han desarrollado resistencia a otras familias de antirretrovirales.
- **Evitegravir (EVG):** Parte de los nuevos esquemas de una tableta al día, sin embargo, requiere reforzamiento con cobicistat.
- **Dolutegravir (DTG):** Es el inhibidor de la integrasa con mayor barrera genética a la resistencia (bajo riesgo de desarrollo de mutaciones de resistencia).
- **Antagonistas del correceptor CCR5:** Su mecanismo de acción pasa por impedir el reconocimiento entre la glucoproteína gp 120 del VIH y el correceptor CCR5, evitando así la fusión del virus con la célula huésped.
- **Maraviroc (MVC):** Fármaco bien tolerado y con pocas interacciones.

- **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. Lo anterior con el objetivo de reducir el riesgo de progresión de la enfermedad y prevenir la transmisión del VIH
- **Factores de buen pronóstico al inicio del TARV:** Los pacientes que al momento del Dx 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 Dx 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.
 - 1. Embarazo.
 - 2. Cuenta de CD4 <200 células/mm³ y/ o enfermedad definitoria de SIDA.
 - 3. Nefropatía asociada a VIH.
 - 4. Deterioro cognitivo asociado al VIH.
 - 5. 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.

Pautas de tratamiento antirretroviral: El tratamiento antirretroviral de inicio implica la administración combinada de tres fármacos. El objetivo del tratamiento es lograr la supresión virológica con el TAR.

- El tratamiento inicial de elección para el tratamiento de la infección por VIH es a base de:
 - Tenofovir/Emtricitabina + Efavirenz
 - Abacavir/Lamivudina + Efavirenz
- En caso de inconveniencia con el uso de efavirenz considerar alguno de los siguientes esquemas:
 - Tenofovir/Emtricitabina + Raltegravir
 - Abacavir/Lamivudina + Dolutegravir

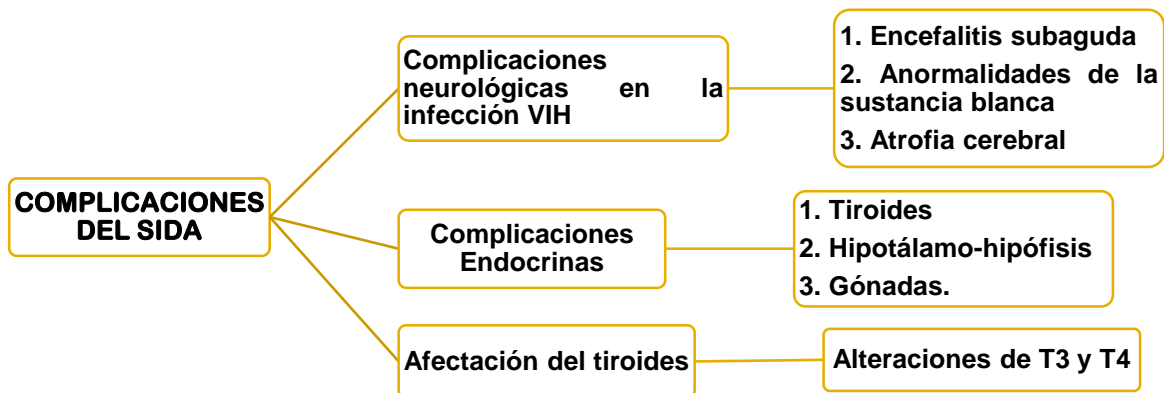
- Tenofovir/Emtricitabina + Darunavir/Ritonavir

Los dos inhibidores de la transcriptasa reversa análogos de los nucleósidos que se consideran de elección son: emtricitabina (FTC) más tenofovir (TDF), o bien lamivudina (3TC) más abacavir (ABC).

La familia de los inhibidores de integrasa forma parte del tratamiento de primera línea en el primer mundo, debido a su potencia, su tolerabilidad y a su presentación en monodosis, lo cual mejora la adherencia al tratamiento y por lo tanto la supresión virológica. De estos, ya están disponibles en nuestro país el dolutegravir (DTG), raltegravir (RAL) y elvitegravir (EVG), este último potenciado con cobicistat, un potenciador farmacocinético.

Falla terapéutica: Se define como la presencia de 2 cargas virales consecutivas por encima de 200 copias/ ml a partir de 6 meses de iniciado el TAR. El nuevo esquema terapéutico debe incluir al menos dos, e ideal mente tres agentes completamente activos.

Complicaciones



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 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 hiperproteíorraquia). Es característico que se acompañe de notable hipertensión intracraneal.

Pneumocystis jiroveci: 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. Es un parásito cuyo huésped habitual es el gato. Se transmite al ser humano mediante contacto con este felino o ingiriendo carne poco cocinada. Suele producir clínica en el paciente con menos de 100 linfocitos T-CD4+/ μ 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: Produce clínica cuando el deterioro inmunológico aún no es muy grave (<300 linfocitos T-CD4+/ μ 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+/ μ 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, angiomatosis bacilar, cuya expresión a nivel visceral se denomina peliosis hepática.

Infecciones por virus

Citomegalovirus (CMV): (normalmente menos de 75-50 linfocitos T-CD4+/ μ 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 (WZ): 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+/ μ 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.

Afectación neurológica

Suponen que la causa más frecuente de clínica neurológica son las convulsiones en pacientes infectados.

Encefalopatía por VIH o complejo demencia-SIDA: Se trata de un cuadro de encefalitis subaguda o demencia de tipo subcortical.

Meningoencefalitis aséptica: Parte del síndrome retroviral agudo durante la primoinfección.

Mielopatía vacuolar: Afectación predominante de los cordones posteriores. No suele reaparecer tras la introducción del tratamiento antirretroviral.

Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica: Curso recurrente.

Polineuropatía sensitiva distal: simétrica y de predominio sensitivo

Miopatía: típica de pacientes sometidos a tratamiento con AZT.

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. El VHH-8 parece estar implicado en su etiopatogenia. Son lesiones de proliferación vascular (células fusiformes) típicamente cutáneas y mucosas (cavidad oral), si bien pueden afectar a cualquier órgano. Se manifiestan como placas o nódulos de color violáceo, que en ocasiones obligan a realizar el diagnóstico diferencial con la angiomatosis bacilar.

FUENTE BIBLIOGRÁFICA

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.