

EL SIDA: BIOLOGÍA MOLECULAR, PATOGÉNESIS Y HALLAZGOS CLINICOS NUTRICIONALES.



Dr. Sc. J. Roberto Trujillo
Presidente
Sociedad Panamericana de Neurovirología
Universidad de Harvard (Estados Unidos)

El SIDA fue reconocido por primera vez como una entidad clínica nueva y distinta en 1981 y desde entonces, la epidemia VIH/SIDA ha alcanzado proporciones epidémicas con un número total acumulativo de 56 millones de personas. Se estima que actualmente en todo el mundo viven 36 millones de personas con el VIH-1, y que más de 20 millones de personas han fallecido como consecuencia del SIDA. La región Sub-Sahara del África es la región del mundo más afectada por el SIDA, y el número de personas infectadas sigue incrementándose. A finales del año 2000, se estimaba que 25.3 millones de personas de la región Sub-Sahara vivían con el VIH. En los países más poblados del continente americano y asiático han sido afectados drásticamente por el SIDA y la epidemia sigue aumentando causando serios problemas de salud. Al dispersarse el VIH en el mundo la diversidad genética del virus se incrementa. En México, la infección por el VIH se ha convertido en un serio problema de salud pública, con múltiples consecuencias sociales, económicas y políticas.

El VIH-1 es el agente causal del SIDA, es un virus RNA, miembro de la familia retroviridae. La organización genética del VIH-1 es compleja. Además de los genes estructurales gag, pol y env encontrados en todos los retrovirus, el VIH-1 contiene genes que codifican para proteínas reguladoras como: rev (regulador de la proteína estructural del virión), tat (trans-activador) y nef (factor regulador negativo); y genes que codifican para proteínas las cuales se creen involucradas en la maduración y liberación del virus: vif (factor de infectividad del virión), vpu (proteína viral U) y vpr (proteína viral R). Basados en el parentesco de las secuencias de nucleótidos y en la diversidad vista entre casos aislados de VIH-1 de personas de diferentes países, una clasificación del VIH-1 en subtipos ha sido diseñada. Dichos subtipos, designados de la A a la K, tienen secuencias de genes en la envoltura que varían un 20% o más entre los subtipos. El gen env del VIH-1 codifica a un precursor glicoproteico gp160 el cual es dividido intracelularmente al gp120 maduro y a moléculas del gp 41. La proteína gp120 de la envoltura tiene una estructura secundaria compleja estabilizada por enlaces disulfuro entre residuos conservados de cisteína. Extensa variabilidad se concentra en 5 áreas discretas del gp120 denominadas V1 a V5, los cuales se encuentran esparcidos entre 5 regiones conservadas, denominadas C1 a C5. La región V3 es la tercera área variable de la proteína gp120 y ha sido el centro de atención en la investigación del SIDA.

La selectividad de las cepas del VIH-1 para los diferentes tipos celulares es regulada por interacciones virales entre los receptores celulares y la envoltura viral. La infección por VIH-1 de los linfocitos T cooperadores (Virus T-tropicos) y monocitos/macrófagos (Virus M-tropicos) requiere la presencia de un receptor CD4. Además algunos miembros de la familia de receptores quimiocinéticos son utilizados en combinación con el CD4 para la entrada del VIH-1 en las células blancas. El VIH-1 T-tropico utiliza el receptor CXCR4 como un co-receptor, mientras que el VIH-1 M-tropico utiliza el CCR5 y CCR3 como co-receptores. Los virus con tropismo de células T tienden a tener más residuos con cargas positivas, particularmente en ciertas posiciones de la región V3, mientras que los virus con tropismo de macrófagos tienden a tener residuos negativamente cargados en la región V3, incluyendo la tal llamada secuencia consenso V3. De manera adicional, el VIH-1 también infecta células que no expresan CD4, como las células gliales del cerebro, células neuronales y de la retina, células endoteliales de los capilares cerebrales, fibroblastos de la piel humana, líneas celulares fibroblastoides derivadas de músculo y hueso, células trofoblásticas humanas, células dendríticas foliculares, células epiteliales colonicas, células adrenales fetales, y células carcinomatosas del hígado humano. Utilizando clones del virus del SIDA en nuestro laboratorio descubrimos que los virus con tropismo de células T con residuos de cargas positivas en la región V3, parecen regular el tropismo de las neuronas CD4 negativas y de las células epiteliales

colónicas, Además, encontramos que el coreceptor CXCR4 o la fusina, es muy importante para la infección de las células epiteliales colónicas por el VIH-1. Estos hallazgos tienen implicaciones en la patogénesis de la enteropatía por el VIH-1. Interesantemente, la regulación del tropismo del VIH-1 en las células colónicas es muy parecido a los hallazgos de la infección de los astrocytos y neuronas por el VIH-1. Por lo tanto, postulamos un modelo común en la enteropatía y la encefalopatía del VIH-1. En otras palabras, un segmento de la población que presenta el Complejo demencial del SIDA, presenta simultáneamente pérdida de peso. Esta interesante hipótesis ha sido apoyada por un estudio prospectivo, donde existe una correlación estadísticamente significativa entre la pérdida de peso y el desarrollo del Complejo demencial del SIDA.

La desnutrición severa es una condición principal del síndrome clínico en pacientes con una infección del virus de inmunodeficiencia humano (VIH) y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). La importancia de esta condición progresiva ha sido reforzada por la expansión de la definición del caso SIDA "Síndrome del Desgaste por VIH" por el Centro para el Control de Enfermedades en Atlanta (EU). Una condición identificada en poblaciones africanas como " la enfermedad de la delgadez " también puede representar un proceso de desgaste relacionado con una infección de VIH. Varios autores han asociado la desnutrición proteico-energética con el resultado clínico de pacientes con SIDA . La pérdida de peso, así como los bajos niveles de seroalbúmina, predicen un alto riesgo de morbilidad y mortalidad en pacientes hospitalizados. Estudios han establecido que la frecuencia de complicaciones de desnutrición aumenta agudamente cuando los niveles de seroalbúmina caen debajo de 30 g/L. En pacientes con SIDA, los bajos niveles de seroalbúmina han sido fuertemente asociados con una supervivencia disminuida.

Ahora se debe considerar, por el personal de salud, el proporcionar una Nutrición Parenteral Total (NPT) o Nutrición Parenteral Periférica (NPP), especialmente a pacientes con pérdidas de peso masivas (> 20%) acompañadas de diarrea. La NPT casera, proporcionada anteriormente en especial a pacientes con cáncer o enfermedad inflamatoria del intestino, se puede dar a pacientes con SIDA. Una alternativa menos costosa para pacientes sin diarrea excesiva puede ser proporcionar suplementación enteral casera por un tubo de alimentación colocado permanentemente o en forma oral.

Por otra parte, estudios prometedores han demostrado que los pacientes experimentaron una ganancia elevada de peso y una buena tolerancia cuando se les dio dieta elemental basada en péptidos. En el futuro, es posible que las formulas farmacológicas nutricionales (ejemplo: agregar ácidos grasos n-3, glutamina, arginina y lípidos estructurados a fórmulas existentes) serán útiles para pacientes con SIDA..



Revista de la Facultad de Salud Pública y Nutrición
Ave. Dr. Eduardo Aguirre Pequeño y Yuriria ,
Col Mitras Centro, Monterrey, N.L. México 64460
Tels. (8)348-4354, 348-6080, 348-6447
respvn@uanl.mx



[Universidad Autónoma de Nuevo León](http://www.uanl.mx)
webmaster@uanl.mx



Educación para la vida