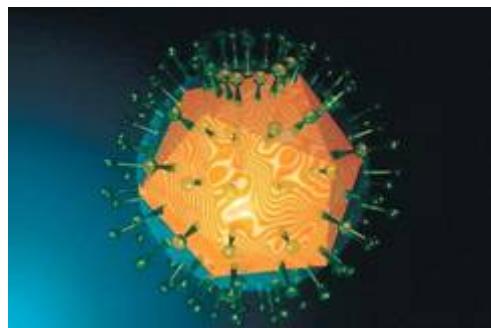


**ENSAYOS****INFECCIONES OPORTUNISTAS PRESENTES EN INDIVIDUOS CON VIH/SIDA: VIRUS DEL HERPES SIMPLE TIPO 1 Y 2, CITOMEGALOVIRUS Y HERPESVIRUS TIPO 8 ASOCIADO A SARCOMA DE KAPOSI**

Antonio Ramírez Pineda, Jorge L. Covarrubias Ramírez, Claribel Flores-Torres, Ricardo J. Martínez González, José Gerardo González Ávila, Reyes S. Tamez Guerra, Cristina Rodríguez Padilla y Lydia G. Rivera Morales.

Laboratorio de Inmunología y Virología, Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad Autónoma de Nuevo León. (Nuevo León, México).

e-mail: [lydiariver@gmail.com](mailto:lydiariver@gmail.com)

### ***Introducción***

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), es una enfermedad infecciosa y transmisible con una elevada mortalidad, que se caracteriza por causar un deterioro grave, progresivo e irreversible dentro del sistema inmunológico del paciente, dicha alteración es adquirida y lleva a una pérdida progresiva de la función inmune, que predispone al paciente a infecciones graves por microorganismos oportunistas y/o al desarrollo de neoplasias (1). El agente causal del SIDA es el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), virus de RNA de dos cadenas positivas, que pertenece a la familia *Retroviridae* subfamilia *Lentivirinae*. El VIH tiene como característica principal el infectar células del sistema inmune tales como Linfocitos T Cooperadores, Monocitos-Macrófagos o Células Dendríticas (CD), con un alto nivel citolítico específicamente en Linfocitos. De tal manera que el tropismo del VIH abarca a aquellas células del sistema inmune que presentan el receptor de membrana CD4<sup>+</sup> y los co-receptores CCR5/CXCR4. (2). Se sabe además que el VIH es capaz de afectar al Sistema Nervioso, causando síntomas neurológicos en un 30% a 60% de pacientes con SIDA (3).

Desde el año 1981 en que se publicaron los primeros casos de VIH hasta la actualidad, han aumentado considerablemente los casos reportados (4), por lo tanto el SIDA es considerado una pandemia que al igual que otras enfermedades requiere del diagnóstico, vigilancia y tratamiento efectivos. En la actualidad esta se encuentra en una fase

impredecible e inestable, tan sólo en el 2006 de acuerdo a UNAIDS, se infectaron 4.3 millones de individuos, llegando a un total global de 39.5 millones (5).

En México, al igual que en el resto de los países del mundo, el VIH/SIDA se ha convertido en un serio problema de salud pública, hasta noviembre del 2006, de acuerdo a las estimaciones más recientes del Centro Nacional para la Prevención y Control del SIDA (CENSIDA) reportaron 107,635 casos acumulados en el país y se estimó que 182,000 personas viven con el VIH sin haber presentado todavía las manifestaciones clínicas de la enfermedad (6). El tiempo promedio de la infección inicial por VIH hasta el desarrollo del SIDA es aproximadamente de diez años aunque el grado de progresión de la enfermedad varía en cada individuo, es difícil de predecir y depende de las características del virus y del huésped.

### ***Infecciones por oportunistas***

Las infecciones por oportunistas constituyen un principal problema de salud en los sujetos con prácticas de riesgo para la infección por el VIH. A continuación mostramos una breve descripción de las infecciones oportunistas relacionadas a los virus del herpes relacionados a VIH/SIDA.

Cuando una persona está infectada con VIH, su sistema inmunológico se ve afectado, debido a una notable disminución en las cuentas de células T CD4<sup>+</sup>, en este momento, en que el sistema inmune se encuentra disminuido, diversos microorganismos son capaces de producir infecciones bacterianas, por parásitos, por virus y hongos además de algunos tipos de neoplasias (Ver Tabla 1).

La mayoría de las infecciones víricas observadas en la infección VIH/SIDA son producidas por miembros de la familia *Herpesviridae*, constituyendo una de las infecciones oportunistas más comúnmente diagnosticadas en dichos pacientes.

**Tabla 1. Microorganismos oportunistas más comunes presentes en VIH/SIDA (7).**

<i>Tipo de microorganismos</i>	<i>Ejemplos</i>	<i>Tipo de microorganismos</i>	<i>Ejemplos</i>
<b>Bacterias</b>	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	<b>Parásitos</b>	<i>Pneumocystis carinii</i>
	<i>Complejo M. avium (MAC)</i>		<i>Toxoplasma gondii</i>
	<i>Streptococcus pneumoniae</i>		<i>Cryptosporidium</i>
	<i>Haemophilus influenzae</i>		<i>Entamoeba histolytica</i>
	<i>Salmonella enteritidis</i>		<i>Giardia lamblia</i>
	<i>S. typhimurium</i>		<i>Trypanosoma sp</i>
	<i>Campylobacter sp.</i>	<b>Virus</b>	<i>Herpesvirus</i>

<b>Hongos</b>	<i>Cryptococcus neoformans</i>		simple-1
	<i>Candida sp.</i>		Herpesvirus simple-2
	<i>Aspergillus sp.</i>		Herpesvirus tipo 3
	<i>Histoplasma sp.</i>		Citomegalovirus
	<i>Coccidioides immitis</i>		Herpesvirus tipo 8
			Adenovirus

### **Descripción y estructura de los Herpesvirus (VHS)**

La familia de los herpesvirus contiene varios de los patógenos oportunistas humanos más frecuentes, de los cuales ocho son los más relevantes. Aún cuando la clasificación de la familia de los Herpesvirus es complicada, una división útil en subfamilias se basa en las propiedades biológicas de dichos agentes (Ver Tabla 2).

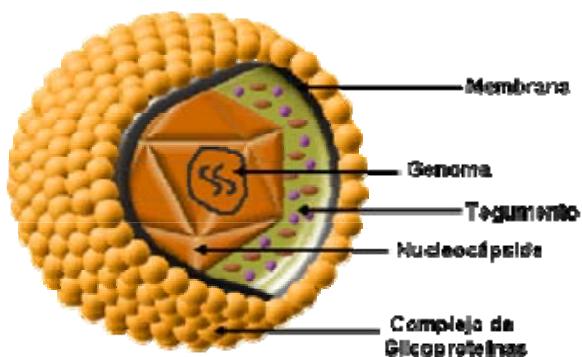
Los alfa-herpesvirus son virus citolíticos de crecimiento rápido que tienden a establecer infecciones latentes en las neuronas y consta de tres integrantes: Virus del Herpes simple tipo 1(VHS-1), Virus del Herpes simple tipo 2 (VHS-2) y el virus de la Varicela Zoster. Los beta-herpesvirus presentan crecimiento lento y pueden ser de tipo citomegálicos, permanecen latentes en glándulas secretoras y riñones; tal es el caso del Citomegalovirus, el Herpesvirus humano 6 y el herpesvirus humano 7. Finalmente los Gamma-herpesvirus infectan células linfoides donde permanecen latentes y corresponde al virus Epstein-Barr y Herpesvirus relacionado al sarcoma de Kaposi.

**Tabla 2. Clasificación de los Herpesvirus Humanos**

Familia		<i>Herpesviridae</i>	
Subfamilia	<i>Alfaherpesvirinae</i>	<i>Betaherpesvirinae</i>	<i>Gammaherpesvirinae</i>
<b>Tropismo Celular</b>	Neurotrópicos	Linfotrópicos	Linfotrópicos
<b>Integrantes</b>	Herpes Simple Tipo 1 Herpes simple tipo 2 Varicela	Herpesvirus citomegálico Herpesvirus tipo 6 Herpesvirus tipo 7	Herpesvirus Epstein-Barr Herpesvirus Sarcoma de Kaposi
<b>Nombre Oficial</b>	VHS-1 VHS-2 HVH-3	HVH-5 HVH-6 HVH-7	HVH-4 HVH-8
<b>Nombre Común</b>	Herpes Labial Herpes Genital Varicela-Zoster	Citomegalovirus Herpes tipo 6 Herpes tipo 7	Virus Epstein-Barr Virus Sarcoma de Kaposi

Ciclo de Crecimiento	Breve	Prolongado	Variable
<b>Infecciones Latentes</b>	Neuronas (Ganglio Trigémino)	Glándulas Riñones Tejido Linfoide	Tejido Linfoide

La familia *Herpesviridae* poseen un genoma de DNA lineal (130-235 kb) de doble cadena, rodeado por una cubierta de proteína de forma icosaédrica que tiene 162 capsómeros hexagonales. En la envoltura de la nucleocápside, la cual deriva de la célula infectada, se encuentran las espículas de glicoproteínas virales de casi 8 nm de longitud (Ver Figura 1). La estructura amorfa, a veces asimétrica entre la cápside y la envoltura se designa como tegumento. La variante con cubierta mide 150 a 200nm; mientras que el virión “desnudo” solo 95-105 nm. (8,9).



**Virus del Herpes Simple tipo 1 y 2  
(VHS-1 y VHS-2)**

Entre los miembros del grupo de los herpesvirus no existe mucha relación antigenica, sin embargo los virus del Herpes Simple tipo 1 y 2 comparten un número significativo de antígenos comunes, son capaces de replicarse en muchos tipos de células, presentando alta tasa de replicación viral además de ser virus muy citolíticos, causando enfermedades

que van desde gingivoestomatitis hasta queratoconjuntivitis, encefalitis e infecciones en recién nacidos. (10, 11).

El Virus Herpes Simples, forma parte de la familia *Herpesviridae* y se clasifica en dos tipos: el virus Herpes Simple tipo 1 transmitido generalmente por saliva infectada, el cual causa lesiones faciales y bucales. Mientras que el virus Herpes Simple tipo 2, se transmite por vía sexual o a través de la infección genital materna al recién nacido, quedando asociado principalmente a lesiones genitales (12). El VHS-2 es el agente causal en la mayoría de las infecciones genitales y aproximadamente en un 15% de ellas se encuentra el VHS-1, lo cual se ha relacionado con la actividad sexual urogenital.

Diversos estudios epidemiológicos han demostrado que al ser el VHS-2 una enfermedad que causa lesiones ulcerativas en área genital, constituye una importante vía de entrada para el VIH. Actualmente el herpes genital afecta a millones de personas alrededor del mundo y se estima que su prevalencia va en aumento, concordante con la epidemia del

SIDA. La seroprevalencia del herpes genital presenta aproximadamente un 22%, la cual lo sitúa como una de las enfermedades de transmisión sexual más comunes (13).

En el caso de las mujeres, el VHS-2 se presenta con mayor frecuencia en comparación con los hombres, y por lo general en un bajo nivel socioeconómico. En la primoinfección por el Virus del Herpes Simple tipo 2, este se replica en células epiteliales de la piel y mucosas, causando lisis celular y contagio a células vecinas, desencadenando una reacción inflamatoria. Si la replicación viral continúa, puede ocurrir una diseminación a través del torrente sanguíneo, afectando diferentes órganos. En el caso de los pacientes inmunosuprimidos hay compromiso sistémico y afección de órganos profundos (14). Además estudios epidemiológicos sugieren que la presencia de lesiones causadas por el virus del Herpes Simple tipo 2 facilita la transmisión del VIH (15, 16).

### ***Citomegalovirus (CMV)***

El Citomegalovirus es un patógeno humano con un tamaño de 200 nm; puede replicarse activamente en muchos tipos de células, de tal manera que los leucocitos albergan la latencia viral, se ha demostrado que puede infectar a linfocitos B, T, y NK especialmente a los monocitos. Observaciones clínicas y de laboratorio han mostrado que estos leucocitos son los vehículos de transmisión del CMV (17).

La infección congénita y perinatal por citomegalovirus humano (CMVh) es la más común en el mundo y la principal causa infecciosa de lesión cerebral y pérdida auditiva en la infancia (18).

La infección por citomegalovirus (CMV), que en el paciente inmunocompetente es frecuentemente asintomática, tiene gran importancia cuando se produce en la mujer embarazada por la patología severa que puede producir en el recién nacido, siendo en la actualidad una causa importante de infección congénita (19).

La mononucleosis inducida por CMV se presenta como un síndrome típico que consiste en una enfermedad febril aguda caracterizada por un incremento del 50% o más en el número de linfocitos o monocitos, donde al menos un 10% de tales linfocitos son atípicos, lo anterior debido al elevado tropismo del CMV hacia los monocitos. La mononucleosis inducida por CMV puede ser sintomáticamente indistinguible de aquella producida por el Virus Epstein-Barr (EBV), ambos virus presentan síntomas como dolor de cabeza, fatiga, dolor de garganta, escalofríos, fiebre y malestar (20).

El CMV es el herpesvirus que presenta un mayor riesgo de causar infección in útero así como en la etapa perinatal. La incidencia de la infección en neonatos tiene un rango muy amplio en diferentes partes del mundo, variando de 0.2 a 2.2 %. La mayoría de los niños infectados (90-95%) son clínicamente asintomáticos al nacimiento. Los que nacen con manifestaciones de la enfermedad pueden tener secuelas altamente incapacitantes u otras, que dependen de la extensión del daño neurológico tales como sordera, retraso mental y coriorretinitis (21).

### **CMV y SIDA.**

La importancia del CMV ha aumentado en los últimos años, debido a que este virus se ha incluido dentro de la etiología de las infecciones adquiridas por contacto sexual, y también como un posible cofactor en el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA).

El CMV se puede presentar como infección oportunista en pacientes con VIH-1, provocando la aparición de nódulos tiroideos, una alteración funcional de la glándula tiroides. En estudios necróticos se demuestra que la infección de las glándulas suprarrenales por CMV es muy frecuente en pacientes fallecidos a causa de SIDA. El Citomegalovirus puede ocasionar en tales pacientes ulceraciones persistentes en la zona perianal y en ocasiones lesiones purpúricas en las extremidades, así como complicaciones que involucran al esófago, el colon y membranas mucosas (lesiones ulcerativas y colitis); sin embargo la afectación cutánea es infrecuente y suele indicar mal pronóstico (22). Se conocen manifestaciones dermatológicas en pacientes con SIDA tales como rash no específico, papulopústulas perifoliculares, erupciones, lesiones nodulares y ulcerativas (23).

La seroprevalencia del CMV es muy alta en la población en general, aún en los países desarrollados. La alta incidencia de infección se debe principalmente a su versatilidad en el modo de entrada al hospedero, ya que se puede transmitir por vía perinatal, intrauterina y postnatal. En esta última se agrupan otros medios de transmisión como son saliva, transfusión sanguínea, trasplante de órganos, pero la forma principal de adquisición del Citomegalovirus es por la vía sexual.

La infección inicial ocurre principalmente en la infancia, aunque puede ser durante el embarazo o al momento del parto, también puede ocurrir en jóvenes (correspondiente al inicio de la actividad sexual) y personas adulta (24). En los países desarrollados, entre el 40% y el 60 % de la población adulta presenta anticuerpos contra CMV, siendo más común en las personas con bajo nivel social, donde las condiciones de higiene no son óptimas. En las personas con alto riesgo de contagiarse de VIH-1, la seropositividad es mucho más alta, casi el 100% de los hombres homosexuales muestran haber sido infectados por citomegalovirus. Se ha encontrado que el 90% de las personas que viven con VIH-1 presentan anticuerpos contra CMV y en el 10% de las muertes que presentan esta coinfección, el CMV es considerado el factor principal. En los países en desarrollo la incidencia de CMV es muy alta, más del 70%, o incluso el 100% de los adultos muestran seropositividad frente al CMV (25).

### **Sarcoma de Kaposi (SK)**

El Sarcoma de Kaposi, un tumor multifocal de las células endoteliales, es el tumor más común en pacientes infectados con VIH-1, fue descrito por primera vez por Moris Kaposi en 1872 como un desorden raro en hombres ancianos usualmente del este de Europa, Mediterráneo o de origen judío. Estos pacientes presentaban lesiones cutáneas, principalmente en las extremidades inferiores; y eventualmente, todos los pacientes descritos por Kaposi murieron (26). El sarcoma de Kaposi produce lesiones rojas o púrpuras en la piel y/o en las membranas mucosas y se disemina a otros órganos del cuerpo como los pulmones, el hígado o el sistema digestivo.

El herpesvirus humano tipo 8 ha sido relacionado como el agente causal del Sarcoma de Kaposi en todos sus tipos, ya sea endémico, clásico, iatrogénico y relacionado a SIDA. De este modo se le ha nombrado a este virus Herpesvirus asociado al Sarcoma de Kaposi (HV-SK). El HV-SK, es un virus humano del subgrupo de los herpesvirus *Rhadinovirus (gamma-2 herpesvirus)* dentro de la subfamilia *Gammaherpesvirinae*. Es un virus envuelto, con ADN de doble cadena, y el tamaño de su genoma es de 165-170 Kb. Presenta una envoltura lipídica, un núcleo central electro-denso y mide aproximadamente de 100-150 nm de diámetro (27).

Hasta ahora, existen 4 variantes particulares del Sarcoma de Kaposi: Clásico, Africano (endémico), iatrogénico y el relacionado a SIDA. El SK Clásico tiene una baja incidencia en la población general. La relación de casos hombre/mujer ha sido reportada cerca de 10:1 y más del 65% de los pacientes son mayores de 50 años en su primer diagnóstico. Históricamente, cada forma de SK ha sido distinguida por numerosos parámetros clínicos, incluyendo la agresividad en la formación de la lesión, morbilidad, mortalidad y ciertos factores de riesgo divergentes de cada paciente, como edad, sexo y origen étnico (28).

El SK clásico se presenta principalmente en las extremidades inferiores y muestra un curso lento y benigno. Ocurre generalmente en hombres mayores de descendencia judía, italiana o mediterránea. El SK está limitado, prácticamente, a la piel y los pacientes con esta patología están predisuestos al desarrollo de una segunda neoplasia maligna primaria.

Antes de la emergencia del VIH, el SK africano era una enfermedad endémica que afectaba principalmente a dos grupos de edad: hombres jóvenes (~35 años) y niños (~3 años). La alta incidencia del SK africano se encontró en una banda amplia que atraviesa el ecuatorial africano, particularmente con altos rangos en el noreste de Zaire y el oeste de Uganda y Tanzania. El SK Africano o endémico aparece en diferentes subvariantes con un curso y comportamiento clínico muy diferente, de un curso lento y benigno a uno rápido y agresivo que puede involucrar la cavidad visceral. Clínicamente, el SK en África es más frecuente en niños y mujeres que en ningún otro lugar en el resto del mundo y ocurre en cuatro formas. La primer forma es similar al SK clásico y su curso es lento y benigno (29).

El SK iatrogénico se presenta después de un trasplante de órganos en pacientes bajo medicamentos inmunosupresivos. La inducción del SK iatrogénico por terapia inmunosupresora y su subsiguiente regresión cuando se retira la inmunosupresión provee algunas de las características clínicas tempranas para reconocer la reversibilidad del SK. El SK iatrogénico muestra extremas asociaciones etno-geográficas presentando cerca del 0.4% de pacientes transplantados en EE.UU. y el oeste de Europa. Diferencias en la terapia inmunosupresora puede favorecer la reactivación del HV-SK en pacientes transplantados. El SK ha sido históricamente más visto en pacientes tratados con ciclosporina, una droga que puede reactivar el HV-SK de la fase de latencia a la fase lítica en cultivos de tejidos.

### **Sarcoma de Kaposi relacionado con SIDA**

El Sarcoma de Kaposi es la neoplasia más común en hombres homosexuales y bisexuales con SIDA. Esta enfermedad es extremadamente agresiva en este sector de la población y exhibe una mayor frecuencia de progresión a mucosa que en cualquier otra forma de Sarcoma de Kaposi (30). Comúnmente presenta lesiones multifocales en la parte superior del cuerpo, cabeza y cuello, evoluciona rápidamente a tumores y en una diseminación visceral que presenta disfunción en algunos órganos del cuerpo y una alta mortalidad.

Probablemente, el VIH-1 intensifica la patogénesis del HV-SK en múltiples niveles, incluyendo la inmunosupresión y efectos directos en la expresión génica y la replicación del HV-SK. Interacciones directas y recíprocas entre el VIH-1 y HV-SK, a niveles moleculares, han tenido recientemente mucha atención en la literatura; y se sugiere que existe un lazo mutuo de retro-alimentación positiva entre ambos virus (31).

La prevalencia del Sarcoma de Kaposi, y por ende del HV-SK, en la población general varía en las distintas áreas geográficas: 0-10% en EE.UU.; 0.2% en Japón; 10-15% en el Mediterráneo; 50% o más en África; y 2-5% en el resto del mundo. En EE.UU., las poblaciones infectadas con VIH-1 pueden alcanzar del 20-50% de prevalencia del Sarcoma de Kaposi en comparación con la población sana (32,33). En México los datos sobre la prevalencia de este tipo de infecciones ocasionadas por los Herpesvirus humano tipo 2, CMV y Herpesvirus Humano tipo 8 asociado a SK son escasos y no significativos.

A la fecha, en nuestro grupo de trabajo nos encontramos evaluando en pacientes de la zona occidente del país la seroprevalencia de CMV, VHS-2 y VHS-8 relacionado con Sarcoma de Kaposi en pacientes VIH positivos, hemos encontrado en base a los resultado que al menos en ésta zona de nuestro país no difieren la distribución de la coinfecciones Herpesviridae-VIH con las reportadas. El comportamiento encontrando es de una mayor seroprevalencia para el CMV y en menor proporción para el Herpes Simple tipo 2 y para el Sarcoma de kaposi. De un total de 31 individuos infectados con VIH, el 100% presentaron anticuerpos para Citomegalovirus, un 35% para el Virus del Herpes Simple tipo 2 (n=11) y un 22% para el Virus del Herpes tipo 8 relacionado con el Sarcoma de Kaposi (n=7).

En este estudio también encontramos que 6 mujeres (n=20) presentaron un 30% para anticuerpos contra el VHS-2 y solo 5 hombres (n=11) presentaron un 45%. El porciento de seroprevalencia al CMV, sugieren un patrón de infección similar al encontrado en los países desarrollados, tanto en hombres como en mujeres se presentó en un 100%. Los porcentajes de seroprevalencia para el Virus del Herpes tipo 8 relacionado al Sarcoma de Kaposi que encontramos en el grupo de los individuos analizados en nuestro estudio sugiere un patrón de infección similar al encontrado en EUA y en otros países en desarrollo, en el grupo estudiado, encontramos un 45% (n=5) de seroprevalencia entre los hombres y un 10% en las mujeres (n=2). (ver Figuras 1 y 2)

**Figura 1. Seroprevalencia de CMV, VHS-2 y SK en pacientes VIH-1**

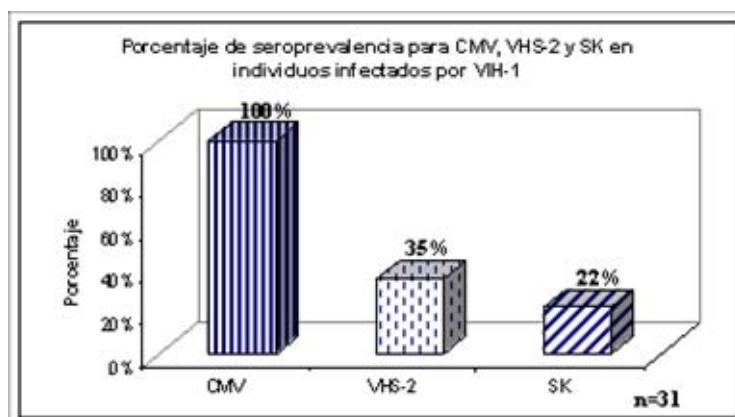
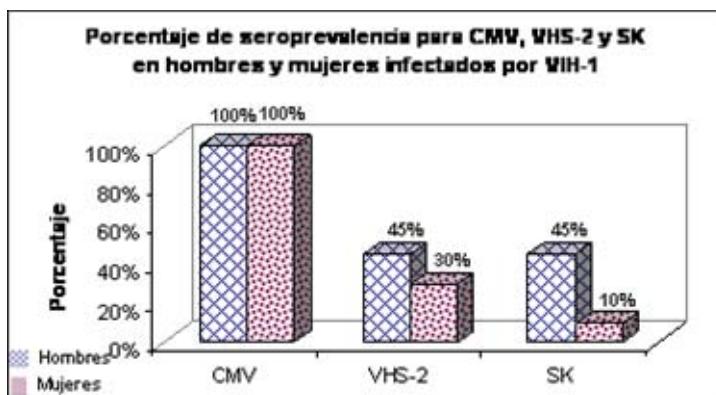


Figura 2. Seroprevalencia de CMV, VHS-2 y SK por género en pacientes VIH-1



### Conclusión

Las infecciones por oportunistas representan un riesgo de salud en aquellas personas con VIH-1/SIDA que presentan menos de 200 linfocitos T CD4<sup>+</sup>/μL, ya que constituyen la principal causa de ingreso hospitalario en los sujetos con prácticas de riesgo para tal infección. Del total de infecciones virales oportunistas pertenecientes a la familia Herpesviridae en individuos con infección VIH/SIDA, un 20% es ocasionado por el VHS-2 (34), un 90-100% por CMV (35) y 20-50% por Herpes Virus tipo 8 asociado a sarcoma de Kaposi (36). Sin embargo actualmente se están aplicando nuevas terapias anti-retrovirales a pacientes con VIH/SIDA obteniéndose un aumento en las cuentas de linfocitos T y reducciones de las cargas virales, lo cual contribuye a mejorar la calidad de vida del paciente.

### Resumen

Las enfermedades oportunistas abarcan un conjunto de patologías que, como su nombre lo indica, aprovechan "oportunamente" la disminución en la calidad de respuesta del sistema inmune de los pacientes VIH-1 positivos para proliferar en el organismo. En muchos casos, se trata de enfermedades que no aparecerían si el sistema inmunológico

se encontrara en su estado normal, sin embargo, esto no significa que sean enfermedades exclusivas de las personas con VIH. Cuando una persona está infectada con VIH, su sistema inmunológico se ve comprometido es decir, disminuye

notablemente su capacidad de atacar a microorganismos patógenos, debido a una reducción en las cuentas de linfocitos T CD4<sup>+</sup> (< 200/ $\mu$ L). A partir de este momento, en el que el sistema inmune se encuentra suprimido, diversos microorganismos oportunistas desencadenan una serie de infecciones y algunos tipos de cáncer en el individuo. Una gran proporción de las co-infecciones virales observadas en la infección VIH-SIDA son producidas por miembros de la familia *Herpesviridae*. En un estudio efectuado en nuestro laboratorio de seroprevalencia por Citomegalovirus, Virus del Herpes Simple tipo 2 y Virus del Herpes tipo 8 relacionado con Sarcoma de Kaposi, en pacientes infectados con VIH/SIDA bajo tratamiento antirretroviral encontramos que, de un total de 31 individuos infectados con VIH, el 100% presentaron anticuerpos para Citomegalovirus, un 35% para el Virus del Herpes Simple tipo 2 y un 22% para el Virus del Herpes tipo 8 relacionado con el Sarcoma de Kaposi.

**Palabras Clave:** VIH-1, Infecciones Oportunistas, *Herpesviridae*.

### **Abstract**

Opportunistic infections cover a group of pathologies that take advantage of the decrease in the immune response quality in HIV-1 positive patients in order to grow in their organisms. In many cases, such infections wouldn't appear if the immune system were in a healthy state. Even though it doesn't mean this kind of infections are exclusive to people leaving with HIV-1. When a person is infected, its immunological system become compromised, then it decreases considerably its capacity to overcome some types of pathogen microorganisms, due to a diminution in the T CD4<sup>+</sup> Lymphocyte counts (less than 200/ $\mu$ L). Since the immune system is depressed, many microorganisms incite a series of infections and certain types of cancer in the body. This data are consistent whit those obtained by our laboratory. In a study named "Cytomegalovirus, Herpes Simple type 2 and Kaposi's Sarcoma related with herpes type 8 seroprevalence, in HIV/AIDS patients with antiretroviral therapy", we found a higher CMV seroprevalence than Herpes Simple and Kaposi's Sarcoma. From a total of 31 VIH infected individuals, 100% showed Cytomegalovirus antibodies, 35% Herpesvirus type 2 antibodies, and 22% Kaposi's Sarcoma related Herpesvirus type 8.

**Key words:** HIV-1, Opportunistic infections, *Herpesviridae*.

### **Referencias**

1. Daniels, V. G., 1988. SIDA Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Editorial Manual Moderno (México) pp. 1-7.
2. Vidal-Lampurdanés C. y T. Fumarola-Suñé. 1996. Virus de la inmunodeficiencia humana: características virológicas, historia natural y fisiopatogenia de la infección del sistema nervioso. Rev Neurol. 24 (136):1563-1568.
3. Trujillo, J. R. C. Ramirez Rodriguez, R. A. Rogers, M. P. Candanosa McCann y J. Añcer Rodriguez y M. Essex 2001. La Neuroinmunopatogénesis del VIH Vol 2(5): 259-267
4. Daniels, V. G., *Op. cit.*

5. ONUSIDA/OMS 2005. Resumen mundial de la epidemia de VIH/SIDA. Diciembre 2005. ONUSIDA-OMS/ 05.1-104.
6. Epidemiología del VIH/SIDA en México en el Año 2005. Centro Nacional para la Prevención y Control del VIH/SIDA (CENSIDA). Secretaría de Salud/ México. Disponible: <http://www.salud.gob.mx/conasida>. [fecha de acceso Noviembre de 2006]
7. Benson, C.A., J.E. Kaplan, H. Masur, A. Pau, K.K. Holmes 2004. Treating Opportunistic Infections Among HIV-Infected Adults and Adolescents MMWR 53(RR15);1-112 (<http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5315a1.htm>)
8. Brooks G., J. Butel y S. Morse 2002. Microbiología médica de Jawetz, Meinick y Adelberg. XVII edición en español. México D. F. Editorial El Manual Moderno: 461-466
9. Nixon, D.E. and M. A. McVoy 2002. Terminally Repeated Sequences on a Herpesvirus Genome Are Deleted following Circularization but Are Reconstituted by Duplication during Cleavage and Packaging of Concatemeric DNA Journal of Virology Vol. 76, No. 4: 2009-2013
10. Prieto Prieto, J. Historia en Sida, crónica y protagonistas Disponible URL [http://www.sidalava.org/WEBcastellano/2\\_vih\\_historia.htm](http://www.sidalava.org/WEBcastellano/2_vih_historia.htm) [fecha de acceso Noviembre de 2006]
11. Brooks G., *et al. Op. cit*
12. *Idem.*
13. Zamilpa-Mejía, L.G., F. Uribe-Salas, L. Juárez-Figueroa, E. Calderón-Jaimes, C.J. Conde-González 2003. Prevalencia y factores asociados con sífilis y herpes genital en dos grupos de población femenina. Salud Pública Mex 2003;45 supl 5:S617-S623.
14. Conde-Gonzalez C. J., E. Lazcano-Ponce; C. Hernandez-Giron, L. Juárez-Figueroa; J.S. Smith y M. Hernandez-Avila 2003. Seroprevalencia de la infección por el virus herpes simplex tipo 2 en tres grupos poblacionales de la Ciudad de México Salud Pública de México Vol.45: supl 5: S608-S616
15. Olmos-Olmos, E.M., P. Furman Rzonzew y B.Z. Torres Martínez 2007. Herpes genital FEPAFEM -Guías de Urgencias. Cap IV: 1079-1082
16. Wald A and K. Link 2002. Risk of human immunodeficiency virus infection in herpes simplex virus infection in herpes simplex virus type 2 – seropositive persons: A meta-analysis. J Infect Dis 185: 45-52.
17. Howard, M., J. W. Sellors, D. Jang, N.J. Robinson, M. Fearon, J. Kaczorowski and M. Chernesky 2003, Regional Distribution of Antibodies to Herpes Simplex Virus Type 1 (HSV-1) and HSV-2 in Men and Women in Ontario, Canada. J Clin Microbiol. January; 41(1): 84-89

18. Muñoz Cruz, D., E. Vazquez Meraz, E. Jiménez Hernández et al. 2001 Falla de filtros para leucocitos para prevenir infección por citomegalovirus en un paciente con trasplante de médula ósea. *Bol Med Hosp Infant Mex.* Vol.58, No.5 1665-1146.
19. Valls Sánchez de Puerta, E. 2000. Seguimiento de recién nacidos de riesgo infeccioso. *Vox Paediatrica*, 8,2 :21-26
20. Taylor G. H. 2003. Cytomegalovirus. *American Family Physician* 67 (3) : 519-524.
21. Olmos-Olmos, E.M., *et al. Op. cit*
22. de Ory Manchón, F., J. C. Sanz Moreno, R. Castañeda López, R. Ramírez Fernández, P. León Rega e I. Pachón del Amo 2001. Seroepidemiología frente a Citomegalovirus en la comunidad de Madrid. *Rev Esp Salud Pública* 75 (1): 55-62
- 23 Taylor G. H., *Op. cit*
24. *Idem.*
25. Ablashi D. V., L. G. Chatlynne, J. E. Whitman, Jr., and E. Cesarman. 2002. Spectrum of Kaposi's Sarcoma-Associated Herpesvirus, or Human Herpesvirus 8, Diseases. *Clin Microbiol Rev.* 15(3):439-464
26. Sternemann M., T. Wiegel, C.C. Geilen, C.E. Orfanos, and W. Hinkelbein 2006. Controversies in the Treatment of Skin Neoplasias 8th International Symposium on Special Aspects of Radiotherapy, Berlin, September 2004 Front Radiat Ther Oncol. Basel, Karger, 186 pp
- 27.- Chang, Y., E. Cesarman, M. S. Pessin, F. Lee, J. Culpepper, D. M. Knowles, and P. S. Moore. 1994. Identification of herpesvirus-like DNA sequences in AIDS-associated Kaposi's sarcoma. *Science* 226 (5192):1865–1869.
28. Geilen C, R. Husak and M. Steinhoff 2006. Pathogenesis and Clinical Manifestation of Kaposi's Sarcoma In [Sternemann M, Wiegel T, Geilen CC, Orfanos CE, Hinkelbein W (eds)] Controversies in the Treatment of Skin Neoplasias. *Front Radiat Ther Oncol.* Basel, Karger, Vol 39: 59-67
29. Dourmishev L.A., A. L. Dourmishev, D. Palmeri, R. A. Schwartz, and D. M. Lukac. 2003. Molecular Genetics of Kaposi's Sarcoma-Associated Herpesvirus (Human Herpesvirus 8) Epidemiology and Pathogenesis. *Microbiology and Molecular Biology Reviews* Vol. 67, No. 2: 175–212.
30. Gao, S. J., L. Kingsley, M. Li, W. Zheng, C. Parravicini, J. Ziegler, R. Newton, C. Rinaldo, A. Saah, J. Phair, R. Detels, Y. Chang, and P. S. Moore. 1996. KSHV antibodies among Americans, Italians and Ugandans with and without Kaposi's sarcoma. *Nat. Med.* 2:925–928.
31. Kimball, LE, C. Casper, D.M. Koelle, R. Morrow, L. Corey and J. Vieira 2004 Reduced levels of neutralizing antibodies to Kaposi sarcomaassociated herpesvirus in

persons with a history of Kaposi sarcoma. Journal of Infectious Diseases 189(11):2016-2022.

32. *Idem.*

33. Mohar, A., P. Volkow, G. Sanchez-Mejorada, E. Sada. J.L. Soto, F. Pérez, y G. Ruiz-Palacios 1995. Sida y neoplasias en México. Salud Pública de México Vol.37, No. 6: 533-538.

34. Zamilpa-Mejía, L.G., *et al. Op. cit*

35 Ablashi D. V., *et al. Op. cit*

36. Mohar, A., *et al. Op. Cit*