

Altres virus

La majoria d'Infeccions de Transmissió Sexual (ITS) d'etiologia vírica estan causades per Herpes Virus Simplex (tipus I i II) o el virus del papil·loma humà (VPH), però també troben altres virus que causen ITS, com moluscun contagiosum. Molts altres virus es poden comportar com a ITS en determinades ocasions, com els virus hepatotrops VHA, B i C, el VIH, el Zika o l'Ebola.

Clica els ítems per accedir als continguts

VIRUS HEPATITIS B VIRUS HEPATITIS C VIRUS HEPATITIS A V. I. H. VIRUS ZIKA VIRUS EBOLA RESUM. PUNTS RELLEVANTS

VIRUS HEPATITIS B

Característiques

El virus de l'hepatitis B (VHB) pertany a la família Hepadnaviridae, gènere Orthohepadnavirus. El seu genoma està format per ADN circular parcialment de doble cadena. El virió està format per l'antigen de superfície o antigen Austràlia (HBsAg) que es troba en una membrana lipídica procedent de l'hoste i que envolta la nucleocàpsida o core. A la partícula completa se la coneix com a partícula de Dane (Figura 1). El core està envoltat per l'antigen del core (HBcAg) i conté el DNA, l'antigen e (HBeAg) i una polimerasa DNA dependent (proteïna P).

Després unir-se als hepatòcits, l'embolcall viral es trenca i allibera la nucleocàpsida al citoplasma. Aquesta es dirigeix al nucli i es dissocia alliberant l'ADN on es converteix en un ADN de doble cadena completa per acció de la polimerasa viral i altres enzims de la pròpia cèl·lula hoste. Es sintetitza ARN que és transportat al citoplasma on funcionen com a ARNm mensajero per a la seva traducció en les diferents proteïnes del VHB. No obstant això, un d'ells, el ARN core, té a més la funció de ARN pregenòmic en servir de motlle per a la retrotranscripció per l'acció de l'activitat retotranscriptasa de la proteïna P, sintetitzant el genoma d'ADN parcialment de doble cadena del VHB. Les noves nucleocàpsides, que contenen el nou ADN viral sintetitzat, poden ser conduïdes de nou al nucli o bé es recobreixen en el reticle endoplasmàtic amb una embolicada lipídica-proteica que conté el HBsAg, són transportades a l'aparell de Golgi i des d'allà són alliberades al espai extracel·lular, en forma de nous virions.

Epidemiologia

La infecció pel VHB és la infecció viral crònica més comuna i es troba distribuïda per tot al món. És una de les principals causes de mort al món i s'estima que més de 250 milions de persones són portadors crònics del virus. Aproximadament el 30% de la població mundial mostra serologia positiva d'infecció actual o passada pel VHB.

El VHB presenta tres vies principals de transmissió: vertical, sexual i sanguínia. En àrees d'alta prevalença d'infecció, VHB es transmet principalment per via vertical des de les mares infectades als nadons. En àrees de baixa prevalença, la transmissió sexual és la que predomina. El risc d'infecció és més gran en persones amb un alt nombre de parelles sexuals, homes que tenen sexe amb homes (HSH) i persones amb antecedents d'altres infeccions de transmissió sexual. La tercera font principal d'infecció són les injeccions en addictes a drogues per via parenteral (ADVP), les transfusions de sang o la diàlisi.

Prevenició

La infecció pel VHB pot prevenir evitant la transmissió a partir de persones infectades i vacunació als adults en risc. El cribratge de donants de sang per HBsAg va reduir en gran mesura aquesta via de transmissió. En aquesta mateixa direcció, la vacunació universal

dels noutats permet la prevenció de la transmissió i la disminució de la càrrega mundial de la infecció pel VHB. L'administració d'immunoglobulina específica enfront del VHB (immunització passiva) està indicada en els casos de fills de mares portadores de l'antigen HBsAg, i s'administra juntament amb la vacuna. Les vacunes enfront del VHB (immunització activa) s'obtenen mitjançant enginyeria genètica i en molts països forma part del calendari vacunal. A més, es recomana en grups de població de risc, com són: personal sanitari, convivents amb portadors de l'HBsAg, parelles de portadors de l'HBsAg, fills de mares portadores del virus i viatgers a països d'alta endèmia.

Clínica

El període d'incubació des del moment de l'exposició al virus fins a l'inici dels símptomes és de 6 setmanes a 6 mesos. Les majors concentracions del VHB es troben a la sang, seguit de lluny per altres fluids corporals, com exsudats, semen, secrecions vaginals i saliva. El VHB, en comparació amb el VHC i el VIH, és més infecciós i més estable en el medi ambient.

L'aparició de símptomes durant la infecció aguda per VHB depèn de l'edat del pacient. En els nadons i nens en la seva majoria es presenta de forma asimptomàtica, mentre que aproximadament la meitat de les infeccions en adults són simptomàtiques. Hi ha casos d'hepatitis fulminant, encara que això passa en menys de l'1% dels casos. La infecció pel VHB pot ser autolimitada o crònica. El risc de cronificació es relaciona inversament amb l'edat en l'adquisició. Entre les persones amb infecció crònica per VHB, el risc cirrosi o carcinoma hepatocel·lular és del 15% -25%, menys que en el cas del VHC. En els pacients amb hepatitis crònica poden aparèixer manifestacions extrahepàtiques (artràlgies, glomerulonefritis, pericarditis).

Diagnòstic

Examen microscòpic directe:

La detecció microscòpica del VHB no juga un paper important en el diagnòstic de la infecció. L'examen histològic de la biòpsia hepàtica serveix per distingir entre una hepatitis aguda, hepatitis crònica i cirrosi.

Detecció d'antigen:

La detecció de l'HBsAg i / o de l'HBeAg és un marcador de replicació viral activa ja sigui en una infecció primària com una infecció crònica pel VHB. El HBeAg és un marcador d'alt nivell replicació viral (significat semblant a la detecció d'ADN viral), mentre que la detecció d'anticossos antiHBe s'associa a replicació viral baixa. S'utilitzen tècniques que capturen les proteïnes tant en fase sòlida com per mitjà de micropartícules. Després, s'utilitzen anticossos monoclonals específics enfront d'aquestes proteïnes i es detecta la presència dels antígens mitjançant mètodes colorimètrics, quimioluminiscència o fluorescència.

Serologia:

La serologia ens permet determinar l'estat de la infecció i establir l'estat immunològic (vacunació). A la figura 2 es mostra la cinètica d'aparició dels diferents marcadors serològics, així com antigènics i d'ADN viral. Les tècniques emprades es basen en els mètodes ELISA o quimioluminiscència.

La detecció d'IgM enfront del HBcAg indica una infecció aguda de menys de 6 mesos d'evolució, mentre que els anti-HBs i les IgG anti-HBc reflecteixen infecció passada / immunitat. Anticossos totals enfront del HBcAg positius indiquen una infecció aguda (HBsAg positiu, IgM anti-HBcAg positiu), resolta (HBsAg negatiu) o crònica (HBsAg positiu durant més de 6 mesos). Una determinació negativa d'anticossos totals enfront del HBcAg indica que el pacient no ha estat infectat pel VHB. La detecció d'anticossos IgM anti-HBc ens indicaria una infecció actual o recent.

Un resultat negatiu per a anticossos anti-HBs en absència d'altres marcadors indica que la persona no està infectada ni vacunada enfront del VHB. Per contra, un resultat positiu per anticossos anti-HBs en absència d'altres marcadors indica que el pacient ha estat vacunat. Els nivells d'anticossos que es consideren protectors són 10 mIU / ml.

Pel que fa als anticossos enfront del HBeAg, un resultat positiu indica resolució del quadre agut i s'associa a un descens en la replicació viral.

En el cas de resultats dèbilment positius o aïllats (sense un altre marcador positiu) per al HBsAg, s'ha de confirmar mitjançant assajos de neutralització.

La taula mostra el resultat de la determinació dels diferents marcadors del VHB en diferents situacions que poden donar-se després d'una infecció o vacunació pel VHB.

Tècniques d'amplificació d'àcids nucleics:

Els assajos moleculars per a la quantificació de l'ADN del VHB són útils per a l'avaluació inicial de la infecció per VHB i el monitoratge de pacients amb infecció crònica. Una monitorització regular de la càrrega viral proporciona informació sobre la necessitat de tractament antiviral i del canvi de tractament abans un fracàs terapèutic. La majoria dels assaigs disponibles tenen un límit de detecció baix (5-50 còpies / ml) i poden quantificar nivells de fins a 1 milió de còpies / ml.

El VHB es pot classificar en 8 genotips diferents (A-H) amb subtipus i genotips cadascun. Cada genotip s'associa a una localització geogràfica, clínica i patró de mutacions determinats. Mitjançant tècniques de PCR i seqüenciació Sanger podem determinar el genotip i les mutacions de resistència als antivirals. Gràcies a les tècniques de seqüenciació massiva, podem afinar més en la determinació del genotip i mutacions de resistència.

Tractament

En els casos d'hepatitis fulminant està indicat el trasplantament hepàtic. En hepatitis crònica, es recomana utilitzar entecavir o tenofovir, i com a alternativa, adefovir o telbivudina. Com es va comentar en l'apartat de prevenció, es disposa de vacuna i de gammaglobulina específica.

VIRUS HEPATITIS C

Característiques

El virus de l'hepatitis C (VHC) pertany a la família Flaviviridae, gènere Hepacivirus. El virió del VHC té un genoma ARN lineal de sentit positiu, envoltat per una càpside icosaèdrica (core) i un embolcall. Els gens estructurals (core, C; embolcall, E1 i E2), estan localitzats a la zona pròxima a l'extrem 5' del genoma, mentre que els gens no estructurals (NS2, NS3, NS4A, NS4B, NS5A, NS5B) són adjacents a 3'. Actualment hi ha 7 genotips i més de 60 subtipus.

Epidemiologia

La distribució del virus és cosmopolita, amb una distribució variable dels genotips, sent el més prevalent l'1. Les principals vies de transmissió són la parenteral (transfusions de sang, ADVP, hemodiàlisi, trasplantaments, entre d'altres) i vertical, sent la transmissió sexual menys freqüent en aquest cas. No obstant això, la via de transmissió sexual és molt més freqüent en pacients HSH que en la població general, sobretot en els pacients que tenen a més infecció pel VIH. S'ha observat un augment en la incidència de VHC entre els pacients HSH en l'última dècada. Entre els factors relacionats amb una major incidència d'hepatitis per VHC en el col·lectiu HSH amb VIH es poden destacar els següents: major càrrega viral VHC en sang i semen; major susceptibilitat de la mucosa rectal del pacient VIH; presència d'altres MTS ulceratives; menor percepció de risc en estar prenent el tractament antiretroviral; ús de drogues recreatives (Chemsex, slamming) que comporten menor percepció de risc, major nombre de parelles sexuals, pràctiques sexuals més agressives.

Prevenció

No hi ha vacuna contra el VHC i la profilaxi amb immunoglobulina no és efectiva per prevenir la infecció per VHC post-exposició. La prevenció es basa en evitar la transmissió del VHC, així com en reduir la cronicitat de la malaltia mitjançant l'administració d'antivirals.

Clínica

La infecció aguda sol ser asimptomàtica (80% dels casos), però evoluciona a la cronicitat amb molta més freqüència (85% dels casos) que en el cas del VHB. El 20% de les formes cròniques evolucionen a cirrosi hepàtica i el 20% d'aquestes a hepatocarcinoma. També poden aparèixer manifestacions extrahepàtiques per dipòsit de immunocomplexos (crioglobulinèmia, glomerulonefritis o vasculitis, entre d'altres).

Diagnòstic

L'ARN del VHC pot ser detectat en sang dins de 1-3 setmanes després de l'exposició. El temps mitjà d'exposició seroconversió és de 8-9 setmanes i es pot detectar l'anti-VHC en > 97% de les persones als 6 mesos després de l'exposició.

Tècniques d'amplificació d'àcids nucleics:

Les tècniques moleculars permeten el diagnòstic de la infecció aguda pel VHC en pacients seronegatius, ja que l'ARN es detecta setmanes abans que els anticossos en un pacient infectat.

La determinació de la càrrega viral i del genotip és necessària abans de començar el tractament antiretroviral, ja que ens proporciona informació sobre el genotip del virus i de possibles mutacions de resistència. La quantificació de l'RNA viral s'utilitza per monitoritzar la resposta al tractament. Una infecció crònica pel VHC es defineix com la presència d'ARN viral durant més de 6 mesos.

Serologia:

La infecció crònica s'estableix normalment per serologia. Els anticossos IgM anti-VHC poden detectar tant en pacients amb infecció aguda com en un percentatge força elevat de pacients amb infecció crònica. Per aquest motiu la detecció d'IgM anti-VHC no s'utilitza, sinó que les tècniques detecten anticossos totals anti-VHC. Pel screening de la infecció per VHC s'utilitzen tècniques basades en enzimoinmunoanàlisis (EIA) o quimioluminiscència. Si aquesta prova té un resultat positiu, es recomana realitzar un assaig confirmatori, basat en immunoblot. Es basa en la utilització d'antígens recombinants del VHC adherit a una membrana sobre la qual s'afegeix la mostra. Si hi ha anticossos enfront d'algun d'aquests antígens, es detecten mitjançant la unió d'IgG anti-IgG humanes marcades.

Una serologia positiva no ens permet distingir entre una infecció actual i una passada. Per a això cal recórrer als mètodes diagnòstics directes (càrrega viral).

Tractament

Aconseguir resposta viral sostinguda (curació) amb tractament antiviral permet que en la major part dels pacients la progressió de la fibrosi s'aturi, disminuint la morbimortalitat associada a les complicacions de la infecció pel VHC. Durant molts anys, el tractament d'elecció ha estat la combinació d'interferó alfa-pegilat amb ribavirina. En els últims anys, han aparegut un important nombre de fàrmacs antivirals d'acció directa contra el VHC han que han millorat molt el tractament d'aquesta infecció. Aquests fàrmacs es classifiquen segons la diana del cicle de replicació del virus sobre la qual actuen: inhibidors de la proteasa (IP) NS3 / 4A (terminació "previr"), inhibidors de la NS5A (terminació "asvir") i inhibidors de la polimerasa NS5B (terminació "buvir").

A l'hora de seleccionar el tractament més adequat (tipus, durada i dosis) en cada cas cal tenir en compte nombrosos factors: càrrega viral i genotip del virus, coinfecció amb el VIH, grau de cirrosi, així com altres possibles comorbiditats. És important remarcar que en ser un virus ARN i contenir una ARN polimerasa amb una alta taxa d'error, cal emprar politeràpia (combinació d'antivirals).

Algunes de les combinacions més utilitzades actualment són les següents: glecaprevir / pibrentasvir, Sofosbuvir / velpatasvir, Sofosbuvir / velpatasvir / voxilaprevir, Ledipasvir / Sofosbuvir.

VIRUS HEPATITIS A

Característiques

El virus de l'hepatitis A pertany a la família Picornaviridae, gènere Hepatovirus. El seu genoma està format per ARN monocatenari lineal de sentit positiu. És un virus sense embolcall i amb càpside icosaèdrica. Es diferencia d'altres picornavirus per presentar tropisme pel fetge. Existeixen 6 genotips diferents.

Epidemiologia

Els éssers humans són l'únic reservori per al VHA. És un virus cosmopolita, especialment localitzat en països en vies de desenvolupament. S'estima que hi ha 1.5 milions de casos d'hepatitis A aguda anualment a tot el món. La via de transmissió és fecal-oral (ingesta d'aigua o aliments contaminats). Es tracta també d'una malaltia de transmissió sexual, relacionat amb determinades pràctiques (sexe oral i anal). S'han descrit brots d'hepatitis A amb freqüència entre HSH en diferents parts del món (Estats Units, Canadà, Europa i Austràlia).

Prevenició

Higiene i sanejament de les aigües. Hi vacuna inactivada contra el VHA, que consisteix en dues dosis separades almenys 6 mesos. La vacunació sistemàtica dels nens depèn del context local; cal tenir en compte la proporció de persones vulnerables a la població i el nivell d'exposició al virus. A més dels nens, altres grups de població en risc que es beneficiarien de la vacunació són: viatgers a zones endèmiques, treballadors exposats, pacients amb hepatopaties i HSH.

Clínica

El període d'incubació és curt, comparat amb els virus anteriors, entre 15-50 dies. La infecció pot ser asimptomàtica o causar hepatitis aguda amb una fase inicial caracteritzada per anorèxia, nàusees, vòmits, dolor abdominal fatiga i menys freqüentment febre. A això li segueix l'aparició d'icterícia. Els adults desenvolupen signes i símptomes amb més freqüència i major gravetat que els nens. Els casos d'hepatitis fulminant són molt infreqüents, així com les manifestacions extrahepàtiques per immunocomplexos. No cronifica.

Diagnòstic

Els casos d'hepatitis A són clínicament indistingibles d'altres tipus d'hepatitis víriques agudes. El diagnòstic es realitza mitjançant detecció en sang d'anticossos IgM anti VHA. Aquests anticossos apareixen a les 2-3 setmanes després del contagi i es mantenen positius de 3 a 6 mesos. Gairebé al mateix temps apareixen els anticossos IgG anti VHA que es mantenen positius durant pràcticament tota la vida i confereixen immunitat a la reinfecció (Figura 3). També pot detectar-ARN del virus de l'hepatitis A mitjançant tècniques de Biologia Molecular (RT-PCR), especialment útil en el període finestra (hi ha ARN però encara no anticossos) i per al genotipatge del virus.

Tractament

No existeix tractament específic enfront del VHA. El tractament és simptomàtic.

V. I. H.

Característiques

El Virus de la Immunodeficiència Humana (VIH) pertany a la família Retroviridae, gènere Lentivirus. El seu genoma està format per una cadena única d'ADN de polaritat positiva que consta de 3 gens essencials: gag, pol i env. Quan infecta una cèl·lula humana (CD4 +), l'ARN és immediatament transcrit per l'acció d'una DNA-polimerasa-ARN dependent, comunament coneguda com retrotranscriptasa, generant-se un ADN de doble cadena que travessa la membrana nuclear i que per l'acció d'una altra enzima viral, la integrasa, s'integra de manera crònica en el genoma humà. En la infecció pel VIH-1 es poden diferenciar 3 períodes:

1. Primoinfecció o fase aguda. Etapa inicial en què els valors de virèmia són molt alts. Aquests valors de virus en sang apareixen aproximadament després de 2 setmanes des de la pràctica de risc (sexual o parenteral), dura aproximadament 3 o 4 setmanes i en aquesta etapa es produeix la disseminació del virus a òrgans limfoides.

2. Infecció crònica o asintomàtica. Període en el qual la forta resposta immunològica contra el virus (fase de seroconversió) redueix els valors de virus en sang per sota dels límits de detecció de les plataformes actualment aprovades per al seu diagnòstic. Durant aquest període s'estableix una competició entre el virus i el sistema immune de l'hoste. La detecció d'anticossos contra el VIH-1 és la primera prova que s'ha d'utilitzar per fer el diagnòstic d'infecció pel VIH.

3. Aparició de SIDA (síndrome d'immunodeficiència adquirida). Amb xifres de CD4 + <200 / ml, símptomes generalitzats i infeccions oportunistes greus.

El VIH es transmet a través de l'intercanvi de determinats líquids corporals de la persona infectada, com la sang, la llet materna, el semen o les secrecions vaginals. Hi ha alguns comportaments que augmenten el risc que una persona contregui el VIH:

- Tenir relacions sexuals anals o vaginals sense preservatiu
- Patir una altra infecció de transmissió sexual com sífilis, herpes, q CLAMIDIOSI, gonorrea o vaginosis bacterian
- Compartir agulles, xeringues o altre material contaminat per consumir drogues injectables
- Rebre injeccions, transfusions sanguínies o trasplantaments de teixits sense garanties de seguretat o procediments mèdics que suposin talls o perforacions amb instrumental no esterilitzat
- Punxar-se accidentalment amb una agulla contaminada.

Epidemiologia

El VIH continua sent un dels majors problemes per a la salut pública mundial i s'ha cobrat ja més de 35 milions de vides. En 2016, un milió de persones van morir al món per causes relacionades amb aquest virus. A la fi de 2016 es calcula que aproximadament 36,7 milions de persones estaven infectades pel VIH al món, i en aquest any es van produir 1,8 milions de noves infeccions. El 54% dels adults i el 43% dels nens infectats estan en tractament antiretroviral (TAR) de per vida. Àfrica és la regió més afectada registrant gairebé dos terços de les noves infeccions pel VIH al món.

Hi ha grups poblacionals que presenten un major risc d'infecció pel VIH, amb independència del tipus d'epidèmia i de la situació local: els homes que tenen relacions homosexuals, els consumidors de drogues injectables, els presos, els treballadors sexuals i els seus clients, i els transsexuals. Es calcula que el 2015 el 44% de les noves infeccions van afectar a persones d'aquests grups poblacionals i les seves parelles.

Prevenció

Una persona pot reduir el risc d'infecció pel VIH limitant l'exposició als factors de risc:

- Uso de preservativos masculinos y femeninos
- Pruebas de detección del VIH y las ITS y asesoramiento al respecto

Prevenção con antirretrovíricos:

- Profilaxis posterior a la exposició al VIH
- Profilaxis anterior a la exposició al VIH (PrEP)

- Reducció de danys en los consumidores de drogas inyectables utilizando en cada inyección material estéril.
- Eliminación de la transmisión del VIH de la madre al niño administrando antirretrovíricos tanto a la madre como al niño tan pronto como sea posible durante la gestación y el periodo de lactancia.

Clínica

El VIH ataca el sistema immunitari i debilita les defenses contra infeccions i determinats tipus de càncer. A mesura que el virus destrueix les cèl·lules immunitàries i impedeix el normal funcionament de la immunitat, la persona infectada va caient gradualment en una situació d'immunodeficiència, que sol mesurar-se mitjançant el recompte de limfòcits CD4. La immunodeficiència augmenta el risc de contraure nombroses infeccions, càncers i malalties que les persones amb un sistema immunitari saludable poden combatre. La fase més avançada de la infecció pel VIH és la Síndrome d'immunodeficiència adquirida o sida.

Els símptomes de la infecció pel VIH depenen de l'etapa en què es encuntra la infecció. En les primeres setmanes que segueixen al contagi la persona pot no manifestar cap símptoma, mentre que en altres ocasions presenta un quadre pseudogripal amb febre, cefalea, erupcions o mal de coll. A mesura que la infecció va debilitant el sistema immunitari, la persona pot presentar altres signes i símptomes, com inflamació dels ganglis limfàtics, pèrdua de pes, febre, diarrea i tos. En absència de tractament poden aparèixer malalties greus com tuberculosi, meningitis criptocòccica, infeccions bacterianes greus o càncers com limfomes o sarcoma de Kaposi, entre d'altres.

Diagnòstic

En el diagnòstic de la infecció VIH, per considerar un resultat positiu, es recomana l'ús de tres tècniques amb diferent principi o base antigènica, sent obligat que per a la confirmació d'elles sigui el Western Blot. Les tècniques serològiques de quarta generació escurcen el període finestra a 13-15 dies, pel fet que inclouen la detecció d'antigen-p24. La detecció del genoma-VIH (ADN proviral / ARN) complementa el diagnòstic serològic en situacions complexes. La virèmia plasmàtica (càrrega viral) s'utilitza per al seguiment dels pacients infectats per VIH, per contribuir a la decisió de l'inici de tractament i per comprovar la fallada virològica al règim antiretroviral en ús. Les proves de resistència s'utilitzen per guiar el canvi de tractament, i per detectar la transmissió de soques resistents als nous diagnòstics.

En el curs de la infecció es poden utilitzar diversos marcadors vírics per identificar la infecció i monitoritzar el seu tractament. La cinètica i el moment d'aparició de cada un d'ells és diferent, i l'elecció del marcador a detectar dependrà de l'objectiu del diagnòstic. El primer marcador que apareix després de la infecció és l'ARN-VIH que es pot detectar per tècniques d'amplificació aproximadament a les dues setmanes de la infecció, generalment als 10-12 dies. Pràcticament al mateix temps que l'ARN-VIH, es pot detectar l'ADN de VIH integrat en el genoma cel·lular (ADN proviral). L'antigen p24 apareix en sèrum als 11-13 dies, i es pot detectar, amb les tècniques de màxima sensibilitat, aproximadament durant 1 mes i mig. Els anticossos es detecten en el sèrum a les tres o quatre setmanes de la infecció, amb una mitjana de 22 dies, i arriben a la seva concentració màxima a les 10-12 setmanes. Quan apareixen els anticossos, disminueixen els nivells de virèmia i desapareix l'antigen p24 com a conseqüència de la formació d'immunocomplexos. L'interval de temps que hi ha entre la infecció i l'aparició d'anticossos o seroconversió, es coneix com a període finestra, i es caracteritza per presència d'ADN proviral, ARN-VIH, antigen p24 i absència d'anticossos específics.

Detecció d'antigen:

La detecció directa de l'antigen viral p24 és un índex de replicació viral, aportant informació sobre l'estat actual de la infecció. Es detecta en estadis inicials d'infecció, o en evolució a sida, i serveix de suport al diagnòstic serològic en aquelles situacions en què la detecció d'anticossos no és conclouent. L'antigen p24 es pot determinar en sèrum i plasma amb tècniques d'ELISA.

Tècniques d'amplificació d'àcids nucleics:

L'ADN proviral es correspon amb el genoma viral integrat en el genoma de la cèl·lula a la qual el virus infecta. En l'actualitat, aquesta determinació està sent reemplaçada per la determinació de càrrega viral (ARN-VIH), en gran part a causa de les dificultats de disposar d'assaigs comercials.

La virèmia plasmàtica o càrrega viral del VIH es defineix com el nombre de còpies d'ARN del virus que es troba presents en plasma. La seva determinació, juntament amb la xifra de limfòcits CD4 i la situació clínica del pacient, s'empra per establir les decisions terapèutiques i per a la monitorització del tractament antiretroviral. És un dels factors a valorar per decidir si s'ha d'iniciar el tractament, tot i que el principal indicador en aquests casos és el recompte de limfòcits CD4. L'objectiu del tractament és reduir la càrrega viral de manera ràpida per sota dels límits de detecció (<50 còpies / ml) i mantenir-la suprimida el major temps possible, ja que amb aquest nivell de càrrega viral s'ha demostrat que no es seleccionen mutacions de resistència. Les tècniques de transcripció reversa-reacció en cadena de la polimerasa (RT-PCR) en temps real basades en sondes fluorescents són tècniques ràpides i permeten rangs amplis de quantificació. Totes les tècniques detecten i quantifiquen el subtipus B, que és el més prevalent en el nostre medi, així com els subtipus circulants més freqüents.

L'anàlisi de la seqüència d'àcids nucleics del virus permet detectar la presència de mutacions de resistència. Les proves genotípiques són les que tenen major difusió entre els laboratoris de diagnòstic per a l'estudi de sensibilitat a antivirals, mentre que els assajos fenotípics queden reservats per a laboratoris d'investigació. En ells s'estudien els canvis en el gen de la transcriptasa inversa, proteasa, o integrasa, que generen la resistència davant anàlegs i no anàlegs dels nucleòsids / ótidos, enfront dels inhibidors de la proteasa i enfront dels inhibidors de la integrasa, respectivament. Abans de la seqüenciació cal extreure el material genètic del plasma del pacient, transcriure a ADN (retrotranscripció) i fer almenys una reacció d'amplificació (PCR). Un cop realitzada la reacció de seqüenciació, el procediment de lectura es troba automatitzat mitjançant electroforesi acoblada a la detecció de dideoxi-nucleòtids (terminadors de cadena) fluorescents. Després de l'obtenció de la seqüència és necessari un anàlisi bioinformàtica per comparar les seqüències obtingudes amb una soca de referència per establir les mutacions trobades relacionades amb resistència a antiretrovirals.

Les noves plataformes de seqüenciació massiva permeten superar les limitacions de les tècniques convencionals de seqüenciació poblacional, mitjançant la generació simultània de centenars de seqüències clonals de virus.

Serologia:

El diagnòstic d'infecció es realitza detectant la presència d'anticossos específics ja que aquests es troben en el sèrum pràcticament en el 100% de les persones infectades. A fi de minimitzar el risc d'obtenir un resultat falsament negatiu, totes les tècniques són extremadament sensibles, i capaços de detectar anticossos de baixa avidesa per antigen que es produeixen només en les fases primerenques de la infecció. La sensibilitat és del 99%, i és impossible aconseguir un 100% perquè la seroconversió no passa fins a les 3-4 setmanes i més poden existir infectats seronegatius com a conseqüència de defectes immunitaris. L'increment de la sensibilitat comporta un descens de l'especificitat (es produeixen falsos positius), encara que les tècniques actuals xifren l'especificitat al voltant del 99%. D'altra banda, a menor prevalença de la infecció VIH en la població estudiada, disminueix el valor predictiu positiu i és per tant major la probabilitat que es produeixin resultats falsos positius amb taxes d'infecció per VIH baixes. Per això, tot resultat positiu ha de ser confirmat mitjançant un test confirmatori.

Tècniques de screening (ELISA, quimioluminiscència): Les primeres tècniques usaven com a base antigènica 1 lisat víric, i es detectaven els anticossos als 40 dies de la infecció. Després, es van introduir les tècniques de segona generació que incorporaven com a antígens proteïnes recombinants i pèptids sintètics, i nous antígens que van permetre detectar anticossos enfront de tots els subtipus M, i els grups N i O, i enfront de VIH-2. Es va aconseguir incrementar la sensibilitat, detectant els anticossos als 33-35 dies després de la infecció. Els ELISA de tercera generació van adquirir el format "en sandvitx", detectant anticossos de classe IgG i IgM, i per això s'escurça el període finestra a 22 dies. Més recentment s'han introduït les tècniques de quarta generació que permeten la detecció simultània d'anticossos i antigen p24, reduint-se el període finestra a 13-15 dies, és a dir, s'aproxima gairebé a la detecció d'ARN-VIH. Amb aquestes tècniques la sensibilitat s'incrementa fins a un 99,9% el que redueix la possibilitat d'un resultat falsament negatiu, això indica que en principi un resultat negatiu no requereix confirmació ni seguiment serològic, excepte en persones amb alt risc d'adquirir la infecció.

Tècniques ràpides:

De vegades es poden plantejar situacions urgents i per això s'han desenvolupat tècniques d'execució ràpida, que no necessiten aparells i es poden interpretar a simple vista. Es basen en l'aglutinació de partícules sensibilitzades de làtex, o eritròcits, tècniques de Dot-immunoassaig i de immunocromatografia capil·lar. En aquest mateix sentit, es disposa de sistemes integrats d'extracció, amplificació i determinació de la càrrega viral automatitzats que requereixen una manipulació mínima de la mostra i que proporcionen resultats en menys de dues hores.

Assaigs confirmatoris:

Les tècniques confirmatòries que s'utilitzen més freqüentment són el Western Blot (WB) i el immunoblot recombinant o immunoensayo en línia (LIA) que tenen com a mínim la mateixa sensibilitat que l'ELISA i una especificitat superior. El WB és una metodologia en la qual les diferents proteïnes víriques se separen en funció del seu pes molecular mitjançant electroforesi en gel de poliacrilamida i es transfereixen a una membrana de nitrocel·lulosa sobre la qual s'afegeix i incuba el sèrum del pacient, la unió antigen- anticòs es detecta mitjançant una tècnica d'ELISA. Si el sèrum posseeix anticòs enfront d'una proteïna es produeix una banda acolorida que defineix la reactivitat en WB.

Tractament

Encara que no s'ha descobert una cura per la infecció, el tractament amb antiretrovirals (ATR) eficaços permet mantenir controlat el virus i prevenir la transmissió perquè tant les persones infectades com els que corren risc de contagi puguin dur una vida saludable, llarga i productiva .

Es distingeixen 6 famílies d'antiretrovirals segons el mecanisme d'acció:

- 1. Inhibidors de la transcriptasa inversa anàlegs de nucleòsids o nucleòtids (ITIAN):** inhibeixen la transcriptasa inversa per mecanisme competitiu amb els nucleòtids / nucleòsids fisiològics. Exemple: tenofovir, lamivudina.
- 2. Inhibidors de la transcriptasa inversa no anàlegs de nucleòsids (ITINAN):** inhibeixen la transcriptasa inversa per mecanisme NO competitiu amb els nucleòtids / nucleòsids fisiològics. Exemple: efavirenz, nevirapina.
- 3. Inhibidors de la proteasa (IP):** bloquegen la proteasa del VIH, impeding la maduració de les proteïnes virals. Exemple: darunavir, atazanavir. El ritonavir s'empra juntament amb altres IP, ja que és un inhibidor enzimàtic potent i d'aquesta manera potencia l'acció dels altres fàrmacs. Amb aquesta mateixa finalitat es fa servir un altre fàrmac, el cobicistat, que no és un IP.
- 4. Inhibidors de la integrasa:** bloquegen la integrasa, evitant la integració del virus en l'ADN de la cèl·lula infectada. Exemple: raltegravir, dolutegravir.
- 5. Inhibidors dels coreceptors CCR5:** bloqueja l'entrada del virus a la cèl·lula. Exemple: maraviroc. L'activitat antiviral dels antagonistes de CCR5 està limitada a variants R5-tròpiques i la detecció de variants X4-tròpiques en pacients que inicien tractament amb antagonistes de CCR5 s'ha associat amb el fracàs virològic al tractament amb aquests fàrmacs. Per tant, abans de recomanar l'inici d'un tractament amb antagonistes de CCR5, es requereix la realització d'un estudi de tropisme del VIH pels receptors de quimiocines CCR5 i CXCR4. El tropisme viral pels receptors de quimiocines pot ser determinat mitjançant mètodes genotípics, accessibles als laboratoris de diagnòstic, o fenotípics, de més difícil accés.
- 6. Inhibidors de l'entrada:** bloquegen l'entrada del VIH a la cèl·lula per inhibició de la fusió de la coberta viral amb la membrana cel·lular. Exemple: enfuvirtida.

Els fàrmacs ART es donen sempre en combinació i és un tractament de per vida. L'elecció de l'esquema de tractament de penjarà de les característiques del pacient, clínica i resistències als ART.

VIRUS ZIKA

Característiques

El virus Zika és un arbovirus (virus transmès per artròpodes) de la família Flaviviridae, gènere Flavivirus. És un virus ARN

monocatenari de polaritat positiva, amb simetria icosaèdrica i conté embolcall. Va ser aïllat per primera vegada en 1947 d'un mico en el bosc de Zika a Uganda, Àfrica oriental.

Epidemiologia

S'han detectat casos a Àfrica, Àsia, illes del Pacífic, Amèrica Central i del Sud. La via principal de transmissió és per mitjà de mosquits del gènere *Aedes* (*A. aegypti* i *A. albopictus*). Entre les vies de transmissió no vectorial està la transmissió mare a fill (intrauterina, part, llet materna), sexual i transfusions de sang. S'ha reportat la presència del virus en semen durant llargs períodes de temps, fins a 6 mesos o fins i tot més temps.

Clínica

Generalment és una infecció asimptomàtica. En els pacients simptomàtics apareix un quadre febril no complicat, amb artràlgies, exantema, cefalea i / o miàlgies, molt similar a altres arbovirus com dengue i chikungunya. Destaca la presència de rash i conjuntivitis, més freqüent que en el cas d'infecció per dengue i chikungunya. No obstant això, com es veurà al capítol d'embaràs, la infecció durant l'embaràs pot provocar comportar greus complicacions: microcefàlia congènita, pèrdues fetals i danys neurològics del nadó.

Prevenició

Evitar la picada de mosquit en visitar zones endèmiques. Les embarassades han d'evitar viatjar a zones endèmiques i mantenir relacions amb preservatiu amb parelles que hagin viscut o viatjat a aquests llocs.

Diagnòstic

Detecció d'ARN mitjançant RT-PCR o cultiu cel·lular durant la fase aguda en orina, sèrum o semen. Posteriorment, determinació d'IgM o seroconversió, tenint en compte que pot haver falsos positius per reaccions creuades amb altres flavivirus com el dengue.

Tractament

Sintomàtic.

VIRUS EBOLA

Característiques

El virus Ebola pertany a la família Filoviridae, gènere Ebolavirus. És un virus ARN monocatenari de polaritat negativa, amb simetria helicoidal i conté embolcall.

Epidemiologia

Els ratpenats juguen un paper fonamental com a reservori d'aquests virus, però no està clar si altres espècies també estan involucrades o com es produeix la transmissió als humans i / o simis. El virus es transmet a les persones com a resultat del contacte directe amb fluids corporals que contenen virus (vòmits, suor, femta, orina, llàgrimes, llet materna, saliva i secrecions respiratòries) d'un individu infectat durant l'etapa aguda de la malaltia. A més, la infecció pot ocórrer a través del contacte sexual. S'ha detectat el virus en semen fins a set setmanes després de la recuperació.

Clínica

El període d'incubació en general dura de 5 a 7 dies. Aproximadament el 95% dels pacients presenta símptomes als 21 dies després de l'exposició, que és el període recomanat per seguiment de contactes. Els símptomes típics inclouen febre, debilitat, diarrea, dolor abdominal, rampes, nàusees i vòmits durant 3-5 dies, podent persistir fins a una setmana. alguns pacients desenvolupen manifestacions hemorràgiques (Febre hemorràgica). La febre hemorràgica ocorre en menys de la meitat dels subjectes infectats. Les hemorràgies es produeixen amb major freqüència en el tracte gastrointestinal, presentant-se com cabellera, petèquies, hemorràgia conjuntival, hematúria, o hemorràgia intraperitoneal. Si els símptomes progressen els pacients pateixen de deshidratació, estupor, confusió, hipotensió i fallida multiorgànica, que dona lloc a un xoc fulminant i finalment la mort.

Prevenció

Evitar el contacte amb fluids de persones infectades. No hi ha vacuna disponible.

Diagnòstic

Per a un diagnòstic precoç és molt important tenir una bona informació clínica i epidemiològica. El diagnòstic microbiològic es basa en la detecció d'ARN o d'antigen en sang mitjançant RT-PCR, així com en la determinació d'IgM i IgG.

Tractament

Actualment, no hi ha cap tractament específic contra el virus. El tractament és exclusivament simptomàtic i de suport.

RESUM. PUNTS RELLEVANTS

El VHB presenta tres vies principals de transmissió: vertical, sexual i sanguínia. En àrees de baixa prevalença, la via sexual predomina, sent el risc major en persones amb alt nombre de parelles sexuals, homes que tenen sexe amb homes i persones amb antecedents d'altres infeccions de transmissió sexual.

Les principals vies de transmissió del VHC són la parenteral i vertical, sent la sexual menys freqüent. No obstant això, la via de transmissió sexual és molt més freqüent en pacients HSH que en la població general, sobretot en els pacients que tenen a més infecció pel VIH.

La via de transmissió del VHA és fecal-oral (ingesta d'aigua o aliments contaminats), però s'ha relacionat amb determinades pràctiques sexuals (sexe oral i anal) i s'han descrit brots amb freqüència entre HSH.

El VIH es transmet a través de l'intercanvi de determinats líquids corporals (sang, llet materna, semen o secrecions vaginals) i alguns dels factors de risc de contagi són les relacions sexuals sense preservatiu i patir una altra infecció de transmissió sexual. No existeix una cura, però sí tractaments crònics amb antiretrovirals que permeten el control del virus i eviten la transmissió.

Alguns virus emergents com el ebola o Zika són considerats malalties de transmissió sexual, reportant l'eliminació del virus en semen per llargs períodes de temps.

Les tècniques de biologia molecular i la serologia són la base per al diagnòstic de les infeccions víriques.

Disposem de vacuna enfront del VHB i VHA, però no enfront del VHC ni davant els virus emergents. D'altra banda, hi ha tractament eficaç enfront del VHB i VHC, però no enfront del VHA ni davant els virus emergents.

Material suplementari

[Banc d'imatges](#)
[Present. i videos](#)
[Documents](#)
[Links al web](#)

[Guarda, baixa, imprimeix
well-1g"\]](#)
[Guarda, baixa, imprimeix\[/well\]](#)