



ANEMIA EN PACIENTES CON VIH

Desde el inicio de los primeros reportes de casos de personas con Síndrome de Inmunodeficiencia humana (SIDA), la anemia es una de las alteraciones más frecuentes que se presentan en personas con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. Además de considerarse un importante factor en la morbilidad en personas con VIH, también se considera un marcador pronóstico en estos pacientes. De acuerdo a la OMS, la anemia se define como la presencia de niveles de hemoglobina de < 13 g/dl en el hombre y , 12 g/dl en la mujer aunque existen cohortes que utilizan límites < a 10 g/dl.

La prevalencia del problema se ha reportado con una fluctuación entre el 9 al 70 % en función a la serie revisada; Existen diversos mecanismos en la generación de la anemia independientemente de los factores carenciales conocidos en la población general; algunos de ellos particularmente asociadas al VIH, a la inflamación crónica, a las consecuencias de la inmunosupresión o al uso de algunos fármacos utilizados en etapas de la enfermedad.

En relación con el rol que tiene el virus sobre esta alteración hematológica, el reporte de estudios en animales que demostraron una relación inversamente proporcional entre la replicación viral y la restauración de la hematopoyesis normal, generaron diversos estudios para investigar los mecanismos involucrados en ello. Un mecanismo involucrado es que las células madre/progenitoras hematopoyéticas expresan en su superficie niveles disminuidos de la molécula CD4 así como los correceptores CXCR4 y en menor cantidad CCR5 por lo que pueden ser susceptibles de infección por el virus principalmente el serotipo B. La molécula CD 4 también se ha visto involucrada, en estudios *in vitro* que reportan apoptosis por la fijación en la misma con los complejos gp120/anticuerpos anti gp120. La diversidad de células que conforman el estroma de la médula ósea también pueden ser afectadas por el virus así como una alteración en la liberación y repercusión de diversas citocinas (IL-1, IL-6, IL-7 y factor de necrosis tumoral α lo que genera una disfunción en el microambiente medular. Finalmente, se han descrito la generación de reacción cruzada de anticuerpos anti-eritropoyentina y fragmentos del genoma viral (Gag) así como la hemólisis por anticuerpos antieritrocitarios.

La inflamación crónica puede generar anemia (conocida como anemia por enfermedad crónica) por la liberación de diversas citocinas que modifican el metabolismo del hierro en donde interviene de forma importante la hormona reguladora de hierro llamada hepcidina con el consabido impacto en la eritropoyesis independientemente del impacto de las mismas citocinas en la médula ósea como se describió anteriormente. Tomando en cuenta que las personas con VIH pueden presentar deficiencia de hierro, se deberá de hacer un diagnóstico diferencial tomando en cuenta las modificaciones en el tamaño y color del eritrocito.

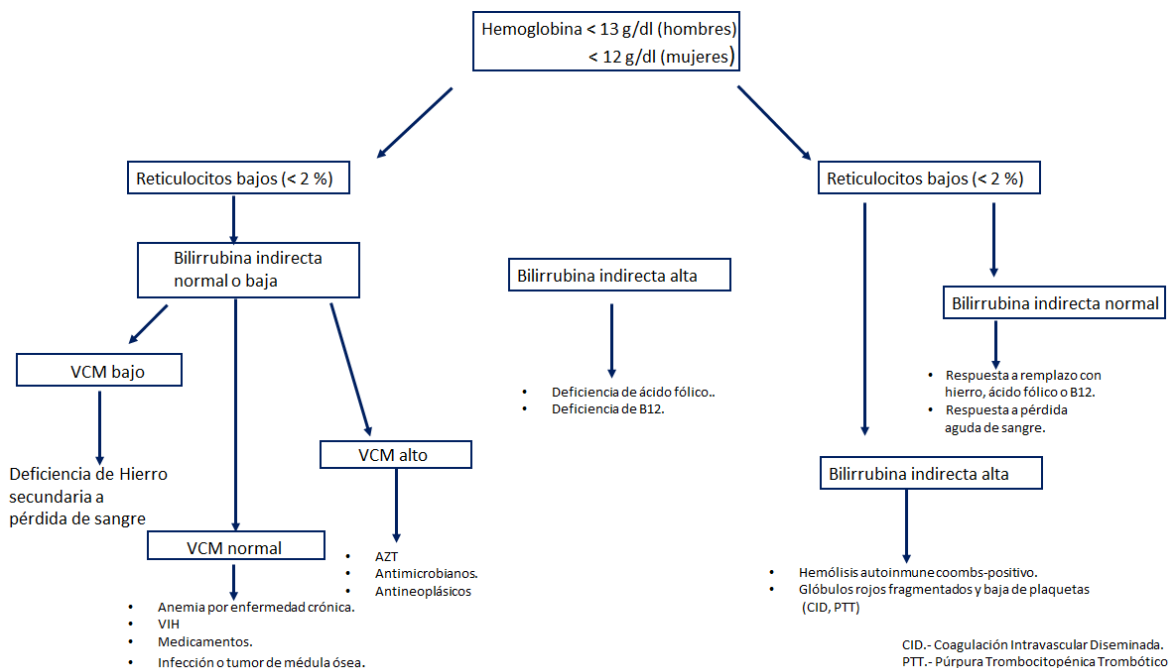
Durante la historia natural de la infección en personas que no reciben tratamiento antirretroviral efectivo, la inmunodeficiencia genera la predisposición de presentar infecciones oportunistas que

pueden impactar de diferentes maneras en la posibilidad de que se desarrolle anemia; pueden afectar directamente la médula ósea padecimientos por parvovirus B19, citomegalovirus, tuberculosis, complejo *mycobacterium avium* y criptococosis se encuentran entre las principales causas. Neoplasias como el linfoma no Hodgkin y el Sarcoma de Kaposi diseminado también se consideran como padecimientos causantes de anemia durante etapas avanzadas de la enfermedad.

Durante la etapa de latencia clínica o con la presencia de inmunosupresión progresiva, una gran cantidad de infecciones pueden afectar la función de absorción de hierro, vitamina B12 y ácido fólico, que son contribuyentes claves para la síntesis de hemoglobina. Entre ellas se encuentran diversas como microspora, cyclospora, enterobacterias, helmintos así como afecciones en las que puede existir hematoquecia como en afecciones como sarcoma de Kaposi visceral, linfoma y enfermedad inflamatoria por el mismo VIH.

El primer antirretroviral utilizado como terapia para la infección (zidovudina) tiene como uno de sus principales efectos adversos, la presencia de anemia por mielosupresión; el desarrollo de nuevos antirretrovirales no solamente ha demostrado una gran eficacia para contrarlar la infección, también presentan un buen perfil de seguridad en relación con afectar la hematopoyesis. El uso de otros fármacos que se pueden utilizar en distintas etapas de la enfermedad, puede afectar la médula ósea o intervenir en la eritropoyesis como por ejemplo el antimicrobianos (ganciclovir, foscarnet, anfotericina, sulfas, pirimetamina) y antineoplásicos (ciclofosfamida, metrotexate, doxorubicina, vinblastina y paclitaxel) entre otros.

Por ello, la presencia de anemia en una persona con VIH requiere un abordaje completo en donde la historia clínica y los exámenes básicos esenciales son fundamentales para orientar el diagnóstico, un algoritmo útil es el publicado por el grupo de trabajo para la anemia en VIH:



El tratamiento de la anemia es dependiente de la causa, sin embargo , en casos con niveles severamente bajos de hemoglobina, el uso de las diversas presentaciones de eritropoyetina exógena es la opción terapéutica de elección

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.-Masur H et al. An Outbreak of community acquired pneumocystis carinii Pneumonia-Initial manifestation of cellular immune dysfunction. NEJM 1981;305:1431-38
- 2.- Volberding P et al. Consensus statement: Anemia in hiv infection-current trends, treatment options and practice strategies. Clin Ther 2000;22:1004-1020
- 3.- Longo D. et al. Anemia of Inflammation. N Eng J Med 2019;381:1148-57.