



## VIH y SARS-CoV-2: ¿Cuáles son los riesgos?



**Josep M. Llibre, MD, PhD**

Unidad VIH y “Fundación Lluita contra la SIDA”  
Hospital Universitari Germans Trias I Pujol  
Badalona  
Universitat Autònoma de Barcelona  
Barcelona, España

### COVID-19 at CROI 2020\*

Las personas que viven con VIH (PVCV) están asustadas con el [COVID-19](#), la enfermedad causada por el nuevo coronavirus SARS-CoV-2. Las llamadas telefónicas para preguntar qué hacer en medio de esta pandemia no dejan de llegar a nuestros hospitales en cuarentena, con las oficinas de las clínicas ambulatorias de VIH cerradas en este momento. El impacto de la pandemia se notó especialmente en CROI 2020, donde muchos médicos extranjeros, incluido yo mismo, nos enfrentábamos al reto de no poder asistir en persona debido a las necesidades del sistema sanitario de nuestros países y las restricciones a los viajes impuestas por el gobierno. Esa situación resultó ser universal cuando el comité de planificación de la conferencia tomó la difícil decisión de convertir la totalidad de la conferencia en una reunión virtual. La cuestión del COVID-19 también se convirtió en un tema importante en la propia reunión y se añadió una sesión especial para abordar esta crisis cada vez mayor. Aunque la sesión fue oportuna e informativa, la naturaleza rápidamente cambiante de esta pandemia convierte la información transmitida durante la sesión en prácticamente obsoleta. Por lo tanto, en este comentario de ClinicalThought, me gustaría abordar la situación más reciente del COVID-19 en España, especialmente lo que hemos visto en relación con el contagio y el riesgo de enfermedad y lo que significa para las personas que viven con VIH (PVCV).

### VIH y riesgo de COVID-19

Básicamente, hay 3 categorías de pacientes con VIH que se deben considerar en cuanto al

riesgo de COVID-19: 1) pacientes con viremia de VIH no suprimida, 2) pacientes con viremia de VIH suprimida para discordancia inmunitaria (generalmente definidos como número de células CD4+ < 350 células/mm<sup>3</sup> a pesar del ARN de VIH-1 suprimido) y 3) pacientes con viremia de VIH suprimida y reconstitución inmunitaria aceptable (número de células CD4+ > 350 células/mm<sup>3</sup>).

Por desgracia, en España hemos superado los 100 000 casos de COVID-19 en el momento de escribir este texto (1 de abril de 2020), con una tasa de mortalidad del 8,9 % entre las personas diagnosticadas. De forma bastante inesperada, hemos visto que las PVCV no tienen un mayor riesgo de [adquirir COVID-19](#) o de progresar al síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) después del contagio, en las 3 clases de riesgo definidas anteriormente. Por motivos que aún se desconocen, parece que su riesgo puede ser incluso inferior que el de la población general.

Tampoco se sabe todavía si los IP de VIH podrían inhibir eficazmente las proteasas similares a 3-quimotripsina y papaína del SARS-CoV-2. Sin embargo, muchos PVCV están recibiendo pautas de TAR basadas en ITCI en lugar de IP. Por lo tanto, la posible protección debida al uso de IP de VIH no parece una explicación plausible de la aparente reducción del riesgo.

### **Patogénesis vírica de los coronavirus frente a VIH**

La ausencia de un mayor riesgo de COVID-19 entre las PVCV es sorprendente, porque la desregulación de la respuesta inmunitaria, especialmente por linfocitos T, parece tener una participación importante en el [proceso patológico del COVID-19](#), y la linfocitopenia es un [factor de riesgo bien identificado para SIRA y muerte](#) entre las personas con COVID-19. Los receptores de anfitriones virales son determinantes importantes de la patogenia viral, el tropismo tisular y la variedad de anfitriones. Los principales receptores de anfitriones funcionales utilizados por la glucoproteína espicular estructural (S) de la superficie del coronavirus patógeno humano incluyen la enzima convertidora de angiotensina 2, y la maquinaria viral utilizada durante la escisión y la unión en la superficie celular parece ser [independiente del receptor de CD4](#) y, por lo tanto, distinta del VIH. Otra diferencia entre los coronavirus y el VIH está relacionada con el ensamblaje y la gemación viral. Con el VIH, el ensamblaje y la gemación tienen lugar en la membrana del plasma o cerca de ella, mientras que los coronavirus llevar a cabo estos procesos en el retículo endoplasmático.

Por lo tanto, los datos disponibles actualmente sobre los mecanismos de entrada en las células anfitrionas y las vías intracelulares que aprovecha cada virus sugieren que el VIH y el coronavirus no muestran una patogenia cooperativa. Esta información, combinada con las primeras observaciones que sugieren que la infección por VIH no está asociada a un mayor riesgo de infección por SARS-CoV-2 o manifestaciones más severas de COVID-19, es bastante tranquilizadora para nuestras PVCV. Esto es especialmente cierto porque estudios anteriores que muestran que APOBEC3G humana, un miembro de la familia de citidina deaminasa APOBEC3, era capaz de [asociarse tanto al VIH como a las proteínas estructurales del SARS-CoV](#) a través de un mecanismo mediado por ARN potencialmente similar planteó el problema de la posible patogenia compartida.

### **Trasplante de órganos y vulnerabilidad al COVID-19**

Entre las poblaciones con supresión inmunitaria en España, el SARS-CoV-2 ha afectado especialmente a los receptores de trasplantes de órganos sólidos, especialmente los receptores de trasplantes de riñón. Irónicamente, el ácido micofenólico, un fármaco contra el

rechazo que utilizan habitualmente estos pacientes, muestra actividad antiviral in vitro contra varios virus, incluidos el virus de la hepatitis B, el virus de la hepatitis C y los arbovirus, y se ha identificado como un posible fármaco anti-MERS-CoV. Sin embargo, los receptores de trasplantes renales que estaban recibiendo tratamiento de mantenimiento con micofenolato de mofetilo también desarrollaron MERS grave y a veces mortal. Por lo tanto, parece claro que los receptores de trasplantes de órganos son especialmente sensibles a los coronavirus.

Las personas que reciben activamente quimioterapia para neoplasias están entre las que tienen un mayor riesgo de COVID-19. Por el contrario, las personas que reciben fármacos antirreumáticos, incluidos los agentes modificadores de la enfermedad y los fármacos biológicos, no parecen tener un mayor riesgo de COVID-19. Como estos inmunomoduladores se utilizan cada vez más para tratar muchas afecciones reumatológicas, cutáneas, gastrointestinales y respiratorias, existía una preocupación importante por una tasa elevada de COVID-19 entre los pacientes que reciben esos tratamientos, pero hasta ahora este no ha sido el caso.

### **Lecciones para el futuro**

La información que estamos obteniendo en este momento es muy importante, no solo para la pandemia de COVID-9 actual, sino para las pandemias de coronavirus que previsiblemente se producirán en el futuro.

Hay que resaltar que la comunidad de las enfermedades infecciosas fue [advertida en 2007 por Vincent C. C. Cheng](#) de que se sabe que los coronavirus experimentan recombinación genética, creando el potencial para la aparición de nuevos genotipos y brotes, que este potencial representaba una bomba de relojería para la reaparición de nuevas epidemias de SARS y que no debía ignorarse la necesidad de preparación. Un visionario. Probablemente estaríamos mejor hoy si hubiésemos prestado más atención a sus palabras premonitorias.

### **Sus pensamientos**

¿Qué preocupaciones específicas tiene en relación con la salud y la seguridad de sus PVCV durante la pandemia de COVID-19? ¿Qué preocupaciones y preguntas han expresado sus pacientes y cómo les está asesorando? Compartan sus pensamientos en el cuadro de comentarios y hágannos saber cómo están tratando a sus PVCV con la pandemia de COVID-19 en sus países y clínicas.