

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

MEDICINA HUMANA

BIOLOGIA MOLECULAR

VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO (VPH)  
VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA  
(VIH)

NANCY EDALÍ VENTURA ARIZMENDI

8° SEMESTRE

## VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO (VPH)

Es la infección sexualmente transmitida más común que existe. Por lo general, el VPH es inofensivo y desaparece espontáneamente, pero algunos tipos pueden provocar verrugas genitales o cáncer. Existen más de 200 tipos de virus del papiloma humano (VPH). Alrededor de 40 tipos pueden infectar tu área genital (tu vulva, vagina, cuello uterino, recto, ano, pene y escroto) así como tu boca y garganta. Estos tipos de VPH se propagan durante el contacto sexual. (Otros tipos de VPH causan verrugas comunes, como las verrugas de las manos y las plantas de los pies, pero no se transmiten sexualmente).

Las infecciones genitales por VPH son muy comunes. De hecho, casi todas las personas sexualmente activas se contagian con el VPH en algún momento de su vida. La mayoría de las personas con VPH no tienen síntomas y se sienten perfectamente bien, por lo que generalmente si ni siquiera saben que están infectadas.

La mayor parte de las infecciones genitales por VPH son inofensivas y desaparecen solas. Sin embargo, algunos tipos de VPH pueden provocar verrugas genitales o ciertos tipos de cáncer.

Dos tipos de VPH (los tipos 6 y 11) causan la mayoría de los casos de verrugas genitales. Las verrugas no son nada agradables, pero son causadas por un tipo del VPH de bajo riesgo, ya que no provocan cáncer ni otros problemas graves de salud.

Al menos una docena de tipos de VPH pueden provocar cáncer, si bien dos en particular (los tipos 16 y 18) son los causantes de la mayoría de los casos. A estos se los denomina VPH de alto riesgo. El cáncer cervical es comúnmente asociado al VPH, pero el VPH también puede causar cáncer en tu vulva, vagina, pene, ano, boca y garganta.

La infección por VPH no tiene cura, pero hay muchas cosas que puedes hacer para evitar que el VPH tenga efectos negativos en tu salud. Hay vacunas que pueden prevenir que contraigas cierto tipo del VPH para siempre. Tu médico o enfermera pueden quitar las verrugas genitales. Los casos de alto riesgo del VPH pueden ser tratados fácilmente antes de que se conviertan en cáncer, por lo que es muy importante hacerse exámenes del VPH y citologías vaginales regularmente. Si bien los condones y las barreras de látex bucales no ofrecen una protección perfecta, pueden ayudar a disminuir las probabilidades de contagio del VPH.

El VPH se contagia fácilmente por contacto piel a piel cuando tienes sexo con alguien que lo tiene. Te contagias cuando tu vulva, vagina, cuello uterino, pene, o el ano entra en contacto con los genitales o la boca y la garganta de otra persona, normalmente durante el sexo. El VPH puede propagarse incluso sin que haya eyaculación y sin que el pene penetre en la vagina, el ano o la boca.

El VPH es la ETS más común, pero la mayoría de las veces no representa un gran problema. Suele desaparecer por sí mismo y la mayoría de las personas ni siquiera saben que alguna vez lo tuvieron. Recuerda que la mayoría de las personas que tienen relaciones sexuales se

contagian del VPH en algún momento de sus vidas. No te sientas avergonzado ni tengas miedo.

## VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH)

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es un lentivirus (un género de la familia retrovirus) que causa la infección por VIH1 y con el tiempo el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida). El sida es una enfermedad humana que progresa hacia el fallo del sistema inmune, lo que permite que se desarrollen infecciones oportunistas y cánceres potencialmente mortales. Sin tratamiento, se estima que la sobrevida promedio después de la infección de VIH es de nueve a once años; dependiendo en el subtipo de VIH. La infección por VIH ocurre únicamente a través de los siguientes fluidos de personas infectadas: sangre, semen, flujo vaginal, líquido preseminal y leche de lactancia. Dentro de estos fluidos corporales, el VIH está presente tanto como partículas libres y virus dentro de células inmunes infectadas.

El VIH infecta células vitales en el sistema inmune humano como las células T helper (específicamente células CD4+), macrófagos y células dendríticas. La infección por VIH puede llevar a niveles bajos de células T CD4+ a través de varios mecanismos, incluidos la piroptosis de células T infectadas inutilizadas, apoptosis de células no infectadas próximas, muerte viral directa de las células infectadas y muerte de las células T CD4+ por los linfocitos citotóxicos CD8 que reconocen a las células infectadas. Cuando el número de células T CD4+ disminuyen bajo un nivel crítico, se pierde la inmunidad celular y el organismo se vuelve progresivamente más susceptible a las infecciones oportunistas.

El VIH fue descubierto y considerado como el agente de la naciente epidemia de sida por el equipo de Luc Montagnier en Francia en 1983. El virión es esférico, dotado de una envoltura y con una cápside proteica. Su genoma es una cadena de ARN monocatenario que debe copiarse provisionalmente al ADN para poder multiplicarse e integrarse en el genoma de la célula que infecta. Los antígenos proteicos de la envoltura exterior se acoplan de forma específica con proteínas de la membrana de las células infectables, especialmente de los linfocitos T CD4.

Desde su ingreso en la célula hospedadora, la cadena simple de ácido ribonucleico (ARN) viral comienza su transformación en una doble cadena de ácido desoxirribonucleico (ADN) por acción de la enzima transcriptasa inversa que forma parte del virus. La integrasa y otros cofactores actúan para que el ARN del virus se fusione con el ADN de la célula hospedadora a través de la transcripción en el genoma de la célula que aloja al virus. De esta manera, la célula queda infectada por el virus. Después de este proceso, los lentivirus reaccionan de dos maneras posibles: puede ocurrir que el virus entre en latencia mientras la célula infectada continúa en funciones, o bien, que el virus comience a replicarse activamente y libere viriones capaces de infectar otras células.

Existen dos tipos del VIH, llamados VIH-1 y VIH-2. El primero de ellos corresponde al virus descubierto originalmente, que recibió los nombres de LAV y HTLV-III por parte de los dos equipos que estaban investigando el agente etiológico del sida durante la primera mitad de la década de 1980. El VIH-1 es más virulento e infeccioso que el VIH-2 y es el causante de la mayoría de las infecciones por VIH en el mundo. El VIH-2 es menos infeccioso y se encuentra confinado casi exclusivamente a los países de África occidental.

El VIH comparte con los retrovirus las características esenciales de esa familia. El virión contiene información genética bajo la forma de ácido ribonucleico (ARN), protegido por una envoltura de membrana. Los retrovirus insertan su información genética en las células hospedadoras por acción de la transcriptasa inversa.

Un virión del VIH tiene una forma aproximadamente esférica con un diámetro de 80-100 nm. Está constituido por tres capas. La exterior es una bicapa lipídica. Posee 72 espículas formadas por las glicoproteínas gp120 y gp41 que actúan en el momento de la unión del virus a la célula hospedadora. La capa intermedia está constituida por la nucleocápside icosaédrica. La capa interior tiene forma de un cono truncado. Está constituida por el ARN viral y la nucleoproteína. La cadena genética del VIH está constituida por un ARN de cadena simple compuesto por dos filamentos idénticos. El ARN contiene varios genes, cada uno de los cuales codifica las diversas proteínas que el VIH necesita para reproducirse.

### Genoma y composición

Los genomas del VIH-1 y VIH-2 son muy similares. Ambos están compuestos por los tres genes básicos de la familia de los retrovirus. Se trata de los genes gag, pol y env. Cada uno de estos genes codifica proteínas que ayudan a la reproducción del virus. El genoma del VIH posee otros seis genes adicionales: tat, vpr, rev, vpu (vpx en el caso del VIH-2), vif y nef.

Las proteínas estructurales son codificadas por los genes gag, pol y env, y su secuencia cubre la mayor parte del genoma viral, quedando solo una parte menor para el resto de los genes.

Con una actividad endonucleasa (de doble cadena) corta el ADN del huésped en el punto de integración. No hay un lugar fijo en el genoma para que esto se realice, sino que ocurre en cualquier región muy accesible de la cromatina, lo que se supone que favorece la expresión del provirus, al coincidir esas regiones del genoma con las más transcritas.

Por último, con una actividad ligasa el ADN proviral es soldado, mediante solo un enlace covalente en cada extremo, en el ADN celular.

En la actualidad existe un fármaco comercializado contra la actividad de la integrasa, el raltegravir.

La envoltura se basa en una bicapa lipídica, lo mismo que cualquier membrana biológica, y sus componentes estructurales básicos proceden de la membrana plasmática de la célula parasitada. Pero la envoltura porta además regularmente espaciadas 72 espículas, que son complejos proteicos integrados en la membrana formados por proteínas virales codificadas por el gen env. Cada espícula está formada por una pieza de la proteína gp41, integral en la membrana, y una cabeza externa formada por la proteína gp120, esencial para el acoplamiento con el exterior de ciertas células previo a su invasión. Entre los dos componentes de las espículas existe una unión no covalente. Las proteínas gp41 y gp120 se sintetizan como una sola poliproteína, gp160, con la información del gen env antes de que sea cortada por una proteasa de la célula. La proteína Env existe como trímero en la superficie de los viriones y las células infectadas.

Los fármacos inhibidores de la fusión funcionan contra la proteína gp41, para evitar su unión a los linfocitos.