



Nombre del profesor: Químico: Nájera Mijangos Hugo.

Nombre del alumno: Arely Alejandra Aguilar Velasco

Nombre del trabajo: Resumen del VIH y VPH

Materia: Biología molecular clínica.

Grado: 8 Semestre.

VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA

Es el agente causal del Síndrome de la Inmunodeficiencia Adquirida (sida), que representa la expresión clínica final de la infección. La característica más importante es la destrucción del sistema inmune, pero el VIH también origina una serie de manifestaciones neurológicas y tumorales. Esto es debido al doble tropismo del VIH; por un lado, como todos los lentivirus infecta las células de la estirpe macrofágica y por otro, presenta un tropismo especial por los linfocitos CD4. Se conocen 2 tipos de virus: VIH-1 y VIH-2, siendo VIH-1 el responsable de la epidemia en occidente.

Estructura del VIH(1, 2)

El VIH es un virus ARN que pertenece a la familia retroviridae, concretamente a la subfamilia lentivirus. Como todo retrovirus se caracteriza por poseer la enzima transcriptasa inversa, capaz de sintetizar ADN a partir del ARN viral.

Posee una estructura esférica, de aproximadamente 110 nm de diámetro, dentro de la cual se pueden diferenciar tres capas:

– Capa externa o envoltura: formada por una membrana lipídica, donde se insertan las glucoproteínas gp120 (glucoproteína de superficie) y gp41 (glucoproteína transmembranal) y proteínas derivadas de la célula huésped entre las que se encuentran receptores celulares y antígenos de histocompatibilidad de clase I y II. Debajo de la membrana lipídica, se encuentra la proteína matriz p17 que se une a la gp41.

– Cápside icosaédrica formada por la proteína p24.

– Capa interna o nucleoide: contiene el ARN viral, la nucleoproteína p7 y algunas enzimas (proteasa, integrasa, transcriptasa interna). El genoma del VIH está formado por dos moléculas de ARN monocatenario, idénticas, de polaridad positiva. Además de los tres genes estructurales característicos de los retrovirus (env, gag y pol) presenta una serie de genes reguladores (tat, rev, nef, vif, vpr, vpu, vpx y tev) que determinan la síntesis de las proteínas reguladoras, imprescindibles en la replicación viral.

El ciclo biológico del VIH tiene una fase temprana, que culmina con la integración del ADN proviral en el genoma de la célula, y una fase tardía, que implica la transcripción del genoma viral y la generación de una progenie infecciosa. El ciclo replicativo del VIH se divide en las siguientes etapas:

- a) Entrada del virus en la célula El VIH se une a la molécula CD4 a través de la gp120, produciendo un cambio conformacional que permite la interacción con un correceptor (perteneciente a la familia de receptores de quimiocinas). Esta

interacción provoca un cambio en la gp41 que induce la fusión de la envuelta viral con la membrana celular. El proceso de unión del virus a la membrana celular y entrada al citoplasma se conoce como “internalización”.

- b)) Transcripción inversa e integración Tras la penetración del virus, se produce la liberación del genoma viral y se inicia la transcripción. La transcriptasa inversa cataliza la formación de la primera cadena de ADN, a partir del ARN viral. En la síntesis de la segunda cadena interviene la ribonucleasa H, generando un ADN de doble cadena. Una vez sintetizado el ADN proviral, se acopla a distintos factores celulares y virales formando el “complejo de preintegración”. Este complejo se desplaza al núcleo para integrarse en el genoma de la célula, con la ayuda de la integrasa. El genoma del VIH está formado por aproximadamente 10.000 nucleótidos, por lo que la transcriptasa inversa debe completar 20.000 reacciones de incorporación de nucleótido para generar ADN a partir de una molécula de ARN. La inhibición de cualquiera de estos 20.000 pasos conduce a una infección abortiva. Por ello, la transcripción inversa es una de las dianas terapéuticas más importante.
- c) Periodo de latencia Tras la integración, el VIH puede permanecer latente, replicarse de forma controlada o sufrir una replicación masiva que resulta en un efecto citopático para la célula infectada. En la mayoría de los linfocitos el virus está en forma latente. El paso de la fase de latencia a la de reactivación depende de factores celulares, como la proteína NF-kB (factor presente de forma natural en el organismo), que sólo es inducido en procesos de activación inmunológica. Tras dicha activación, el fenómeno de reactivación del estado de latencia es rápido y agresivo.
- d) Síntesis y proceso del ARN En la siguiente etapa el provirus mimetiza un gen. Al tratarse de un retrovirus complejo, en su regulación se implican tanto proteínas celulares, como proteínas reguladoras codificadas por el virus. Existe una expresión genética temprana (transcripción de los genes reguladores tat, rev y nef) y una tardía (transcripción de los genes estructurales y enzimáticos codificados por gag, pol y env; así como los accesorios vif, vpr y vpu). Dos proteínas virales son esenciales en la síntesis y el procesamiento del ARN viral: Tat, activador potente de la transcripción, que permite la síntesis de la totalidad del ARN viral y Rev, regulador de la expresión del virión, que codifica una proteína que facilita el transporte de los ARNm del núcleo al retículo endoplasmático, donde son traducidos en proteínas por los ribosomas celulares. El ARNm del VIH se sintetiza como un único transcrito, que se transporta al citoplasma, donde es procesado en ARN de distintos tamaños.

VIRUS DE PAPILOMA HUMANO

Los virus del papiloma son virus ADN tumorales que se encuentran ampliamente en las especies animales; estos virus son específicos para cada especie.

El virus del papiloma que infecta a los seres humanos se llama virus del papiloma humano o VPH.

Por lo general, el VPH causa proliferaciones epiteliales en las superficies cutáneas y mucosas.

Tipos de VPH Existen más de 100 diferentes tipos de VPH. Estos difieren en cuanto a los tipos de epitelio que infectan. Algunos infectan sitios cutáneos, mientras otros infectan superficies mucosas. Más de 40 tipos infectan las superficies mucosas, incluido el epitelio anogenital (por ejemplo, el cuello uterino, la vagina, la vulva, el recto, la uretra, el pene y el ano). Para la mayoría de estos tipos de VPH, existen suficientes datos para clasificarlos como tipos de “alto riesgo” (por ejemplo, oncogénicos o asociados con el cáncer) y tipos de “bajo riesgo” (por ejemplo, no oncogénicos) (consulte el Cuadro 1 en la página 2). ¿Cuán común es el VPH? En la actualidad, aproximadamente 20 millones de estadounidenses entre los 15 y 49 años (aproximadamente un 15% de la población) están infectados por el VPH.⁵ Es posible que otros se hayan infectado en el pasado y ya no tengan el virus. Cerca de la mitad de aquellos que están infectados con el VPH son adolescentes sexualmente activo y adultos jóvenes entre los 15 y 24 años.⁵ Entre un 5% y un 30% de las personas infectadas por el VPH están infectadas por varios tipos de VPH.⁶ • Cada año en los Estados Unidos, alrededor de 6,2 millones de personas se infectan por primera vez.¹ • Las estimaciones sobre la incidencia y prevalencia de las verrugas genitales causadas por los tipos de VPH de bajo riesgo no son precisas. Cerca de un 1% de los adultos sexualmente activos tiene verrugas genitales visibles en algún momento dado.