



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Materia: SEXUALIDAD HUMANA

Parcial: SEGUNDA UNIDAD

Tema: INFECCIÓN POR VIH

Catedrático: RICARDO ACUÑA DE SAZ

Alumno: LUIS FRANCISCO CHIVARDI HERNANDEZ

INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

MICROBIOLOGÍA

TAXONOMÍA

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es un virus de ARN que pertenece a la subfamilia Lentivirinae de la familia retroviral. En 1981, se notificaron los primeros casos de neumonía por pneumocystis (anteriormente conocida como neumonía de Kaposi) y sarcoma de Kaposi entre homosexuales en Nueva York y Los Ángeles, y en 1984 se demostró definitivamente que el VIH era la causa responsable. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). El VIH-1 es la causa de la mayoría de las enfermedades, entre las que se reconocen tres tipos: M (mayor o mayoritaria), N y O (periférico o marginal), el grupo M se divide en 9 subtipos (de A a J); O tiene cinco subtipos (de A a E).

ESTRUCTURA VIRAL

Las partículas del virus del VIH son partículas esféricas que contienen una cadena de ARN y un mecanismo enzimático (transcriptasa inversa e integrasa, al igual que la transcriptasa inversa) que le permiten pasar a través de la partícula del virus al ADN en el citoplasma. La célula huésped y luego integrar este material en el genoma de la célula. La transcriptasa inversa, la integrasa y la proteasa están codificadas en el gen pol. Hay una estructura de proteína alrededor del ARN llamada nucleósido o núcleo, y la proteína p24 se encuentra en esta estructura. Más externamente, una cápside icosaédrica interna (sintetizada con p24 de la taxonomía del gen Gag) se encuentra junto con la proteína p18, y finalmente la membrana externa, el derivado lipídico de la célula huésped y el sitio de inserción de la proteína de superficie del virus (gp41 y gp120), contribuyen a la infección de nuevas células.

TRASMISION

Existen solo tres mecanismos de transmisión de la infección por VIH: transmisión sexual, transmisión parental y transmisión vertical o transmisión perinatal. □ Transmisión sexual: las relaciones heterosexuales sin protección con personas que viven con el VIH es la vía de transmisión más común en todo el mundo. El comportamiento sexual más eficaz para la infección es recibir sexo anal (el riesgo estimado es de 0,1 a 396), seguido de sexo vaginal, penetración vaginal, penetración anal y sexo oral. □ Transmisión parenteral: en las primeras etapas de una pandemia, compartir jeringas entre usuarios de drogas intravenosas también es un mecanismo de transmisión importante, aunque su importancia relativa ha disminuido debido a la implementación de planes de control... Transmisión vertical: la transmisión puede ocurrir durante el embarazo (más probablemente en el tercer trimestre), durante el parto y durante la lactancia. Las infecciones neonatales que carecen de terapia antirretroviral ocurren en 20-3096 casos.

CÉLULAS DIANA DE VIH

Una vez que se produce la infección a través de las vías antes mencionadas, las denominadas "células diana del VIH" invaden, es decir, las células que presentan una estructura proteica (receptor CD4) en su superficie, y la membrana externa del virus proteico gp 120. Este reconocimiento provoca un cambio conformacional que permite que el virus penetre en la célula huésped a través del proceso de absorción, fusión e internalización. Hay dos tipos de células con estas proteínas en la superficie: linfocitos T CD4 + (linfocitos auxiliares o auxiliares) y células del sistema de macrófagos mononucleares (monocitos, macrófagos y células derivadas como las células dendríticas) , Células de Langerhans, Kupffer del hígado o microglia del sistema nervioso central).

DIAGNOSTICO

Técnicas serológicas: El cultivo en líneas celulares del VIH requiere medidas de seguridad, lo que las hace inutilizables como técnicas de diagnóstico de rutina. El diagnóstico de infección generalmente se confirma mediante pruebas de anticuerpos contra el VIH (serología). Para ello se utilizan dos técnicas: ELISA (ensayo inmunoabsorbente enzimático sin cadena) y Western-Blot. El primero en detectar anticuerpos contra múltiples antígenos del VIH. Por tanto, se trata de una técnica muy sensible (sensibilidad superior a 99.596), pero poco específica, por lo que es la técnica utilizada originalmente para el cribado. Western-Blot detecta anticuerpos específicos de tres proteínas del VIH (gp41, gp 120 y p24), que aparecen en forma de bandas con pesos moleculares correspondientes a los productos génicos del VIH. Para que la prueba de Western-Blot se considere positiva, debe detectar al menos dos de las bandas de frecuencia. Si solo se detecta uno de ellos, el resultado se considera incierto y la prueba debe repetirse unas semanas más tarde, o se deben utilizar técnicas de diagnóstico directo. Técnica de diagnóstico directo: antigenemia: análisis de captación del antígeno p24. Ha sido reemplazado en gran parte por otras tecnologías desarrolladas recientemente. Detección de ácidos nucleicos: Se basan en la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y tienen la ventaja de proporcionar resultados cuantitativos (carga viral por mililitro de copia de ARN) y análisis cualitativo. Las tecnologías de segunda generación utilizadas para la detección de la carga viral incluyen RT-PCR (transcriptasa inversa-PCR), NASBA ("amplificación basada en la secuencia de ácido nucleico") y bDNA (ADN ramificado o ramificado). Su umbral de detección es de unas 50 copias / ml.

HISTORIA NATURAL DE LA INFECCIÓN VIH

Recuento de linfocitos: T-CD4 + Cuando el sujeto está infectado por el VIH, la cantidad de linfocitos T-CD4 + inicialmente disminuye, lo cual es consistente con la etapa de infección primaria (entre dos y cuatro semanas después de la infección), que puede ser sintomática. No haga. Además de la disminución de linfocitos T CD4

+ (que inicialmente ocurrió a una tasa de 50 células / μ l por año), también se han producido otros cambios inmunológicos: activación policlonal de linfocitos B y aumento de los niveles de inmunoglobulina sérica, respuesta proliferativa. Disminuye la estimulación de linfocitos y mitógenos. La proporción de linfocitos CD4 + / CD8 + se invierte (debido a la disminución de linfocitos T-CD4 +), la interleucina 2 (IL-2) disminuye, la actividad de los linfocitos NK (asesinos naturales) disminuye y la respuesta de la piel a los siguientes antígenos disminuye la memoria. Carga viral del VIH: Inicialmente, el virus se replica en grandes cantidades y la carga viral máxima (superior a 10⁶ copias / ml) coincide con los síntomas de la infección primaria. En este momento, el sistema inmunológico del sujeto infectado se activa (especialmente expresado por hiperglobulinemia), y su función es principalmente retener el virus en los ganglios linfáticos (especialmente a través de células dendríticas foliculares), reduciendo así la carga viral. En la etapa asintomática, la carga viral se mantiene más o menos estable (entre 10² y 10⁶ copias / ml) y aumenta exponencialmente en la etapa tardía de la enfermedad. Cuando el sistema inmunológico no puede contener el virus en los ganglios linfáticos, comienza a replicarse y volver al torrente sanguíneo a un ritmo más rápido.

CLASIFICACIÓN DE LA INFECCIÓN VIH

Los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) establecieron los criterios de clasificación clínica e inmunológica para la infección por VIH en 1987, que fueron posteriormente revisados en 1993. Clasificación clínica: o Categoría A: incluye infección clínica primaria (o síndrome retroviral agudo), período asintomático y linfadenopatía sistémica persistente. o Tipo B: incluye patologías que no pertenecen al Tipo A y C, es decir, aquellas patologías que comienzan a aparecer en la etapa tardía cuando el deterioro inmunológico no es severo. o Categoría C: incluye las enfermedades oportunistas típicas en la etapa más avanzada de la enfermedad. La revisión de 1993 incluyó tres entidades nuevas: tuberculosis, neumonía recurrente y cáncer de cuello uterino invasivo. Clasificación inmunológica o Categoría 1: Pacientes que padecen <'. 500 linfocitos T CD4 + / μ l (o más del 28%

del recuento total de linfocitos). ○ Categoría 2: Pacientes con 200-499 linfocitos T CD4 + / μl (o 14-28% del recuento total de linfocitos). ○ Categoría 3: Los linfocitos T CD4 + del paciente son menos de 200 / μl (o menos del 14% del recuento total de linfocitos).

PRIMOINFECCIÓN CLÍNICA (SÍNDROME RETROVIRAL AGUDO)

Solo el 30-50% de los pacientes tienen síntomas de infección primaria por VIH. Aparece entre dos y cuatro semanas después de la infección y coincide con el pico inicial de carga viral y una breve disminución de los linfocitos T CD4 +. Aunque es la mononucleosis mimetiza más característica (fiebre, cefalea, faringitis, fatiga, artralgia y linfadenopatía), desaparece espontáneamente a las pocas semanas, pudiendo aparecer en este momento una variedad de manifestaciones clínicas.

LINFADENOPATÍA GENERALIZADA PERSISTENTE

Es la expresión clínica de esa hiperactivación del sistema inmunitario que intenta contener al VIH en los ganglios linfáticos. En la era previa al tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA), la disminución del tamaño de las adenopatías representaba un signo de mal pronóstico, ya que implicaba que el sistema inmunitario del paciente no era capaz de contener al virus en los ganglios linfáticos, que el virus se estaba replicando más activamente y que, por tanto, se estaba acercando a la fase avanzada de la enfermedad.

INFECCIONES OPORTUNISTAS

Candidiasis: La candidiasis es la infección por hongos más común en pacientes infectados por el VIH. Afecta a las mucosas, excepto en el caso de la candidemia. Es una de las infecciones tempranas de los pacientes con VIH, que se manifiesta por lesiones de la mucosa oral (aftas), faringe y vagina (las protuberancias y las lesiones blanquecinas son fáciles Separar) con una espátula). El diagnóstico se

basa en el cultivo del exudado del área afectada. La nistatina oral puede tratar lesiones orales o vaginales. Para infecciones más graves, es necesario utilizar fluconazol u otros azoles, equinomicina y anfotericina B para el tratamiento sistémico en especies resistentes al fluconazol.

Bacterias que causan diarrea (Salmonella, Shigella, Campylobacter, Clostridium difficile): el diagnóstico de los primeros tres casos requiere cultivo fecal, y el diagnóstico de diarrea por Clostridium difficile solo necesita encontrar su toxina en las heces. . Si todos los estudios son negativos, debe realizarse una biopsia rectal, porque la diarrea puede ser causada por CMV, micobacterias atípicas o microsporidios. Si esto es negativo y la condición dura más de un mes, es probable que el patógeno sea el propio VIH.

Toxoplasma gondii: esta es la causa más común de convulsiones después de la encefalopatía por VIH y la infección secundaria más común del sistema nervioso central en pacientes con SIDA. Es un parásito y el dueño habitual es un gato. Se transmite a los humanos a través del contacto con gatos o al comer carne poco cocida. Si el linfocito T CD4 + / μl es menor de 100, generalmente se presentan síntomas. Las imágenes características incluyen la presencia de abscesos cerebrales, cuyos síntomas dependen de la ubicación de la lesión neurológica o convulsión. La principal medida preventiva es el uso de Cotermozol (el paciente será aceptado como profilaxis de Provirvir). La prevención secundaria es con sulfadiazina más pirimetamina (lo mismo que el tratamiento) o clindamicina más pirimetamina.

Bibliografía

jose luis garcia klepzig. (2017). enfermedades infecciosas . mexico : cto .