



UNIVERSIDAD DEL SURESTE



Licenciatura en Medicina Humana

Materia:

Inmunología

Trabajo:

Mapa mental VIH

Docente:

Dr. Peraza Marín Saúl.

Alumno:

Carlos Alfredo Solano Díaz.

Semestre y Grupo:

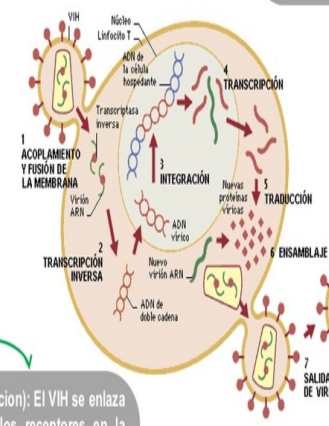
4° "A"

Tuxtla Gutiérrez, Chiapas a; 14 de noviembre de 2020.

HIV

Ciclo de vida del VIH

Etapas



Enlace (Fijación): El VIH se enlaza (se fija) a los receptores en la superficie del linfocito CD4

Fusión: La envoltura del VIH y la membrana del linfocito CD4 se fusionan (se unen), lo que permite que el VIH entre a la célula.

Transcripción inversa: Dentro del linfocito CD4, el VIH libera y usa la transcriptasa inversa para convertir el ARN a ADN del VIH.

Integración: Dentro del núcleo del linfocito CD4, el VIH libera la integrasa. El VIH usa la integrasa para insertar su ADN vírico dentro del ADN del linfocito CD4

El VIH ataca y destruye los linfocitos CD4 del sistema inmunitario.

familia de los retrovirus con cubierta

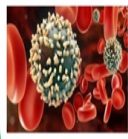
A lo largo de este proceso agudo puede haber una inmunodepresión transitoria.



Las causas de muerte, por el contrario, han cambiado y tienden a ser las mismas que las de la población general y las asociadas a coinfecciones como el virus C de la hepatitis y sus complicaciones.

La probabilidad de sobrevivir a los 2 años del diagnóstico del sida era, en general, inferior al 30%-50%, y a los 3 años menor del 10%-20%.

Aparecen los diferentes tipos de anticuerpos (1-3 meses) con escasa capacidad neutralizante y una reducción de la concentración de virus circulante debido fundamentalmente a la acción de los linfocitos T citotóxicos.



Fisiopatología

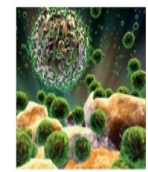
Fase precoz, infección aguda o primoinfección

Fase intermedia o crónica

Fase Final o de crisis

El incremento de la actividad replicativa del virus coincide clínicamente con la aparición de una intensa alteración del estado general y consunción (*wasting syndrome*), de ciertos tipos de neoplasias o de trastornos neurológicos

El propio HIV o con mayor Probabilidad la hiperactivación crónica del sistema inmunitario y la inflamación crónica es probablemente responsable de que se aceleren procesos fisiopatológicos



Trasmisión

se adquiere por transmisión materno-fetal y perinatal, leche materna, transfusiones de sangre o derivados hemáticos contaminados, por trasplantes de órganos y tejidos de pacientes infectados, relaciones sexuales y por contacto directo con sangre (compartir jeringuillas)

generalmente dura varios años, persiste la proliferación vírica. En casi todos los pacientes es posible detectar y cuantificar la carga viral.

En plasma se alcanza un nivel de equilibrio que depende de la tasa de producción vírica (en el tejido linfático fundamentalmente) y de la destrucción por parte del sistema inmunitario

La cifra de linfocitos CD4 son los mejores marcadores pronósticos de progresión clínica y mortalidad si no se efectúan intervenciones terapéuticas

alcanzando concentraciones muy elevadas. Infectará y destruirá fundamentalmente los linfocitos CD4+ con fenotipo memoria y que expresan el coreceptor CCR5

En pocos días se producirá una depleción muy importante de estos linfocitos de los órganos linfoides secundarios (hígado, bazo y ganglios en equilibrio con la sangre periférica).



Sobre todo de linfocitos CD4+ con fenotipo memoria, efectores y localizados en el tejido linfóide de las mucosas (especialmente la intestinal).