



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE  
CAMPUS TUXTLA GUTIERREZ CHIS.**

**FISIOPATOLOGIA III  
PRIMERA UNIDAD**

**TEMA:**  
VIH-SIDA

**ALUMNO:**  
ANGEL GERARDO VALDEZ CUXIM

**DOCENTE:**  
DR. EDUARDO ZEBADUA

**CUARTO SEMESTRE**

**MEDICINA HUMANA**

**DEFINICION:**

El VIH (virus de inmunodeficiencia humana) es un virus que puede ocasionar el SIDA (síndrome de inmunodeficiencia adquirida).

El VIH es un virus que ocasiona daños al sistema inmunitario del cuerpo. El sistema inmunitario es la forma en que el cuerpo contrarresta las infecciones. Cuando el sistema inmunitario no funciona bien, el cuerpo no puede contrarrestar muchas enfermedades graves.

Aunque se caracteriza por la destrucción gradual de la inmunidad mediada por células (linfocitos T), el sida también afecta la inmunidad humoral y la autoinmunidad mediante la actividad principal de los linfocitos T CD4+ (auxiliares) en todas las reacciones inmunitarias. La inmunodeficiencia resultante hace al paciente susceptible a infecciones oportunistas, cánceres y otras anomalías que definen al sida.

**AGENTE ETIOLOGICO:**

El VIH es el agente etiológico del sida, que pertenece a la familia de los retrovirus humanos (Retroviridae) dentro de la subfamilia lentivirus.

Los cuatro retrovirus humanos reconocidos pertenecen a dos grupos distintos: los virus con tropismo para linfocitos T humanos (HTLV, human T cell lymphotropic virus) I y II, que son retrovirus transformadores, y los virus de la inmunodeficiencia humana, VIH-1 y VIH2, que tienen efectos citopáticos directos o indirectos

La causa más frecuente de enfermedad por el VIH en todo el mundo, y ciertamente en Estados Unidos, es el VIH-1, que comprende varios subtipos con distinta distribución geográfica. El VIH-2 se identificó primero en 1986 en sujetos de África occidental; y durante un tiempo permaneció confinado a dicha región. Sin embargo, después se describieron casos en todo el mundo a los que se puede seguir el rastro hasta África occidental o que se originaron a partir de contactos sexuales con personas de esa zona. Los grupos de VIH-1 definidos a la fecha (M, N, O, P) y los grupos A a G de VIH-2 probablemente se deriven de transferencias separadas a seres humanos desde reservorios primates no humanos. Quizá los virus de VIH-1

proviengan de chimpancés, de gorilas o de ambos y los de VIH-2 de mangabeyes. La pandemia de sida se debe sobre todo a los virus VIH-1 del grupo M. Aunque se han encontrado VIH-1 grupo I y VIH-2 en muchos países, incluidos los desarrollados; éstos han causado epidemias mucho más localizadas.

### **MORFOLOGIA:**

El microscopio electrónico revela que el virión del VIH es una estructura icosaédrica provista de numerosas proyecciones externas formadas por las dos proteínas principales de cubierta, la gp120 externa y la gp41 transmembrana. El virión produce yemas a partir de la superficie de la célula infectada y se incorpora a distintas proteínas del hospedador, entre las que se encuentran los antígenos del complejo de histocompatibilidad mayor (MHC, major histocompatibility complex) de clases I y II existentes en la bicapa lipídica

### **FISIOPATOLOGÍA**

La historia natural del sida inicia con la infección por el retrovirus VIH, que se detecta mediante pruebas de laboratorio y culmina con la muerte. El VIH puede entrar al cuerpo por varias rutas que implican la transmisión de sangre o líquidos corporales, por ejemplo: Inoculación directa durante el contacto sexual íntimo sin protección, transfusión de sangre o sus productos contaminados, uso de agujas contaminadas, transmisión transplacentaria o posparto.

El VIH ataca a los linfocitos T que portan el antígeno CD4 +, que normalmente es un receptor de moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad. El antígeno sirve como receptor para el retrovirus y le permite entrar en la célula. La unión del virus también requiere la presencia de un correceptor en la superficie celular (CCR5, CXCR4 o ambos).

Como otros retrovirus, el VIH copia su material genético de forma inversa, al contrario de otros virus y células. Mediante la acción de la transcriptasa inversa, el VIH produce ácido desoxirribonucleico (ADN) a partir de su ácido ribonucleico (ARN). Con frecuencia, la transcripción es deficiente con mutaciones, algunas de las cuales hacen al VIH resistente a los fármacos antivirales. El ADN vírico entra en

el núcleo de la célula hospedera y se incorpora a su ADN, donde se transcribe en más ARN vírico. Si la célula hospedera se reproduce, duplica el ADN del VIH junto con el propio y lo pasa a sus células hijas. Así, la célula hospedera porta esta información y, si se activa, replica el virus. Las enzimas víricas y proteasas ordenan los componentes estructurales y el ARN en partículas víricas que se desplazan a la periferia de la célula hospedera, de donde brotan y emergen libres para infectar otras células. Los reservorios del VIH incluyen tejidos linfáticos asociados con el intestino y periféricos. El aparato reproductor, médula ósea, sistema reticuloendotelial, células dendríticas de la sangre periférica y células de microglia del sistema nervioso central son sitios considerados reservorios del VIH. La replicación del VIH puede conducir a la muerte de la célula o puede hacerse latente. La infección por VIH produce alteraciones patológicas notorias, ya sea de forma directa a través de la destrucción de los linfocitos CD4 +, otras células inmunitarias y las de neuroglia, o indirectamente a través de los efectos secundarios de la disfunción de linfocitos T CD4 + y la inmunosupresión resultante.

## **CUADRO CLINICO**

### **ESTADIOS DE LA INFECCION**

La replicación del VIH es un proceso activo y dinámico que empieza con la infección aguda y perdura durante toda la infección, incluso en la fase de latencia clínica.

En la infección por VIH se distinguen las siguientes etapas:

#### **PRIMOINFECCION:**

Tras la entrada en el organismo, el virus se disemina a través de los órganos linfoides y del sistema nervioso. En esta etapa de primoinfección (periodo ventana de 4- 12 semanas), no es posible detectar anticuerpos específicos frente al VIH, pero sí existe una actividad citotóxica, que sugiere que la respuesta celular es más precoz e importante en el control inicial de la replicación viral que la síntesis de anticuerpos. El paciente infectado puede persistir asintomático o presentar un cuadro clínico caracterizado por un síndrome mononucleósido (30-70% de pacientes, a menudo inadvertido). Es una etapa donde inicialmente los niveles de

viremia son altos (carga viral elevada), así como el número de CD4 infectados. A los 10-20 días del contagio irá apareciendo el antígeno p24 circulante (2-6 semanas).

### **FASE CRONICA ASINTOMATICA:**

La viremia disminuye respecto a la primoinfección, pero el virus continúa replicándose, sobretodo en tejido linfoide, el gran reservorio de la infección. Sólo en una proporción muy baja de los linfocitos infectados (<1%) el VIH se replica de forma activa, en el resto permanece de forma latente. La carga viral en los órganos linfoides es entre 10 y 10.000 veces superior a la circulante, con tendencia progresiva a igualarse. Los niveles de CD4+ se mantienen relativamente estables, pero van descendiendo paulatinamente. Esta fase es asintomática, con o sin adenopatías, plaquetopenia o mínimos trastornos neurológicos.

### **FASE AVANZADA O SIDA**

Con el tiempo se da una incapacidad progresiva del sistema inmunitario para contener la replicación viral, que junto a la emergencia de variantes más agresivas (cepas X4) que aumentarán la destrucción inmunológica, desplazará ese equilibrio entre virus y huésped a una fase de replicación viral acelerada y de profunda inmunosupresión. El deterioro del sistema inmune, "agotamiento", se refleja en la disminución de la respuesta humoral y celular: disminuyen los niveles de anticuerpos p24, anticuerpos neutralizantes, actividad citotóxica y el número de linfocitos CD8. Esta etapa se caracteriza por la aparición de infecciones oportunistas y síntomas constitucionales, descenso de los niveles de CD4+ (menor de 200/μl) y aumento de la carga viral, igualándose la carga viral circulante y la de los ganglios linfáticos.

### **DIAGNOSTICO POR INFECCION DE VIH:**

Los CDC han recomendado que la detección de la infección por VIH se realice como una práctica sistemática en la atención a la salud. El diagnóstico de infección por el VIH se basa en la demostración de los anticuerpos anti-VIH, en la detección directa del VIH o de alguno de sus componentes, o en ambos. Como se señaló antes, los

anticuerpos anti VIH suelen aparecer en la circulación entre dos y 12 semanas después de la infección. La prueba convencional de detección sistemática del VIH es la prueba de enzimoanálisis de adsorción (ELISA), también conocida como inmunoanálisis enzimático (EIA, enzyme immunoassay). Este análisis de fase sólida es una prueba de detección sistemática sumamente buena, cuya sensibilidad supera 99.5%. En la mayor parte de los laboratorios se emplea un equipo comercial del EIA que contiene antígenos del VIH-1 y VIH-2 y que proporciona el resultado de ambos análisis.

Tales equipos contienen antígenos naturales y recombinantes que se actualizan constantemente para que conserven su sensibilidad frente a las nuevas especies que se descubren, como los virus del grupo O. La cuarta generación de pruebas de inmunoanálisis enzimático combina la detección de anticuerpos contra VIH y la detección de antígeno p24 de VIH. Los resultados de las pruebas de EIA suelen expresarse como positivos (reacción intensa), negativos (reacción nula) o indeterminados (reacción parcial). Aunque la técnica del EIA tiene una sensibilidad extraordinaria, su especificidad no es óptima. De hecho, en los estudios sobre individuos de bajo riesgo, como los donantes de sangre voluntarios, sólo 10% de los individuos positivos según el EIA estaba realmente infectado por el VIH.

en toda persona con una posible infección por el VIH que obtuvo un resultado no concluyente o positivo de la prueba de EIA, es necesario confirmar la infección con un análisis más específico como inmunotransferencia

## **TRATAMIENTO**

### **Antirretrovirales**

- Inhibidores de proteasa
- Inhibidores nucleósidos de la transcriptasa inversa
- Inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa inversa
- Inhibidores de la entrada
- Inhibidores de la fusión
- Inhibidores de la integrasa

### **Tratamiento adicional**

- Fármacos inmunorreguladores

- Factor estimulante de colonias de granulocitos humano
- Antineoplásicos y antiinfecciosos
- Tratamiento de sostén, lo cual incluye apoyo nutricional, restitución de líquidos y electrolitos, alivio del dolor y apoyo psicológico
- Prevención y tratamiento de las infecciones oportunistas
- Profilaxis preexposición
- Profilaxis postexposición

### **COMPLICACIONES:**

- Infecciones oportunistas
- Síndrome de emaciación
- Sarcoma de Kaposi y linfoma no hodgkiniano
- Neumonía intersticial linfática
- Artritis
- Hipergammaglobulinemia
- Complejo de demencia del sida
- Encefalopatía por VIH
- Neuropatía periférica
- Nefropatía asociada con el VIH