 

DOCENTE:

DR. EDUARDO ZEBADUA GUILLEN

ALUMNO:

HANNIA DEL CARMEN SALAZAR JIMENEZ

MATERIA:

MEDICINA INTERNA

TEMA:

VIH/SIDA

GRADO:

MEDICINA HUMANA 5°

La infección por el virus de inmunodeficiencia humana (HIV) se debe a 1 de 2 retrovirus similares (HIV-1 y HIV-2) que destruyen a los linfocitos CD4+ y comprometen la inmunidad celular, lo que a su vez aumenta el riesgo de ciertas infecciones y cánceres. El HIV-1 causa la mayoría de las infecciones en todo el mundo, pero HIV-2 es responsable de una proporción significativa de las infecciones en ciertas regiones occidentales de África.

**Sida**

El sida se define por una o más de las siguientes características:

* Infección por HIV que produce alguna de estas enfermedades (véase barra lateral [Enfermedades definitorias del sida](https://www.msdmanuals.com/es-mx/professional/enfermedades-infecciosas/virus-de-inmunodeficiencia-humana-hiv/infecci%C3%B3n-por-el-virus-de-inmunodeficiencia-humana-hiv#v26305949_es) [[3](https://www.msdmanuals.com/es-mx/professional/enfermedades-infecciosas/virus-de-inmunodeficiencia-humana-hiv/infecci%C3%B3n-por-el-virus-de-inmunodeficiencia-humana-hiv#v26306019_es)])
* Recuento de linfocitos T CD4 ([célula helper](https://www.msdmanuals.com/es-mx/professional/inmunolog%C3%ADa-y-trastornos-al%C3%A9rgicos/biolog%C3%ADa-del-sistema-inmunitario/componentes-celulares-del-sistema-inmunitario#v992184_es)) < 200/mcL
* Porcentaje de células CD4+ ≤ 14%

Las enfermedades definitorias del sida son

* Infecciones oportunistas graves
* Ciertos cánceres (p. ej., [sarcoma de Kaposi](https://www.msdmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-dermatol%C3%B3gicos/c%C3%A1nceres-cut%C3%A1neos/sarcoma-de-kaposi), [linfoma no Hodgkin](https://www.msdmanuals.com/es-mx/professional/hematolog%C3%ADa-y-oncolog%C3%ADa/linfomas/linfomas-no-hodgkin)) cuya predisposición se asocia con el defecto en la inmunidad celular
* Disfunción neurológica

La transmisión del HIV requiere el contacto con líquidos corporales, específicamente con sangre, semen, secreciones vaginales, leche materna, saliva o exudados de heridas o de lesiones en la piel o las mucosas, que contengan viriones libres de HIV o células infectadas. La transmisión es más probable con las altas concentraciones de viriones que son típicas de la infección primaria, incluso cuando esas infecciones son asintomáticas. El contagio por la saliva o por las gotas esparcidas durante la tos o los estornudos, si bien es concebible, resulta en extremo improbable.

La transmisión suele suceder

* Sexual: transmisión directa a través de una relación sexual
* Relacionado con agujas o instrumentos: intercambio de agujas contaminadas con sangre o exposición a instrumentos contaminados
* Materna: parto o lactancia
* Relacionada con las transfusiones o los trasplantes

El HIV se adhiere a las células T del huésped y penetra en ellas a través de la mediación de moléculas CD4+ y receptores de quimiocina. Después de la adhesión, el RNA y varias de las enzimas codificadas por el HIV se liberan dentro de la célula huésped. Para que el virus se replique, la transcriptasa reversa (una DNA polimerasa dependiente de RNA) debe copiar al RNA del HIV para producir DNA proviral; este mecanismo de copiado es susceptible de errores que producen mutaciones frecuentes y, en consecuencia, nuevos genotipos de HIV. Estas mutaciones facilitan la generación de HIV resistente al control del sistema inmunitario del huésped y a algunos antirretrovirales. El DNA proviral ingresa en el núcleo de las células huésped y se integra en el DNA del huésped mediante un proceso en el que participa la integrasa, otra enzima del HIV. Durante cada división celular, el DNA proviral integrado se duplica junto con el DNA del huésped. A continuación, el DNA proviral del HIV puede transcribirse a RNA y traducirse a sus proteínas, como las glucoproteínas 41 y 120 de la envoltura. Estas proteínas se ensamblan en viriones de HIV en la membrana interna de la célula huésped y brotan de la superficie celular dentro de una envoltura de la membrana celular humana modificada. Cada célula huésped puede producir miles de viriones. Las dos consecuencias principales de la infección por HIV son

* El daño al sistema inmunitario, específicamente el agotamiento de los linfocitos CD4+
* La activación inmunitaria

Los linfocitos CD4+ participan en la inmunidad mediada por células y, en menor medida, en la inmunidad humoral. La depleción de CD4+ puede ser secundaria a las siguientes causas:

* Efectos citotóxicos directos de la replicación del HIV
* Citotoxicidad mediada por células
* Lesión del timo, que afecta la producción de linfocitos

### Progresión de la enfermedad

Durante las primeras semanas de infección primaria, hay respuestas inmunes humorales y celulares:

* **Humoral:** los anticuerpos contra el HIV suelen poder identificarse algunas semanas después de la infección primaria, pero no pueden resolver completamente la infección como resultado del surgimiento de formas mutadas de HIV no controlables por los anticuerpos anti-HIV actuales del paciente.
* **Celular:** la inmunidad celular es una forma de control más importante para los altos niveles de viremia (generalmente más de 106 copias/mL) al principio. Pero la rápida mutación de los antígenos virales que son atacados por la citotoxicidad mediada por linfocitos impide el control del HIV, excepto en un porcentaje muy bajo de pacientes.

### Infección por HIV inicial

En un principio, la infección por HIV primaria puede ser asintomática o causar síntomas inespecíficos transitorios (síndrome retroviral agudo). El **síndrome retroviral agudo** suele comenzar dentro de la primera a la cuarta semana de la infección y durar entre 3 y 14 días. Los síntomas y signos a menudo se confunden con los de la mononucleosis infecciosa o los de síndromes virales benignos inespecíficos, y pueden incluir fiebre, malestar general, fatiga, varios tipos de dermatitis, odinofagia, artralgias, adenopatía generalizadaº y meningitis séptica. Los síntomas durante este período relativamente asintomáticos pueden ser resultado directo del HIV o de infecciones oportunistas. Los siguientes son los más comunes: Linfadenopatías, Placas blancas provocadas por candidiasis oral, Herpes zóster, Diarrea, Cansancio, Fiebre con sudoración intermitente.

### Empeoramiento de la infección por HIV

Cuando el recuento de CD4 desciende hasta < 200/mcL, los síntomas inespecíficos pueden empeorar y desarrollarse una serie de enfermedades que definen al sida (véase barra lateral [Enfermedades definitorias del sida](https://www.msdmanuals.com/es-mx/professional/enfermedades-infecciosas/virus-de-inmunodeficiencia-humana-hiv/infecci%C3%B3n-por-el-virus-de-inmunodeficiencia-humana-hiv#v26305949_es)). En los pacientes con infección por HIV, algunos síndromes son frecuentes y pueden requerir consideraciones diferentes. Algunos pacientes desarrollan neoplasias (p. ej., sarcoma de Kaposi, linfoma de células B) que son más frecuentes, más graves o poseen características exclusivas en aquellos con infección por HIV. En otros pacientes, puede identificarse disfunción neurológica.

Diagnóstico

Evaluación de los anticuerpos contra HIV y Pruebas de amplificación de ácidos nucleicos para determinar el nivel de RNA de HIV (carga viral). La infección por HIV se sospecha en pacientes con adenopatías generalizadas persistentes de etiología desconocida o cualquiera de las enfermedades que definen al sida. También puede sospecharse en pacientes con riesgo elevado y síntomas que pueden representar una infección aguda primaria por HIV.

### Estadificación

La infección por HIV puede estadificarse basada en el recuento de CD4. En los pacientes ≥ 6 años, los estadios son los siguientes:

* Estadio 1: ≥ 500 células/mcL
* Etapa 2: 200 a 499 células/mcL
* Estadio 3: < 200 células/mcL

Tratamiento

Combinaciones de medicamentos antirretrovirales (terapia antirretroviral [ART], a veces llamada ART de gran actividad [HAART] o TAR combinada [cART])

Quimioprofilaxis de las infecciones oportunistas en pacientes con alto riesgo