



Universidad Del Sureste Campus Comitán

Licenciatura: medicina humana

Tarea: cuadro sinóptico

Materia: biología molecular

Docente: Hugo Nájera Mijangos

Grado: 4° semestre

Alumnos: rojas torres viviana edith

VIH

Origen

Lentivirus: se clasifica en dos Tipos: VIH-1 y VIH-2 que tienen, Un 40-50% de homología Genética y una organización Genómica similar

- VIH-1 es el causante de la pandemia mundial de SIDA
- VIH-2 menos patogénico y menos transmisible.

VIH se diseminó por el continente por contacto sexual, y muy probablemente por prácticas sanitarias con material contaminado Se introdujo en el mundo desarrollado durante los años setenta, causando los primeros casos de sida detectados inicialmente en EE.UU. a principios de los ochenta

Características

Envoltura

- Bicapa lipídica
- Glicoproteína de envoltura
- Estructuras de Env (spikes)
- Gp120 interacciona con las moléculas CD4 y CCR5 o CXCR4

Proteínas

Gen gag: principales proteínas estructurales: p17, p2 p7, p66

Gen Pol: tres enzimas necesarios para el ciclo infecti del virus: (PR), (RT) y (IN)

Accesorios: importante en el ciclo biológico del virus

- Tat es un potente activador de la transcripción y es esencial para la replicación del virus
- Rev es un factor de exportación nuclear que facilita la salida al citoplasma de los ARN permite así la traducción y expresión de las proteínas estructurales.
 - Nef induce regulación negativa de CD4 y moléculas HLA de clase I en la superficie de las células infectadas
 - Vpr es importante para el transporte al núcleo del complejo viral pre-integración, inmediatamente después de la entrada del virus a la célula lo que permite al VIH-1

Mecanismo

Entrada:

Linfocito CD4, célula diana y un receptor de quimiocinas, generalmente CCR5 en las primeras fases de la infección

Replicación y variabilidad:

Alta tasa de error (1 de cada 10⁴ nucleótidos) a lo que se añade la facilidad para la recombinación de fragmentos genómicos si varias partículas infectan la misma célula. Cuasiespecies víricas pueden integrarse en forma de provirus en las células y estar representadas en el reservorio de células latentemente infectada

Latencia celular y viremia residual

- El linfocito T CD4+ infectado se destruye en 24 horas al completar el virus un ciclo infeccioso, las no eliminadas = T CD4+ memoria en estado de reposo. s tiene una vida media de más de 4 años
- Viremia residual es el producto de la liberación de partículas de forma estocástica por un pequeño número de células latentemente infectadas