



Mi Universidad

Ensayo

Nombre del Alumno: **DANIELA DE LOS ANGELES RAMIREZ MANUEL**

Nombre del tema: **Inmunodeficiencia Adquirida**

Parcial: **I**

Nombre de la Materia: **FISIOPATOLOGIA III**

Nombre del profesor: **DR. MANUEL EDUARDO LOPEZ GOMEZ**

Nombre de la Licenciatura: **MEDICINA HUMANA**

Semestre: **CUARTO**



Introducción

Principalmente, el funcionamiento del Sistema Inmunitario se puede ver alteraciones por diversas razones, genético (congénita o innatas) adquiridas

El virus de inmunodeficiencia adquirida, un lentivirus es el causante del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida), el VIH comparte con los retrovirus las características esenciales de esa familia.

La inmunodeficiencia entraña una mayor sensibilidad a muy diversas infecciones y enfermedades que las personas con un sistema inmunitario saludable pueden combatir. La función inmunitaria se suele medir mediante el recuento de células CD4. En una fase más avanzada, una infección por VIH puede desembarcar en sida

Inmunodeficiencia adquirida

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida representa la expresión clínica final.

Por una parte, se ha de considerar la interacción entre un virus y una célula, en este “microcosmos” es importante analizar y comprender los mecanismos de adaptación del virus a su célula diana

Las dos principales dianas de la infección por el virus son el sistema inmunitario y el sistema nervioso central

La principal característica del SIDA es la inmunodeficiencia profunda, que afecta sobre todo a la inmunidad celular. Esto se debe, sobre todo, a la infección y la pérdida consiguiente de linfocitos T CD4+, así como al deterioro de la función de los linfocitos T colaboradores supervivientes

El VIH entra en el cuerpo a través de los tejidos mucosos y de la sangre, e infecta en primer lugar a los linfocitos T, así como a las células dendríticas y los macrófagos. La infección se establece en tejidos linfoides, donde el virus puede permanecer latente durante periodos largos

El VIH infecta las células usando la molécula CD4 como receptor y varios receptores para quimiocinas como correceptores. El requisito de la unión al CD4 explica el tropismo selectivo del virus por los linfocitos T CD4+ y otras células CD4+, particularmente los monocitos/macrófagos y las células dendritas. Pero la unión al CD4 no es suficiente para la infección

El gp120 del VIH debe unirse también a otras moléculas de la superficie celular (correceptores) para la entrada en la célula. Los receptores para quimiocinas, en particular CCR5 y CXCR4, sirven para esta función. Las cepas aisladas de VIH pueden distinguirse por el uso de estos receptores

- Mecanismo de pérdida de linfocitos T en la infección por el VIH

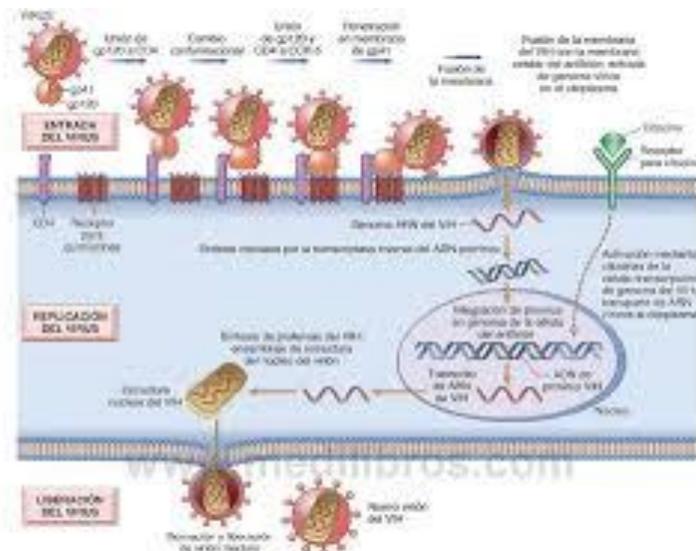


Figura 9-40 El ciclo de vida del VIH. El VIH se une a los receptores CD4 y CXCR4/CCR5 en la membrana celular y se integra en el genoma del huésped. Posteriormente, el genoma del VIH se transcribe y traduce para producir proteínas y ARN. Finalmente, se ensamblan y liberan nuevos virus de la célula infectada.

La pérdida de linfocitos T CD4+ se debe principalmente a la infección de las células y al efecto citopático directo del virus en replicación. En los sujetos infectados se producen aproximadamente 100.000 millones de partículas víricas nuevas al día y 1.000-2.000 millones de linfocitos T CD4+ mueren cada día

- Además de la muerte directa de las células por el virus, otros mecanismos pueden contribuir a la pérdida de linfocitos T

La activación crónica de las células no infectadas, que responden al propio VIH o a infecciones que son frecuentes en los sujetos con sida, lleva a la apoptosis de estas células por el proceso de muerte celular inducida por la activación. La infección no citopática (abortiva) por el VIH activa la vía del inflamatoria y conduce a una forma de muerte celular

- Patogenia de la afectación del sistema nervioso central

Los macrófagos y la microglía, las células del sistema nervioso central que pertenecen al linaje del macrófago, son los tipos celulares predominantes en el encéfalo a los que infecta el VIH. Se cree que el VIH llega al encéfalo a través de monocitos infectados. En línea con esto, las cepas del VIH aisladas del encéfalo son casi exclusivamente M-tropicas. Entre los factores solubles están los culpables usuales, como la IL-1, el TNF y la IL-6

Además, se ha implicado el óxido nítrico inducido entre las células neuronales por el gp41. También se ha implicado una lesión directa de las neuronas producida por gp120 soluble del VIH

- Etapa temprana: Retro transcripción e integración viral

El proceso de la síntesis de ADN a partir del ARN viral esta realizando por el complejo enzimática de la transcriptasa inversa. Sin embargo, con un linfocito <<en reposo>>, la re-transcripción no finaliza la síntesis del ADN. Es necesario <<activar>> la célula infectada para que la retro-transcripción se complete

Una vez sintetizado, el ADN proviral se acopla una serie de factores celulares y virales formando lo que se denomina <<complejo de prointegración>>, que es transportado al núcleo, donde el ADN viral se integra en el genoma del huésped constituyendo la forma proviral del VIH

- Etapa tardía: Reactivación y replicación viral

A partir del estado de integración, el VIH puede seguir un comportamiento variable, permanecer latente, replicarse de forma controlada o experimentar una replicación masiva con el consiguiente efecto citopático sobre la célula infectada

Los linfocitos CD4 albergan mayoritariamente el genoma viral en forma latente

- Infección crónica: fase de latencia clínica

En la siguiente fase de la enfermedad, la fase crónica, los ganglios linfáticos y el bazo son lugares de replicación continua del VIH y de destrucción celular. Durante este periodo de la enfermedad (periodo de latencia) hay pocas o ninguna manifestación clínica de la infección por VIH

La mayoría de los linfocitos T de la sangre periférica no contienen el virus, la destrucción de los linfocitos T CD4+ dentro de los tejidos linfoides continua durante esta fase y el numero de linfocitos T CD4+ sanguíneos circulantes declina, el VIH destruye a millones de linfocitos T CD4 al día

→ Estadio de SIDA

La ultima fase es la progresión al sida, que se caracteriza a medida que la infección progresa, la destrucción del sistema inmune tiene como consecuencia un aumento en la replicación viral. La elevación de la carga viral y el rápido descenso en la cifra de linfocitos CD4 son los marginadores de una replicación <<salvaje>> del virus en ausencia de mecanismo de control inmunológico



Conclusión

El virus de inmunodeficiencia ataca el sistema inmunitario y debilita los sistemas de vigilancia y defensa contra las infecciones y algunos tipos de cáncer

Esta enfermedad infecciosa ataca a todo ser humano sin distinción de raza, sexo o edad, ya que toda persona es propensa para adquirir este virus

Este retrovirus tiene un método singular en su reproducción porque interviene una enzima llamada transcriptasa inversa, la cual permite que el virus copie información genética en una forma que pueda integrarse en el propio código genético de la célula del huésped y así reproducir más células malignas del virus en todo el cuerpo, este virus tiene la capacidad de insertarse dentro de los linfocitos CD4, el VIH se reproduce en estas células y termina por destruirlas, replicándose y afectando a otras células



Bibliografía

- Fisiopatología de la enfermedad, una introducción a la medicina clínica, - 6ta edición, -Stephen J. McPHEE-, 31-53.
- Apuntes de las clases que tuvimos; (específicamente sobre este tema).
- DavidL. Heymann,El Control de las EnfermedadesTransmisibles,editorial Organización Panamericana de la Salud, 19° edición , Washington, 2011