



Mi Universidad

ENSAYO

Nombre del Alumno: Andrea Citlali Maza López

Parcial: primero

Nombre de la Materia: Fisiopatología III

Nombre del profesor: Manuel Eduardo López

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

Semestre: cuarto

9 de marzo de 2022

INTRODUCCIÓN:

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) es una enfermedad causada por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) que tiene una tasa de letalidad cercana al 100%.

La primera vez que lo conocimos como tal fue el 20 de mayo de 1983 cuando se publicó un artículo del equipo del Instituto Pasteur de París dirigido por Françoise Barré-Sinoussi, Jean-Claude Chermann y Luc Montagnier que anunciaba el descubrimiento del virus lymphadenopathy-associated (posteriormente llamado VIH), vinculado a los casos de inmunodeficiencia reportados desde 1981 y nombrados como Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA).

VIH-SIDA

VIH

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), es un lentivirus que se ha adaptado a infectar linfocitos CD4 en los que se replica con una cinética muy agresiva, su curso nos permite colocar sus síntomas en cuatro fases:

Fase 1: Infección Aguda

Es el período comprendido desde que el VIH ingresa en el organismo hasta la formación de anticuerpos específicos contra el virus, por lo general dicha etapa tiene una duración de entre 6 a 12 semanas, y en la mayor parte de los casos pasa inadvertida con manifestaciones clínicas que se asemejan a un resfriado, caracterizada por fiebre, malestar general y pérdida del apetito, fatiga y aumento de los ganglios, síntomas que se presentan generalmente dos meses después del contagio.

En esta etapa la entrada del virus a las estas células linfocíticas se produce mediante la interacción secuencial con dos receptores, CD4 y los receptores de quimiocinas CCR5 y CXCR4. La interacción inicial se produce entre gp120 y CD4 e induce una serie de cambios conformacionales que exponen el dominio V3 y regiones adyacentes que forman el dominio de unión de la gp120 a los receptores de quimiocinas.

Esta segunda interacción induce nuevos cambios en la estructura de la gp41 que expone en la región N-terminal un dominio altamente hidrofóbico que se ancla en la membrana plasmática. Esta estructura inestable genera un movimiento de unión de los dominios heptaméricos de la gp41 y durante este proceso de cierre o plegamiento la membrana plasmática y viral se aproximan y fusionan. Además de estos dos receptores virales, las células dendríticas presentan en su superficie las lectinas DC-SIGN y L-SIGN4, que unen de forma inespecífica virus entre los que se incluyen el VIH y el virus de la hepatitis C. La unión del VIH a estas lectinas facilita e incrementa enormemente la infección de los linfocitos circundantes. Este fenómeno, denominado de facilitación en trans, hace de la interacción entre dendríticas y linfocitos, denominada sinapsis inmunitaria, una zona preferente de propagación del VIH a linfocitos CD4.

Una vez fusionadas las membranas viral y celular, se produce la internalización de la nucleocápside y la decapsidación del genoma vírico. En este proceso, las proteínas de la cápside se desensamblan y liberan el genoma viral.

Fase 2: Infección Asintomática

Etapa posterior a la seroconversión, pasa de VIH negativo a VIH positivo. A este grupo pertenecen todas las personas que tienen una prueba de VIH positiva y no presentan síntomas, llamado también "portador sano".

Fase 3: Linfadenopatía crónica generalizada

Este período se caracteriza por presentar inflamaciones de los ganglios linfáticos mayores de un centímetro y de más de tres meses de evolución, incluso en otros sitios además de en la ingle. Dicha inflamación, es un signo inequívoco de que se encuentran activamente trabajando para contrarrestar la infección viral por VIH; es posible que en este lapso se presenten las primeras sudoraciones nocturnas, pérdidas de peso o dificultad para ganar peso, fatiga, etc.

Fase 4: Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA)

Última etapa de la infección por VIH, relacionada con la presencia de trastornos sistémicos, como el Síndrome de Desgaste y una serie de infecciones oportunistas, es decir, las producidas por agentes extraños al organismo que ante un sistema Inmunocompetente no produce ninguna enfermedad; pero que ante un Sistema Inmunocomprometido aprovechan la oportunidad para producir la enfermedad, estas pueden ser tan graves que ocasionan la muerte del paciente en la etapa del SIDA.

SIDA

Un caso de SIDA está definido por el CDC como una enfermedad diagnosticada de manera fidedigna que sea por lo menos razonablemente indicativa de una deficiencia inmunitaria celular subyacente, sarcoma de Kaposi en pacientes menores de 60 años, Pnevmonía por Pnevumocistis carinii y otras infecciones oportunistas (ver manifestaciones clínicas), en una persona que no presente causa conocida de trastornos inmunodeficitarios tales como, malignidades hematológicas, terapia inmunosupresora etc. Los retrovirus HTLVIII del SIDA, destruyen casi en su totalidad al linfocito T cooperador, aunque también tienen acción contra el linfocito T supresor y el linfocito T precursor. Por esta razón, clínicamente los pacientes de SIDA presentan linfopenias marcadas, inversión del índice cooperador supresor, anergia cutánea, pruebas de transformación blástica deficientes, producción de enormes cantidades de inmunoglobulinas, funcionamiento anormal de células asesinas y la aparición de fenómenos autoinmunes como púrpuras, anemias hemolíticas etc.

CONCLUSIÓN:

El SIDA es la última etapa de la infección por VIH, sin embargo, no todas las personas que presentan la infección lo llegan a desarrollar.

La gran mayoría se quedan en la etapa subclínica o prodrómica del síndrome. El espectro clínico de los pacientes que llegan a desarrollar el síndrome completo es sumamente amplio, todo depende del estadio en que se encuentran, tipo y severidad de las infecciones oportunistas y/o la existencia concomitante de neoplasias.

BIBLIOGRAFÍA:

- <https://www.binasss.sa.cr/revistas/rccm/v7n3/editorial.pdf>
- <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/1985/pdf/Vol53-3-1985-2.pdf>
- <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-inmunopatogenia-infeccion-por-el-virus-S0213005X11000073>
- http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572009000300007