



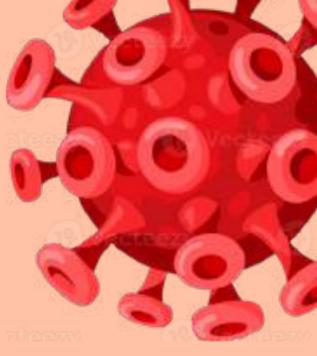
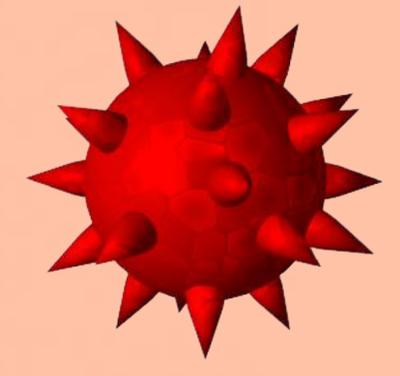
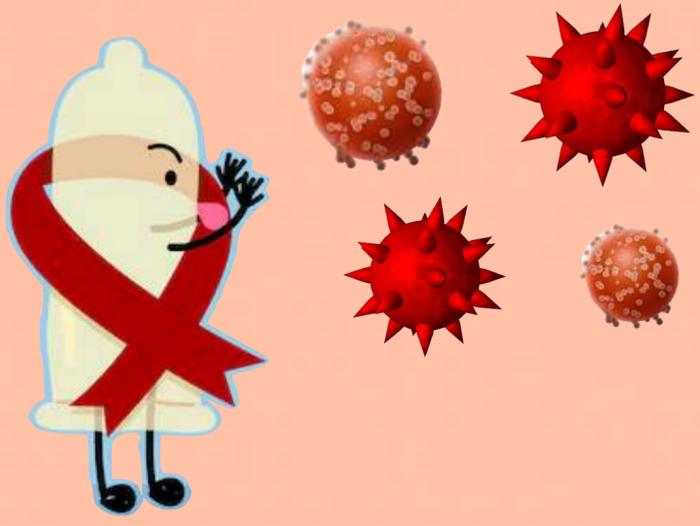
**UNIVERSIDAD DEL SURESTE**

**ALUMNA: Zury Angelita González Salas**

**DOCTOR: Guillermo Del Solar Villareal**

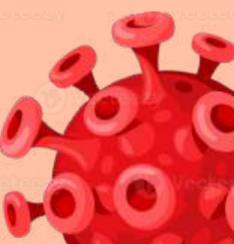
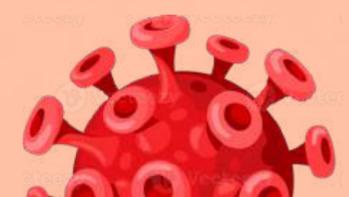
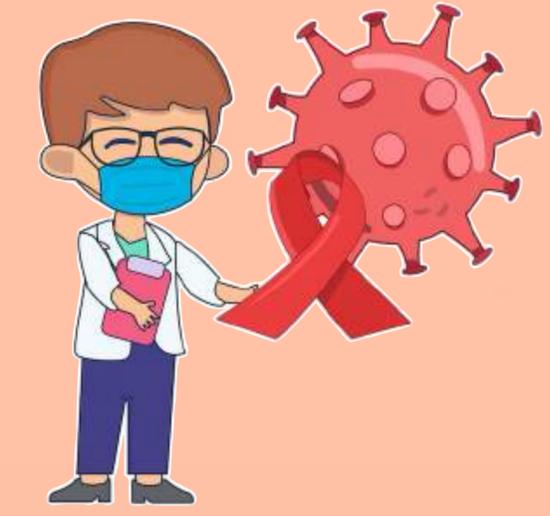
**ACTIVIDAD: Diapositivas**

**2 A MH**



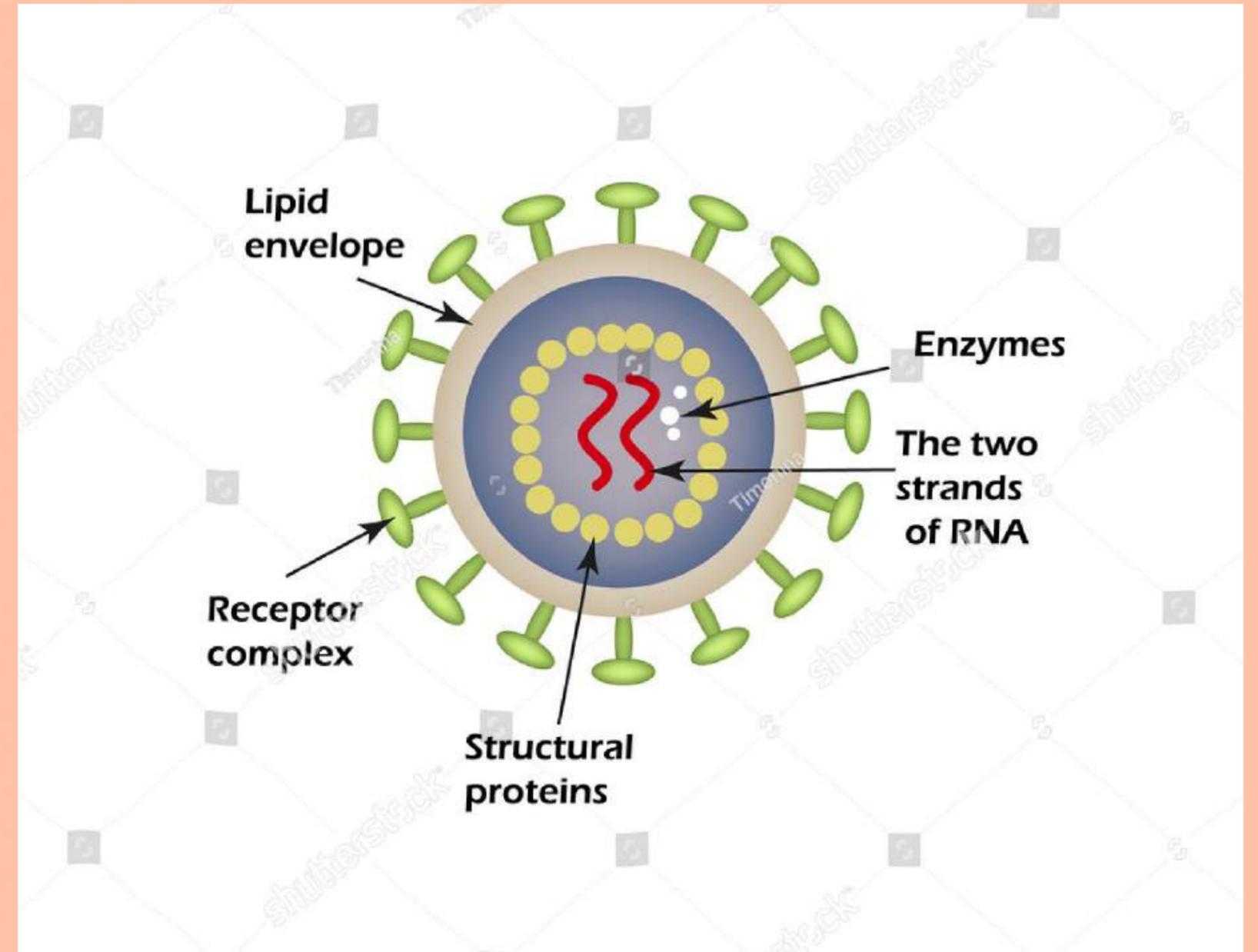
# VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA

2 A



# INTRODUCCIÓN

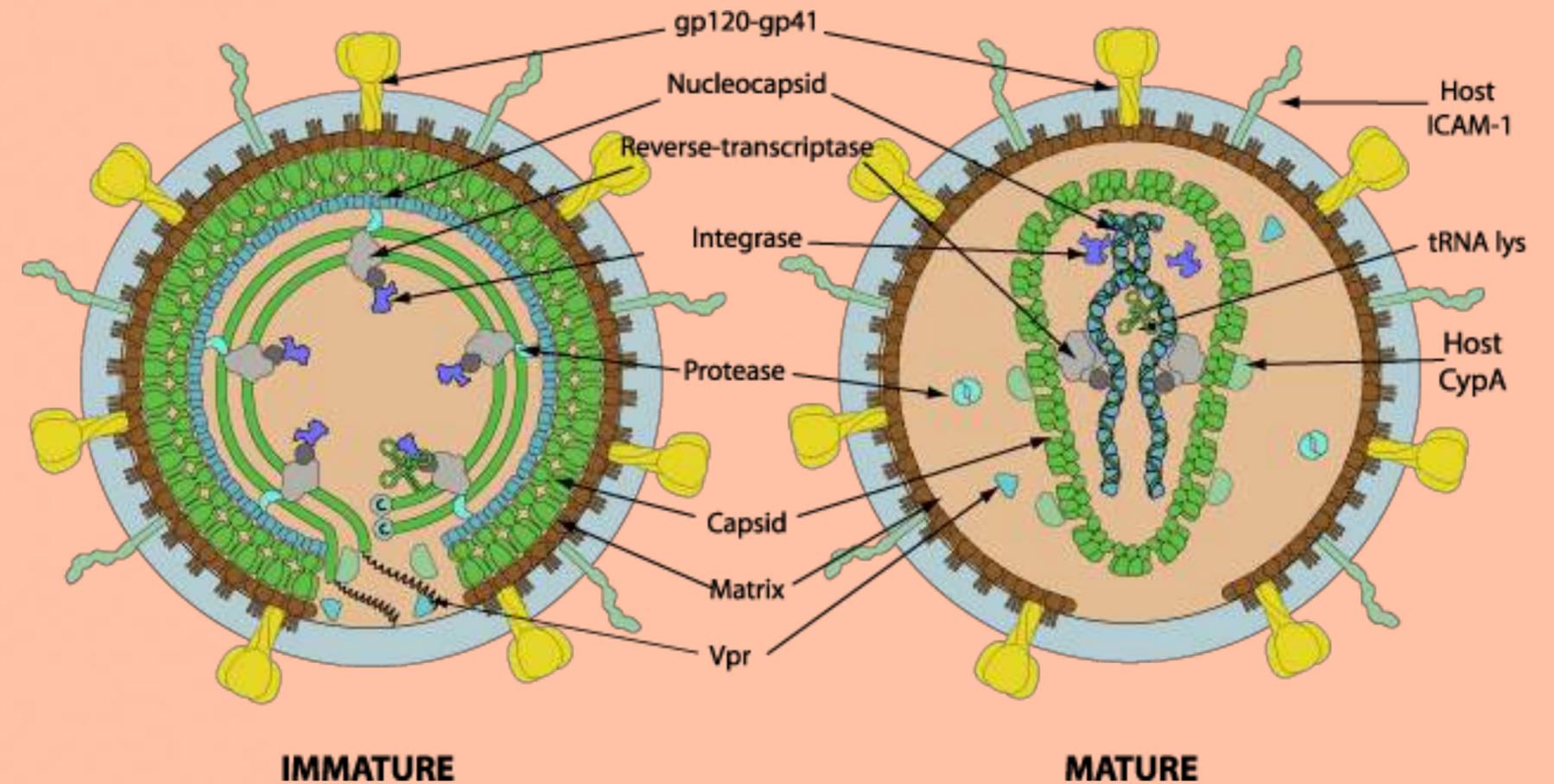
Es un retrovirus perteneciente a la subfamilia Lentivirinae que infecta principalmente a los linfocitos T CD4+, monocitos/macrófagos y células dendríticas. Este virus es el agente etiológico del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA).



# Se clasifican por

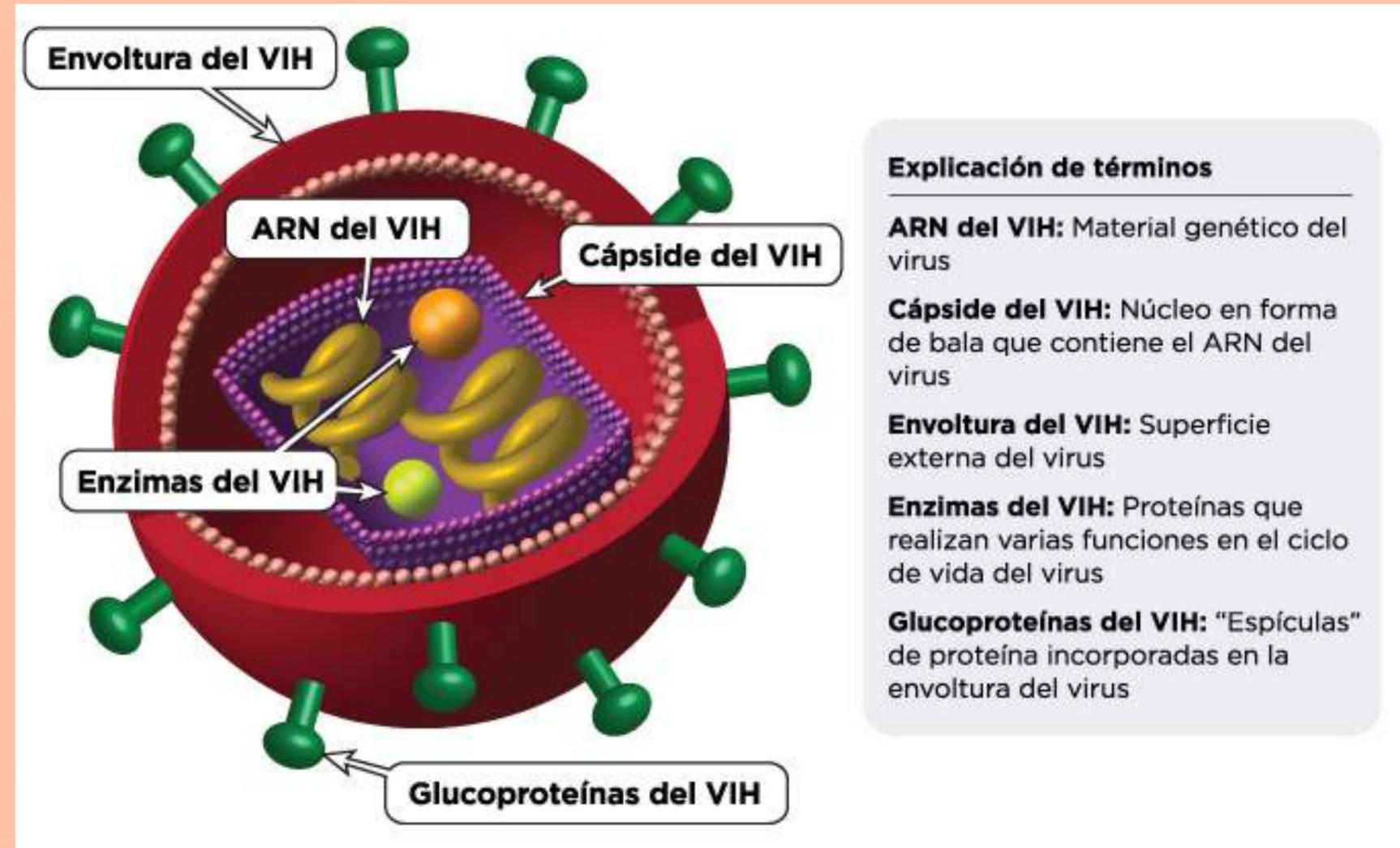
Fusión: La envoltura del VIH se fusiona con la membrana del linfocito CD4, lo cual permite que el virus entre a ese linfocito.

Transcripción inversa: Dentro del linfocito CD4, el VIH libera y emplea la transcriptasa inversa (una enzima del VIH) para convertir su material genético (ARN) en ADN.



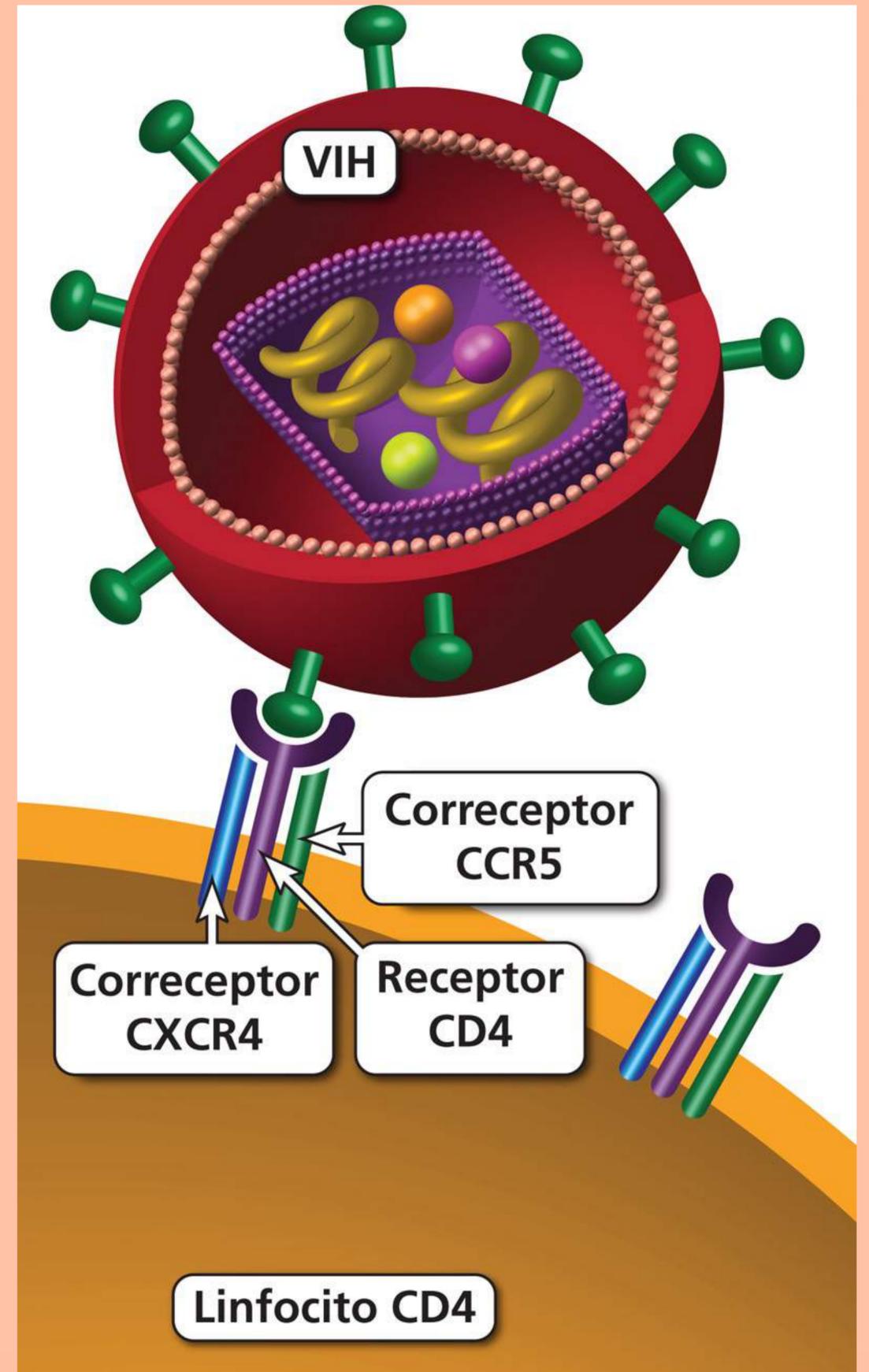
# FISIOPATOLOGIA

La característica de la enfermedad causada por el VIH es la profunda inmunodeficiencia, que se deriva sobre todo de un déficit progresivo, cuantitativo y cualitativo, de la subpoblación de linfocitos T conocida como linfocitos T colaboradores, el cual ocurre acompañado de la activación inmunitaria policlonal. Estas células se definen fenotípicamente por tener en su superficie la molécula CD4



# Entrada del Virus

El VIH se une al receptor CD4, presente en los linfocitos T colaboradores, y a co-receptores como **CCR5** o **CXCR4**, facilitando la entrada del virus a la célula.

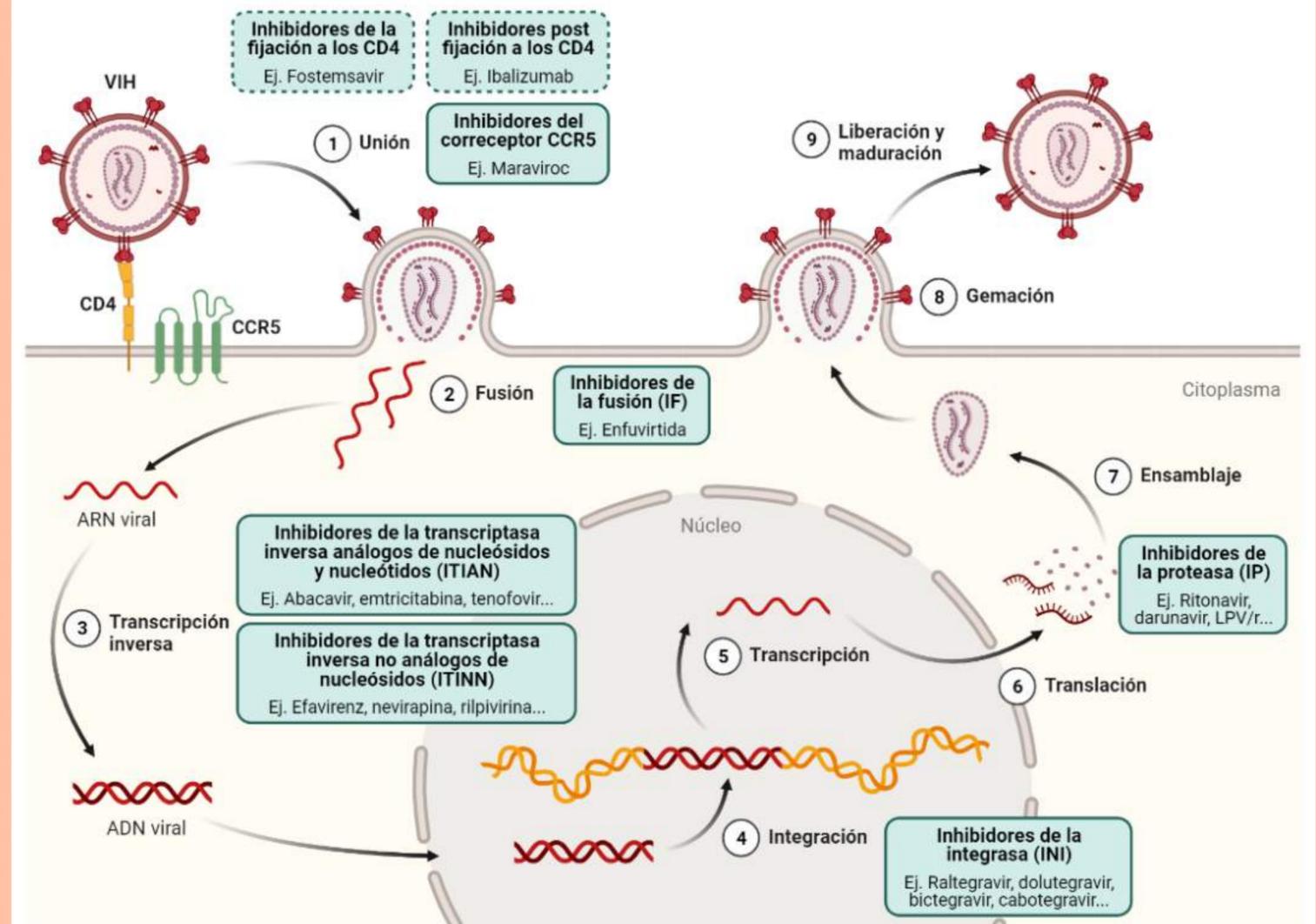


# Replicación Viral

La replicación viral causa lisis directa de los linfocitos infectados. Además, se desencadenan mecanismos de **apoptosis** en células no infectadas y citotoxicidad mediada por linfocitos T CD8+ contra células infectadas.

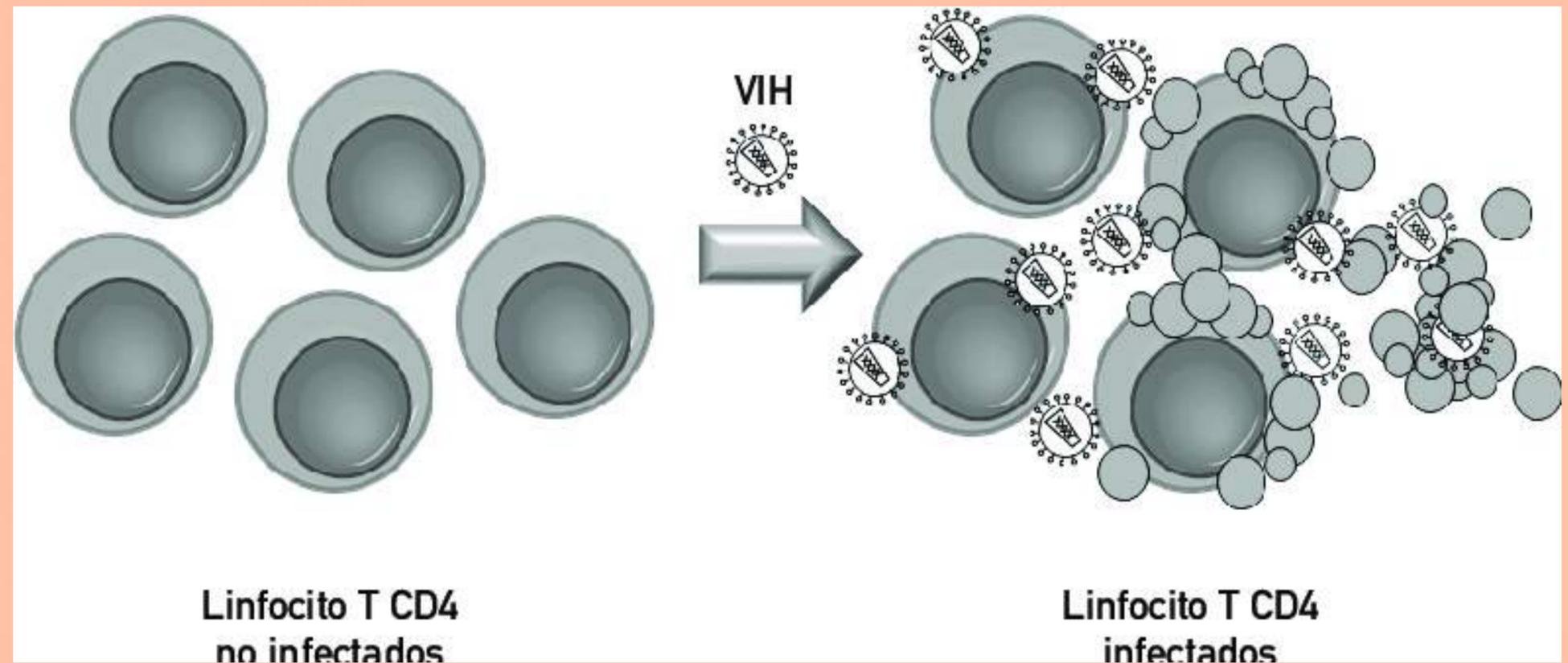
## CICLO DE REPLICACIÓN DEL VIH

y sitios de acción de los fármacos antirretrovirales



# Destrucción del Linfocito T CD4

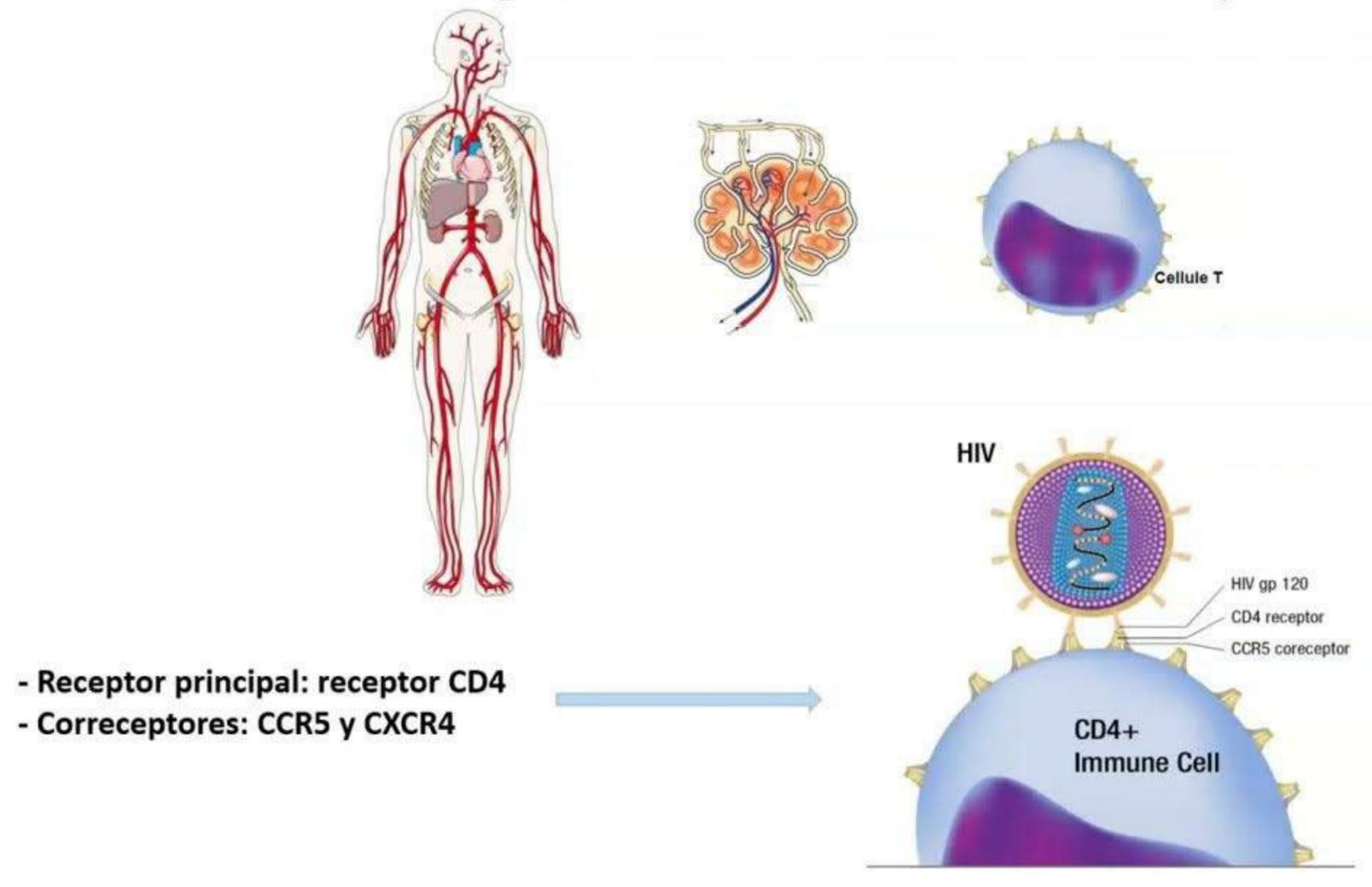
La replicación viral causa lisis directa de los linfocitos infectados. Además, se desencadenan mecanismos de **apoptosis** en células no infectadas y citotoxicidad mediada por linfocitos T CD8+ contra células infectadas.



# Disfunción inmune progresiva

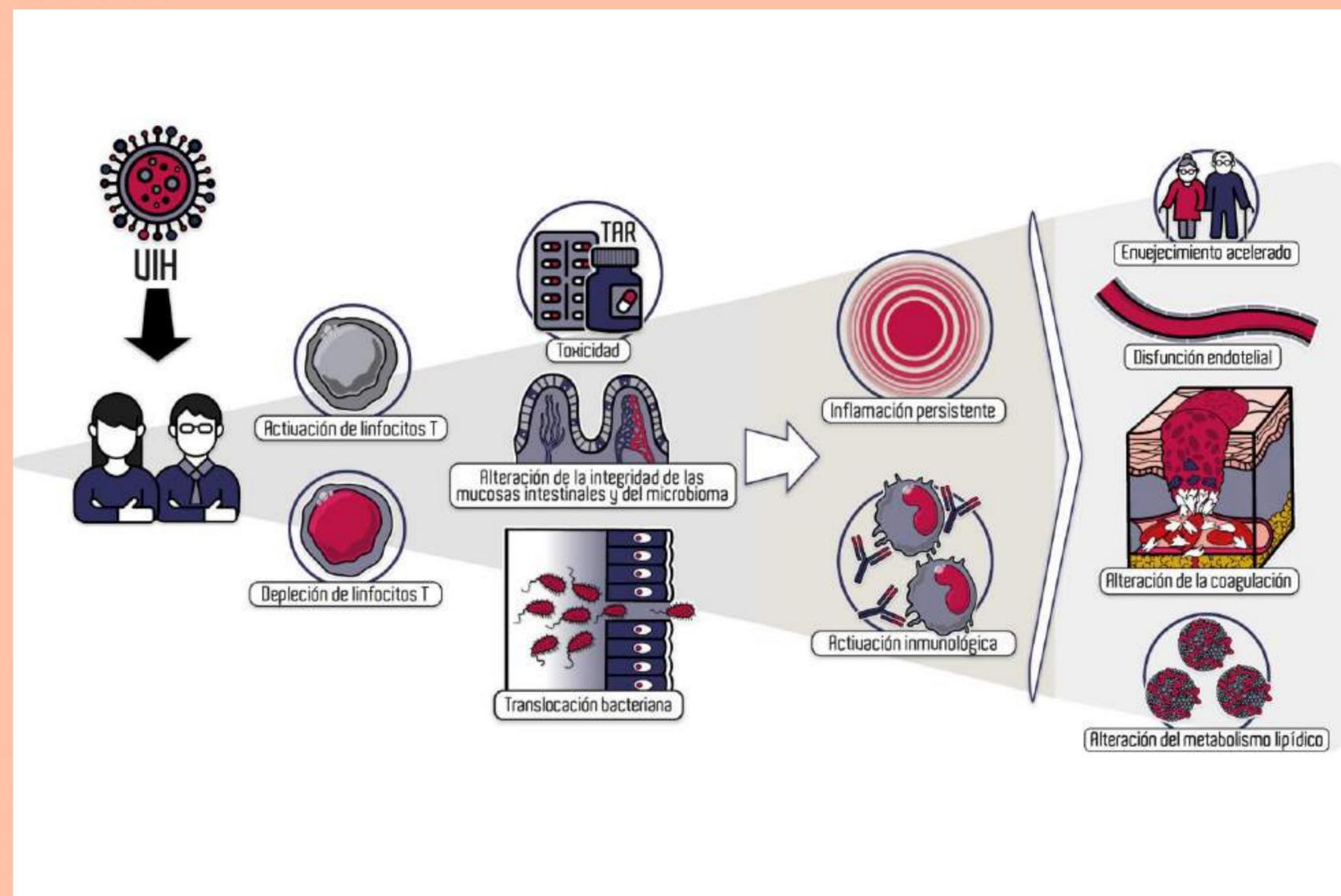
La pérdida de linfocitos T CD4+ compromete la inmunidad celular y humoral. Se afecta también la función de macrófagos, células dendríticas y linfocitos B, generando una respuesta inmune ineficaz.

Atraviesa mucosa → torrente sanguíneo → nódulos linfáticos: linfocitos T CD4+ cooperadores



# Activación Inmunitaria Crónica

La infección con VIH genera una activación constante del sistema inmunológico, lo que contribuye al agotamiento inmunológico y a la inflamación sistémica persistente.



# Fases

- Fase inicial: varias semanas de duración
- Fase de latencia clínica: el paciente no puede presentar ningún síntoma, el virus persiste activo dentro de las células
- Fase final: clínicamente corresponde a lo que propiamente se ha de denominar SIDA

