

Immunológica de la infección por el virus de inmunodeficiencia adquirida humana

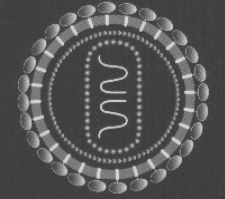
Interacción entre virus y humano

- Virus.
Material genético inerte. Parásito? Que requiere de una maquinaria bioquímica (célula) para realizar su ciclo infectivo
- Humano
Organismos complejo que posee un sistema de defensa especializado en particular contra infecciones virales

- Menos del 1% de los CD4 infectados presentan replicación viral
 - Linfocitos con virus latentes
 - Linfocitos con replicación viral activa
- La activación de linfocitos CD4 favorece la replicación viral

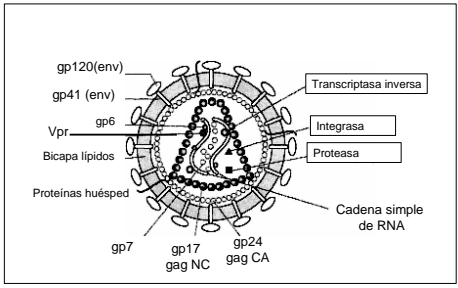
Figura 2.4 pagina 23 manual

Que es el virus de inmunodeficiencia adquirida

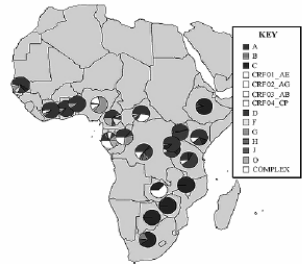


- Virus RNA de cadena simple
- Lentivirus subfamilia de retrovirus
- Como todos los retrovirus sólo contiene tres genes: *env*, *gag*, *pol*
- El VIH adicionalmente contiene 6 genes adicionales: *vif*, *vpr*, *vpr*, *tat*, *rev*, y *nef*

Anatomía del virus de inmunodeficiencia humana

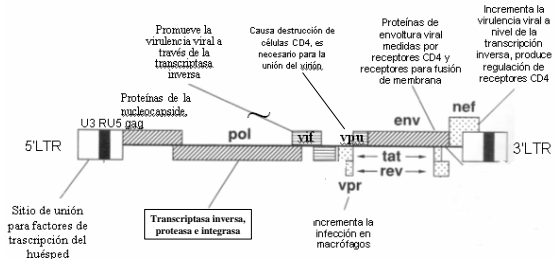


Geographic Distribution



Pathogenesis and Natural Course of the Disease

Genes del VIH y su función



VIH genotipo-2

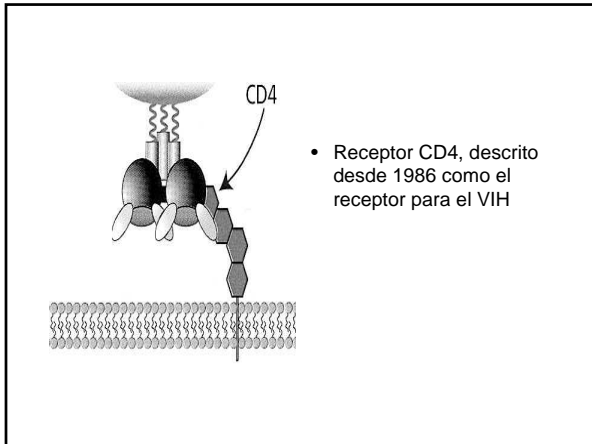
- Es el segundo retrovirus que contribuye al SIDA
- Virus endémico en el oeste del África
- Existen pocos casos reportados fuera del oeste de África
- El espectro patogénico del VIH-2 es similar al VIH-1, sin embargo existen algunas diferencias biológicas:
 - Menor virulencia del VIH-2
 - Menor capacidad para infectar (transmisión) por el VIH-2

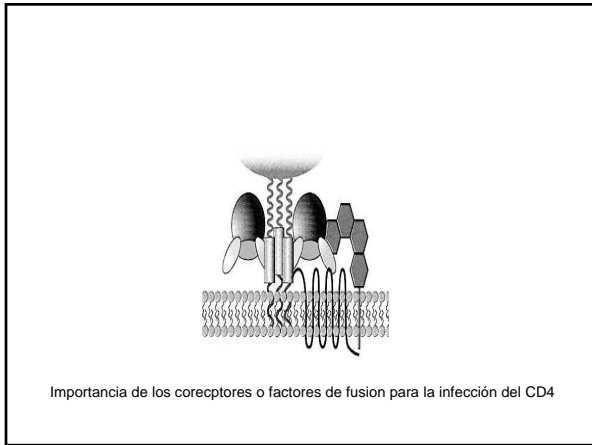
Volberding 1999

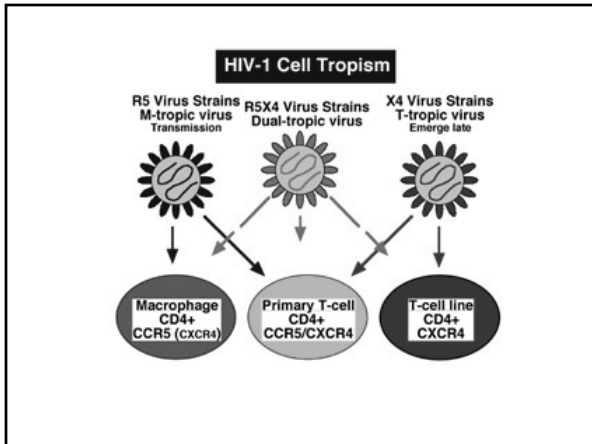
VIH genotipo 1

- En base a las secuencias del gen de envoltura el VIH 1 se puede categorizar en dos sub grupos
- El sub grupo M tiene 10 subtipos (A a la J)
- Subtipo B predomina en EU y Europa
- No hay diferencia en la virulencia entre los sub grupos
- El sub grupo O sólo se ha observado en el África y en africanos

Volberding 1999

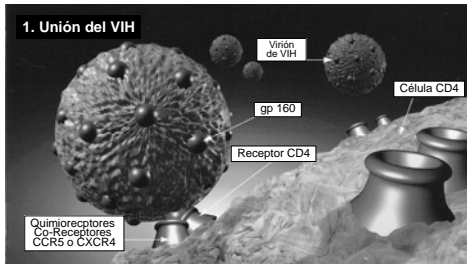


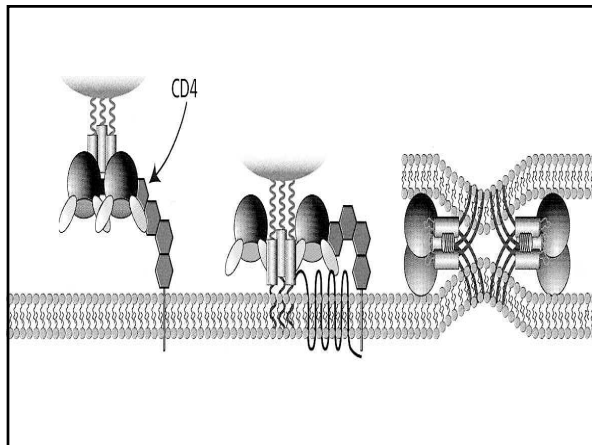


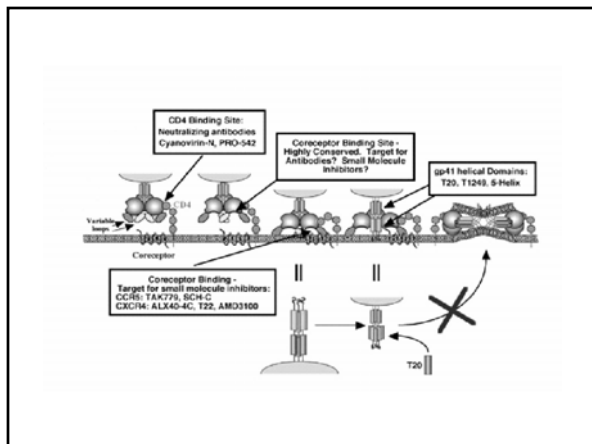


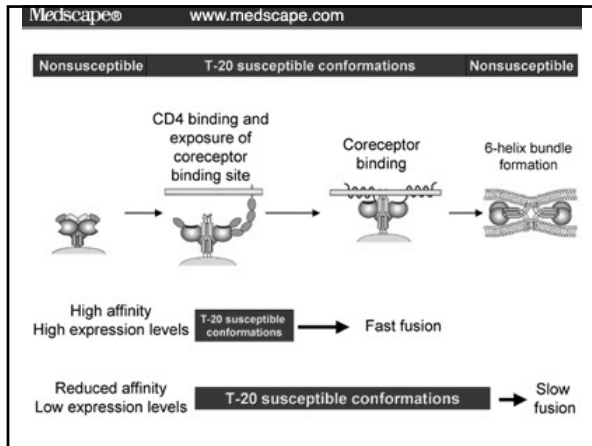
Fisiopatología de la infección por el VIH

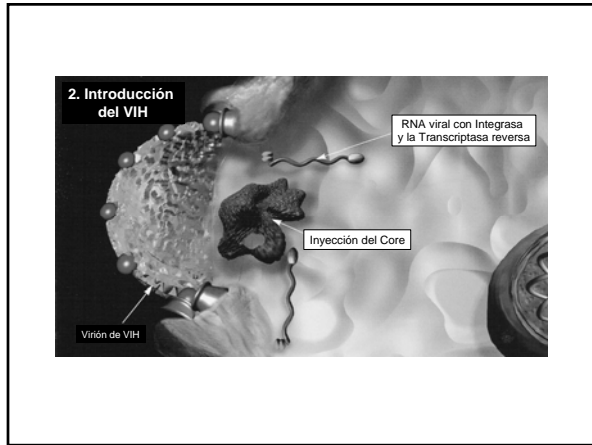
1. Unión del VIH

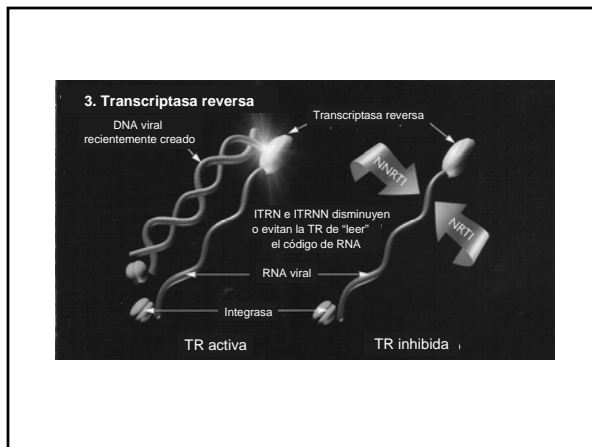


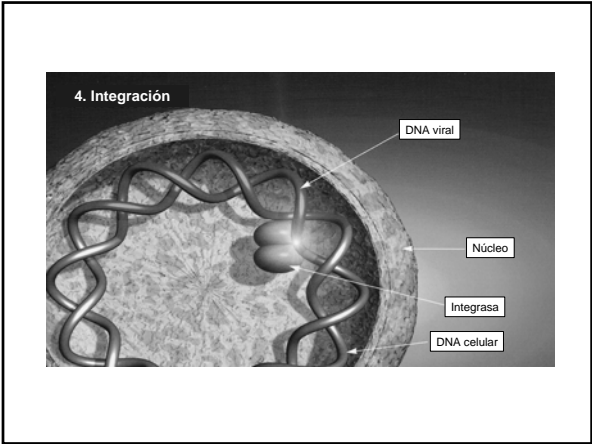


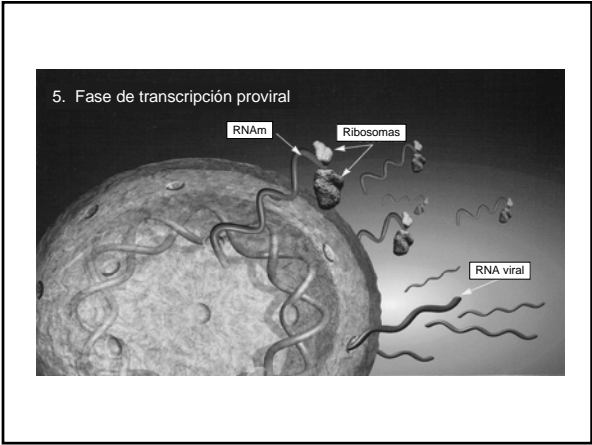


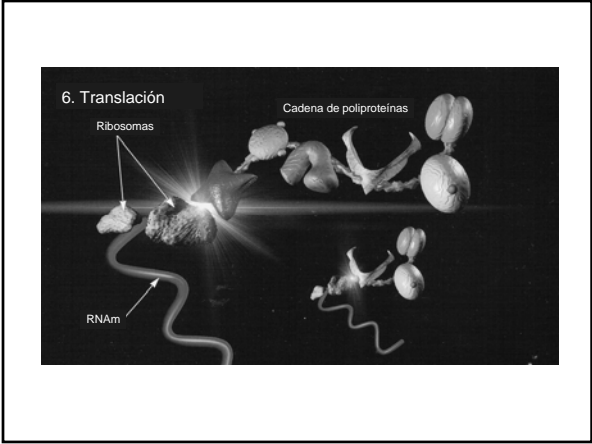


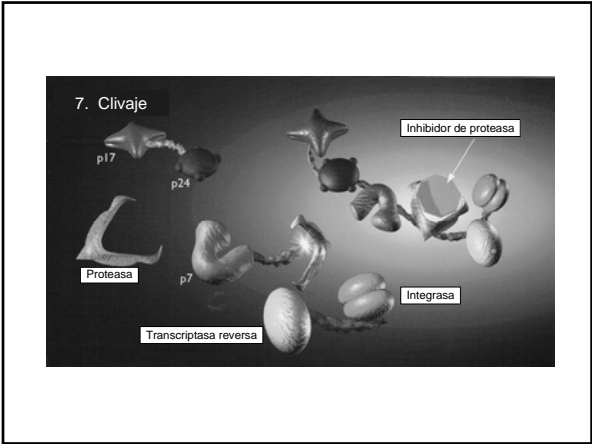


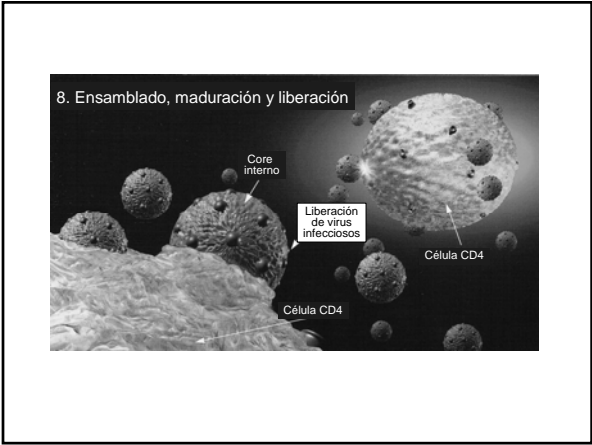












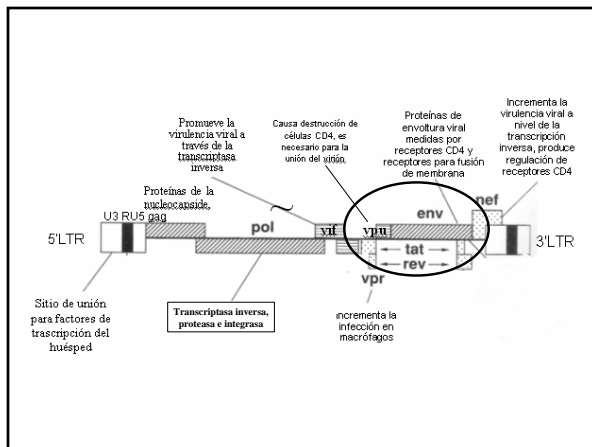
Evolución de la infección

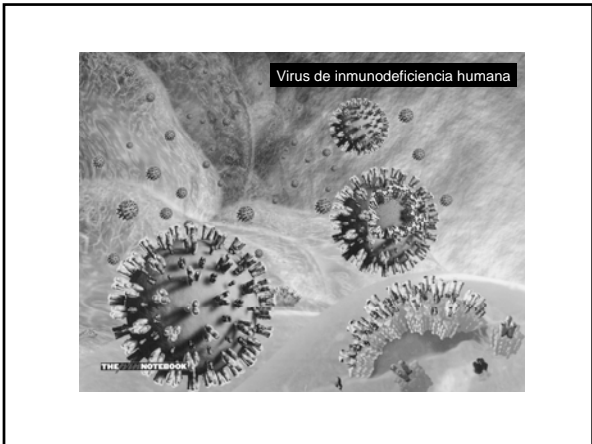
- Infección de las mucosa
- Dos a tres días después el virus se puede aislar de los ganglios linfáticos regionales
- En tres días más el virus invade el torrente sanguíneo
- Diseminación sistémica incluyendo el resto de ganglios linfáticos, cerebro y bazo

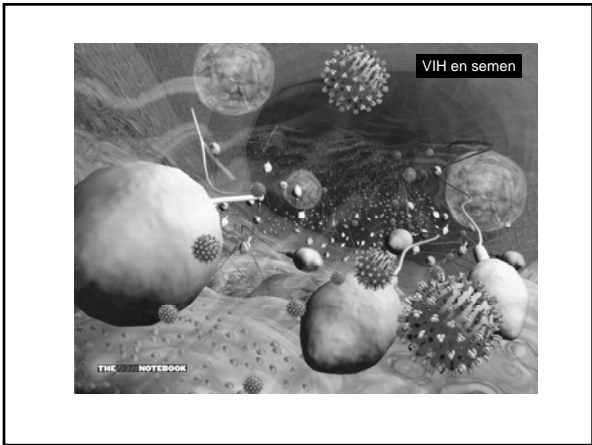
- Linfocitos citototoxicos CD8 específicos
- Permiten una disminución de la producción viral inicial
- Sin embargo esta supresión virológica es parcial
- Factores virales para evadir la respuesta inmune

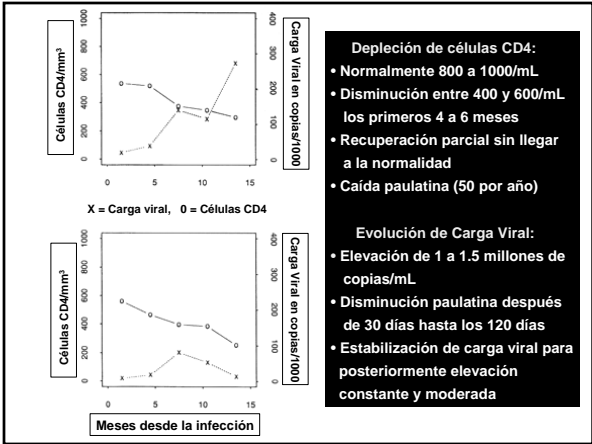
Evasión viral del sistema inmune

- Mediación viral
 - Diversidad genética (cuaciespecies)
 - Desregulación del sistema de histocompatibilidad mayor
- Defectos cuantitativos de CD8+
 - Numero insuficiente de CD8+ especificos
 - Pérdida de CD4+ (helper)
- Defectos cualitativos de CD8+
 - Pérdida de CD4+ lo que se expresa en CD8+ disfuncionales
 - Células T especificas para el VIH inmaduras
 - Defecto de perforina









- Vida media viral de 6 horas en plasma
- Vida media intracelular (CD4) 2 días
- La producción diaria de viriones es de 10 billones
- La replicación viral requiere de células linfocitos CD4 activos
- Linfocitos T CD4 son activados por mitógenos, citoquinas, etcétera.

