

VIH . Características generales. Tipos de virus. Patogenia .Datos de Laboratorio



Virología

Objetivos:

Describir la estructura del VIH

Describir su fisiopatología

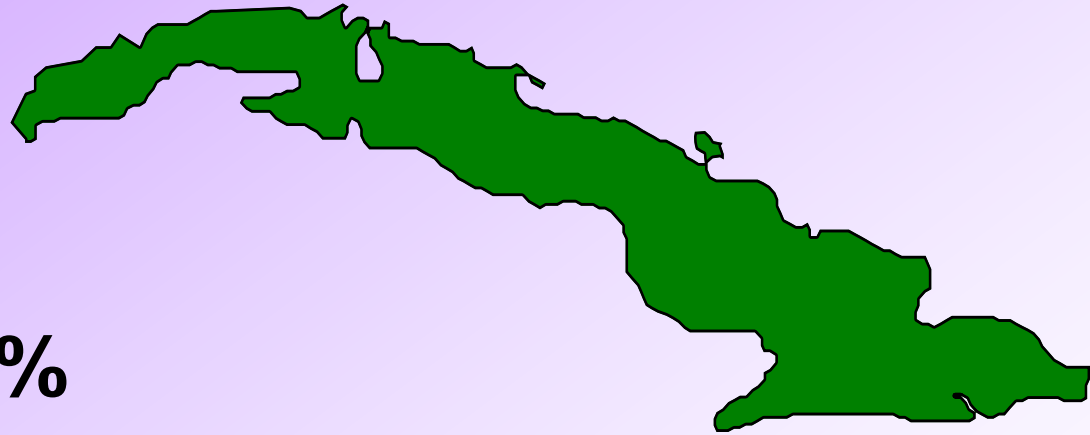
Mencionar las formas de transmisión

Mencionar su tratamiento

**La pandemia de VIH/SIDA continua en aumento
15 000 nuevas infecciones se producen por día**

- **Países en desarrollo**
- **Más del 40% son mujeres**
- **Más del 50% son personas jóvenes 15-24 años de edad**
- **Alrededor del 10% de niños menores de 15 años**

EL VIH/SIDA EN CUBA



- **Baja transmisión**
- **Prevalencia 0.018%**
- **Transmisión autóctona**
- **Mayor detección en grupos nucleares**
- **Predominio de hombres sexo hombres**
- **Predominio edades entre 19-40**

ESTRUCTURA VIRAL

Glicoproteína de Superficie
gp 120 (gen de envoltura)

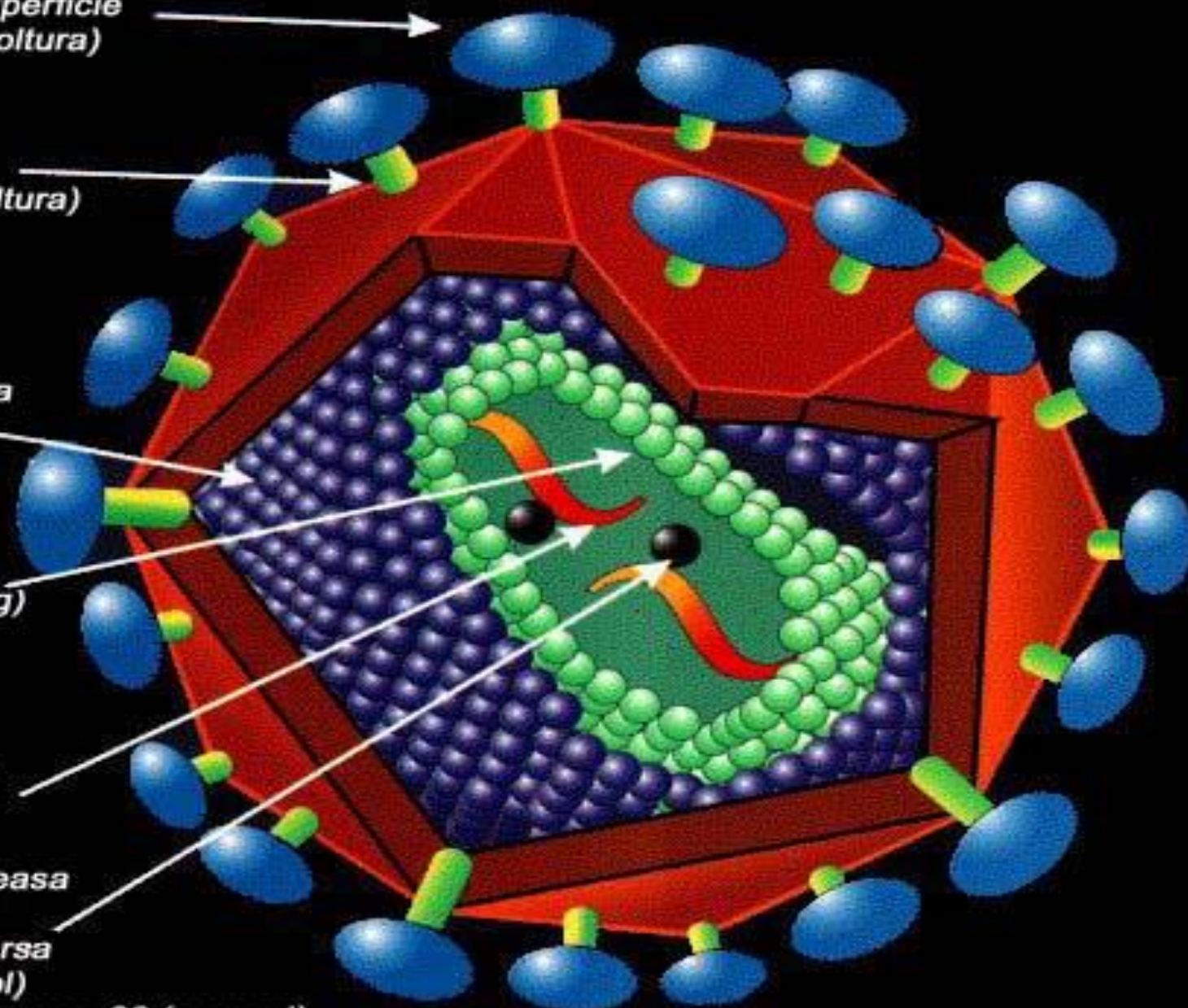
Glicoproteína de
Transmembrana
gp 41 (gen de envoltura)

Proteína Asociada a
Membrana p17
(gen gag)

Proteína p24 de
la Cápside (gen gag)

RNA (2 moléculas)

Proteína de la Proteasa
p9 (gen pol)
Transcriptasa Reversa
RNAsa p66 (gen pol)
Proteína de la Integrasa p32 (gen pol)



CARACTERÍSTICAS

- El VIH pertenece a la familia: Retroviridae es una familia muy antigua se les denomina así por la forma que funciona su metabolismo que es contraria al de muchos otros virus su último miembro en descubrir fue el VIH.
- Subfamilia: Lentivirinae
- Género: Retrovirus

ORIGEN DEL VIH



Estudios moleculares han demostrado la transmisión zoonótica del VIH del chimpancé *Pan troglodytes troglodytes* al hombre



Existe el peligro potencial de nuevas recombinaciones en áreas endémicas

- **VIH-1 Y VIH-2**

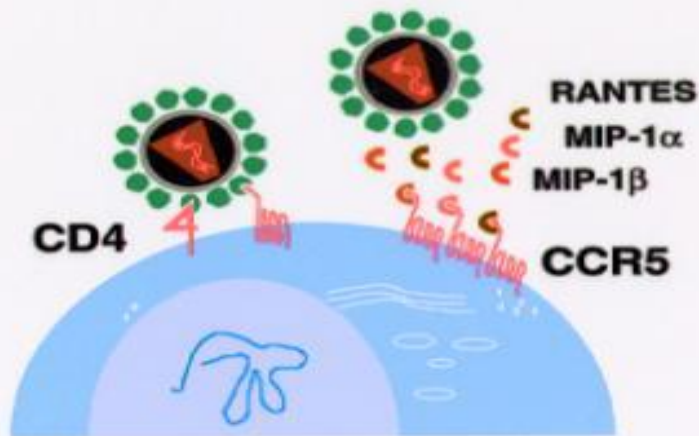
DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA DE LOS SUBTIPOS DEL VIH 1

- **Heterogénea y cambiante**
- **Mundo: Predomina subtipo C**
- **África: A, C y FRC 02-AG:**
- **Este de África: A y D**
- **Etiopía y Sudáfrica: C**
- **África Central : La mayor diversidad**
- **Europa y Las Américas: B**

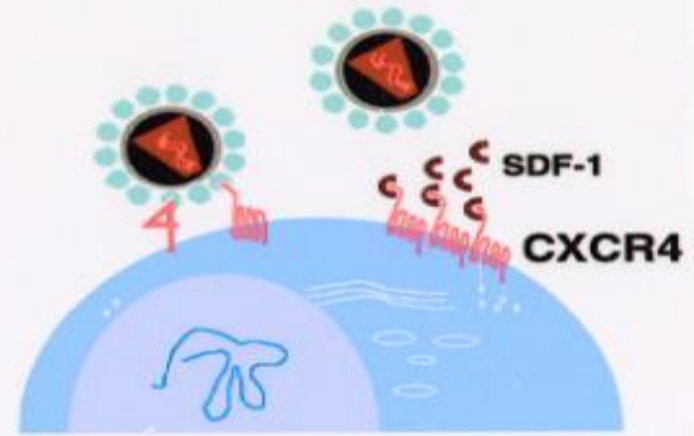
El virus necesita de un receptor linfocitos TCD4 para penetrar además de un segundo receptor

PRINCIPALES CORRECEPTORES

CORRECEPTORES - VIH



VIH-1 dependiente CCR5



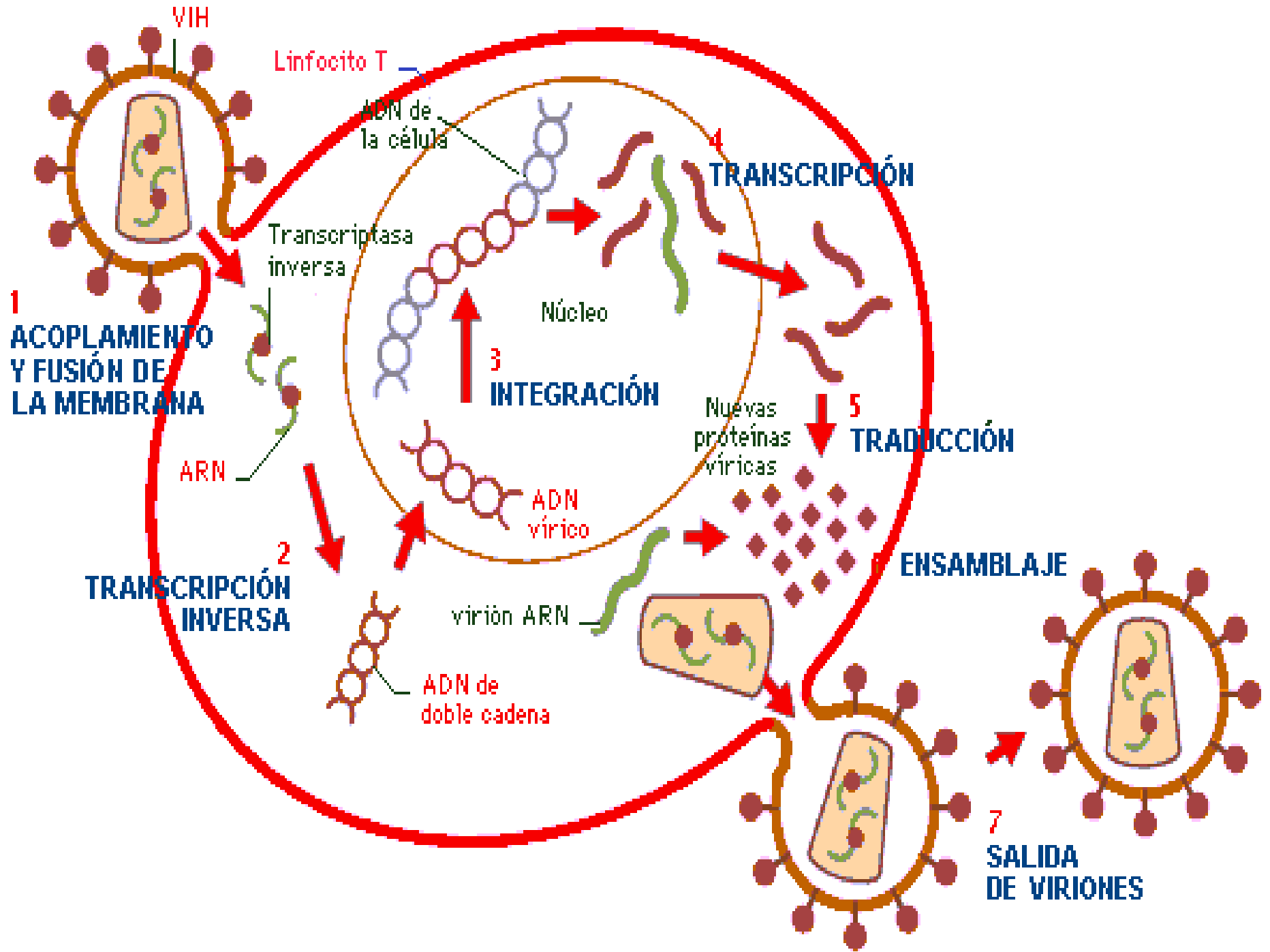
VIH-1 dependiente CXCR4

Una característica sorprendente

El virus se está continuamente replicando y es posible detectarlo en cualquier paciente en cualquier etapa del proceso infección-enfermedad , no podemos pensar que está dormido.



CICLO DE REPLICACIÓN VIRAL



Qué ocurre en nuestro organismo cuando nos ponemos en contacto con el virus



DESPUÉS DE LA INFECCIÓN AGUDA



REPLICACIÓN VIRAL

**RESPUESTA INMUNE DEL
INDIVIDUO**

VIH

ATAACA EL SISTEMA INMUNE

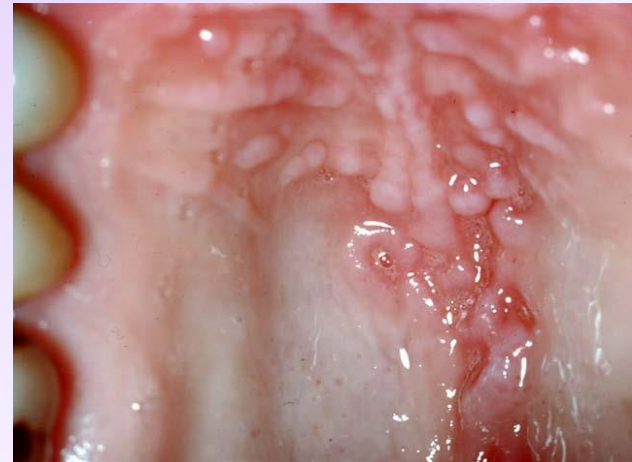
ORGANISMO VULNERABLE

**A UNA GRAN VARIEDAD DE
ENFERMEDADES INFECCIOSAS**

**CANCERES POTENCIALMENTE
MORTALES**

MICÓTICAS

QUEILITIS ANGULAR.



● **CANDIDIASIS HIPERPLÁSICA**

VIRALES



HERPES SIMPLE



● **CONDILOMA ACUMINADO**



VARICELA ZOSTER

HERPES GENITAL

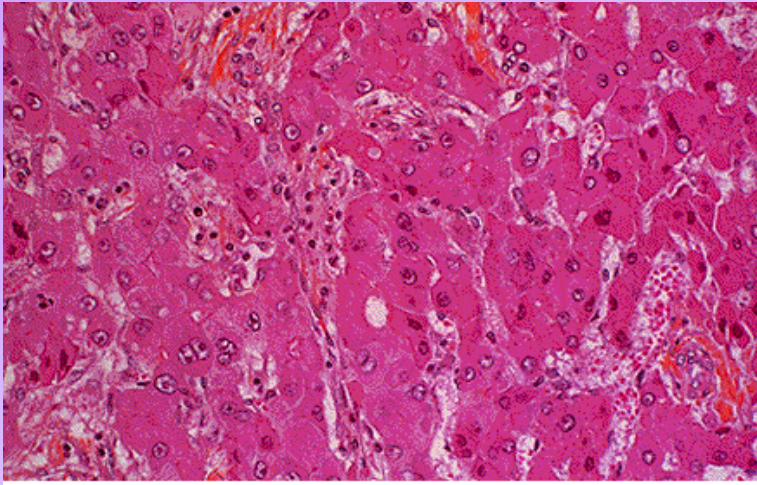


Plate 31. Primary genital herpes with extensive superficial ulceration



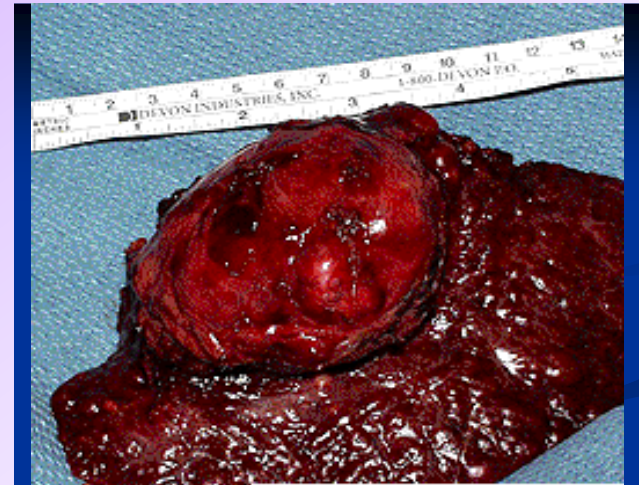
Plate 33. Herpes genitalis plus secondary bacterial infection

HEPATITIS VIRAL



CIRROSIS

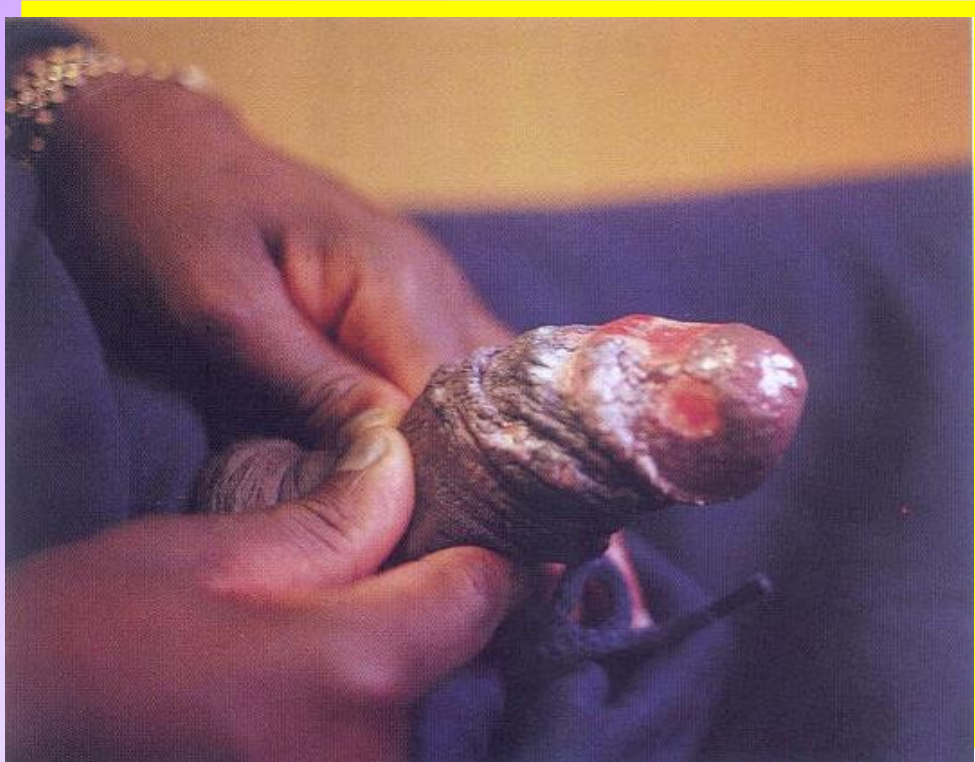
- VHB
- VHC



HEPATOCARCINOMA

VHB/VHC

BACTERIANAS



Treponema Pallidum



Neisseria gonorrhoeae



NEOPLASIAS



● **SARCOMA DE KAPOSÍ**



● **CARCINOMA EPIDERMÓIDE**



CARCINOMA VERRUGOSO.

SIDA

ETAPA FINAL

DAÑO SEVERO DEL
SISTEMA INMUNE



- **EL SIDA COMIENZA CUANDO LA PERSONA INFECTADA POR EL VIH TIENE UN CONTEO DE CÉLULAS CD4 inferior a 200/mm³**

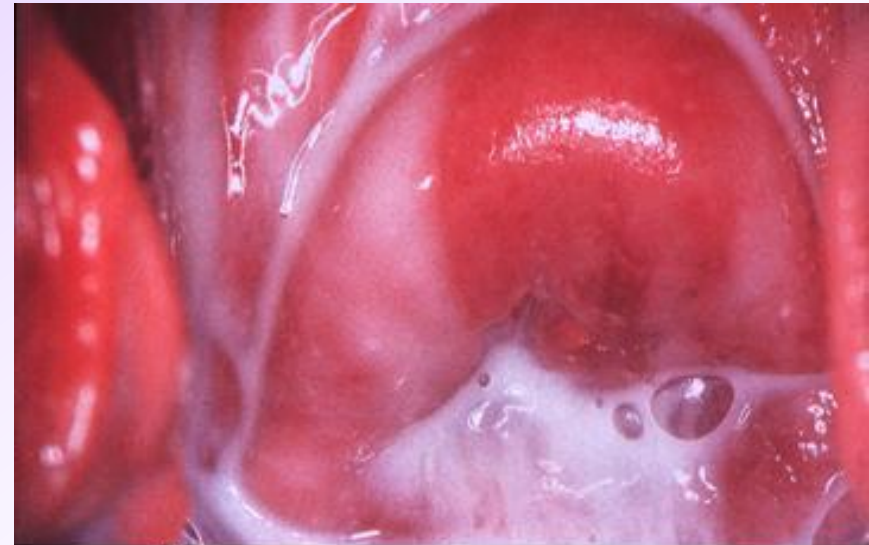
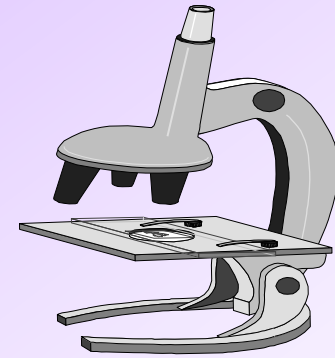
PATOGENIA Y CLÍNICA

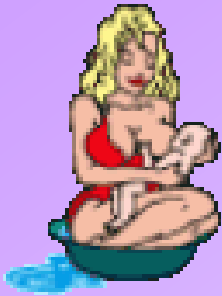
- Destrucción de linfocitos T-CD4 (T-helpers): inmunodeficiencia celular.
- Invasión de órganos linfoides.
- Invasión de otros órganos.
- Mecanismos autoinmunes.

- Infecciones por gérmenes oportunistas (Pneumocystis carinii, Toxoplasma gondii, Cándida albicans, etc.)
- Infecciones invasivas recurrentes por otros gérmenes (neumococo, salmonella, etc).
- Tuberculosis más graves y diseminadas.
- Tumores raros (sarcoma de Kaposi, linfomas de SNC).
- Adenopatías y hepato-esplenomegalia.
- Neumonitis intersticial linfoide.
- Encefalopatía.
- Diarrea crónica. Caquexia.
- Anemia y neutropenia. Trombopenia.
- Hepatitis C.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA DISEMINACIÓN DEL VIH/SIDA

Inespecificidad clínica
Infecciones mixtas





VÍAS DE TRANSMISIÓN

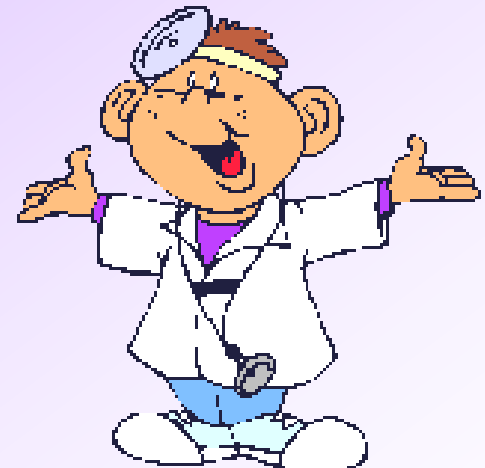


¿ EN CUÁLES LÍQUIDOS CORPORALES SE ENCUENTRA EL VIH ?

- **Sangre**
- **Semen**
- **Líquido preseminal**
- **Secreciones vaginales**
- **Leche materna**

PROCEDERES DE ALTO RIESGO

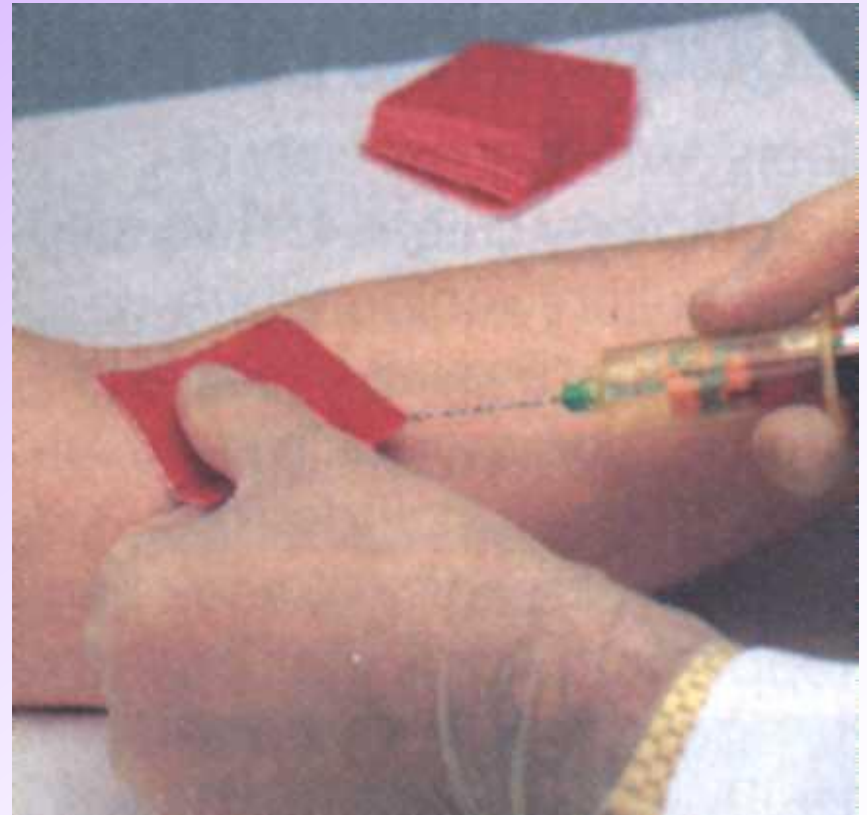
- ****Flebotomías.**
- ***Punción Lumbar.**
- ***Endoscopías.**
- ***Intubación.**
- ***Lavado de Heridas.**
- ***Procedimientos dentales.**
- ***Punción arterial.**
- ***Implantes de catéteres vasculares.**
- ***Succión de traqueotomías.**



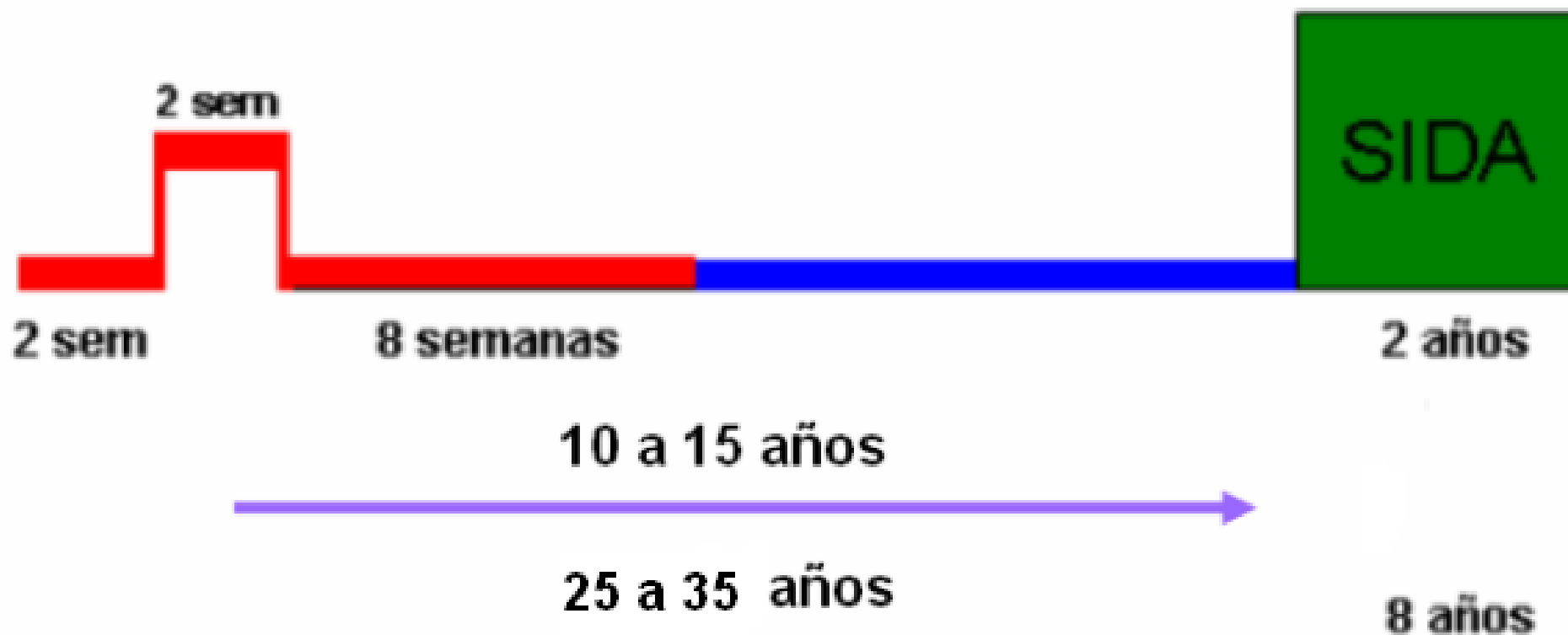
RIESGO POST EXPOSICIÓN

•La tasa de infección por el VIH después de una exposición percutánea con material contaminado ha sido calculada en un 0.40%.

•El riesgo de infección es de 1 en 250



HISTORIA NATURAL DE LA INFECCION-ENFERMEDAD Y SU RELACIÓN CON EL DIAGNÓSTICO ANTES DEL USO DE LOS ANTIRRETROVIRALES

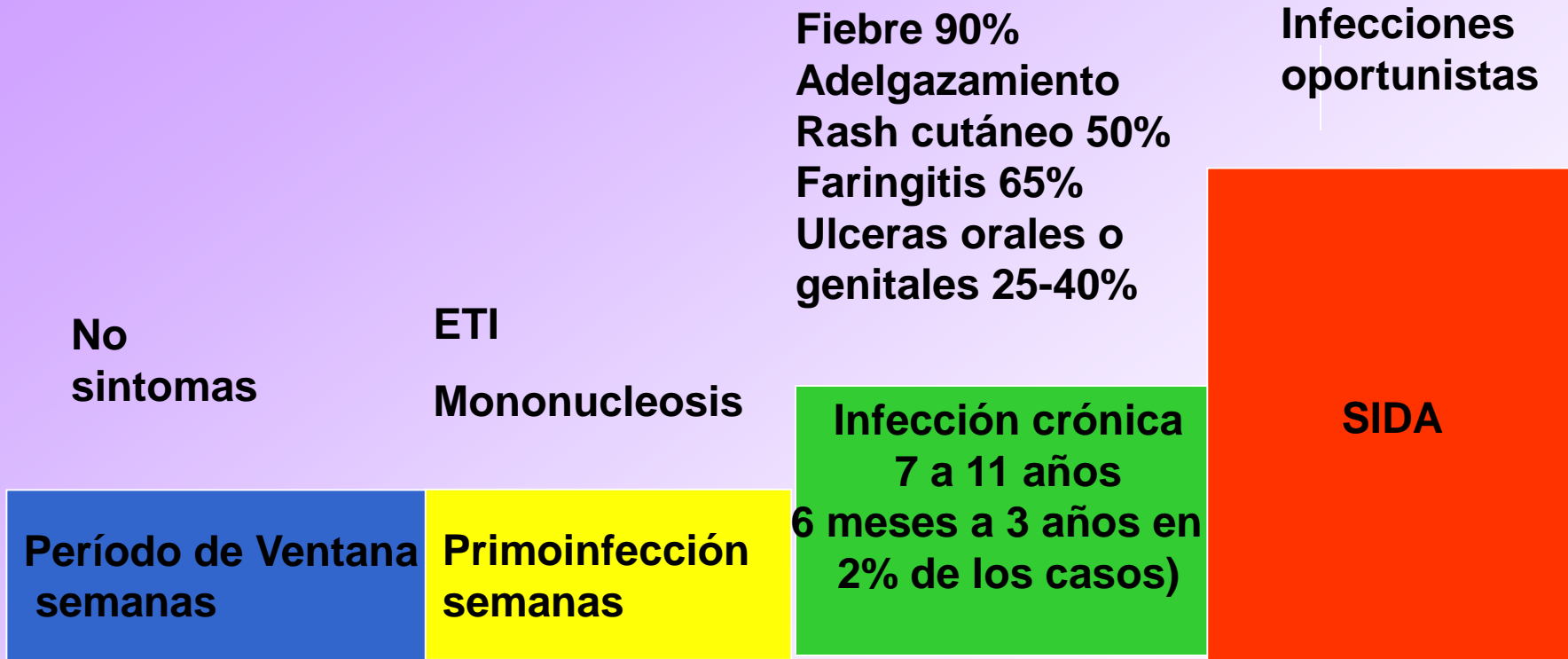


La infección VIH evoluciona en 3 etapas

- **La primo-infección**
- **La infección crónica**
- **El SIDA, consecuencia última de la destrucción del sistema inmunitario**



EVOLUCIÓN DE LA INFECCIÓN





El diagnóstico de la infección por VIH hay que abordarlo de forma integradora

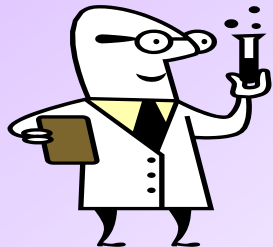
- **Laboratorio**
- **Clínico**
- **Epidemiológico**

DIAGNÓSTICO

PRUEBA DE VIH



EN QUÉ MOMENTO ?
HACERSE LA PRUEBA



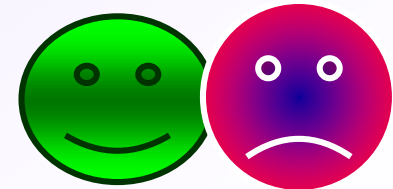
EN QUÉ CONSISTE ?



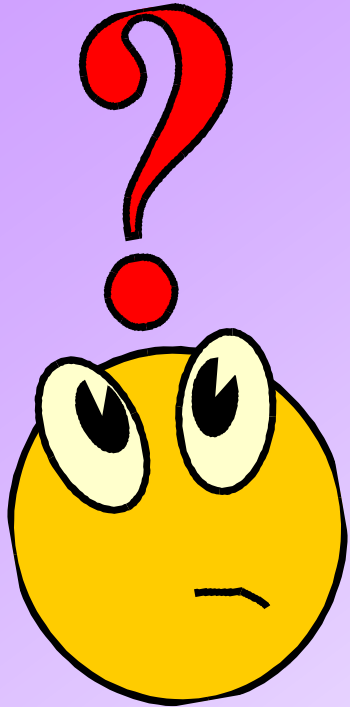
ELISA

PRUEBAS
RÁPIDAS

PARA QUÉ SIRVE ?



EN QUE MOMENTO DEBE HACERSE LA PRUEBA



El tiempo que transcurre desde la posible sospecha de haber contactado con el virus:

Debe ser aproximadamente 12semanas

PARA QUE SIRVE?

Si queremos precisar que una persona está infectada por el VIH o conocer su condición serológica

En el diagnóstico existen dos tipos de pruebas

- Pruebas de pesquisaje: simples , baratas, rápidas ELISA
- Pruebas confirmatorias :WB,PCR, aislamiento viral

Aplicación de la detección Ag p24

Valor predictivo de la evolución clínica

Monitoreo de la respuesta antiviral

Diagnóstico precoz infección aguda

Diagnóstico de la infección vertical

**Identificación de individuos seropositivos
con mayor infectividad**

**Reconocimiento de la replicación en
cultivos celulares**

CAUSAS DE RESULTADOS ERRONEOS DE LAS PRUEBAS DE ELISA

REACTIVOS FALSOS:

- * INTERFERENCIA DE OTROS ANTICUERPOS**
- * ANTICUERPOS CONTRA VIH ADQUIRIDOS DE FORMA PASIVA**
- * VACUNACION CONTRA LA GRIPE**
- * INFECCIONES AGUDAS POR VIRUS ADN**

OBSTÁCULOS PARA LA OBTENCION DE UNA VACUNA ANTI VIH

- **Alta variabilidad genética (cuasiespecies) y alta tasa de replicación viral.**
- **Integración del VIH en el genoma de la célula blanco.**
- **El virus infecta la células propias de sistema inmune**
- **El virus infecta las células del SNC**
- **Los Ac pueden ser potencializadores o facilitadores de la infección viral**

Con el uso de la Triterapia se ha logrado reducir la carga viral al mínimo en un gran número de pacientes y mejora la calidad y cantidad de vida

❑ A pesar de todos los avances la prevención y realizarte la prueba cuando te sientas en riesgo son la clave del éxito .

❑ La epidemia requiere intervenciones efectivas y urgentes

ANTE UN VIRUS QUE MATA Y NO TIENE CURA

Arma que disponemos para
ganarle la batalla

PREVENCIÓN