



**Universidad Autónoma de San Luis Potosí**  
**Facultad de Ciencias Químicas**  
**Laboratorio de Microbiología General.**



# VIRUS - VIH

Hernández Ortega Carlos Fernando

Pacheco María Dolores

Reyna Muñiz Verónica Nayely

Rodríguez Tenorio Rosa Carolina

Mtra. Juana Tovar Oviedo

QFB. Rosa Elvia Medina Noyola


Grupo 8:00-9:00

# Introducción

- ❖ El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es el agente causal del Síndrome de la Inmunodeficiencia Adquirida (sida). Este virus infecta a linfocitos T CD4 y permanece latente en ellas. Al ser transmitido por contacto directo con líquidos corporales y objetos punzocortantes contaminados, existe un riesgo de contraer la infección, sobre todo al tratarse de personal de salud y personas que habitan en sitios endémicos.
- ❖ Para brindar mayor información, se presentan las características del virus VIH, los métodos de aislamiento, diagnóstico y tratamiento ante la infección.

# Objetivos

Conocer la estructura del virus del VIH, su mecanismo de infección, síntomas ocasionados, así como la terapia antiretroviral.



Conocer los métodos de identificación para el virus del VIH.



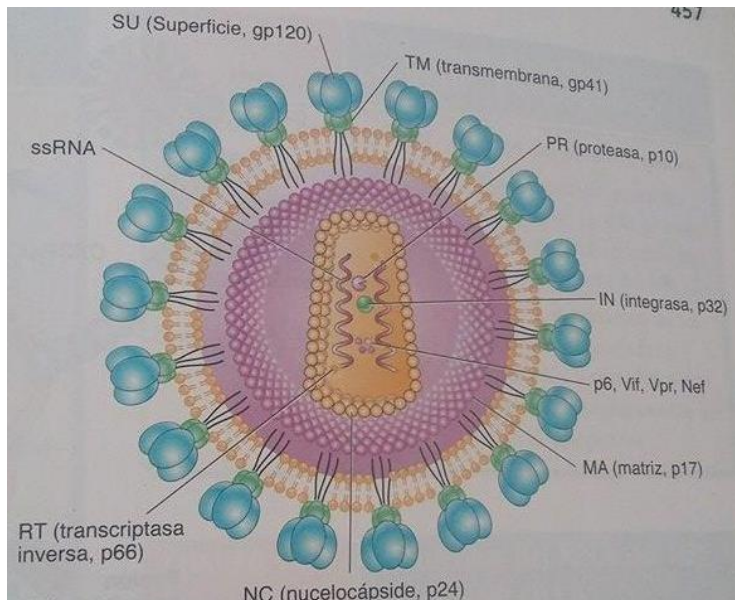
Aprender a realizar pruebas de inmunocromatografía para identificación de anticuerpos anti-VIH.

# Estadísticas

- 36.7 millones de personas en el mundo viven con VIH. (2015)
- 2.1 millones de personas contrajeron infección por VIH.
- 1.1 millones de personas fallecieron a causa de enfermedades relacionadas con el sida.
- 63% de personas que padecen VIH habitan en África.
- Teoría del origen: consumo de chimpancés muertos e infectados con VIH, cuya sangre entró en contacto con heridas de cazadores.

# Características

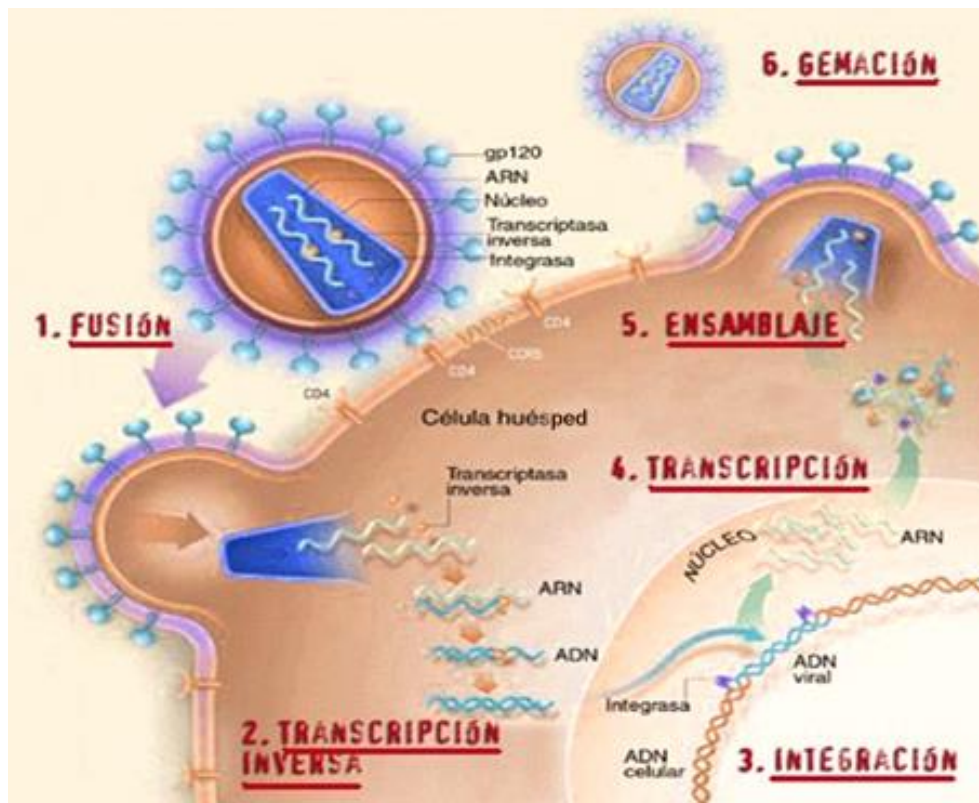
- ❖ Familia retroviridae → genero lentivirus.
- ❖ Enzima transcriptasa inversa, sintetiza ADN a partir de ARN viral.
- ❖ Esferas icosaedricas 100-120 nm, rodeadas por glucoproteínas.



- ❖ Envoltura: formada por membrana lipídica (inserción de glucoproteínas y proteínas derivadas de célula huésped).
- ❖ Cápside icosaédrica formada por proteína p24.
- ❖ Capa interna o nucleoide: ARN viral, nucleoproteína p7 y enzimas.
- ❖ Genoma: formado por dos moléculas de ARN monocatenario.

# Ciclo replicativo

- Entrada del virus a célula : la proteína gp120 cambia su conformación , permitiendo la exposición de regiones de unión en las proteínas-anclaje del virus en T CD4.
- Transcripción inversa e integración: liberación del genoma viral e inicio de transcripción, el RNA viral es convertido en DNA por la transcriptasa inversa.



• El VIH permanece latente, se replica y el ARNm se sintetiza como único transcrito, se transporta a citoplasma donde es procesado en ARN.

• Traducción y maduración: las proteínas virales se procesan de forma postraduccional, una vez maduros los viriones, se ensamblan las proteínas virales y el nucleocápsido se desplaza a membrana celular.

# Transmisión de VIH

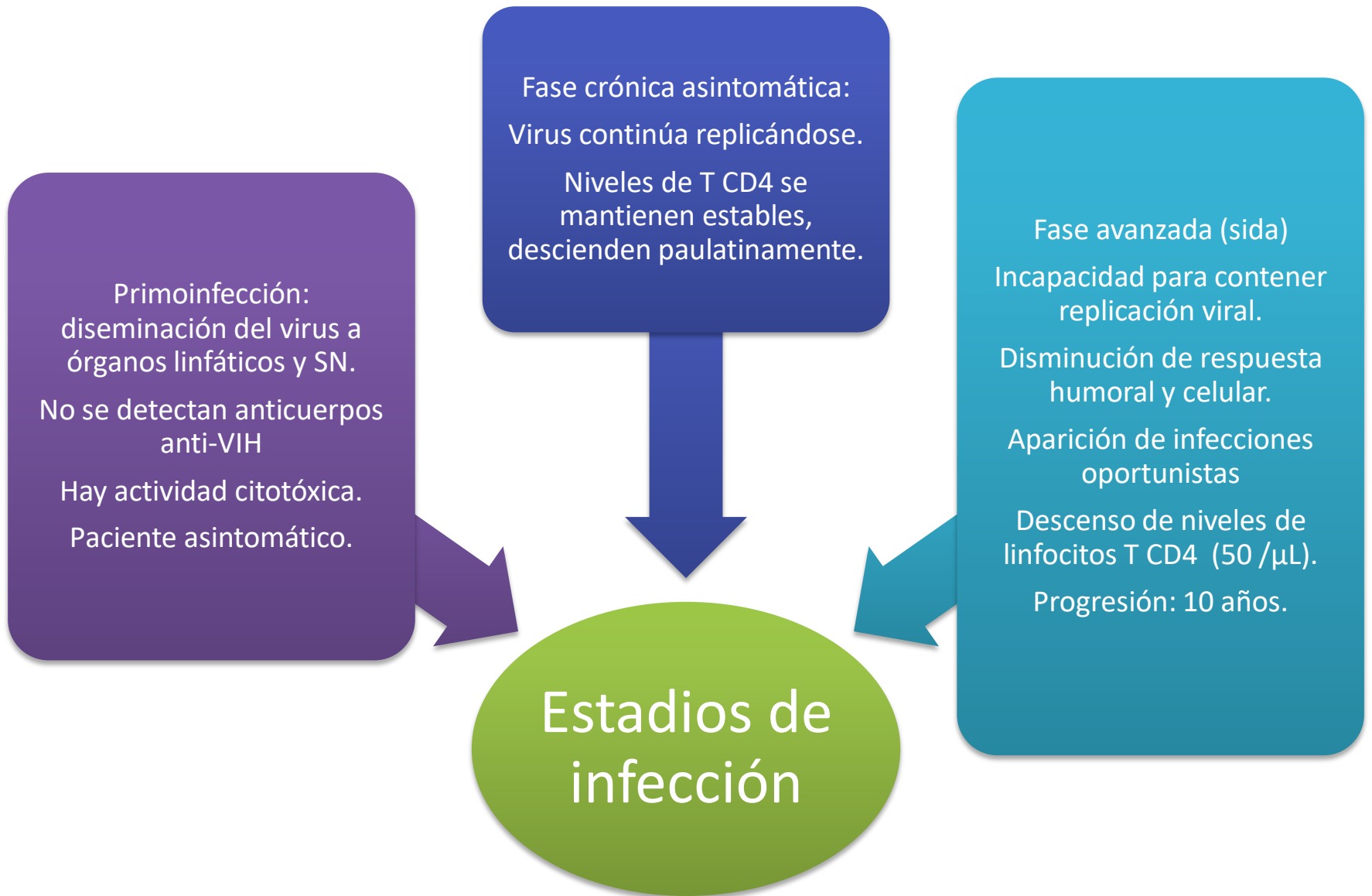
- El VIH esta presente en sangre, semen, secreciones vaginales y leche materna.
- Mínimas concentraciones en saliva y lágrimas.

## Vías de transmisión

- Coito anal o vaginal
- Uso compartido de agujas contaminadas con VIH
- Transfusiones de sangre o factores de coagulación
- Lesión por puncion
- SIDA congénito

## Células susceptibles

- Linfocitos T CD4, T CD8, monocitos, macrófagos, microglía y células de Langerhans.





# Principales infecciones oportunistas

Tipo de patógeno	Nombre del patógeno	Enfermedad
Virus	citomegalovirus	Rinitis, enterocolitis, neumonitis
Virus	Virus varicela zoster	Herpes zoster, encefalitis, neumonitis
virus	Virus herpes simple 1 y 2	Úlceras genitales, encefalitis.
Virus	Papilomavirus	Verrugas genitales, cáncer de cuello, útero y anal.
virus	Hepatitis B y C	Hepatitis, cirrosis crónica, cáncer de hígado.
Hongo	Candida albicans	Candidiasis
Hongo	Histoplasma capsulatum	Histoplasmosis
Parásito	Toxoplasma gondii	Toxoplasmosis, rinitis, neumonitis.
Bacteria	Mycobacterium tuberculosis	Tuberculosis
Bacteria	Salmonella ssp	Enterocolitis
Bacteria	Haemophilus ssp.	neumonía

# CASO CLÍNICO

Hombre de 70 años.

Cuadro clínico de 4 meses de evolución: diarrea sanguinolenta, pérdida de peso y fiebre intermitente. La exploración física revela signos vitales estables, hepatomegalia, dolorimiento abdominal difuso y heces con sangre en la ampolla rectal.

Se determina que presenta infección por VIH y el examen inicial de las heces no revela la causa de la diarrea. Se procede a realizar estudio endoscópico del colon con toma de biopsia, que evidenció la mucosa inflamada con úlceras y la presencia de esporas compatibles con *Histoplasma capsulatum* en la biopsia.

**Tomografía Computarizada:** Se observó hepatomegalia y engrosamiento de las paredes del colon ascendente y ciego (Figura 2).



**FIGURA 1.1**



**FIGURA 1.1 Y FIGURA 1.2** Flecha: Mucosa del ciego y colon ascendente engrosada con múltiples ulceraciones profundas; colon transverso y colon descendente con afectación segmentaria de áreas de inflamación menos severa que en el ciego y colon ascendente y áreas sanas.

- **Conclusión** : Tenemos un paciente cuya manifestación inicial de infección por VIH fue la de un cuadro clínico de colitis infecciosa por *Histoplasma capsulatum*, que lo condiciona definitivamente al SIDA. Recibió tratamiento con Anfotericina B e Itraconazol además de terapia antirretroviral.

**Pruebas complementarias:** VIH positivo y conteo de CD4+ en 34 cel/mm<sup>3</sup> (Tabla 4).

<b>Tabla 4. Pruebas Complementarias</b>	
	<b>Resultado</b>
<b>HIV</b>	Positivo
<b>VDRL</b>	No Reactor
<b>Toxo IgG</b>	>300
<b>CMV IgM</b>	Positivo
<b>Clostridium perfringes</b>	Negativo
<b>CD 4+</b>	34
<b>Urinálisis</b>	Normal
<b>Hemocultivos</b>	Negativos
<b>Heces por parásitos</b>	Negativo

Fuente: Expediente clínico del paciente.

### Laboratorios

**Hemograma:** Anemia normocítica. Hematocrito disminuido. Leucopenia (Tabla 1).

<b>Tabla 1. Biometría Hemática</b>	
	<b>Valores</b>
<b>Hemoglobina</b>	8,6 g/dL
<b>Hematocrito</b>	25,9 %
<b>VCM</b>	83,2 fL
<b>GB</b>	3300 /μL
<b>Neutrófilos</b>	62 %
<b>Plaquetas</b>	335000 /μL

Fuente: Expediente clínico del paciente

# Métodos diagnósticos

```
graph TD; A[Métodos diagnósticos] --> B[Directos]; A --> C[Indirectos]; B --> D[Demuestran presencia del virus o constituyentes.]; C --> E[Demuestran la respuesta inmunitaria (humoral o celular).]; D --> F["-Cultivo viral<br>-Detección de ácidos nucleicos (PCR)"]; E --> G["Pruebas de selección: ELISA, aglutinación.<br>Confirmación y suplementarias: WB, RIPA, IFI, LIA, etc."];
```

Directos

Demuestran presencia del virus o constituyentes.

-Cultivo viral  
-Detección de ácidos nucleicos (PCR)

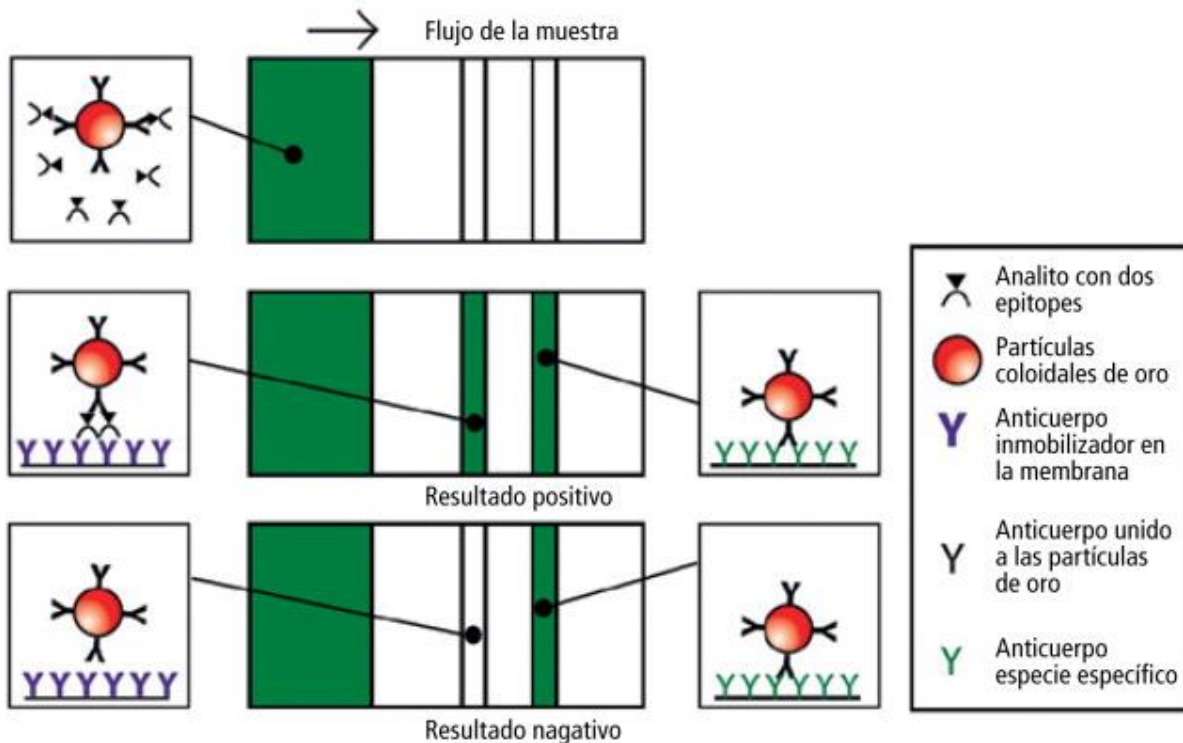
Indirectos

Demuestran la respuesta inmunitaria (humoral o celular).

Pruebas de selección: ELISA, aglutinación.  
Confirmación y suplementarias: WB, RIPA, IFI, LIA, etc.

# Inmunocromatografía

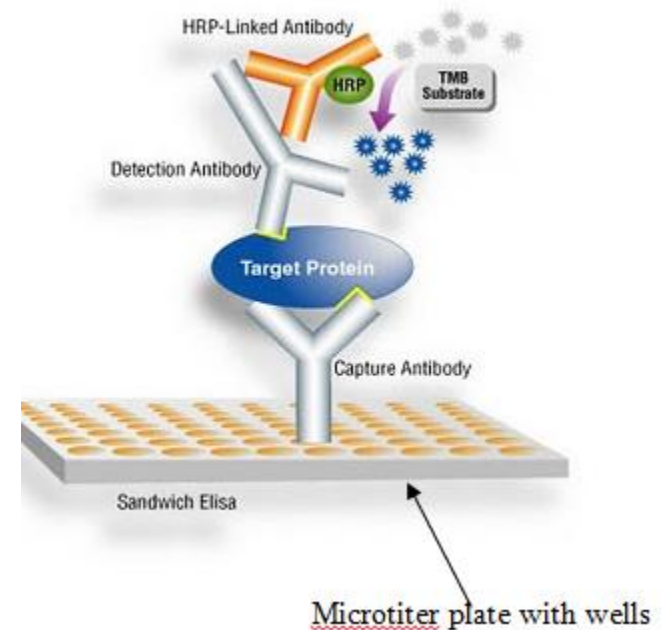
- Basado en la detección de un compuesto objetivo en la muestra
- Inmovilización de proteínas recombinantes que representan regiones inmunodominantes de las proteínas de envoltura de VIH-1 y VIH-2



Prueba de  
inmunocromatografía.

# Prueba ELISA

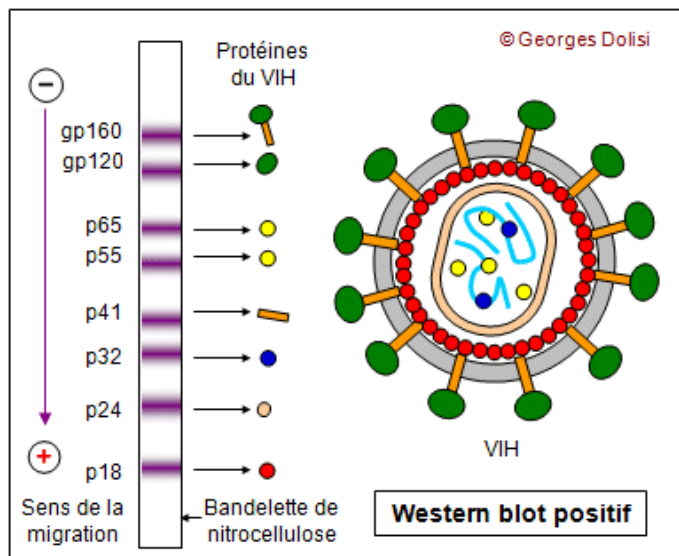
- Basada en captura sobre una base antigenica, especifica de VIH, de anticuerpos anti\_VIH presentes en la muestra de suero.
- Sensibilidad del 98%, grupos con bajo riesgo pueden presentar falsos positivos.
- En caso de ser positiva, repetir prueba y confirmar por medio de prueba Western blot



Representación de la prueba ELISA.

# Retrotranscripción y amplificación (RT-PCR)

- Basado en carga viral (número de copias de ARN viral)
- Gran sensibilidad
- Valor predictivo positivo y negativo



# Western blot

- Proteínas de VIH se separan mediante electroforesis en gel de poliacrilamida con dodecilsulfato de sodio (SDS-PAGE).
- Transferencia a membrana de nitrocelulosa, se deja reaccionar con el suero en estudio para determinar que proteínas del VIH reconocen anticuerpos del paciente.

# Tratamiento

- Inhibidores no nucleosidos o nucleosidos de transcripción inversa del VIH, sus efectos adversos incluyen anemia, neutropenia, cefalea, astenia, etc.
- Inhibidores de la proteasa: saquinavir, indinavir, ritonavir, efectos secundarios como nefrolitiasis e intolerancia gastrointestinal.
- Inhibidores de la fusión que bloquean la entrada de viriones de VIH en una célula huésped
- Inhibidores de la integrasa, suprime integración de una copia de DNA del RNA genómico viral del cromosoma de célula huésped.
- Combinaciones de al menos tres fármacos.



# Conclusiones

- El estudio de la estructura del virus VIH, así como su mecanismo de infección y la respuesta inmune ocasionada en el huésped, permite desarrollar métodos nuevos para una detección rápida y eficaz.
- Gracias al conocimiento del ciclo viral, se han diseñado distintas familias de antiretrovirales (ARV) que en combinación constituyen la terapia altamente efectiva.
- En el laboratorio de microbiología es posible realizar algunas de las pruebas mencionadas, por lo que el conocer el fundamento de las mismas y el procedimiento es la base para realizar correctamente una identificación y permitir el diagnóstico correcto en el paciente.

# Bibliografía

- Afani A, Roessler P. Bases de medicina: inmunología. Universidad de Chile. Chile: actualización: 2007 (Acceso 05/Mayo/2017). Disponible en:  
[www.basesmedicina.cl/inmunologia/907\\_vih\\_sida/contenidos.htm](http://www.basesmedicina.cl/inmunologia/907_vih_sida/contenidos.htm)
- Shors T. Virus estudio molecular con orientación clínica. Editorial médica panamericana: México; 2009. Capítulo 16: virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Pag. 440-468
- ONUSIDA. Estadísticas mundiales (internet): 2016 (Acceso 05/Mayo/2017). Disponible en: <http://www.unaids.org>
- Caso clínico VIH. Extraído de:  
[http://www.revistamedicocientifica.org/index.php/rmc/article/view/File/258/pdf\\_4](http://www.revistamedicocientifica.org/index.php/rmc/article/view/File/258/pdf_4)