

TEMA 8: INMUNOLOGÍA.

1. MECANISMOS DE DEFENSA ORGÁNICA.

Nuestro organismo, como el del resto de seres vivos, está expuesto constantemente a ser invadido desde el exterior por una gran cantidad de **organismos patógenos**, es decir, que causan enfermedades. La mayoría son microorganismos (bacterias, virus, protozoos hongos), pero también se incluyen parásitos de mayor tamaño, como algunos animales pluricelulares (por ejemplo, gusanos). La penetración y proliferación dentro del cuerpo de uno de estos patógenos constituye una **infección**.

En el curso de la evolución, fueron apareciendo toda una serie de defensas contra los patógenos. Forma lo que llamamos **inmunidad**, esto, la resistencia o capacidad de defenderse contra elementos extraños. El **sistema inmunitario**, en un sentido amplio, es el conjunto de todos los elementos que proporcionan inmunidad.

El sistema inmunitario forma una serie de barreras que tiene que superar el elemento extraño que vaya a provocar una infección.

1.1. Inespecíficos:

- a) **Externos:** La *piel* y las *mucosas*, es decir, los tejidos epiteliales que recubren al exterior del cuerpo y las cavidades de los aparatos comunicados con el exterior (digestivo, respiratorio, excretor, reproductor) son la primera barrera frente a la infección. Afortunadamente, muchos patógenos no pueden romper estas barreras externas.

TIPO DE BARRERA EN MUCOSAS	EJEMPLOS
FÍSICA	Las capas de células. Los cilios de las vías respiratorias. El moco, que dificulta el paso. El efecto de arrastre de las lágrimas, saliva, micción y diarrea.
QUÍMICA	Secreciones con sustancias tóxicas como: <ul style="list-style-type: none"> - Lisozima (mata bacterias) de saliva y lágrimas. - Ácido del estómago y del flujo vaginal.
BIOLÓGICA	Competencia con los posibles invasores de las bacterias, normalmente inofensivas, que habitan en esas zonas.

- b) **Internos:** La segunda barrera la constituye toda una serie de elementos, tanto células (*macrófagos, granulocitos, células NK*) como moléculas (por ejemplo, las que forman el *sistema del complemento, las proteínas de la coagulación de la sangre y algunas citocinas*) presentes en los diferentes tejidos. Estos

elementos se activan cuando se producen lesiones en los tejidos causadas por agentes invasores. Reaccionan de forma inespecífica, es decir, frente a cualquier elemento extraño, dando lugar a una respuesta característica: la **inflamación**.

Estas dos barreras constituyen la llamada **inmunidad natural o innata**, algunos de cuyos componentes están presentes en todos los grupos de animales. Este tipo de inmunidad carece de memoria, ya que siempre responde de la misma manera, independientemente de cuántas veces haya penetrado el agente extraño en el cuerpo.

1.2. Específicos:

La tercera barrera está formada por los linfocitos y las moléculas sintetizadas por ellos. Solamente está presente en los vertebrados y constituye la llamada **inmunidad específica o adquirida**. Solo una pequeña fracción de los linfocitos reconocerá una sustancia extraña o **antígeno**, y esos linfocitos desarrollarán un sistema de defensa especializado (específico) sólo contra un microbio muy concreto.

La respuesta inmunitaria adquirida presenta **memoria**, pues se hace más intensa y eficaz cada vez que hay nuevo intento de infección. Hay dos tipos de inmunidad adquirida:

- **Inmunidad humoral:** basada en productos elaborados por las células, fundamentalmente, los **anticuerpos**, llamados también inmunoglobulinas (Ig).
- **Inmunidad celular:** en la cual la defensa la constituyen células.

Cuando se produce una respuesta inmunitaria, en la mayoría de los casos colaboran los mecanismos de la inmunidad natural y adquirida; por ejemplo; los macrófagos interactúan siempre con los linfocitos, estimulándose mutuamente.

1.3. Origen y tipos de células que intervienen en el sistema inmune.

Todas las células del SI tienen su origen en células madres de la **médula ósea** que originan fundamentalmente dos tipos de diferenciación, la *linfoide*, que da lugar a los linfocitos, y la *mieloide*, que da origen a los fagocitos.

Existen por lo tanto en el SI dos grandes tipos de células que intervienen en los procesos de inmunidad: los fagocitos y los linfocitos.

a) FAGOCITOS: Los fagocitos son capaces de ingerir y degradar antígenos y microorganismos. La función de los fagocitos es fagocitar a los patógenos, antígenos y desechos celulares, gracias a un proceso en el que también participan los anticuerpos y los componentes del sistema complemento e incluyen a:



Neutrófilo



Monocito



Macrófago

a) **LINFOCITOS:** Los linfocitos son de dos clases principales, según donde se desarrollan:

- **Linfocitos B:** Se diferencian en la médula ósea y en el hígado fetal. Son los responsables de la respuesta inmune celular y son los productores de anticuerpos.
- **Linfocitos T:** Se diferencian en el Timo. Son los responsables de la respuesta inmune humoral.

1.4. Respuesta humoral.

La respuesta humoral se conoce también como **inmunidad mediada por anticuerpos** y consiste básicamente en la síntesis de anticuerpos por los linfocitos B.

Existe una inmensa variedad de **linfocitos B**, cada uno de los cuales tiene en su superficie un anticuerpo diferente. Cuando un antígeno extraño penetra en el organismo acaba encontrando un linfocito que posee el anticuerpo capaz de reaccionar con él.

La unión con el antígeno provoca la división y diferenciación de los linfocitos B en dos clases de células:

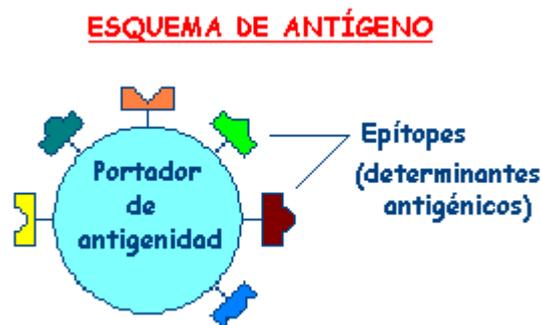
- Las **células plasmáticas:** son los linfocitos B activos; tienen el retículo endoplasmático rugoso muy desarrollado y sintetizan y segregan grandes cantidades de anticuerpos.
- Las **células de memoria:** no se transforman en células plasmáticas y permanecen en circulación, sintetizando pequeñas cantidades de anticuerpo, incluso cuando la infección ha desaparecido. Estas células permiten reaccionar con más rapidez si se produce una nueva infección con el mismo antígeno.

1.4.1. Antígenos.

Un **antígeno** es una molécula extraña, como las de la superficie de patógenos o de células tumorales, que provoca en el organismo una respuesta inmunitaria específica dirigida a su destrucción.

Casi todas las proteínas y muchos polisacáridos pueden actuar como antígenos. Sólo una pequeña parte del antígeno, el llamado **determinante antigénico o epítipo**, es la que va a ser reconocida y se va a unir con proteínas específicas fabricadas por los linfocitos, como los anticuerpos. Un antígeno suele poseer varios *epitopos* iguales o diferentes; si son diferentes, algunos de ellos pueden ser más inmunodominantes, es decir, provocan una mayor respuesta.

Para que una determinada molécula extraña se comporte como un antígeno debe tener un tamaño determinado. Hay muchos **haptenos**, es decir, moléculas que por su pequeño tamaño no son antigénicas, pero que sí lo son si se unen a moléculas grandes, comportándose entonces como determinantes antigénicos.



1.4.2. Anticuerpos:

Los anticuerpos o **inmunoglobulinas** son glucoproteínas sintetizadas como respuesta a un antígeno específico que se encuentran en la sangre, en la linfa y en las secreciones corporales. Existen **cinco tipos** de inmunoglobulinas: IgG, IgM, IgD, IgA e IgE.

Los **anticuerpos**, son unas proteínas defensivas, producidas por las células plasmáticas (linfocitos B activados), que circulan por los líquidos del cuerpo (inmunoglobulinas o Ig) y se unen a los antígenos. De esta manera se puede inactivar virus y toxinas bacterianas bloqueando su capacidad para unirse a nuestras células. Pero, sobre todo, los anticuerpos marcan a los antígenos para que sobre ellos actúen los fagocitos y para que se active el sistema del complemento y sean destruidos.

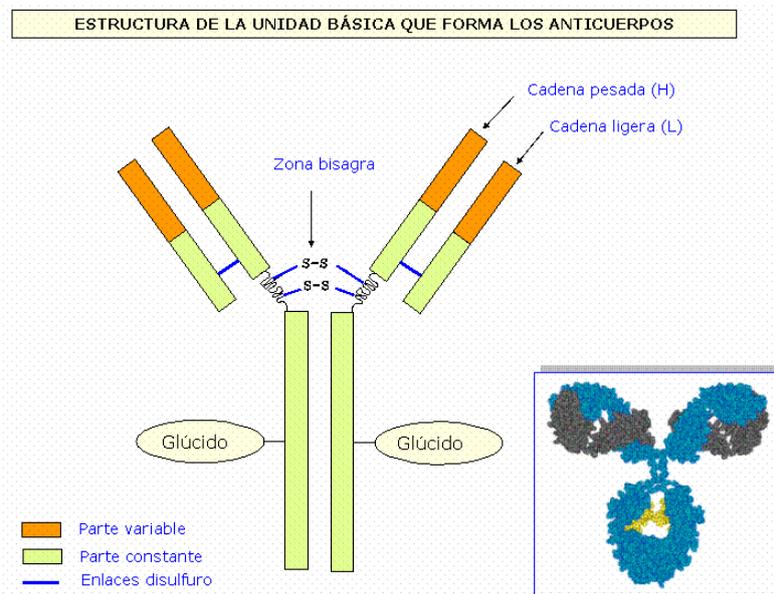
Las moléculas más sencillas de anticuerpos tienen forma de Y. Se dice que son **bivalentes** porque tienen dos lugares de unión al antígeno en los brazos de la Y. El pie de la Y determina las propiedades biológicas del anticuerpo (lo que ocurre después de unirse con el antígeno). La zona de unión del pie y los brazos es la

región bisagra, zona flexible que permite variar la distancia entre los brazos de unión al antígeno.

La estructura descrita está formada por cuatro cadenas polipeptídicas dos **ligeras (L)** idénticas y dos **pesadas (H)** idénticas, unidas por enlaces no covalentes y covalentes (enlaces disulfuro). Los brazos de la Y están formados por los extremos amino terminales de las cadenas L y H.

Las cadenas L de todas las Ig pueden ser de dos tipos, lo cual, al parecer, no influyen en sus propiedades, mientras que hay varios tipos diferentes de cadenas H que determinan los diferentes tipos biológicos de Ig.

Cada cadena está formada por una serie de regiones con plegamiento característico (**dominios**) de unos 110 aminoácidos. La **cadena L** tiene dos dominios: uno constante y uno variable, que da especificidad a cada Ig en su extremo amino terminal. La **cadena H** tiene un dominio variable y tres o cuatro dominios constantes.



1.4.3. Tipos de reacción antígeno-anticuerpo.

El estudio de las reacciones antígeno-anticuerpo "in vitro" se denomina **serología** y es de especial importancia en la microbiología diagnóstica.

En las **reacciones antígeno-anticuerpo** se distinguen 2 fases: la primera consiste en la unión del antígeno con el anticuerpo y la segunda en las manifestaciones que resultan de dicha unión. La primera fase se realiza por la combinación de áreas pequeñas tanto del antígeno como del anticuerpo, denominadas respectivamente **determinante antigénico y sitio activo**, que al unirse forman un complejo antígeno-anticuerpo. La reacción es reversible, ya que existen factores externos que pueden modificar dicha unión, como son: el pH, la temperatura y la fuerza iónica.

Dependiendo de la naturaleza del antígeno y del anticuerpo y de las condiciones de la reacción se pueden observar diferentes tipos de reacciones serológicas:

- a) **Neutralización:** La unión antígeno-anticuerpo bloquea la actividad del agente patógeno. Ocurre principalmente en virus, que pierden así la capacidad de fijarse a la célula huésped.
- b) **Precipitación:** Se forman complejos antígenos-anticuerpos insolubles por la reacción entre antígenos y anticuerpos solubles, y esto conlleva a la formación de agregados que precipitan. (denominados precipitinas).
- c) **Aglutinación:** Cuando un antígeno reacciona con su antígeno específico se observa la formación de grumos o agregados de estas partículas, esto se conoce como aglutinación. En estas reacciones el determinante antigénico está sobre la superficie de una partícula o de una célula.
- d) **Sistema del complemento:** El complemento está formado por una serie de proteínas plasmáticas que ejercen un efecto antimicrobiano. Estas proteínas proporcionan tres mecanismos de defensa:
 - Se fijan a los microorganismos y favorecen su fagocitosis.
 - Activan la respuesta inflamatoria y atraen a los fagocitos.
 - Se unen a la membrana de la célula invasora y provocan sus lisis

La activación del complemento ocurre en forma de cascada y se puede producir de dos maneras: por la vía clásica y por la vía alternativa. En la primera es activada por la presencia de complejos antígeno-anticuerpo, mientras que en la segunda es activado directamente por las células patógenas.

1.5. Respuesta celular:

Denominada también **inmunidad mediada por células**, se basa en la actividad de los linfocitos T y los macrófagos.

1.5.1. Tipos de células:

- Los linfocitos T maduran en el timo y no son capaces de sintetizar anticuerpos. A cambio disponen en su superficie de unos receptores específicos capaces de reconocer fragmentos de antígenos expuestos en la superficie de los macrófagos.
- Los **linfocitos T citotóxicos** (TC) destruyen las células infectadas por virus.
- Los **linfocitos T colaboradores** o auxiliares (TH) activan a los linfocitos B (respuesta humoral) y provocan la proliferación de los linfocitos T mediante la secreción de unas moléculas llamadas interleucinas.
- Los **linfocitos T supresores** (TS) inhiben la actividad de los TH e indirectamente provocan que cese la producción de anticuerpos.

En la respuesta celular los macrófagos presentan los antígenos a los linfocitos T. Cuando un antígeno invade el organismo, los macrófagos lo fagocitan y digieren. En su interior algunos fragmentos del antígeno se unen a un complejo de proteínas

sintetizadas por el macrófago, denominado **complejo principal de histocompatibilidad (MHC)** que los expone en la superficie celular. Las células TH detectan los fragmentos antigénicos unidos al MHC y se activan, provocando una selección clonal y la formación de células de memoria de una forma análoga a la descrita para los linfocitos B.

1.5.2. Visión global coordinada de la respuesta inmune.

CUADRO

1.5.3. Concepto de memoria inmunológica: Respuesta Primaria y Secundaria.

Respuesta Primara:

Cuando un patógeno ha conseguido invadir el cuerpo por primera vez, después de superar la piel o las mucosas se producen la **inflamación** en la zona de invasión. En un primer momento desempeñan un papel defensivo muy importante el sistema del complemento, los fagocitos, las células cebadas, las citocinas y los compuestos derivados de lípidos. Estas dos últimas clases de moléculas, liberadas por los leucocitos y por las células dañadas por los patógenos, actúan como mediadores celulares, en algún caso, ellas mismas tienen una función defensiva directa. Tal es el caso de los **interferones** que, liberados por células infectadas por virus, provocan que las células que los reciben adquieran resistencia frente al virus, o el de las **prostaglandinas**, que provocan una amplia gama de respuestas, entre ellas, la fiebre, que puede inactivar a algunas moléculas invasoras y favorecer las reacciones químicas de defensa.

Rápidamente los antígenos serán detectados por linfocitos B y T, que se activarán, y comenzará la respuesta inmunitaria específica, en su doble vertiente: celular y humoral.

Respuesta Secundaria:

Cuando un patógeno, que ya había entrado anteriormente en el cuerpo, penetra por segunda vez en él, se genera la llamada respuesta inmunitaria secundaria, que es mucho más rápida, prolongada y de mayor intensidad y eficacia que la respuesta inmunitaria primaria. Los mecanismos que se generan son semejantes a los de la respuesta primaria, pero con la diferencia de que en este caso, desde el primer momento hay anticuerpos de alta afinidad que bloquean y marcan a los antígenos para su rápida eliminación. Así, la respuesta inflamatoria es mucho más intensa y rápida.

Por otro lado, si el nivel de anticuerpos circulantes o unidos a diversas células es bajo, la respuesta sigue siendo muy rápida, comparada con la primaria, debido a que las células memoria de los linfocitos B y T se estimulan rápidamente y se convierten en células efectoras más eficaces.

1.5.4. Inmunidad natural activa y pasiva. Inmunidad artificial activa y pasiva.

Llamamos **inmunización** a los distintos procesos que promueven el aumento de la inmunidad contra enfermedades específicas. Puede ser natural o artificial.

Toda persona que supera una primera invasión de un patógeno experimenta una **inmunización natural activa**, ya que la respuesta inmunitaria secundaria es mucho más eficaz que la primaria. Los fetos y recién nacidos experimentan una **inmunización natural pasiva** gracias a los anticuerpos que reciben de la madre a través de la placenta o de la leche.

La **inmunización artificial** consiste en administrar a un organismo distintos elementos para conseguir que pueda superar la infección de un patógeno. Puede ser activa o pasiva:

- a. **La inmunización activa o vacunación:** Consiste en la administración de una preparación (**Vacuna**) que contiene antígenos. De esta manera, el individuo responde activamente y se desencadena una respuesta inmunitaria primaria. Normalmente suelen haber una o varias administraciones posteriores para que se provoquen respuestas inmunitarias secundarias, las cuales darán lugar a un gran número de linfocitos memoria, que proporcionan protección a largo término contra la enfermedad.

Las vacunas actuales contienen proteínas puras, fuertemente antigénicas, de la superficie de patógenos. Con el fin de disminuir el número de vacunas que se ha de administrar a la población se preparan vacunas múltiples.

En resumen, la vacunación es una inmunización activa, ya que es el organismo receptor el que debe desarrollar por si mismo la respuesta inmunitaria, de modo semejante a como ocurriría si superara una primera infección por el patógeno. La vacunación es una **medida preventiva**. Sus efectos comienzan a ser eficaces después de un periodo de tiempo variable, generalmente, meses. Con excepciones, como en el caso de la vacuna antirrábica, las vacunas no son curativas, es decir, no resultan eficaces si se aplican cuando el organismo ya está infectado.

- b. **Inmunización pasiva o sueroterapia:** Consiste en la administración de inyecciones de anticuerpos purificados. Esta terapia se utiliza en situaciones de riesgo cuando se sospecha que se ha producido la infección y los efectos dañinos pueden producirse muy rápidamente. Por ejemplo, es el caso de posibles infecciones de patógenos que producen toxinas potentes como la difteria, el tétanos, el botulismo o picaduras de animales que inyectan venenos peligrosos. También es aconsejable utilizarla en individuos con defensas naturales bajas, para combatir infecciones víricas frente a las que no hay medicamentos, como el sarampión o la hepatitis B.

Los anticuerpos que inyectan proceden de la sangre de animales o de seres humanos que han reaccionado contra el patógeno o el veneno que se quiere combatir, ya sea porque se les había vacunado previamente o porque habían sido expuestos al antígeno de manera natural.

La sueroterapia sólo es útil a corto plazo; tiene un carácter más bien **curativo**. No proporcionan inmunización a largo plazo, ya que los anticuerpos inoculados sólo permanecen activos de dos a tres semanas e, incluso, el organismo reacciona ante estos anticuerpos, pues son de origen extraño.

2. INMUNOLOGÍA APLICADA.

2.1. Compatibilidad de las transfusiones de sangre.

Un **grupo sanguíneo** es una forma de agrupar ciertas características de la sangre que dependen de los antígenos presentes en la superficie de los glóbulos rojos y en el suero de la sangre.

Las dos clasificaciones más importantes para describir grupos sanguíneos en humanos son **los antígenos** y el **factor RH**. Las transfusiones de sangre entre grupos incompatibles pueden provocar una reacción inmunológica que puede desembocar en hemólisis, anemia, fallo renal, shock, o muerte.

Los donantes con **Rh** negativo pueden donar tanto a receptores negativos como a positivos, y los positivos solamente a los positivos.

Los donantes de sangre y los receptores deben tener grupos compatibles. El grupo O- es compatible con todos, por lo que quien tiene dicho grupo se dice que es un *donante universal*. Por otro lado, una persona cuyo grupo sea AB+ podrá recibir sangre de cualquier grupo, y se dice que es un *receptor universal*. La tabla que sigue indica las compatibilidades entre grupos sanguíneos. Por ejemplo, una persona de grupo A- podrá recibir sangre O- o A- y donar a AB+, AB-, A+ o A-.

Cabe mencionar que al recibirse la sangre de un donante, ésta se separa en distintos hemocomponentes y ahí se determina la compatibilidad con los debidos grupos sanguíneos. En estos tiempos ya casi no se realizan transfusiones de sangre entera, si así fuera no debemos utilizar el término "donante o receptor universal" ya que debemos tener en cuenta que la sangre entera está compuesta principalmente por glóbulos rojos (con sus antígenos) y por plasma (con sus anticuerpos).

COMPATIBILIDAD SANGUÍNEA		
Tipo de sangre	Puede donar a	Puede recibir de
A+	A+ AB+	O+ O- A+ A-
A-	A+ A- AB+ AB-	O- A-
B+	B+ AB+	O+ O- B+ B-
B-	B+ B- AB+ AB-	O- B-

AB+	AB+	TODOS
AB-	AB+ AB-	AB- O- A- B-
O+	A+ B+ AB+ O+	O+ O-
O-	TODOS	O-

2.2. Transplantes de órganos y tejidos.

La medicina actual realiza técnicas de implantes o trasplantes de órganos para sustituir a los que se deterioran en el organismo. Los problemas quirúrgicos están prácticamente superados, y los fracasos de estas intervenciones suelen proceder del rechazo.

El **rechazo** es la respuesta inmunitaria que desarrolla el organismo receptor al reconocer un tejido extraño procedente del donante. Esta respuesta se desarrolla por los mecanismos habituales y puede destruir el tejido o el órgano implantado. El rechazo ocurre siempre, a no ser que el donante y el receptor sean genéticamente idénticos. Únicamente en el caso del transplante de córnea no hay rechazo, porque este tejido no recibe circulación sanguínea y no hay contacto con linfocitos.

En los rechazos siempre hay una gran cantidad de linfocitos T que se activan frente a los tejidos u órganos trasplantados. La causa de esta respuesta inmunitaria tan enérgica está en que muchos linfocitos T vírgenes se activan por la unión con moléculas CMH extrañas presentes en las membranas de las células trasplantadas.

Para evitar los problemas del rechazo se realizan pruebas de histocompatibilidad entre donante y receptor. Como no se puede evitar que se produzca el rechazo en algún grado, se recurre a procedimientos dirigidos a deprimir la respuesta inmunitaria. Estas terapias se inician de manera muy intensa, para reducirse progresivamente a medida que pasa el tiempo. Para ello, el compuesto más utilizado en la actualidad es la **ciclosporina**, un compuesto aislado de hongos del suelo.

3. ALTERACIONES DEL SISTEMA INMUNE.

Se dice que hay **inmunodeficiencia**, cuando el organismo tiene un número inadecuado de linfocitos funcionales y las respuestas inmunitarias no son efectivas. Las personas que no padecen resultan muy vulnerables a infecciones por microorganismos que no son peligrosas para la población general. Se clasifican en primarias y adquiridas.

Las **inmunodeficiencias congénitas o primarias** son causadas por mutaciones en algún gen que afecta al sistema inmunitario. Científicamente se conocen como síndrome de **inmunodeficiencia severa combinada (SISC)**. Aunque este tipo de enfermedades es de pronóstico muy grave y, en ausencia de tratamiento, suelen ser mortales, en la actualidad se dispone de tratamiento como trasplantes de médula ósea, la utilización continuada de sustancias antimicrobianas o la administración de anticuerpos.

Las **inmunodeficiencias adquiridas** son las que aparecen a partir de un momento determinado de la vida. Pueden tener diferentes orígenes:

- Algunas están asociadas a enfermedades o situaciones que causan pérdidas generalizadas de proteínas, como la malnutrición, o lesiones de estructuras que facilitan la invasión de microorganismos, como las quemaduras graves, o fallos generalizados en la hematopoyesis, como las leucemias.
- Otras inmunodeficiencias secundarias están asociadas a tratamientos médicos (iatrogénicas) que matan o inactivan a los leucocitos. Es el caso de los inmunodepresores y de la quimioterapia y radioterapia utilizadas contra los tumores.
- La inmunodeficiencia adquirida puede ser causa por infecciones víricas que afectan al sistema inmunitario. Es el caso de síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida).

3.1. Sida.

El sida es un conjunto de desórdenes que suceden a una infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). La enfermedad se identificó por primera vez en 1981 mediante estudios epidemiológicos.

El virus del sida se transmite por cuatro fluidos, la sangre, el semen, las secreciones vaginales y la leche materna de las personas infectadas tienen una concentración suficiente de virus como para transmitirlo. Ello significa que el VIH puede transmitirse por tres vías: sexual, sanguínea y de madre a hijo/a. Además, para que se produzca la infección es necesario que el VIH penetre en el organismo y entre en contacto con la sangre o mucosas (revestimiento del interior de la boca, vagina, pene y recto) de la persona.

El VIH no se transmite en los contactos cotidianos: besos, caricias, WC públicos, duchas, tos, estornudos, vasos, cubiertos, alimentos, lugares de trabajo, colegios, gimnasios, piscinas... Tampoco se transmite a través de la saliva, las lágrimas o el sudor; ni por picaduras de insectos o por el contacto con animales domésticos. La donación de sangre no comporta riesgo alguno de infectarse.

Una vez dentro de una célula, el VIH, como retrovirus que es, forma ADN que se incorpora al genoma de la célula, donde puede quedar latente durante cierto tiempo. Sin embargo, llega un momento en que tiene lugar la multiplicación del virus, lo que da lugar a un gran número de partículas víricas que acaban destruyendo la célula infectada.

En las primeras etapas de la infección, los linfocitos B forman anticuerpos en respuesta a las proteínas antigénicas del VIH. Aunque estos anticuerpos no sirven para controlar la infección, su presencia (individuos seropositivos) sirve para diagnosticar la infección por VIH.

Varía mucho el tiempo que transcurre entre la infección inicial y la aparición de los primeros síntomas; incluso, hay datos de que algunas personas no llegan a desarrollar el síndrome a pesar de la infección. Durante este tiempo se produce una verdadera batalla entre el sistema inmunitario y el VIH. Se calcula que cada día se destruyen cien mil millones de partículas víricas, al mismo tiempo que se destruyen unos cien millones de linfocitos Th cada día. Esta hiperactividad del sistema inmunitario se suele reflejar en la presencia de numerosos ganglios linfáticos hinchados. A medida que prosigue la infección, el número de partículas víricas aumenta gradualmente en la circulación, al mismo tiempo que va disminuyendo el número de linfocitos Th. Desgraciadamente, para millones de personas el resultado final de este proceso ha sido la inmunodeficiencia, con la consiguiente aparición de infecciones oportunistas y de cánceres que han provocado su muerte.

En los últimos años, el tratamiento de los pacientes afectados del sida con “cócteles” de fármacos están consiguiendo reducir la llamada carga vírica. Sin embargo, no se consigue eliminar por completo el virus, ya que quedan genes en estado latente insertados dentro del ADN de las células. Se investiga para tratar de conseguir una vacuna eficaz contra el virus.