

Virus de Inmunodeficiencia Humana: Patogenia y Manifestaciones Clínicas

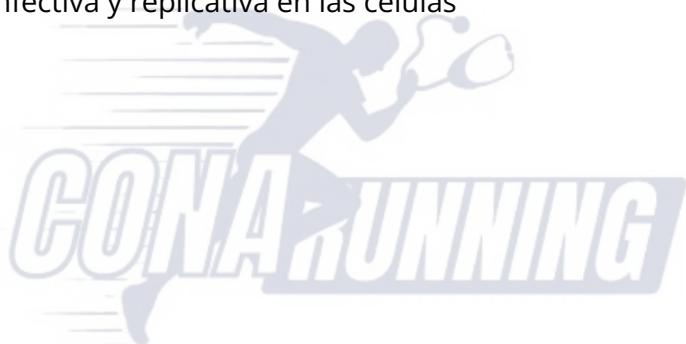
El virus de inmunodeficiencia humana (VIH) representa uno de los desafíos médicos más significativos de la era moderna. Como miembro de la subfamilia lentivirus de Retroviridae, el VIH-1 y VIH-2 son los únicos lentivirus conocidos que infectan a los humanos, caracterizándose por su naturaleza crónica y progresiva que distingue la enfermedad por VIH de otras infecciones virales agudas.



Estructura y Morfología del VIH

El VIH presenta una estructura icosaédrica compleja revelada por microscopía electrónica. El virión está compuesto por numerosas proyecciones externas formadas por las proteínas principales de cubierta: la gp120 externa y la gp41 transmembrana. La envoltura del VIH existe como un heterodímero trimérico que incorpora diversas proteínas del hospedador en su bicapa lipídica durante el proceso de gemación desde la superficie celular infectada.

Los componentes estructurales incluyen el RNA genómico, la enzima transcriptasa inversa, la proteína p18(17) de la membrana interna (matriz) y la proteína p24 del núcleo (cápside). Esta organización molecular permite al virus mantener su capacidad infectiva y replicativa en las células hospedadoras.



Ciclo de Replicación Viral

01

Unión y Fusión

El VIH se une con alta afinidad a la molécula CD4 a través de la proteína gp120, seguido de la unión a correceptores CCR5 o CXCR4. Este proceso induce cambios conformacionales que facilitan la fusión con la membrana celular mediante gp41.

02

Transcripción Inversa

Una vez dentro de la célula, la transcriptasa inversa cataliza la conversión del RNA genómico viral en DNA proviral de doble cadena, formando el complejo de preintegración que atraviesa el citoplasma hacia el núcleo.

03

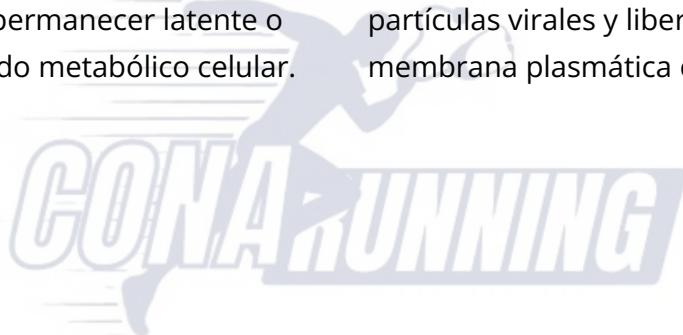
Integración

El DNA viral se integra selectivamente en el genoma de la célula hospedadora mediante la enzima integrasa, estableciendo una infección permanente que puede permanecer latente o expresarse según el estado metabólico celular.

04

Replicación y Gemación

La activación celular inicia la transcripción del DNA proviral, seguida de la traducción de proteínas virales, ensamblaje de nuevas partículas virales y liberación a través de la membrana plasmática celular.



Organización Genómica del VIH

El genoma del VIH presenta una complejidad notable que supera a otros retrovirus. Además de los genes estructurales básicos (gag, pol, env), el VIH-1 contiene al menos seis genes adicionales (tat, rev, nef, vif, vpr, vpu) que codifican proteínas reguladoras y accesorias esenciales para la replicación viral y la patogénesis.

Genes Estructurales

- **gag:** Codifica proteínas del núcleo viral incluyendo p24
- **pol:** Codifica enzimas (transcriptasa inversa, integrasa, proteasa)
- **env:** Codifica glucoproteínas de envoltura (gp120, gp41)

Genes Reguladores

- **tat:** Transactivador transcripcional
- **rev:** Regulador de expresión de virión
- **nef:** Factor regulador negativo

Genes Accesorios

- **vif:** Factor de infectividad viral
- **vpr:** Proteína viral R
- **vpu:** Proteína viral U (solo VIH-1)



Diversidad Molecular y Subtipos del VIH-1

La extraordinaria variabilidad del VIH-1 representa uno de los mayores obstáculos para el desarrollo de vacunas y tratamientos universales. Esta diversidad surge de la baja fidelidad de la transcriptasa inversa, que genera aproximadamente una mutación por cada ciclo de replicación, creando una población viral heterogénea conocida como cuasiespecies.

Grupos Principales del VIH-1

- **Grupo M (Principal):** Responsable de >95% de infecciones globales
- **Grupo O (Outlier):** Principalmente en África Central
- **Grupo N (No-M, No-O):** Casos raros en Camerún
- **Grupo P:** Casos extremadamente raros



Subtipos del Grupo M

Nueve subtipos principales (A, B, C, D, F, G, H, J, K) y más de 90 formas recombinantes circulantes (CRF) con distribución geográfica específica.



50%

Subtipo C

Forma más prevalente globalmente, dominante en África subsahariana y Asia

12%

Subtipo B

Predominante en América del Norte, Europa Occidental y Australia

27%

CRF01_AE

Principal forma recombinante en el sureste asiático

Vías de Transmisión del VIH

El VIH se transmite principalmente a través de tres vías bien establecidas: contacto sexual, exposición a sangre contaminada y transmisión vertical de madre a hijo. La comprensión de estas vías y sus riesgos relativos es fundamental para las estrategias de prevención.



Transmisión Sexual

Representa la vía más común globalmente. El riesgo varía según el tipo de contacto: coito anal receptivo (1.4%), coito vaginal receptivo (0.08%), coito vaginal insertivo (0.04%).



Transmisión Parenteral

Incluye uso compartido de agujas (0.63%), transfusiones sanguíneas (>90%), y exposición ocupacional en trabajadores de salud (0.23% percutánea).



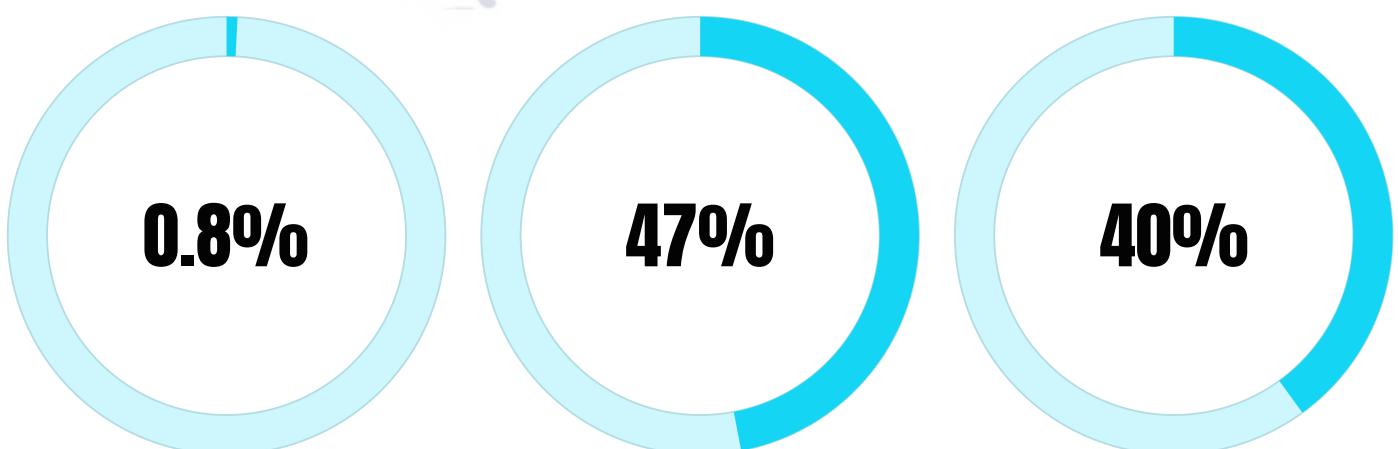
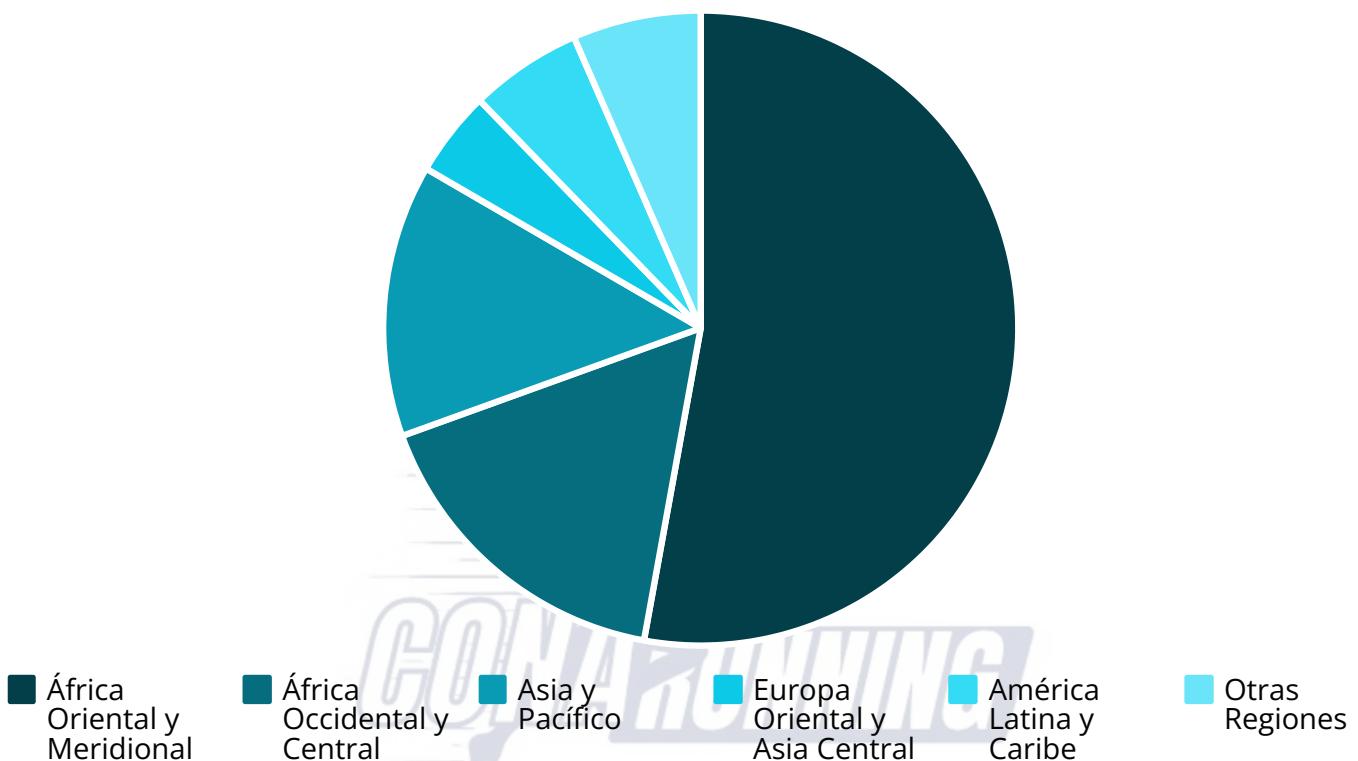
Transmisión Vertical

De madre a hijo durante embarazo, parto o lactancia. Sin tratamiento: 15-25% en países desarrollados, 25-35% en países en desarrollo.



Epidemiología Global del VIH/SIDA

La pandemia de VIH/SIDA ha evolucionado en diferentes oleadas regionales, cada una con características epidemiológicas distintivas. Al final de 2016, se estimaba que 36.7 millones de personas vivían con VIH globalmente, con más del 95% residiendo en países de ingresos bajos o medios.



Prevalencia Global

Porcentaje de población mundial de 15-49 años infectada con VIH

Reducción de Muertes

Disminución en muertes por SIDA desde 2005 debido al tratamiento antirretroviral

Reducción de Incidencia

Disminución en nuevas infecciones entre 2000-2016

Situación del VIH/SIDA en Estados Unidos

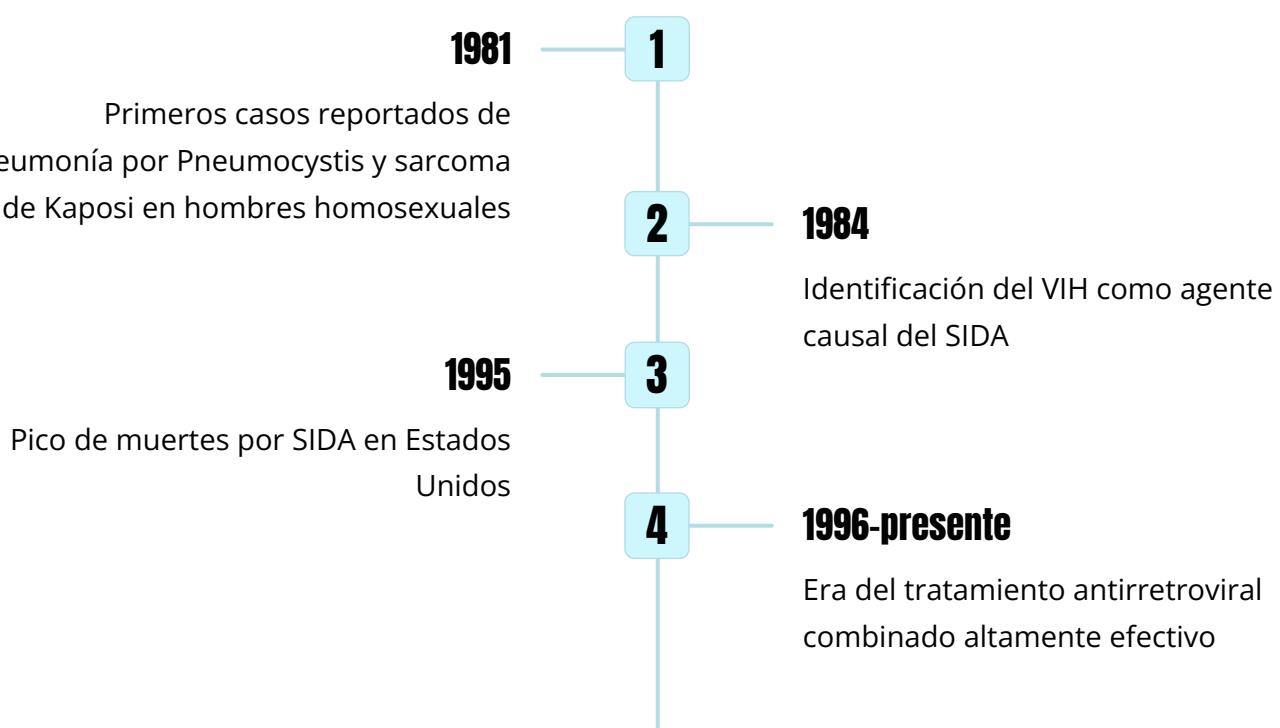
Estados Unidos presenta un patrón epidemiológico único con aproximadamente 1.1 millones de personas viviendo con VIH. La epidemia afecta desproporcionadamente a comunidades minoritarias y hombres que tienen sexo con hombres, reflejando disparidades socioeconómicas y de acceso a la atención médica.

Distribución por Grupos de Riesgo (2015)

- Hombres homosexuales/bisexuales:** 68% de nuevas infecciones
- Transmisión heterosexual:** 23% de nuevas infecciones
- Usuarios de drogas inyectables:** 6% de nuevas infecciones
- Otros modos de transmisión:** <1% de nuevas infecciones

Disparidades Raciales/Étnicas

Los afroamericanos representan el 44% de nuevos diagnósticos pese a constituir solo el 12% de la población estadounidense, evidenciando marcadas disparidades en la incidencia de VIH.



Fisiopatología: Eventos Tempranos en la Infección

Los eventos iniciales posteriores a la exposición al VIH determinan si se establecerá la infección y su evolución posterior. El virus debe superar múltiples barreras del hospedador, incluyendo la barrera mucosa y la dispersión espacial de células objetivo susceptibles.



Patogénesis: Evasión del Control Inmunitario

La capacidad del VIH para establecer infección crónica persistente resulta de múltiples mecanismos de evasión inmunitaria que le permiten mantenerse un paso adelante de las respuestas del hospedador.

Diversidad Viral y Escape

La alta tasa de mutación genera variantes que escapan al reconocimiento por linfocitos T citotóxicos CD8+ y anticuerpos neutralizantes, estableciendo un equilibrio dinámico entre presión inmunitaria y evolución viral.

Agotamiento Inmunitario

La activación inmunitaria prolongada induce expresión de receptores inhibidores (PD-1, TIGIT, Tim-3) en linfocitos T específicos para VIH, limitando su capacidad proliferativa y efectora.

Regulación Negativa de HLA

Las proteínas virales Nef, Tat y Vpu reducen la expresión de moléculas HLA clase I en células infectadas, disminuyendo el reconocimiento por linfocitos T CD8+.

Reservorios Virales

Establecimiento temprano de células T CD4+ en reposo con infección latente que persisten indefinidamente, constituyendo el principal obstáculo para la erradicación viral.

Activación Inmunitaria e Inflamación Crónica

La activación inmunitaria persistente constituye un componente central de la patogénesis del VIH, contribuyendo tanto a la replicación viral como al desarrollo de comorbilidades asociadas. Este estado inflamatorio crónico persiste incluso en pacientes con supresión viral efectiva.

Replicación Viral

El VIH replica más eficientemente en linfocitos T CD4+ activados, creando un ciclo de retroalimentación positiva

Translocación Microbiana

Daño a la barrera intestinal permite paso de productos bacterianos que perpetúan la inflamación



Activación Inmunitaria

La presencia viral induce activación celular y secreción de citocinas proinflamatorias

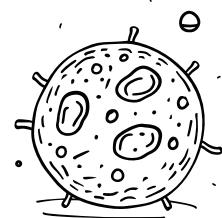
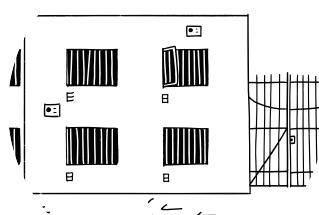
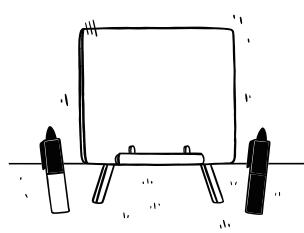
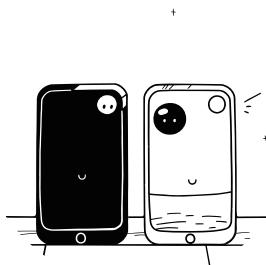
Inflamación Sistémica

Elevación de marcadores como IL-6, TNF- α , y proteína C reactiva

- **Consecuencias Clínicas:** La inflamación crónica se asocia con mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, fragilidad ósea, disfunción neurocognitiva, diabetes y envejecimiento acelerado, incluso en pacientes con supresión viral efectiva.

Células Objetivo y Anomalías Inmunitarias

El VIH infecta principalmente linfocitos T CD4+ y células del linaje monocito/macrófago, causando defectos cuantitativos y cualitativos que afectan prácticamente todos los componentes del sistema inmunitario.



Linfocitos T CD4+

Objetivo principal del VIH. Su depleción progresiva constituye la lesión inmunopatógena primaria, con pérdida especialmente marcada de células Th17 en el GALT y alteración de células T foliculares colaboradoras.

Linfocitos T CD8+

Muestran activación crónica con expresión de marcadores como HLA-DR y CD38. Desarrollan agotamiento funcional con expresión aumentada de receptores inhibidores como PD-1.

Linfocitos B

Presentan activación aberrante con hipergammaglobulinemia, pero respuestas deficientes a vacunación. Agotamiento de células B de memoria en reposo.

Monocitos/Macrófagos

Activación aumentada con elevación de sCD14. Defectos en presentación de antígenos, función del receptor Fc y respuestas de estallido oxidativo.

Factores Genéticos del Hospedador

Los polimorfismos genéticos del hospedador influyen significativamente en la susceptibilidad a la infección por VIH, la progresión de la enfermedad y la respuesta al tratamiento. Los estudios de asociación genómica han identificado variantes clave en los loci CCR5 y HLA como determinantes principales.

Polimorfismos en CCR5

La delección de 32 pares de bases ($\Delta 32$) en CCR5 confiere resistencia a la infección. Los individuos homocigotos ($\Delta 32/\Delta 32$) son altamente resistentes al VIH, mientras que los heterocigotos muestran progresión más lenta de la enfermedad.

- **Frecuencia:** ~1% homocigotos en europeos
- **Mecanismo:** Ausencia de expresión de CCR5 en superficie celular
- **Aplicación clínica:** Desarrollo de inhibidores de entrada como maraviroc

Alelos HLA Protectores

Ciertos alelos HLA clase I se asocian con control superior de la replicación viral:

- **HLA-B*57:** Asociado con progresión lenta y carga viral baja
- **HLA-B*27:** Control viral mejorado y respuestas CTL robustas
- **HLA-B*35:** Asociado con progresión rápida al SIDA

10%

10%

35%

Variabilidad Genética

Porcentaje de variabilidad en viremia explicada por factores genéticos del hospedador

Controladores de Élite

Proporción de infectados que controlan espontáneamente la replicación viral

Efecto APOL1

Porcentaje de nefropatía asociada a VIH explicada por variantes de APOL1

Respuesta Inmunitaria al VIH

La infección por VIH desencadena respuestas inmunitarias humorales y celulares potentes que, aunque inicialmente efectivas para controlar la viremia, eventualmente fallan en eliminar completamente el virus debido a los mecanismos de evasión viral.

Inmunidad Humoral

Los anticuerpos anti-VIH aparecen 3-12 semanas post-infección. Incluyen anticuerpos de unión, neutralizantes (específicos de tipo y ampliamente neutralizantes), y los que participan en ADCC.

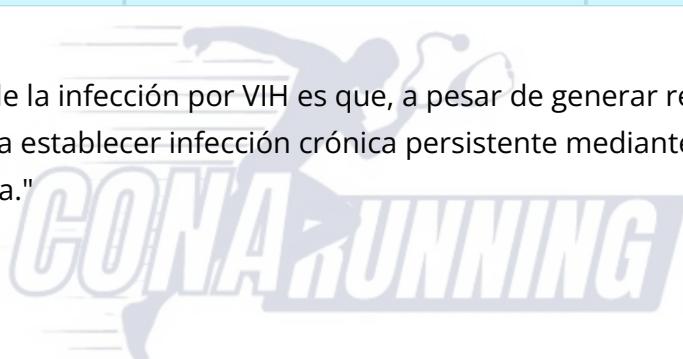
Inmunidad Celular

Linfocitos T CD4+ específicos para VIH organizan la respuesta inmunitaria. Los CTL CD8+ pueden controlar temporalmente la infección pero desarrollan agotamiento funcional con el tiempo.

Inmunidad Innata

Células NK y factores solubles como quimiocinas CC (RANTES, MIP-1 α , MIP-1 β) contribuyen al control viral inicial, especialmente contra cepas R5.

"La paradoja central de la infección por VIH es que, a pesar de generar respuestas inmunitarias potentes, el virus logra establecer infección crónica persistente mediante sofisticados mecanismos de evasión inmunitaria."



Manifestaciones Clínicas: Síndrome Agudo por VIH

Aproximadamente 50-70% de los individuos con infección primaria por VIH desarrollan un síndrome clínico agudo 3-6 semanas después de la infección inicial. Este síndrome coincide con el pico de viremia y refleja la diseminación viral sistémica y la respuesta inmunitaria inicial del hospedador.

1

Manifestaciones Generales

- Fiebre (presente en >80% de casos)
- Faringitis y linfadenopatías
- Artralgias y mialgias
- Anorexia y pérdida de peso

2

Manifestaciones Dermatológicas

- Exantema eritematoso maculopapuloso
- Úlceras mucocutáneas
- Lesiones que pueden simular otras virosis

3

Manifestaciones Neurológicas

- Meningitis aséptica
- Encefalitis (casos raros)
- Cefalea y dolor retroorbitario
- Neuropatía periférica

4

Manifestaciones Gastrointestinales

- Náusea y vómito
- Diarrea
- Síntomas similares a mononucleosis

 **Importancia Clínica:** El reconocimiento temprano del síndrome agudo por VIH es crucial para el diagnóstico oportuno, inicio de tratamiento antirretroviral y prevención de transmisión secundaria durante el período de alta viremia.

Etapa Asintomática de la Infección por VIH: Latencia Clínica

La etapa asintomática de la infección por VIH, también conocida como latencia clínica, representa un período crucial en la evolución natural de la enfermedad. Durante esta fase, aunque el paciente no presenta manifestaciones clínicas evidentes, el virus continúa replicándose activamente, causando un deterioro progresivo del sistema inmunitario.

La mediana de duración de este período es aproximadamente de 10 años para pacientes no tratados, aunque existe una considerable variabilidad individual. La rapidez de progresión está directamente relacionada con los niveles de RNA viral del VIH, donde pacientes con concentraciones elevadas progresan más rápidamente hacia la enfermedad sintomática.



Progresión de la Enfermedad y Factores Pronósticos

10

Años promedio

Duración mediana del período asintomático en pacientes no tratados

50

Células/ μ L/año

Velocidad de descenso de linfocitos T CD4+ durante la fase asintomática

200

Células/ μ L

Umbral crítico de CD4+ que indica alto riesgo de infecciones oportunistas

Algunos individuos, denominados "sin progresión a largo plazo", mantienen recuentos estables de linfocitos T CD4+ durante períodos prolongados. Estos pacientes generalmente presentan concentraciones extremadamente bajas de RNA de VIH, con un subgrupo que mantiene niveles <50 copias/mL, conocidos como "individuos de élite sin progresión".



Transición a la Enfermedad Sintomática

Los síntomas de la enfermedad por VIH pueden aparecer en cualquier momento durante el curso de la infección. El espectro clínico varía considerablemente según el recuento de linfocitos T CD4+, siendo las complicaciones más graves y potencialmente letales aquellas que ocurren en pacientes con recuentos <200/ μ L.

01

Fase Inicial

Síntomas leves e inespecíficos, recuento de CD4+ >500 células/ μ L

02

Fase Intermedia

Manifestaciones moderadas, recuento de CD4+ 200-500 células/ μ L

03

Fase Avanzada

Infecciones oportunistas graves, recuento de CD4+ <200 células/ μ L

El diagnóstico de SIDA se establece en individuos >6 años con infección por VIH y recuento de linfocitos T CD4+ <200/ μ L, o en cualquier persona con infección por VIH que desarrolle una enfermedad indicativa de defecto grave de la inmunidad celular.



Impacto del Tratamiento Antirretroviral

La introducción del tratamiento antirretroviral combinado (cART) ha transformado dramáticamente el pronóstico de la infección por VIH. La incidencia de infecciones secundarias ha disminuido espectacularmente, modificando el espectro clínico de la enfermedad.

En países desarrollados, las enfermedades relacionadas con SIDA constituyen aproximadamente 25% de las muertes en pacientes con infección por VIH, mientras que las enfermedades graves no relacionadas con SIDA, incluyendo cáncer, enfermedades cardiovasculares, renales y hepáticas, representan cerca del 15% de las muertes.



Los incidentes no relacionados con SIDA dominan actualmente la carga de enfermedad en pacientes con VIH que reciben cART, requiriendo un enfoque integral que incluya tanto el manejo de la infección viral como el tratamiento de comorbilidades asociadas.



Enfermedades del Aparato Respiratorio

Las enfermedades pulmonares constituyen una de las complicaciones más habituales de la infección por VIH. La bronquitis aguda y la sinusitis prevalecen durante todas las fases de la infección, siendo más graves en pacientes con recuentos bajos de linfocitos T CD4+.

Neumonía Bacteriana

Causada principalmente por *S. pneumoniae* y *H. influenzae*. Incidencia 6 veces mayor que en población sana.

Neumonía por *Pneumocystis*

Anteriormente el sello distintivo del SIDA, ahora menos frecuente gracias a la profilaxis y cART.

Tuberculosis

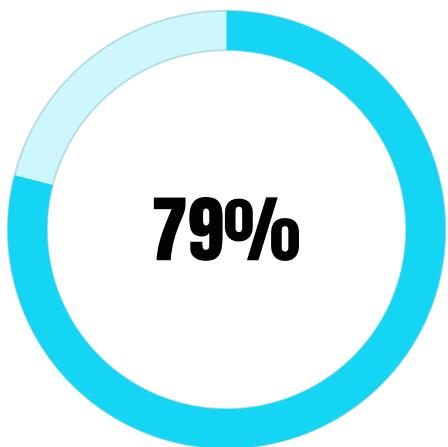
Riesgo 100 veces mayor que la población general. Puede ser la primera manifestación de VIH.

La vacunación antineumocócica conjugada seguida de inmunización de refuerzo con vacuna de polisacárido neumocócico es una medida profiláctica esencial para pacientes con infección por VIH.

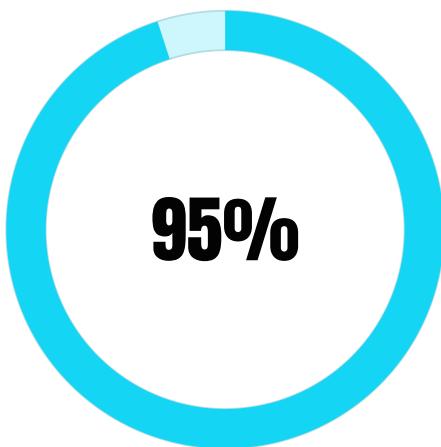


Neumonía por Pneumocystis jirovecii

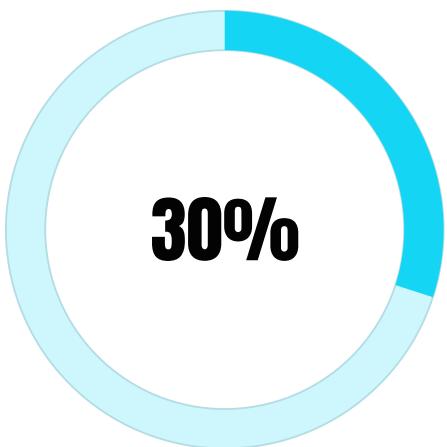
La neumonía por Pneumocystis (PCP) representa una manifestación tardía del SIDA, aunque su incidencia ha disminuido dramáticamente gracias al desarrollo de regímenes profilácticos eficaces y la utilización extensa de tratamientos antirretrovirales combinados.



Pacientes con PCP tienen recuento de CD4+ <100/ μ L



Pacientes con PCP tienen recuento de CD4+ <200/ μ L



Casos de PCP ocurren en personas que desconocen su infección por VIH

Los pacientes con PCP generalmente presentan fiebre y tos improductiva o con expectoración blanquecina escasa. También pueden experimentar dolor retroesternal característico que empeora con la inspiración. La radiografía de tórax clásica muestra infiltrado intersticial bilateral tenue, aunque puede ser normal en fases tempranas.

Tuberculosis y Micobacterias Atípicas

Tuberculosis

M. tuberculosis ha experimentado un resurgimiento asociado con la epidemia por VIH. En todo el mundo, casi un tercio de las muertes relacionadas con SIDA se asocia con tuberculosis, siendo la principal causa de muerte en 10-15% de los pacientes con VIH.

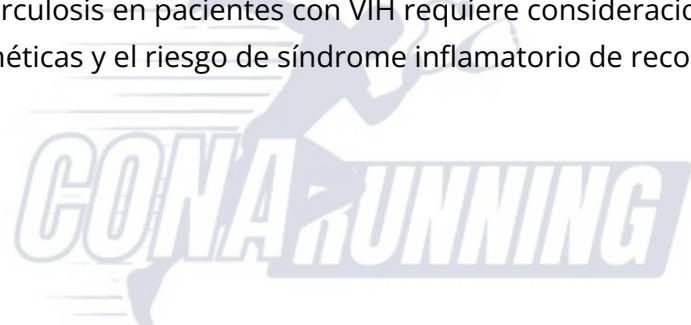
La tuberculosis activa es más frecuente en pacientes entre 25-44 años, estadounidenses de origen africano o hispano, y residentes de áreas urbanas. Puede desarrollarse en fases relativamente precoces de la infección por VIH.

El tratamiento de la tuberculosis en pacientes con VIH requiere consideraciones especiales debido a interacciones farmacocinéticas y el riesgo de síndrome inflamatorio de reconstitución inmunitaria (IRIS).

Complejo M. avium (MAC)

Las infecciones por MAC aparecen en pacientes con recuentos de linfocitos T CD4+ <50/ μ L. Se presenta como enfermedad diseminada con fiebre, pérdida de peso y sudación nocturna.

Al menos 85% de los pacientes presenta micobacteriemia, y la radiografía de tórax es anormal en 25% de los casos, mostrando infiltración bilateral de lóbulos inferiores.



Enfermedades Cardiovasculares

Las enfermedades cardiovasculares se identifican frecuentemente durante la necropsia en pacientes infectados por VIH (25-75% de los casos). La forma más frecuente es la enfermedad coronaria, con una tasa general de infarto miocárdico de 3.5/1,000 años-paciente.

1

Factores de Riesgo Tradicionales

Tabaquismo, hipertrigliceridemia, colesterol HDL bajo

2

Efectos Directos del VIH

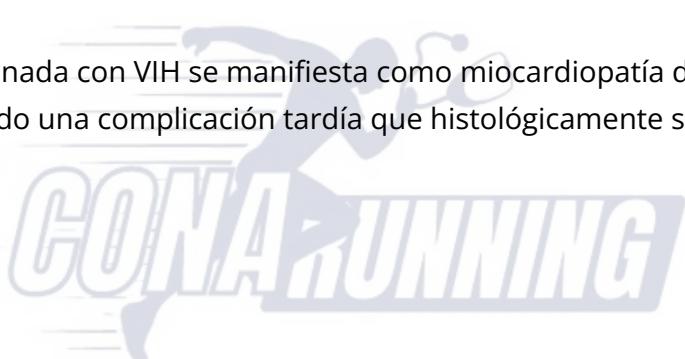
Activación inmunitaria, propensión aumentada a la coagulación

3

Efectos del cART

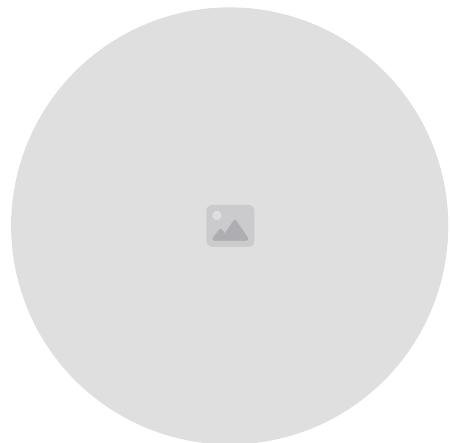
Alteraciones metabólicas, dislipidemia

La miocardiopatía relacionada con VIH se manifiesta como miocardiopatía dilatada con insuficiencia cardíaca congestiva, siendo una complicación tardía que histológicamente se asemeja a la miocarditis.



Manifestaciones Bucofaríngeas y Digestivas

Las enfermedades de la bucofaringe y del aparato digestivo son características comunes de la infección por VIH, generalmente debidas a infecciones secundarias, aunque también pueden presentarse lesiones por sarcoma de Kaposi y linfoma.



Candidiasis Oral

Exudado blanco caseoso sobre mucosa eritematosa, indicador de deterioro inmunitario moderadamente avanzado.

Leucoplasia Vellosa

Lesión blanca filamentosa en bordes laterales de la lengua, asociada con replicación del virus de Epstein-Barr.

Úlceras Aftosas

Lesiones dolorosas en pared posterior de bucofaringe que pueden dificultar la deglución.

La esofagitis suele manifestarse por odinofagia y dolor retroesternal, siendo causada principalmente por *Candida*, *citomegalovirus* o *virus del herpes simple*. El diagnóstico definitivo requiere endoscopia.

Infecciones Gastrointestinales

Los problemas gastrointestinales más importantes incluyen infecciones del intestino delgado y colon, manifestándose como diarrea, dolor abdominal y ocasionalmente fiebre. Las causas incluyen bacterias, protozoarios y virus.

Infecciones Bacterianas

Salmonella, Shigella y Campylobacter son más frecuentes y graves en pacientes con VIH. Riesgo 20 veces mayor de *S. typhimurium*.

Protozoarios Oportunistas

Cryptosporidium, microsporidios e *Isospora belli* causan diarrea crónica, especialmente con CD4+ <300/ μ L.

Colitis por CMV

Manifestación de inmunodeficiencia avanzada, presenta diarrea, dolor abdominal y pérdida de peso.

La enteropatía del SIDA representa un síndrome de diarrea crónica sin agente etiológico identificado, probablemente resultado directo de la infección por VIH en el tubo digestivo.



Enfermedades Hepatobiliarias

Las enfermedades del sistema hepatobiliar constituyen un problema importante en pacientes con infección por VIH, representando aproximadamente 15% de las muertes. Esto refleja principalmente problemas de coinfección con hepatitis B o C, pero también lesión hepática por tratamiento antirretroviral.

90%

Coinfección HBV

Porcentaje de individuos infectados con VIH que tiene evidencia de infección por virus de hepatitis B

70-95%

Coinfección HCV

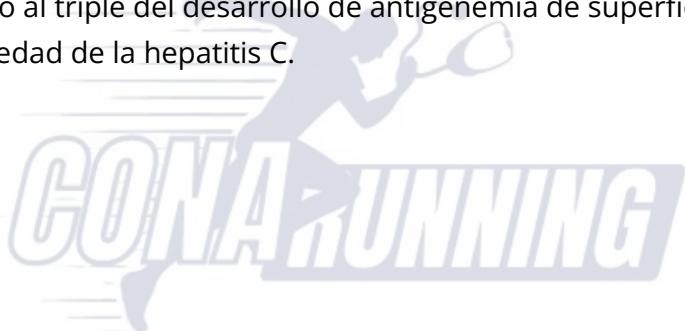
Tasas de infección por hepatitis C en consumidores de drogas IV con VIH

100%

Tasa de Curación

Eficacia de fármacos de acción directa contra HCV, incluso en coinfeción con VIH

La infección por VIH tiene un impacto profundo en el desarrollo de la infección por virus de hepatitis, asociándose con aumento al triple del desarrollo de antigenemia de superficie de hepatitis B persistente y mayor gravedad de la hepatitis C.



Enfermedades Neurológicas

Las manifestaciones neurológicas son causa de considerable morbilidad en un porcentaje elevado de pacientes infectados por VIH. Los problemas pueden estar relacionados primariamente con la infección por VIH o ser secundarios a infecciones oportunistas y neoplasias.



Trastorno Neurocognitivo (HAND)

Desde deterioro asintomático hasta demencia grave. Afecta hasta 50% de individuos infectados.



Toxoplasmosis Cerebral

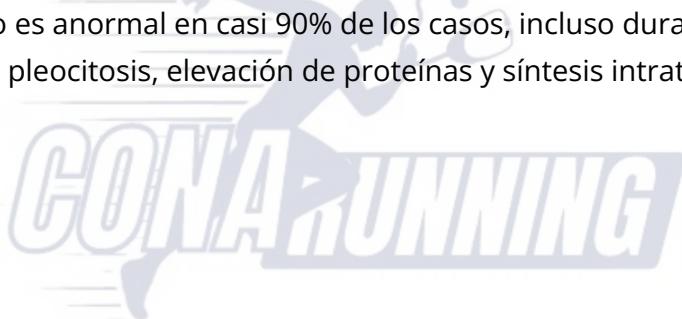
Causa más frecuente de infección secundaria del SNC. Lesiones múltiples con refuerzo en anillo.



Leucoencefalopatía Multifocal

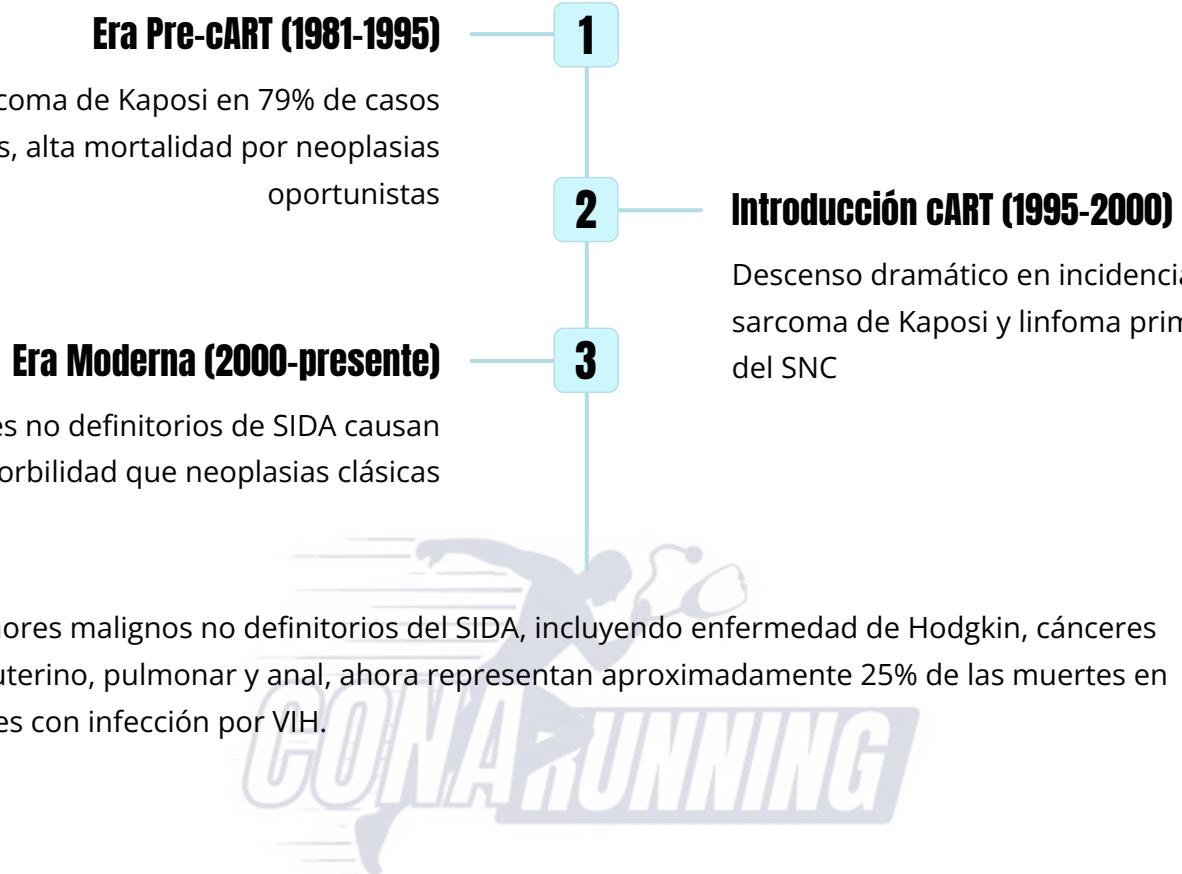
Causada por virus JC. Lesiones desmielinizantes en sustancia blanca subcortical.

El líquido cefalorraquídeo es anormal en casi 90% de los casos, incluso durante el estadio asintomático, mostrando pleocitosis, elevación de proteínas y síntesis intratecal de anticuerpos anti-VIH.



Enfermedades Neoplásicas

Las enfermedades neoplásicas definitorias del SIDA incluyen sarcoma de Kaposi, linfoma no Hodgkin y carcinoma cervicouterino invasor. Desde la introducción del cART potente se ha observado un descenso marcado en la incidencia de sarcoma de Kaposi y linfoma del SNC.



Tratamiento Antirretroviral

El tratamiento antirretroviral combinado (cART) constituye la base del manejo de pacientes con infección por VIH. Las guías actuales recomiendan que todos los individuos con infección por VIH reciban cART, iniciándolo lo más pronto posible después del diagnóstico.

01

Evaluación Inicial

Recuento de CD4+, carga viral, pruebas de resistencia, evaluación de comorbilidades

02

Selección de Régimen

Combinación de al menos tres fármacos de diferentes clases, considerando tolerabilidad

03

Monitoreo

Seguimiento de carga viral, CD4+, efectos adversos y adherencia al tratamiento

Clases de Fármacos

- Inhibidores de transcriptasa inversa nucleósidos/nucleótidos
- Inhibidores de transcriptasa inversa no nucleósidos
- Inhibidores de proteasa
- Inhibidores de integrasa
- Inhibidores de entrada



Prevención y Perspectivas Futuras

La prevención de la infección por VIH se basa en educación, asesoramiento y modificaciones conductuales. Los CDC recomiendan que la prueba de VIH sea parte habitual de la atención médica para todos los individuos entre 13 y 64 años.



Profilaxis Pre-exposición (PrEP)

Tenofovir y emtricitabina diarios en personas de alto riesgo. Eficacia >95% con adherencia estricta.



Desarrollo de Vacunas

Estudios en curso para desarrollar vacuna preventiva. Desafíos incluyen alta mutabilidad viral.



Estrategias de Curación

Investigación en reversión de latencia viral y eliminación de reservorios celulares infectados.

El objetivo final es lograr una generación libre de VIH mediante la combinación de prevención eficaz, tratamiento universal y eventual desarrollo de una vacuna preventiva segura y eficaz.

