



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD

ESCUELA DE MEDICINA HUMANA

"FRECUENCIA DE PACIENTES DE VIH/SIDA ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LOJA, EN EL PERIODO ENERO DEL 2007 A ENERO DEL 2009 Y SUS POSIBLES CAUSAS DE CONTAGIO".

**TESIS PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MEDICO GENERAL**

POSTULANTES:

***JUANA IRIS BRUNO ZAPATA
LORENA ALEXANDRA CALVA HERRERA***

DIRECTOR:

Dr. Jose Miguel Cobos

LOJA – ECUADOR

ÍNDICE

AUTORÍA	1
AGRADECIMIENTO	2
DEDICATORIA	3
INTRODUCCIÓN	4
METODOLOGÍA	6
OBJETIVOS	10
RESULTADOS	11
DISCUSIÓN	24
CONCLUSIONES	30
RECOMENDACIONES	31
RESUMEN	32
SUMARY	34
BIBLIOGRAFÍA	36
ANEXOS	38
1. TABLA RECOLECTAORA DE DATOS	39
2. MARCO TEÓRICO VIH/SIDA	40
2.1 RETROVIRUS HUMANOS	41

2.1.1 DEFINICIÓN	42
2.1.2 ESTRUCTURA	42
2.1.3 CICLO VITAL	43
2.1.4 CLASIFICACIÓN	44
2.1.4.1 RETROVIRUS HUMANOS	45
2.2 VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA	47
2.2.1 INTRODUCCIÓN	48
2.2.2 DEFINICIÓN DE VIH	48
2.2.3 DEFINICIÓN DE SIDA	49
2.2.4 HISTORIA DE VIH/SIDA	49
2.2.5 TRANSMISIÓN	50
2.2.6 EPIDEMIOLOGÍA	51
2.2.7 FISIOPATOLOGÍA Y PATOGENIA	52
2.2.7.1 INFECCIÓN PRIMARIA, VIREMIA INICIAL Y DISEMINACIÓN DEL VIH	52
2.2.7.2 ESTABLECIMIENTO DE LA INFECCIÓN CRÓNICA Y PERSISTENTE	53

2.2.7.3 EVASIÓN DEL CONTROL DEL SISTEMA INMUNOLÓGICO	54
2.2.7.4 DINAMIA VÍRICA	57
2.2.7.5 LATENCIA CLÍNICA EN CONTRASTE CON LATENCIA MICROBIOLÓGICA	59
2.2.8 DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN POR VIH	60
2.2.9 DETECCIÓN DE ANTICUERPOS COMO PRUEBA DE SCREENING	68
2.2.10 TRATAMIENTO	69
2.2.10.1 TERAPIA DE INICIO CON ANTIRETROVIRALES	70
2.2.10.2 CLASIFICACIÓN DE LOS ANTIRETROVIRALES	70
2.2.10.3 SELECCIÓN DE RÉGIMEN INICIAL	71
2.2.10.4 MODIFICACIÓN DE LA TERAPIA ANTIRETROVIRAL	72
2.2.10.5 RECOMENDACIONES GENERALES	72
2.2.10.6 QUIMIOPROFILAXIS DE LAS INFECCIONES OPORTUNISTAS	72
2.2.10.7 VACUNACIÓN EN EL PACIENTE VIH POSITIVO	75

AUTORIA

Las conclusiones, opiniones y recomendaciones, así como los resultados y el análisis de la presente Tesis son de nuestra absoluta y exclusiva responsabilidad

LOS AUTORES

AGRADECIMIENTO

Agradecemos primeramente a Dios Todopoderoso por haber derramado en nosotros muchas bendiciones, habernos dado la sabiduría, el entendimiento y las fuerzas necesarias para superar los obstáculos que se nos presentaron en nuestro largo camino de estudio y así, llegar a culminar una de las etapas más grandes y hermosas de la vida: el ser profesionales.

A nuestros padres, pilares fundamentales de nuestra vida, que han forjado en nosotros el deseo del saber y por habernos brindado su apoyo desinteresado tanto en lo económico y moral para la culminación de nuestra carrera profesional, que es la mejor herencia terrenal que un ser humano puede recibir.

Queremos hacer extensivo nuestro sincero agradecimiento a la Universidad Nacional de Loja, al Área de la Salud, a la Escuela de Medicina Humana en su planta Docente y Administrativa que colaboraron en forma desinteresada e incondicional a nuestra formación, de manera especial al Dr. Jose Miguel Cobos, Asesor y Director de nuestra Tesis. Al Dr. Daniel Astudillo, Director del Hospital Regional Isidro Ayora de Loja y al personal que labora en el Área de Estadística de dicha institución, por el apoyo brindado en la realización de este trabajo investigativo.

Amigos, compañeros de aula, que supieron apoyarnos en todo momento, y sobre todo, habernos dado su ayuda cuando más los necesitábamos.

Mil Gracias a todos.....

DEDICATORIA

Lorena:

Dedico este trabajo con todo mi AMOR a mi

Esposo Pablo y adoradas hijitas Stefania Lizeth

y Fernanda Carolina personitas que dieron

luz a mi vida, y quienes me dió las fuerzas

necesarias para seguir en adelante y no decaer.

Juana:

Dedico este trabajo con todo mi AMOR

a mis abuelos Simón y Juana, mis adorados padres

Isidora, Primitivo, y a mi hermano

Jimmy personas que dieron

luz a mi vida, y quienes me dieron las fuerzas

necesarias para seguir en adelante y no decaer.

INTRODUCCION

Uno de los principales objetivos que tiene la Universidad Nacional de Loja, es formar excelentes profesionales en todos los campos de estudio, mas aun los que estamos inmersos en el amplio campo de la salud sepamos desenvolvemos y así aplicar nuestros conocimientos y practicas obtenidos durante nuestros años de estudio.

Han transcurrido ya 25 años de la aparicion del VIH y aún todavía los esfuerzos para controlarla son insuficientes; existiendo en la actualidad incremento de casos nuevos, muchas veces estas nuevas personas contagiadas pertenecen a la población económicamente activa, por lo cual genera repercusiones en los ámbitos familiares, sociales y económicos así como en el desarrollo de país; razón por la cual el VIH rebasa el ámbito de la salud y se convierte en un problema social cuya respuesta debe ser abordada multisectorialmente.

Es por esto, que la finalidad de esta investigación, es recopilar datos acerca de los pacientes de VIH/SIDA atendidos en el Hospital Isidro Ayora de Loja, y sus posibles causas de contagio, para de esta forma saber de alguna manera el grado de conocimiento que tiene la población en cuanto a este tema, mediante el análisis de casos ocurridos en el Hospital Regional “Isidro Ayora” durante el período Enero del 2007 – enero del 2009. Y así de alguna manera ayudar a que conoscan las formas de contagio y el tratamiento indicado que deben seguir.

Pretendemos que entre nuestras metas, está la de instruir y prevenir a la población acerca del VIH/SIDA mediante el conocimiento previo y el análisis detallado de casos presentados con anterioridad. Para esto hemos creído conveniente investigar sobre este tema al cual lo hemos titulado: **“FRECUENCIA DE PACIENTES DE VIH/SIDA ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LOJA, DURANTE EL PERIODO ENERO DEL 2007 – ENERO DEL 2009 Y SUS POSIBLES CAUSAS DE CONTAGIO”**.

Pronto a superar esta problemática que nos hemos planteado a investigar, creemos conveniente que el presente trabajo no se quede solamente en líneas, sino que hagamos conciencia de la importancia de estos conocimientos, los cuales tienen como finalidad el presentar la realidad tanto personal, familiar, social y educativa de la población en general, y; que sin duda nos servirán como ejemplo de vida durante nuestra trayectoria estudiantil y profesional.

METODOLOGIA

El presente Proyecto de Investigación se trata de un estudio observacional, en el cual se va a tomar en cuenta el total de pacientes ingresados con VIH/SIDA en el Hospital Regional Isidro Ayora de Loja.

Este proyecto de tesis ha sido diseñado en las siguientes fases:

Primera Fase: Contemplará los siguientes pasos:

1. Elaboración del proyecto de investigación.
2. Determinación de la muestra:
 - 2.1.- Se solicitará datos exactos acerca del número de pacientes con VIH/SIDA que ingresaron al Hospital Regional Isidro Ayora de Loja. durante el periodo Enero 2007- Enero 2009, datos que reposan en el departamento de Estadística.
 - 2.2.- conocer la prevalencia del modo de contagio de acuerdo a la clasificación que se expone en el marco teórico.
 - 2.3.-Teniendo sospecha de la presencia de dicha enfermedad que pruebas se solicitaron para confirmar su diagnóstico.
 - 2.4.- Conocido el número de pacientes ingresados con VIH/SIDA, determinaremos el grupo etario mayoritario.

2.5.-Criterios de inclusión: En nuestro trabajo incluiremos a:

- Todos los pacientes (universo)
- Ambos sexos
- Pacientes de todas las áreas del Hospital Isidro Ayora.

Segunda Fase: Se ejecutará la investigación, mediante:

1. Recolección de datos (a cargo de los autores del presente proyecto) mediante el análisis de las Historias Clínicas de los pacientes, con los criterios anteriormente descritos, y obtendremos datos acerca de:

- Edad y Sexo de los pacientes.
- Modo de contagio.
- Pruebas utilizadas para confirmar el diagnóstico

Para la realización de estas fases, solicitaremos al Sr. Dr. Bolívar Samaniego, Director del Hospital Regional Isidro Ayora de Loja, se digne autorizar a quien corresponda nos permita el ingreso al departamento de Estadística y tener acceso a las Historias Clínicas de los Pacientes.

Tercera Fase: Corresponde a la elaboración de la Tesis, la misma que contendrá:

3.1.- Los resultados específicos y legibles de la investigación que fue aplicada en los pacientes con VIH/SIDA del Hospital Provincial Isidro Ayora de Loja.

3.2.- Elaboración de cuadros y gráficos con la respectiva información acerca de los resultados obtenidos.

3.3.- Discusión de los resultados generales.

3.4.- Culminación con la entrega del documento general a las autoridades del Área de la Salud Humana, el mismo que contendrá los puntos anteriormente mencionados.

Operalización de Variables:

VARIABLE	CONCEPTUALIZACION	INDICADOR
Contagio	Trasmisión de una enfermedad que puede ser directa e indirecta.	*Trasmisión por la sangre y Hemoderivados *Trasmisión materno-fetal y del lactante *Trasmisión sexual
		* Rápidas *Confirmatorias de

Pruebas de laboratorio		Wester Blot
Paciente con VIH/SIDA		

5.- OBJETIVOS:

5.1.- OBJETIVO GENERAL.

1.- Conocer la frecuencia de los casos de VIH/SIDA en pacientes ingresados en el Hospital Regional Isidro Ayora de Loja en el periodo Enero 2007 – enero 2009

5.2.- OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

1. Identificar la causa de contagio del VIH/SIDA en los pacientes ingresados en el Hospital general Isidro Ayora.
2. Identificar las causas por edad, sexo y causa en los pacientes infectados con VIH/SIDA que fueron ingresados en HIAL
3. Identificar los motivos de consulta por los que los pacientes acuden a control luego de haber iniciado el tratamiento

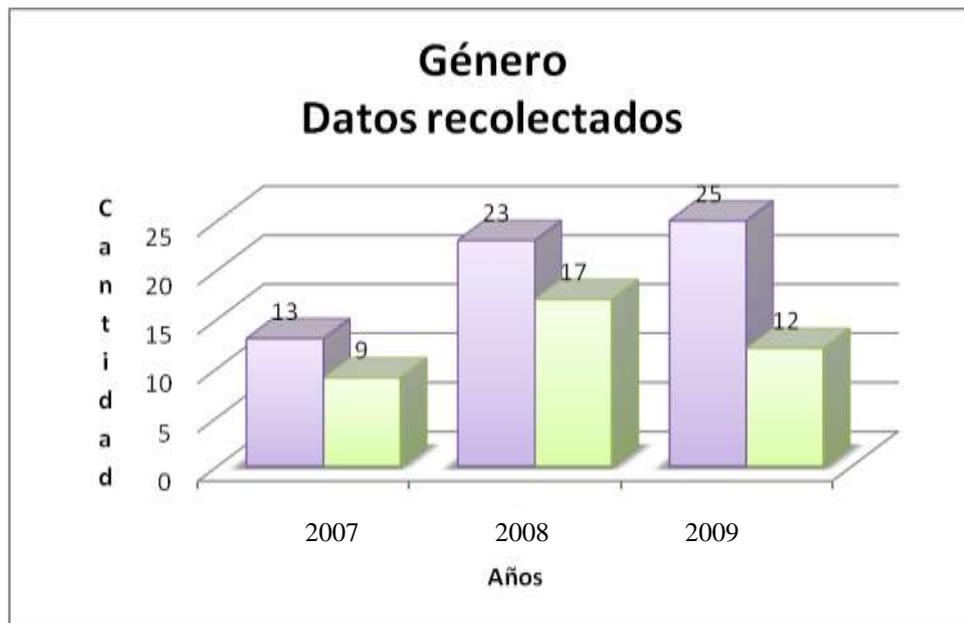
EXPOSICION Y ANALISIS DE LOS

RESULTADOS

7.- RESULTADOS

1. Géneros de los datos recolectados en el programa de VIH/SIDA

Género					
Género	2007	2008	2009	TOTAL	Porcentaje
Masculino	13	23	25	61	61.62
Femenino	9	17	12	38	38.38
Total	22	40	37	99	100

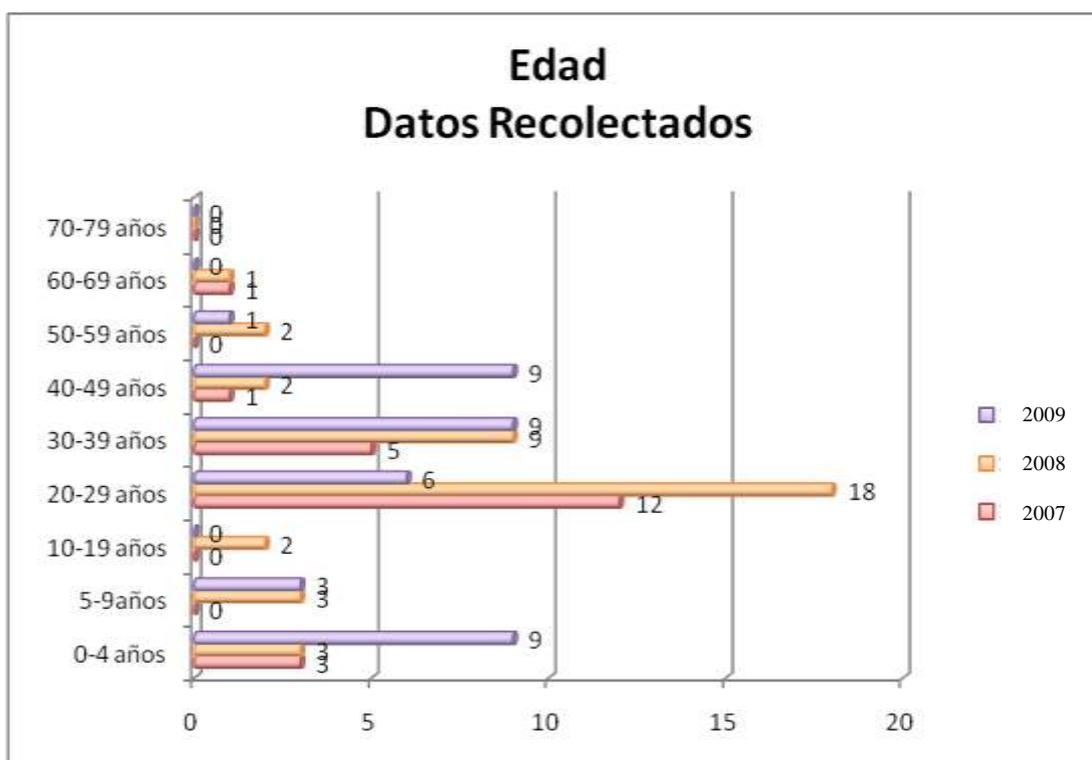


Realizado por Lorena Calva, Juana Bruno
Historias clínicas del HRIA

Del total de los datos recolectados el predominante 61,6% corresponden al género masculino los cuales han ido incrementándose desde que el programa se creó al igual que el género femenino

2. Edad de las personas correspondientes a los datos recolectados del programa de VIH/SIDA

EDAD					
edad	2007	2008	2009	Total	Porcentaje
0-4 años	3	3	9	15	15.15
5-9 años	0	3	3	6	6.06
10-19 años	0	2	0	2	2.02
20-29 años	12	18	6	36	36.36
30-39 años	5	9	9	23	23.23
40-49 años	1	2	9	12	12.12
50-59 años	0	2	1	3	3.03
60-69 años	1	1	0	2	2.02
70-79 años	0	0	0	0	0
total	22	40	37	99	100

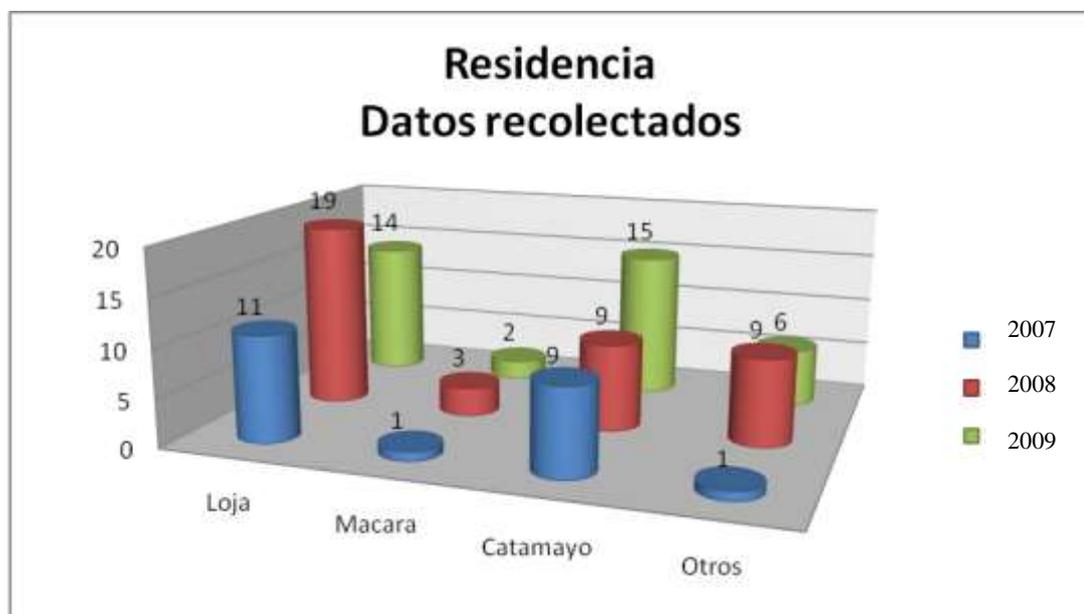


Realizado por Lorena Calva, Juana Bruno
Historias clínicas del HRIA

De los datos recolectados la edad sobresaliente es de 20-29 años corresponde al 36,6% también se puede apreciar que el incremento ha tenido predominancia en el 2008 y disminuyendo en el 2009 mientras que en la edad de 0-4 años se han detectado más casos en el año 2009 a diferencia de los años anteriores

3. Residencias de las personas correspondientes a los datos recolectados

Lugar de Residencia					
Residencia	2007	2008	2009	TOTAL	PORCENTAJE
Loja	11	19	14	44	44.44
Macara	1	3	2	6	6.06
Catamayo	9	9	15	33	33.33
Otros	1	9	6	16	16.16
total	22	40	37	99	100

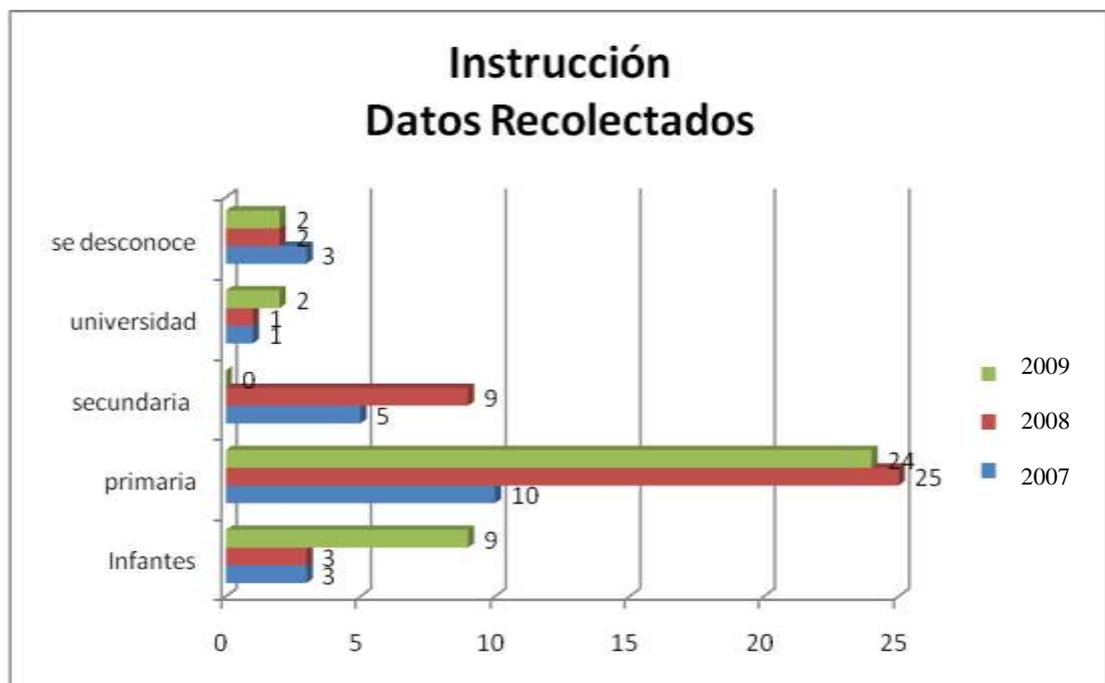


Realizado por Lorena Calva, Juana Bruno
Historias clínicas del HRIA

De los datos recolectados el 44,4% corresponden a personas que tienen residencia en Loja siendo éste el dominante, e incrementándose en el 2008 en el siguiente año ha disminuido ligeramente, también hay que tener en cuenta a Catamayo.

4. Instrucción de personas de los datos recolectados

Instrucción					
Instrucción	2007	2008	2009	Total	Porcentajes
Infantes	3	3	9	15	15.15
primaria	10	25	24	59	59.60
secundaria	5	9	0	14	14.14
universidad	1	1	2	4	4.04
se desconoce	3	2	2	7	7.07
total	22	40	37	99	100

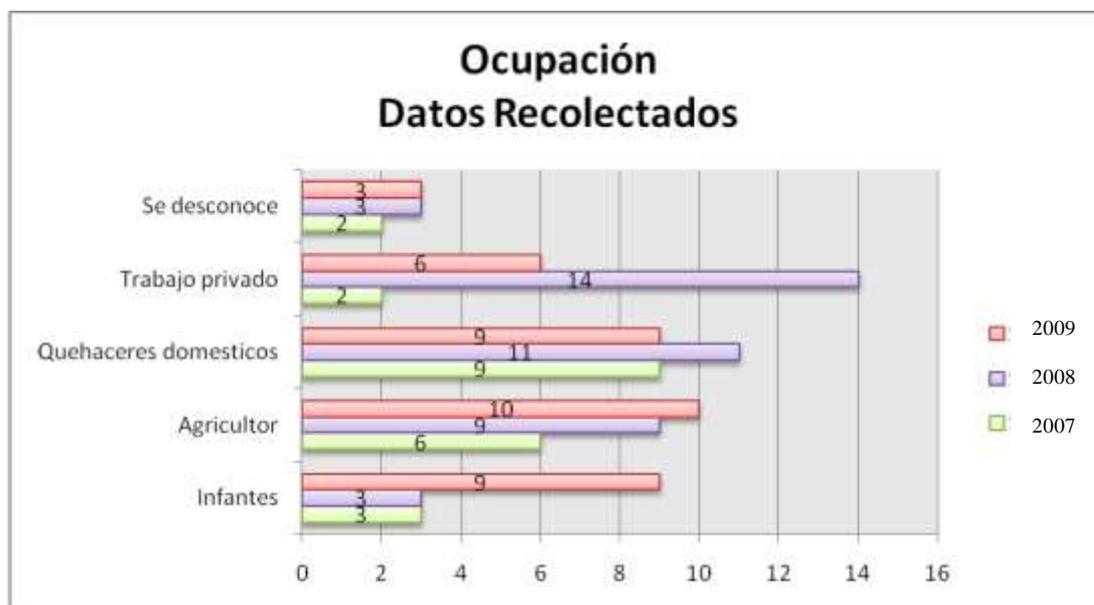


Realizado por Lorena Calva, Juana Bruno
Historias clínicas del HRIA

Del total de los datos recolectados 59,60% corresponden a personas cuya instrucción es la primaria siendo la cual se ha mantenido durante el periodo 2007 -2009

5. Ocupación de las personas de los datos recolectados

Ocupación					
Ocupación	2007	2008	2009	Total	Porcentaje
Infantes	3	3	9	15	15.15
Agricultor	6	9	10	25	25.25
Quehaceres domésticos	9	11	9	29	29.29
Trabajo privado	2	14	6	22	22.22
Se desconoce	2	3	3	8	8.08
total	22	40	37	99	100

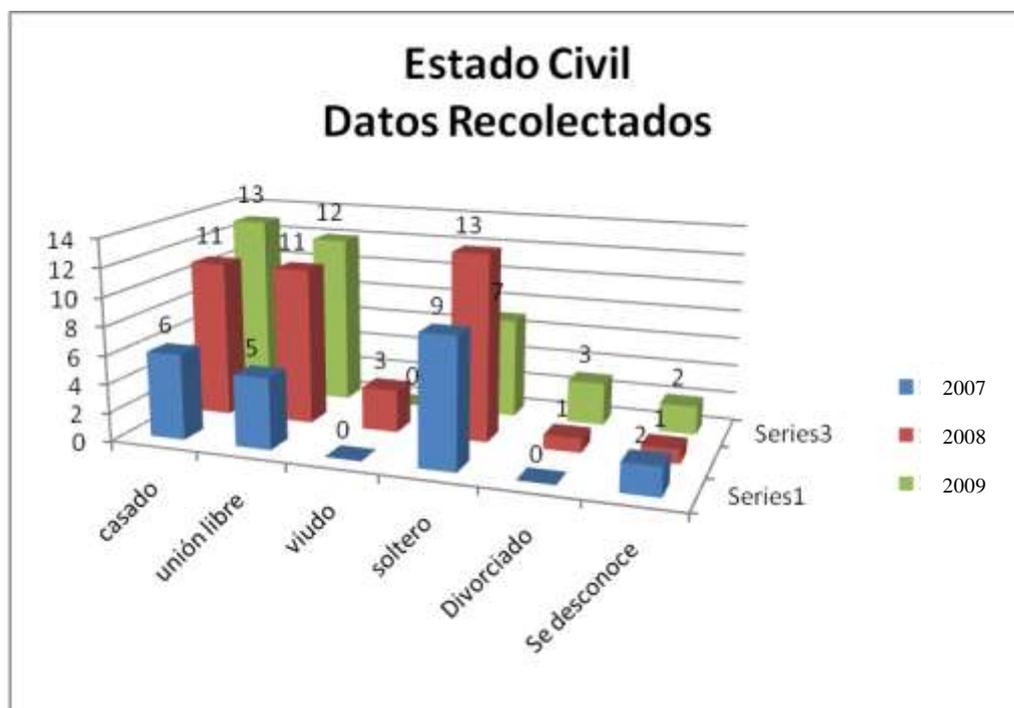


Realizado por Lorena Calva, Juana Bruno
Historias clínicas del HRIA

Del total de los datos recolectados las ocupaciones dominantes corresponden a quehaceres domésticos con un 29% y agricultura con 25% el cual se ha ido incrementando a través de los años claro se considera trabajo privado de las personas a las que se dedican a un trabajo como costurera, peinadora que son la minoría

6. Datos recolectados acerca de estado civil

Estado civil					
Estado civil	2007	2008	2009	TOTAL	PORCENTAJE
casado	6	11	13	30	30.30
unión libre	5	11	12	28	28.28
viudo	0	3	0	3	3.03
soltero	9	13	7	29	29.29
Divorciado	0	1	3	4	4.04
Se desconoce	2	1	2	5	5.05
total	22	40	37	99	100

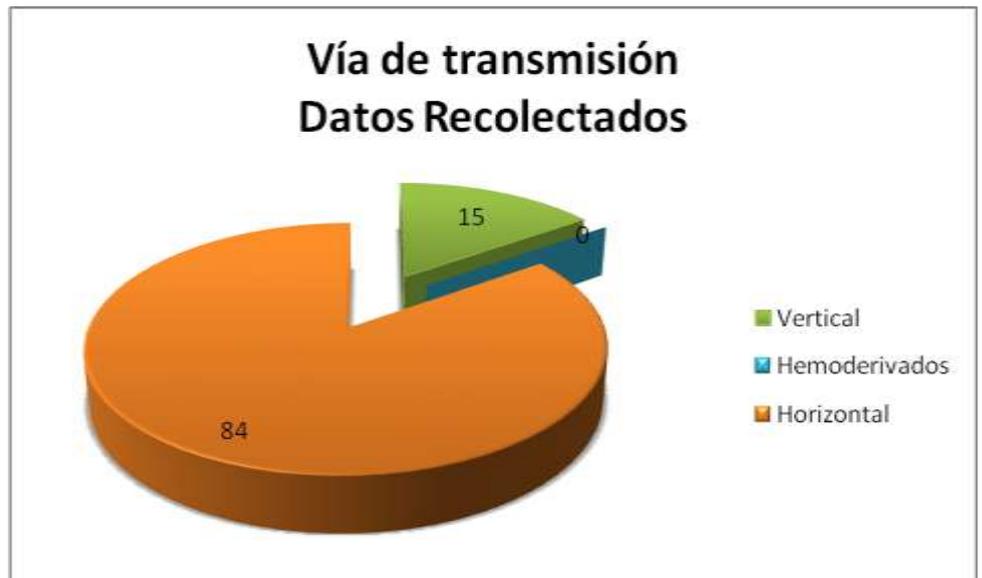


Realizado por Lorena Calva, Juana Bruno
Historias clínicas del HRIA

De los datos recolectados se deduce el influyente 30% corresponde a personas casadas no dejando de lado a las personas en unión libre que durante los años se han ido incrementando aunque las personas solteras influyeron en el año 2008

7. Vías de transmisión de VIH en las personas de los datos recolectados

Vía de transmisión					
Transmisión	2007	2008	2009	TOTAL	PORCENTAJE
Vertical	3	3	9	15	15.15
Hemoderivados	0	0	0	0	0.00
Horizontal	19	37	28	84	84.85
total	22	40	37	99	100

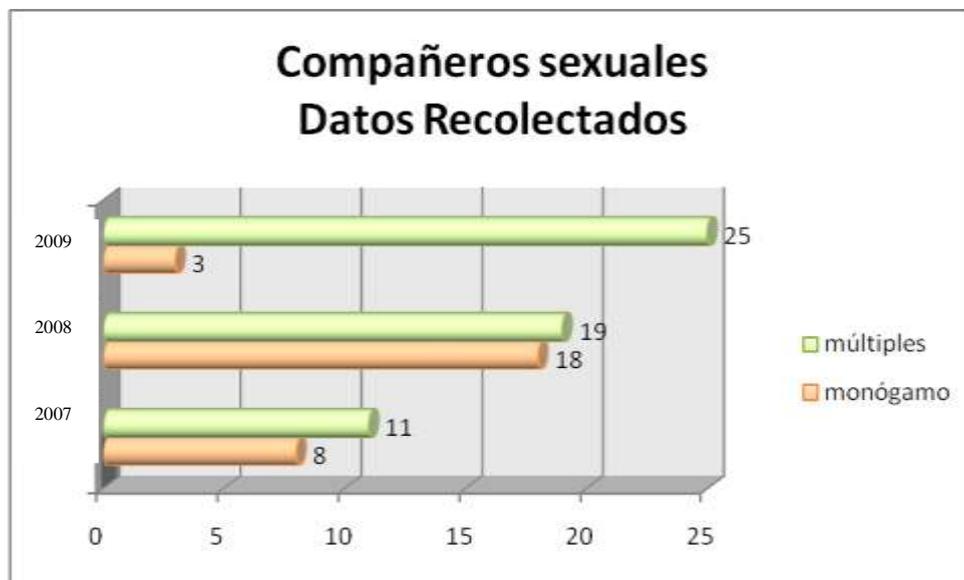


Realizado por Lorena Calva, Juana Bruno
Historias clínicas del HRIA

De los datos recolectados se deduce para el contagio de VIH la gran mayoría fuer por vía de transmisión horizontal correspondiente al 84% la cual ha ido incrementándose desde que se inició el programa y se ha mantenido entre los años 2008 y 2009 aunque no se deja de lado la transmisión vertical

8. Cantidad de compañeros sexuales del total de los datos recolectados

Compañeros sexuales					
compañeros sexuales	2007	2008	2009	TOTAL	PORCENTAJES
monógamo	8	18	3	29	34.52
múltiples	11	19	25	55	65.48
total	19	37	28	84	100

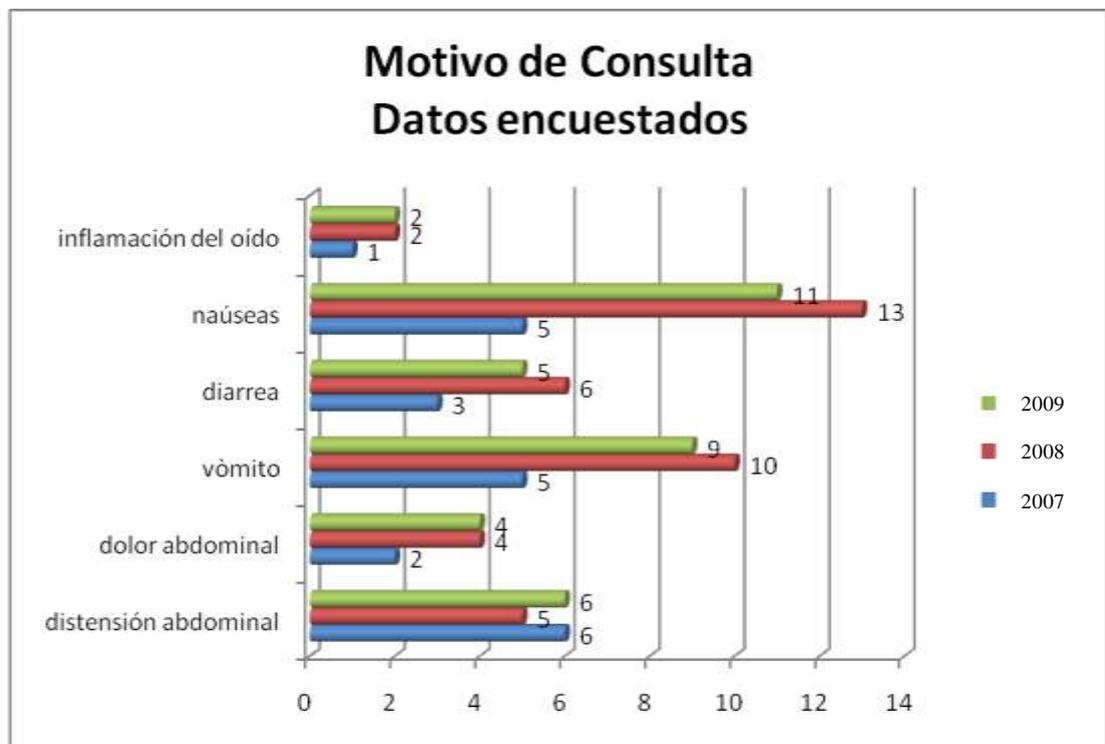


Realizado por Lorena Calva, Juana Bruno
Historias clínicas del HRIA

De los datos recolectados se deduce que los pacientes que presentan infección por VIH presentan múltiples parejas sexuales los cuales se han ido incrementándose 10% según los años que se han recolectado 2008 2009, además hay pacientes que refieren ser monógamas algunas de las cuales no tienen conocimiento si su pareja es monógama o no

9. Tipo de motivos por los cuales los pacientes llegan a la consulta luego de empezar con el tratamiento

Motivo de consulta					
motivo de consulta	2007	2008	2009	TOTAL	PORCENTAJE
distensión abdominal	6	5	6	17	17.17
dolor abdominal	2	4	4	10	10.10
vómito	5	10	9	24	24.24
diarrea	3	6	5	14	14.14
náuseas	5	13	11	29	29.29
inflamación del oído	1	2	2	5	5.05
Total	22	40	37	99	100

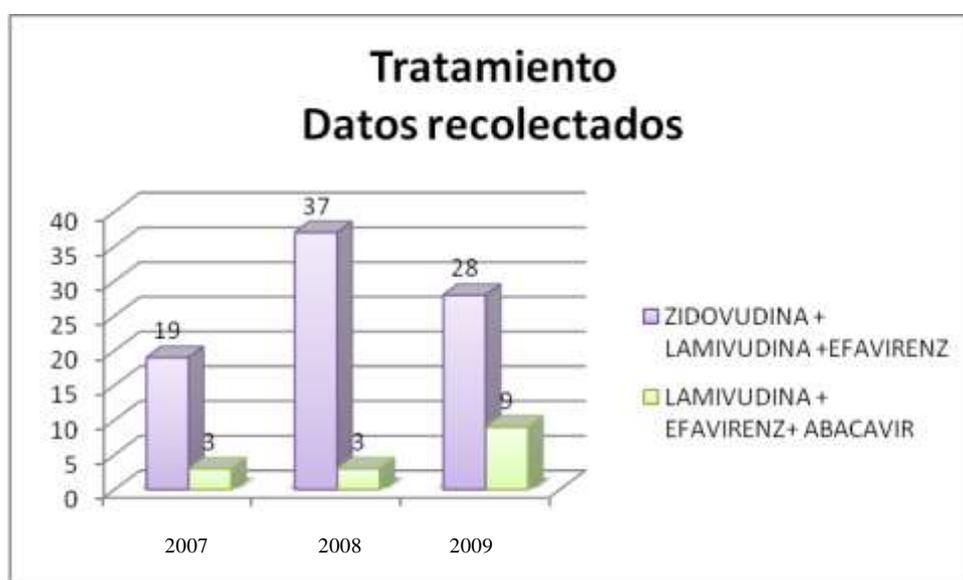


Realizado por Lorena Calva, Juana Bruno
Historias clínicas del HRIA

De los datos recolectados el 29% de los encuestados corresponden a personas que presentaron náuseas luego del cual algunas vienen acompañadas al igual de vómito, luego de esto también se toma en cuenta a los pacientes que presentan distensión abdominal ya que algunos pacientes no sólo presentaron una sino varias molestias pero en esta tabla se muestra la predominante por las cuales regresaron a la consulta

10. Tratamiento recibido por los pacientes con infección de VIH

TRATAMIENTO					
Fármacos	2007	2008	2009	TOTAL	PORCENTAJE
ZIDOVUDINA + LAMIVUDINA + EFAVIRENZ	19	37	28	84	84.85
LAMIVUDINA + EFAVIRENZ+ ABACAIVIR	3	3	9	15	15.15
TOTAL	22	40	37	99	100.00

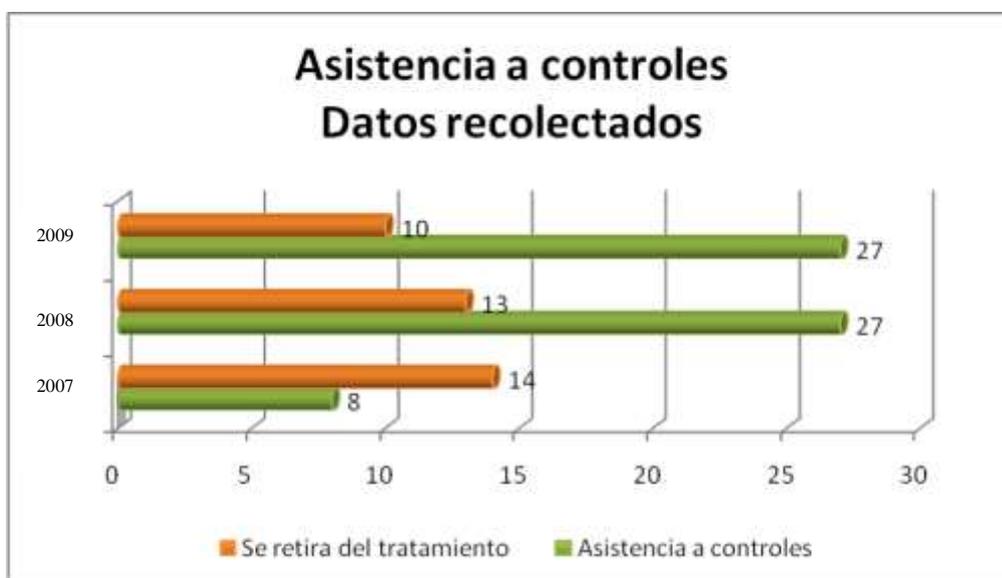


Realizado por Lorena Calva, Juana Bruno
Historias clínicas del HRIA

De todos los datos recolectados el 84% reciben el tratamiento de los antirretrovirales de zidovudina + lamivudina + efavirenz que corresponden al tratamiento recomendado por el Ministerio de Salud Pública del Ecuador los que utilizan el siguiente tratamiento es recomendado a pacientes que presenten anemia entre otras afecciones

11. Pacientes que continúan con el tratamiento recomendado y siguen asistiendo a los controles del programa

Asistencia a controles para tratamiento					
Controles	2007	2008	2009	TOTAL	PORCENTAJE
Asistencia a controles	8	27	27	62	62.63
Se retira del tratamiento	14	13	10	37	37.37
total	22	40	37	99	100

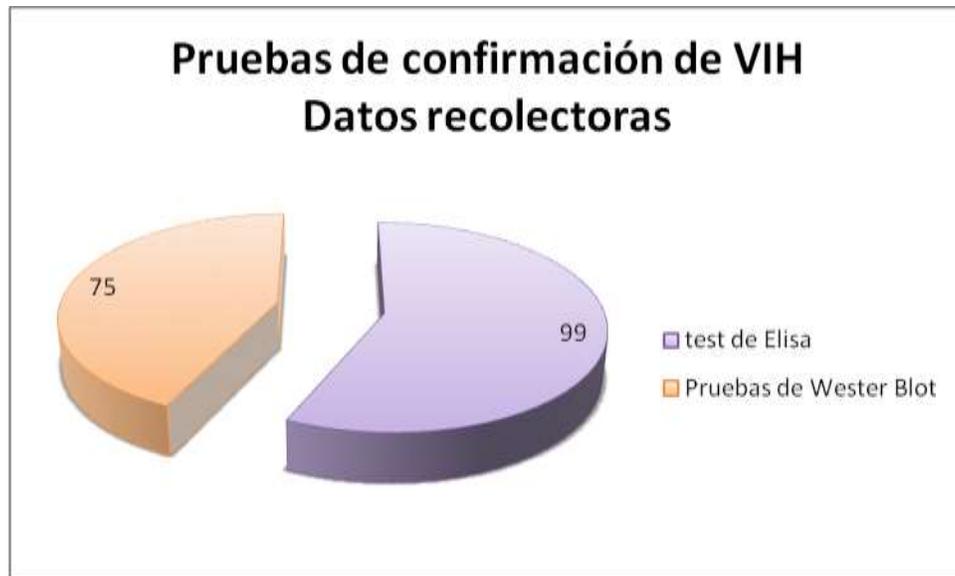


Realizado por Lorena Calva, Juana Bruno
Historias clínicas del HRIA

De los datos recolectados el 62% corresponde a personas que siguen asistiendo a los controles de los cuales han ido incrementado en los siguientes años además de que el cantidad de personas que han abandonado el control han ido disminuyendo ya que existe más conocimiento y toma de consciencia de esta patología

12. Confirmación de VIH por las diferentes pruebas

Pruebas de confirmación de VIH				
Pruebas de confirmación	2007	2008	2009	TOTAL
test de Elisa	22	40	37	99
Pruebas de Wester Blot	17	32	26	75



Realizado por Lorena Calva, Juana Bruno
Historias clínicas del HRIA

De los datos recolectados el universo de los datos recolectados pertenecen a personas que presentan al menos un examen de laboratorio de ELISA para VIH positiva de los cuales otros han sido confirmados por Western Blood

DISCUSION

El SIDA es el conjunto de enfermedades que sobrevienen como resultado de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). La diferencia entre VIH y SIDA es que una persona puede estar infectada por el VIH y vivir muchos años sin problemas manifiestos de salud, en cambio el SIDA es la etapa más grave de la infección, que generalmente se presenta varios años después de la infección por el VIH.

En los últimos años de la década del setenta y en los primeros de la del ochenta, un raro tipo de cáncer, llamado sarcoma de Kaposi, así como una serie de infecciones que hasta entonces solo se habían presentado en personas con las defensas orgánicas muy débiles, comenzaron a observarse incluso cuando no existía una razón evidente para que ello ocurriera. Al comienzo estos cánceres e infecciones se presentaron solamente en hombres jóvenes homosexuales, por lo que se pensó que se limitaban a un grupo de población, pronto se vio que esta presunción no era acertada podían presentarse en personas de ambos sexos y de cualquier edad y orientación sexual.

Lo que caracterizaba a estas infecciones era la extrema gravedad de su presentación y evolución clínica y el hecho de que el sistema inmunitario normalmente responsable de luchar contra las infecciones se presentaban con varios síntomas y signos, se manifestaban por una deficiencia grave de respuesta del sistema inmunitario y no se transmitían genéticamente sino que eran adquiridas a lo largo de la vida de las personas, a este nuevo cuadro se le dio el nombre de Síndrome de Inmune Deficiencia Adquirida (SIDA), ¿Que lo producía y cuáles eran los mecanismos de su transmisión? se convertiría en una de las búsquedas más apasionantes de la ciencias medicas en los tiempos modernos, varias fueron

las hipótesis que a comienzos de 1981 cuando se identificó el SIDA como un nuevo síndrome.

Tratando de explicar su origen, asociándolo a enfermedades de transmisión sexual en personas homosexuales se pensó que era consecuencia de la exposición a algunos virus y se lo relacionó con el uso de drogas, a fines de 1981 el SIDA se presentó también en personas drogadictas homo y heterosexuales y en 1982 aparecieron los primeros casos de SIDA por transmisión de una madre a su hijo recién nacido, por las características de su presentación se sospechaba que se transmitía por contacto sexual, pero también podía infectar la sangre y transmitirse mediante agujas y jeringas contaminadas en personas drogadictas y a través de transfusiones de sangre o sus componentes, las presunciones sobre el carácter infeccioso del agente causal del SIDA se confirmaron en 1983, cuando se descubrió y caracterizó un virus, que hasta entonces era desconocido.

Analizando e interpretando la situación sobre el VIH desde que se diagnosticaron los primeros casos a mediados de la década de los 80, su número se ha incrementado de manera sostenida en todo el mundo presentándose en otros países como en Asia oriental un aumento del 56%, mientras que en Europa y Asia central el 48% y en Argentina el 46%, se concuerda que el VIH como enfermedad de transmisión sexual se encuentra afectando a varios países y se está considerando una de las enfermedades más mortales a nivel mundial.

No dejando a lado a nuestro país Ecuador en donde ha existido tendencia al aumento de casos de VIH, observada desde principios de la presente década, presentándose un incremento marcado en los últimos 2 años observándose que en la región Costa se ubica el

mayor porcentaje de personas que viven con VIH y la provincia de Guayas acumula mayor número de casos de VIH y de Sida.

En el último año se registra un cambio importante en el número de casos notificados de VIH en las provincias de Los Ríos y Esmeraldas. Las dos provincias de reciente creación, Santa Elena y Santo Domingo de los Tsáchilas, reportan desde el año 2009 una elevada prevalencia de VIH en mujeres embarazadas, en cambio en nuestra ciudad existe un incremento del 40% de las personas infectadas con VIH desde el año 2007 al 2008.

.El SIDA se ha convertido actualmente en una causa importante de mortalidad en mujeres de 20 a 40 años de edad que habitan en las ciudades de América, África y Europa. En efecto, el SIDA generalmente se presenta en los años más propicios para la maternidad, ya que la mayoría de los casos se manifiestan en mujeres de 20 a 34 años de edad.

Aun cuando la multiplicidad de compañeros sexuales y otros comportamientos riesgosos favorecen la infección por el VIH, la mayoría de las mujeres se infecta como consecuencia de sus relaciones habituales con un compañero estable infectado y por compartir agujas con otras personas adictas o por transfusiones sanguíneas. Para los años 2008 y 2009 el grupo de personas entre 20 y 44 años continúa siendo el segmento poblacional más afectado, presentando en 2009, 72.5% de casos a nivel nacional de VIH/SIDA de los cuales el 2.4% pertenecen a los casos registrados en el Hospital Regional Isidro Ayora de Loja

La relación al género para el año 2009 en nuestro país muestra un predominio masculino sobre el femenino en relación de 2,5:1 al igual que en nuestra ciudad.

Otro de los principales fundamentos para impedir el avance del SIDA es el nivel educativo ya que una serie de factores influyen negativamente sobre la capacidad de las mujeres para actuar en forma adecuada y protegerse de la infección por el VIH, encontrándose entre estos factores las barreras psicosociales, culturales y legales y las faltas de alternativas económicas.

Además no se puede ignorar que en general, los índices de analfabetismo son más altos en las mujeres y que existen normas y actitudes disímiles que regulan la conducta sexual de hombres y mujeres especialmente en los países en desarrollo. A causa de estas diferencias, a muchas mujeres les resulta difícil explicarles a sus compañeros que deben protegerse adecuadamente en sus relaciones sexuales, de allí que las modificaciones de las normas culturales y de los prejuicios referidos a las mujeres sea un paso imprescindible en las actividades de promoción de la salud y de protección contra la infección por el VIH, la infección por el VIH afecta a las mujeres no solo individualmente sino también en su papel de madre, esposa, educadoras, sostén económico y depositarias de la cohesión familiar. Por lo tanto que las mujeres se protejan implica también, fundamentalmente, proteger al resto de la familia y a toda la sociedad. Además como la infección por el VIH predomina entre las mujeres en edad de procrear, la estrategia de que ellas prevengan la infección es muy valiosa para prevenir la transmisión a sus hijos.

Por tal motivo el Ecuador al observar tal situación decide a través del Programa Nacional contra el Sida establecer coordinaciones con otras instancias del Estado y la sociedad civil, que han desembocado en una ampliación del espectro de políticas públicas de respuesta, que cuentan con un marco legal importante como la Constitución de la República 2008,

Acuerdos Ministeriales, Ordenanzas Municipales, y otras que propician una mejor respuesta nacional a la epidemia de VIH.

Tanto el sector oficial como la sociedad civil identifican avances en temas de protección de los derechos humanos, de tratamiento y atención a Pacientes que Viven con el VIH y ciertos aspectos de prevención ejecutados a través de los servicios, en el marco de la garantía de derechos. A su vez se reconoce que es necesario fortalecer intervenciones como: apoyo integral, prevención primaria, información y comunicación.

El conocimiento de la situación real de la epidemia, tanto a nivel general, y principalmente, en relación a las poblaciones más expuestas, necesita un esfuerzo mayor, planificado y permanente, a través de la investigación y la vigilancia epidemiológica.

Si bien es cierto que el sistema de vigilancia ha tenido algunos avances, es necesario su fortalecimiento para que se convierta en una herramienta eficiente y oportuna para la toma de decisiones. En el año 2009, el Programa Nacional de prevención y control para el Sida ha emprendido un proceso de mejoramiento del sistema de vigilancia que garantizará un mejor diseño de las intervenciones en VIH.

Por tal motivo el Ministerio de Salud Pública ha diseñado un nuevo enfoque estratégico de intervención que consiste en:

- Respuesta multisectorial
- Acceso Universal al tratamiento: gratuito.
- Promoción de la movilización social y comunitaria.
- Enfoque intercultural (indígenas, Afro y grupos urbanos)

- Enfoque de equidad: (Territorialización, Priorización de Grupos):

- Alta prevalencia y conductas de riesgo.

- Atención a personas Vulnerables.

CONCLUSIONES

- La principal forma de contagio de VIH /SIDA de pacientes atendidos en el hospital Isidro Ayora de Loja durante el periodo Enero 2007 a Enero 2009 fue por vía de transmisión sexual en porcentaje del 87%
- El género masculino fue sobresaliente en nuestro medio con una diferencia 2,5 a 1 en relación con el género femenino
- La mayoría de los pacientes que tienen el virus del VIH tienen múltiples parejas sexuales con un porcentaje del 70% en el periodo 2008 -2009 el que puede haberse incrementado actualmente
- Del total de los pacientes un 23% ha abandonado el tratamiento de esta forma no se conoce el estado actual de salud de éstas personas constituyéndose en una posible amenaza de propagación del virus.
- La edad comprendida de los pacientes oscila entre los 20 a 29 años de edad dando a comprender que los mas predisponentes a contraer la enfermedad es la población de adultos jóvenes en general.
- Respecto a los efectos adversos, podemos concluir que la mayoría de los pacientes presentaron cefalea, nauseas y vomito, siendo de mayor frecuencia las diarreas.

RECOMENDACIONES

Luego de haber realizado todo el proceso investigativo procedemos a sugerir las siguientes recomendaciones:

- Se deben realizar charlas informativas dirigidas a adolescente y jóvenes sobre los medios de contagio, la prevención y las complicaciones que acarrearán el estar infectados por VIH.
- Implementar en todos los colegios una materia dirigida a los estudiantes en especial a los que se encuentran en bachillerato para que conozcan acerca de la infección por VIH.
- La vía de administración debe ser siempre la vía oral explicando al paciente los efectos adversos de esta medicación para evitar el abandono del tratamiento.
- Dar charlas a las personas infectadas por el virus del VIH para que tomen conciencia de esta y comuniquen a sus compañeros sexuales para brindarles el oportuno tratamiento.
- Se debería, implementar en el Hospital Isidro Ayora un departamento propio con personal capacitado para el tratamiento de los pacientes con VIH, para su control y para los que requieren hospitalización.

RESUMEN

En 1981 se describieron los primeros casos de VIH/SIDA, y en 1983 se identificó al virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) como el agente etiológico de dicha enfermedad.

Siendo el VIH un retrovirus que, gracias a la interacción de la glicoproteína gp 120 de su membrana con los receptores celulares CD4, penetra en las células del organismo, sobre todo en los linfocitos T CD4. En el interior de las células la transcriptasa inversa del VIH transcribe el ARN viral a ADN, que se integra en el ADN celular. En dichas células se forman nuevos viriones, para cuya maduración son fundamentales enzimas como las proteasas. Finalmente las células infectadas se destruyen como consecuencia de la acción patógena del VIH. Dado que los linfocitos T CD4 juegan un papel fundamental en el sistema inmunitario, su pérdida determina la aparición de las infecciones oportunistas y las neoplasias que caracterizan al sida.

La infección por el VIH empieza a manifestarse con un síndrome mononucleósico, que coincide con la aparición de anticuerpos contra el virus, pocas semanas después del contagio, aunque en muchos pacientes este cuadro pasa totalmente inadvertido. Seguidamente los sujetos infectados quedan completamente asintomáticos durante unos 10 años (aunque puede haber grandes variaciones), hasta que la progresiva depleción de linfocitos T CD4 y el deterioro inmunológico que se produce facilitan el desarrollo de las infecciones oportunistas, las neoplasias y otras enfermedades características del sida, que finalmente pueden conducir a la muerte.

Desde el inicio de la epidemia se estima que en todo el mundo se han producido más de 16 millones de muertes por sida. En la actualidad se calcula que viven unos 33 millones de personas infectadas por el VIH, mas del 90% de ellas en países de América Latina.

La epidemia de VIH en el Ecuador está definida como de baja prevalencia y concentrada en la población activa entre 20 -29 años de edad con múltiples parejas sexuales. Estas características epidemiológicas se han mantenido la creación del programa nacional de prevención y control VIH/SIDA; sin embargo se han producido cambios importantes en la respuesta nacional, que a pesar de haber mejorado, todavía está distante de los niveles óptimos deseados.

Desde que se diagnosticaron los primeros casos a mediados de la década de los 80, su número se ha incrementado de manera sostenida las cuales responde principalmente al incremento de la captación de casos de VIH, como resultado de la implementación de intervenciones que permitieron la ampliación de la cobertura de servicios tales como: la prevención de la transmisión materno-infantil (PTV), manejo sintomático de infecciones de

transmisión sexual (ITS), incremento en el número de centros de consejería y prueba a través de la red de atención del Ministerio de Salud Pública, los servicios de salud municipales y la sociedad civil.

La tendencia al aumento de casos de VIH, observada desde principios de la presente década, mostró un incremento marcado en los últimos 2 años (2008 – 2009) en los casos registrados de pacientes con VIH en el hospital Isidro Ayora de Loja los cuales constituyen un 2,4% de toda la población nacional.

En la mayoría de los países desarrollados la principal vía de transmisión del VIH es la horizontal teniendo en cuenta relaciones de parejas no excluyendo a Ecuador ni a la población afectada en el Hospital Isidro Ayora constituyendo el 84%

Otras formas de contagio son la transmisión vertical de madre a hijo que constituye el 15% la cual se trata de frenar mediante las pruebas y controles prenatales y la menos frecuente es la inoculación accidental , la transfusión de sangre o hemoderivados.

El diagnóstico de la infección por el VIH se realiza habitualmente mediante la detección de anticuerpos contra el virus: en primer lugar se emplea un test ELISA, y si es positivo se efectúa un test confirmatorio, generalmente el *Western Blot*, la cual se toma en cuenta en nuestro tema de tesis donde nuestro universo corresponde a las personas que tuvieron el test de Elisa Positivo de las cuales el 75% actualmente son confirmados.

En cuanto al tratamiento se ha tomado en cuenta la mayor eficacia de regímenes, menor toxicidad a menor costo así el primer esquema a seleccionar será: Zidovudina+ Lamivudina + Efavirenz las cuales utilizan el 84% de la población pero también se tiene en cuenta regímenes alternativos las cuales se recomiendan en pacientes con anemia moderada o severa de base (hemoglobina menor de 8 mg/dL – costa, sierra 10 g/dl: Abacavir +Lamivudina + Efavirenz las cuales utilizan el 15% de la población tomada en cuenta

En cuanto a los motivos por los cuales la población deja de asistir a los controles (37%) son por los efectos adversos del tratamiento iniciado como son las náuseas que llegan al vómito, dolor abdominal entre los principales además de tener en cuenta la residencia de dichos pacientes que no pueden acudir mensualmente a los controles, y la defunción.

SUMMARY

In 1981 described the first cases of VIH/SIDA, and in 1983 identified to the virus of the inmunodeficiencia humana (VIH) and the agent of said illness

Being the VIH a retrovirus that, thanks to the interaction of the glicoproteína gp 120 of his membrane with the cellular receptors CD4, penetrates in the cells of the organism, especially in the linfocitos T CD4. In the interior of the cells the transcriptasa reverse of the VIH transcribe the ARN viral to DNA, that integrate in the cellular DNA. In said cells form new viriones, for cuya maturation are fundamental enzimas like the proteasas. Finally the cells infected destroy like consequence of the action patógena of the VIH. Die that the linfocitos T CD4 play a fundamental paper in the system inmunitario, his loss determines the aparición of the opportunist infections and the neoplasias that characterize to the sida.

HIV infection begins to manifest as mononucleosis syndrome, which coincides with the appearance of antibodies against the virus, just weeks after infection, although in many paciente, this box goes completely unnoticed. Then those infected are completely asymptomatic for 10 years (although there may be wide variations) until the progressive depletion of CD4 T lymphocytes and immune suppression that occurs facilitate the development of opportunistic infections, neoplasms and other diseases characteristics AIDS, which may ultimately lead to death

Since the beginning of the epidemic is estimated that worldwide there been more than 16 million AIDS deaths. Currently estimated to be living about 33 million people infected with HIV, more than 90% of them in Latin America

The HIV epidemic in Ecuador is defined as low prevalence and concentrated in the working population between 20 -29 years of age with multiple partners. These epidemiological features have remained the creation of a national program to prevent and control HIV / AIDS, but there have been significant changes in the national response, which although improving, is still far from desired optimal levels

Since the first cases were diagnosed in the mid 80's, their number has steadily increased which is mainly the increased uptake of HIV as a result of the implementation of interventions that allowed the expansion of coverage of services such as prevention of mother to child transmission (PMTCT), syndromic management of sexually transmitted infections (STIs), increase in the number of counseling and testing centers across the service network of the Ministry of Public Health , municipal health services and civil society

The rising trend of HIV cases observed since the beginning of this decade, showed a marked increase in the last 2 years (2008 - 2009) in the reported cases of HIV patients in the hospital Loja Isidro Ayora which constitute a 2,4% of the national population

In most developed countries the main route of HIV transmission is taking into account the horizontal relationships couples excluding Ecuador or affected population in the Isidro Ayora Hospital constituting 84%

Other modes of transmission is vertical transmission from mother to child is 15% which is slow by testind and prenatal care and less frequent accidental inoculatioes, blood transfusion or with blood products

The diagnosis of HIV infection is usually through the detectios of antibodies against the virus: first used an Elisa test, and if positive, confirmatory test is performed, usually the Western Blot, which is taken into account in our thesis topic where our universe is for people who had positive Elisa test of which 75% are now confirmed

Regarding the treatment is taken into account the increased effectiveness of regimes, less toxic at lower cost and the first scheme to be selected is: Zidovudine + Lamivudine + Efavirenz which use 84% of the population but also takes into account alternative regimes of which is recommended in patients with moderate or severe anemia base (hemoglobin less than 8 mg / dL - coast, sierra 10 g / dl: Abacavir + Lamivudine + Efavirenz which use 15% of the population taken into account

As to the reasons why people stop attending the controls (37%) are the adverse effects of treatment such as nausea started arriving vomiting, abdominal pain among the top while taking into account the residence those patients who can not get monthly checks, and death

BIBLIOGRAFÍA

- GOODMAN GILMAN, Alfred. 2003. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Editorial McGraw-Hill Interamericana. México. oNCEAVA Edición.
- GUYTON, Arthur. 2000. Tratado de Fisiología Medica. Editorial McGraw-Hill Interamericana. Madrid-España. Décima Edición.
- RODRIGUEZ CARRANZA, Rodolfo. 2000. Vademécum Académico de Medicamentos. Editorial McGraw-Hill Interamericana. México. Tercera.
- RAMOS CHIMBO, Mónica. 2000. Compendio de nombres Genéricos y Comerciales. Publicación de la representación OPS/OMS en el Ecuador. Quito-Ecuador.
- SCHWARTZ, Seymour. 1995. Principios de Cirugía. Editorial McGraw-Hill Interamericana. México. Sexta Edición.
- TOWNSEND, Courtney. 2003. Tratado de Patología Quirúrgica. Editorial McGraw-Hill Interamericana. México. 16ava Edición.
- HARRISON, Tinsley. 2006. Principios de Medicina Interna. Editorial McGraw-Hill Interamericana. Chile. 17ava Edición.
- MINISTERIO DESALUD PÚBLICA DEL ECUADOR Programación Nacional de Prevención y Control Del VIH/ SIDA –ITS Guía de atención integral
- INFORME NACIONAL SOBRE LOS PROGRESOS REALIZADOS EN LA APLICACIÓN DEL UNGASS ECUADOR Enero de 2008 – Diciembre de 2009

- PRIORIZACIÓN PARA EL ACCESO UNIVERSAL A LA PREVENCIÓN, ATENCIÓN INTEGRAL, CUIDADO Y APOYO EN VIH/SIDA Ecuador 2008 - 2013

ANEXOS

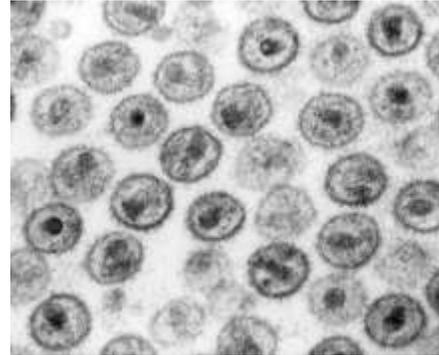
2 MARCO TEÓRICO

VIH/SIDA

2.1.RETROVIRUS HUMANOS

2.1.1- DEFINICIÓN DE RETROVIRUS

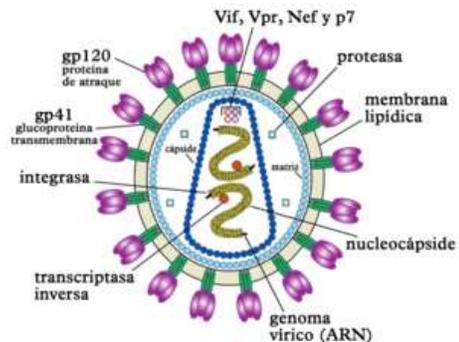
Retroviridae es una familia de virus que comprende los retrovirus. Son virus con envoltura que presentan un genoma de ARN monocatenario y se replican de manera inusual a través de una forma intermedia de ADN bicatenario. Este proceso se lleva a cabo mediante una enzima: la retrotranscriptasa o transcriptasa inversa, que dirige la síntesis de ADN a través de ARN y posee una importancia extraordinaria en la manipulación genética. Una vez se ha pasado de ARN monocatenario a ADN se inserta dentro del ADN propio de la célula infectada donde se comporta como un gen más. Por tanto, se incluyen en el Grupo VI de la Clasificación de Baltimore.



Los retrovirus son responsables de muchas enfermedades, incluyendo algunos cánceres y el SIDA (VIH).

2.1.2.- ESTRUCTURA

El genoma del virus toma la forma de un ARNm de polaridad positiva, incluida la cap 5' y la poly-A 3' dentro del virión. Una vez dentro de la célula del huésped, la cadena de ARN se somete a la transcripción inversa en el citosol y es integrado en el genoma del huésped, momento en que el ADN retroviral se denomina provirus.



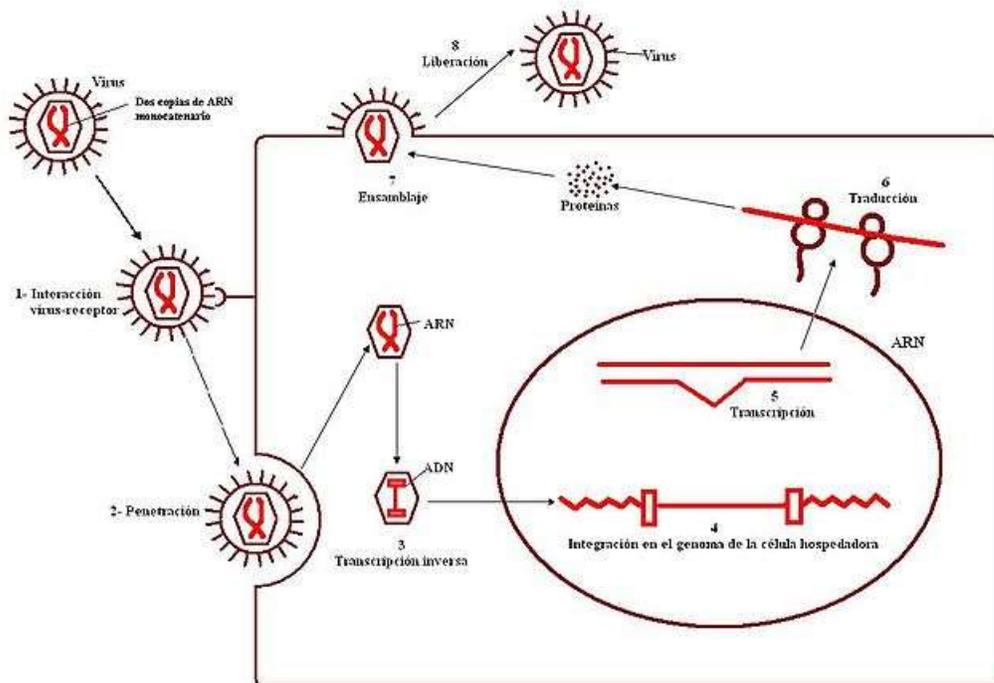
En el caso del VIH, el genoma consta de dos moléculas de ARN de cadena simple y polaridad positiva. Las moléculas de ARN están físicamente unidas mediante puentes de hidrógeno en sus extremos 5', lo que hace que sea difícil la encapsidación de más de 2 moléculas en un provirus.

La organización genómica es siempre la misma, 5'-GagPol-env-3', y además dependiendo del tipo de retrovirus, hay genes accesorios que se solapan con los genes principales.

A pesar de la inmensa variabilidad entre los distintos tipos de retrovirus, podemos decir que la partícula viral se compone de:

- Envoltura formada por una glicoproteína de superficie (SU) y una proteína de transmembrana (TM).
- Cápside viral o core que incluye las proteínas de la matriz (MA), cápside (CA) y nucleocápside (NC).
- Enzimas como la transcriptasa inversa (RT), proteasa (PR), integrasa (IN), que son muy importantes para la replicación del virus.
- Otras proteínas no esenciales para el virus.

2.1.3.- CICLO VITAL



Ciclo de replicación de un retrovirus

El ciclo de replicación comprende varias etapas comunes a todos los retrovirus. En una fase inicial o temprana, el virus se une a receptores específicos de la célula gracias a la glicoproteína de superficie. Las membranas vírica y celular se fusionan y la cápside viral entra en la célula.

Las enzimas víricas permanecen asociadas al ARN genómico formando un complejo nucleoproteico. La síntesis de ADN vírico, incluyendo las LTR, se produce en el

citoplasma a través de la RT. La actividad ARNasa H de la RT degrada la hebra de ARN y casi simultáneamente emplea la del ADNc como molde para sintetizar una segunda hebra de ADN, convirtiéndolo en bicatenario. Este permanece unido al complejo nucleoproteico, con el que pasa al núcleo celular y, mediante la Integrasa (IN), el ADN viral se integra (provirus) en el genoma celular, donde puede permanecer por un tiempo indefinido. Luego viene la fase de transcripción de los genes, originando ARN que sirven como genoma del nuevo virión y ARN mensajeros para las poliproteínas. Las proteínas de gag y pol se asocian con el ARN viral formando un “core” intracelular, mientras que las proteínas de env se insertan en la membrana plasmática de la célula. Tras el ensamblaje, se produce la salida de la célula por gemación, durante la cual el virus adquiere la doble capa lipídica de su envoltura. Estudios recientes sugieren que la salida de la partícula viral se produce en lugares determinados de la célula. Parece ser que Gag migraría hacia zonas de la membrana ricas en determinados lípidos; son las llamadas balsas o raft. Las proteínas asociadas a estos raft que se incorporan a la envuelta del virus desempeñarían también un papel importante en la replicación viral. Finalmente se produce la maduración de las partículas gemadas mediante el procesamiento de las poliproteínas por la Proteasa (PR) viral que corta las poliproteínas precursoras. Los principales productos son las proteínas de la matriz (p17), cápside (p24), nucleocápside (p7) y la p6 (proteína). La proteasa es solamente activa dentro del virión. La maduración del VIH constituye un mecanismo importante para el diseño de antirretrovirales

2.1.4.- CLASIFICACIÓN

La familia incluye los siguientes géneros:

- Género Alpharetrovirus; especie tipo: Virus de la leucosis aviar
- Género Betaretrovirus; especie tipo: Virus del tumor mamario del ratón
- Género Gammaretrovirus; especie tipo: Virus de la leucemia murina; otra: Virus de la leucemia felina
- Género Deltaretrovirus; especie tipo: Virus de la leucemia bovina; otra: Virus linfotrópico T humano, causante de cáncer
- Género Epsilonretrovirus; especie tipo: Virus del sarcoma cutáneo del Walleye, que afecta a peces
- Género Lentivirus; especie tipo: Virus de la inmunodeficiencia humana 1; otras: Virus de la inmunodeficiencia del simia, Virus de la inmunodeficiencia felina

- Género Spumavirus; especie tipo: Virus espumoso del chimpancé

2.1.4.1- Retrovirus humanos

Existen 4 retrovirus humanos identificados: el virus de la inmunodeficiencia humana de tipo 1 (VIH-1), el de tipo 2 (VIH-2) y los virus linfotrópicos de células T humanos de tipo I y II (HTLV-I y HTLV-II). Todos tienen como diana los linfocitos T. Los virus de la inmunodeficiencia humana producen la lisis de las células que infectan provocando una severa inmunodepresión. Los virus HTLV-I/II producen la immortalización de los linfocitos infectados, generando una replicación descontrolada de los mismos, y por lo tanto una linfoproliferación.

VIH-1

El síndrome de inmunodeficiencia humana o SIDA, es la expresión final de la infección por el VIH. La infección por este virus ocasiona la destrucción del sistema inmunitario además de manifestaciones neurológicas y tumorales. Estas manifestaciones clínicas se deben al tropismo tanto macrofágico como linfocitario del virus⁶. Presenta una preferencia para infectar a linfocitos TCD4⁺^{7, 8} en los que la replicación es activa y muy agresiva, lo que provoca como característica de la infección una profunda inmunosupresión.⁹ La fisiopatología del SIDA es un proceso complejo, donde existen implicados mecanismos patogénicos tan diferentes que algunos hasta hoy no han sido completamente comprendidos¹⁰. Los principales mecanismos de transmisión de la infección por VIH son sexual, parenteral y vertical.

VIH-2

Al igual que el VIH-1, el VIH-2 es un lentivirus. Su genoma está compuesto por 2 cadenas simples de ARN de polaridad positiva, y también contiene la enzima RT, que permite la integración del material genético del virus, como forma de provirus en el genoma de la célula que infecta, que es generalmente los linfocitos T CD4⁺. Comparte con el VIH-1 un 40-50% de homología genética¹¹, lo que hace necesario disponer de técnicas de biología molecular específicas para diagnosticar la infección por VIH-2. La distribución geográfica del VIH-2 está restringida prácticamente al continente africano y parece ser que la patología producida es mucho más leve y lenta que la causada por el VIH-1¹². El mecanismo de transmisión es igual que el VIH-1.

HTLV-I y HTLV-II

El virus linfotrópico de células T humano es un retrovirus que pertenece a la familia Oncovirinae. El HTLV-I fue el primer retrovirus oncógeno humano conocido¹³. Provoca una hemopatía maligna denominada leucemia/linfoma de células T del adulto (ATL) y desarrolla también una mielopatía subaguda denominada Paraparesia Espástica Tropical (TSP) ó mielopatía asociada al HTLV-I (HAM)^{14,15}. El HTLV-II es un virus en busca de enfermedad, no tiene una patología claramente definida aunque se lo ha asociado con diversos síndromes neurológicos y mielopatías subagudas. El material genético está formado por 2 moléculas de ARN de cadena simple y polaridad positiva. El HTLV-I tiene como diana principal los linfocitos TCD4+ y el HTLV-II los linfocitos TCD8+. El HTLV una vez que ha infectado a la célula puede permanecer silente integrado en forma de provirus o comenzar a replicarse. Se cree que el principal mecanismo de transmisión de la infección por HTLV es a partir de mitosis de las células que infecta. Esta expansión clonal da lugar a lo que se denomina carga proviral¹⁶. El HTLV necesita el contacto célula-célula para producir la infección. Los principales mecanismos de transmisión de la infección por virus HTLV son por vía sexual, vía parenteral y vía vertical

2,2 VIRUS DE
INMUNODEFICIENCIA
HUMANO

2.2.1.- INTRODUCCIÓN

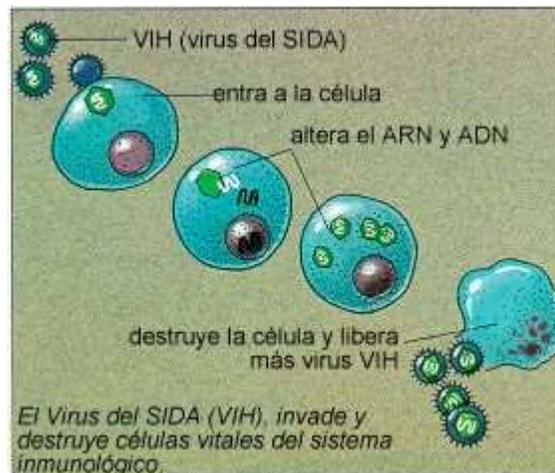
El sida se ha convertido la gran epidemia del siglo XX, plantea un grave problema económico. Las malas condiciones de vida las dificultades que se ponen en los sistemas de salud y las carencias educativas en gran parte de la población ayudan a incrementar la epidemia. Si bien es cierto que los retrovirales ayudaron a prolongar el tiempo de vida de los infectados aun no sé ha encontrado una vacuna o antídoto para poder curarla, es por eso la lucha debe centrarse tareas de prevención y es la educación la clave de la lucha contra prevención del sida que debe actuar como complemento de refuerzo en los sistemas de salud.



2.2.2- DEFINICIÓN DE VIH

Es una enfermedad causada por el virus de la inmunodeficiencia humana que destruye o daña las células del sistema inmune de la persona interfiriendo en la capacidad del cuerpo de poder luchar contra los virus, bacterias y hongos que causa esta enfermedad. Este tipo de virus hace que la persona sea más vulnerable a infecciones que nuestro cuerpo normalmente puede resistir como la neumonía, meningitis y ciertos tipos de cáncer

Los glóbulos blancos y anticuerpos atacan cualquier organismo extraño del cuerpo humano coordinado con un tipo de células de nombre linfocitos CD4 y es precisamente allí donde ataca el virus del VIH, dentro de ellos Ya dentro de ellos les inyecta su material genético y los utiliza para reproducirse. Cuando los nuevos virus salen de las células a la sangre estas mueren y este ciclo se sigue repitiendo una y otra vez día a día, pero para defenderse de este virus el cuerpo produce muchas células CD4 diariamente, pero lamentablemente el virus del VIH gana .En conclusión las defensas del cuerpo humano disminuyen diariamente, el cuerpo humano no puede defenderse de los virus y bacterias quee causan enfermedades.



2.2.3.- DEFINICION DE SIDA

El sida (de SIDA, acrónimo de síndrome de inmunodeficiencia adquirida, en inglés AIDS), es una enfermedad que afecta a los humanos infectados por el VIH (virus de inmunodeficiencia humana). Se dice que una persona padece de sida cuando su organismo, debido a la inmunodepresión provocada por el VIH, no es capaz de ofrecer una respuesta inmune adecuada contra las infecciones que aquejan a los seres humanos. Se dice que esta infección es incontrovertible.

2.2.4.- HISTORIA DEL VIH/SIDA

Desde su descubrimiento el año de 1981, surgieron muchas teorías de las cuales han sido descartadas varias por no tener sustento científico y ahora solamente circulan 2 hipótesis que parten del origen -totalmente aceptado- de que el virus del VIH tubo su origen en el VIS, Virus de inmunodeficiencia simica, transmitido al hombre por el chimpancé.

El primer caso de SIDA conocido se remonta a 1959 en Africa -El Congo-, en un individuo de sexo masculino.

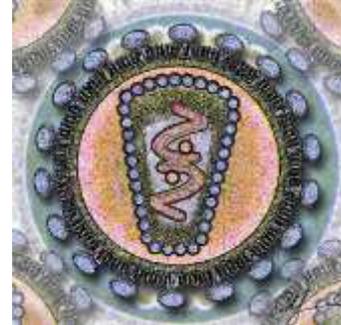
La primera dice que el virus del VIH fue introducido por la ciencia médica. Este virus supuestamente se introdujo en los seres humanos a partir de estudios de vacunas contra la poliomielitis en África por los años 50. Según estos científicos, el virus se inició cuando utilizaron riñones de chimpancé para preparar la vacuna contra la poliomielitis.

Otra de las teorías llamada de la TRANSMISION TEMPRANA sostiene que el virus pudo haber sido transmitido a los hombres a principios del siglo xx a través de la caza de chimpancés como alimento.

Se cree que el virus simio se propagó de los chimpancés a los humanos hasta en tres ocasiones separadas a través de la matanza de animales y del consumo de su carne.

La Explosión del SIDA 1981

Todo empezó en junio de 1981 en los EE.UU. cuando 5 jóvenes varones homosexuales presentan casos de infección por pneumocistis carinii, protozoo que hasta entonces era capaz de atacar solo a pacientes con un sistema inmunológico debilitado, muy por el contrario de estos jóvenes.



Del mismo modo los últimos 30 meses se habían identificado 26 casos de jóvenes homosexuales de California con sarcoma de Caposi, un tipo de cáncer que se presentaba en personas de avanzada edad. Algunos habían presentado neumonía por p carinii y otras enfermedades graves. Pero muchas enfermedades empezaron a aparecer de forma inexplicable y todas con algo en común, el deterioro del sistema inmunológico. Todos estos casos ayudaron a definir un nuevo síndrome que a partir de 1982 tomaría el nombre de SIDA.

Al principio se creía que la enfermedad se transmitía a través de la relación entre homosexuales llamándola peste gay, pero aparecieron estudios que demostraban que algunas personas habían adquirido el virus por medio de transfusiones y hemoderivados y otras porque compartían agujas hipodérmicas para inyectarse drogas. En 1983 se vieron 2 casos muy bien documentados entre parejas de varones heterosexuales drogadictos, lo que definía que el virus se podía transmitir a las parejas heterosexuales, es decir, se podía transmitir tanto por sexo anal como vaginalmente.

2.2.5- TRANSMISION

Existen tres únicas vías de transmisión demostradas:

1. *Transmisión sexual.* Es en el momento actual la vía más frecuente de transmisión de la infección. Se produce como consecuencia de la exposición a través de una

práctica sexual (vaginal, anal u oral) con el semen, la sangre o secreciones vaginales de una persona portadora del VIH (infectada). El riesgo de transmisión de VIH por un episodio de exposición sexual es variable según el tipo de práctica sexual.

2. *Transmisión parenteral.* Por exposición a sangre, sus derivados o tejidos transplantados. Esto puede originarse por transfusiones o trasplantes sin control sanitario adecuado (excepcional en la actualidad) o por compartir agujas, jeringuillas u otros utensilios utilizados en el proceso de preparación y administración de la droga, contaminados con sangre de un portador. El riesgo de transmisión de VIH también varía según el tipo de exposición.
3. *Transmisión vertical (perinatal):* De madre infectada a su hijo durante el embarazo, el parto, o la lactancia. Actualmente es excepcional, suponiendo el 0.3% de los casos.

Tabla 1. Riesgo de contagio según el tipo de exposición.	
Tipo de exposición	Riesgo estimado de contagio
Transfusión una unidad sangre	90-100%
Percutáneo (sangre)	0.3%
Mucocutáneo (sangre)	0.09%
Coito anal receptivo	1-2%
Coito anal activo	0.06%
Coito vaginal (mujer)	0.1-0.2%
Coito vaginal (hombre)	0.03-0.14%
Sexo oral a hombre	0.06%
Mujer-mujer urogenital	Sólo 4 casos registrados
Compartir material de inyección	0.67%
Vertical (sin profilaxis)	24%
Modificado de Fisher. Int J STD AIDS 2006 (UK guidelines)	

2.2.6.- EPIDEMIOLOGIA

Ecuador presenta una epidemia que está en crecimiento, de tipo concentrada con una prevalencia mayor al 5% en la población de HSH y los programas de prevención en Ecuador, están dirigidos principalmente a la población general con escasas intervenciones en poblaciones vulnerables, sobre todo en grupos poblacionales de HSH cuya cobertura estimada de atención en Servicios de Salud Públicos, es inferior al 5%.

En el año 2005 se encontraban recibiendo tratamiento antirretroviral unas 1000 personas con VIH y para el año 2006 se garantizó tratamiento para 1650 personas. Los datos

previos reflejan sólo un escaso 14% de la realidad, porque existe según el Programa Nacional de ITS/VIH/SIDA un subregistro del 86%.

2.2.7.- FISIOPATOLOGIA Y PATOGENIA

2.2.7.1- Infección primaria, viremia inicial y diseminación del VIH

Los fenómenos que se asocian con la infección primaria del VIH probablemente son esenciales para la evolución ulterior de la enfermedad. En concreto, la invasión de los órganos linfoides por el virus es un factor fundamental para que la infección prenda, persista y se haga crónica. La infección inicial de las células vulnerables puede variar algo según la vía de infección. Es probable que los virus que penetran directamente en la circulación sanguínea a partir de la sangre o los hemoderivados contaminados (es decir, con una transfusión, al emplear agujas contaminadas para inyectarse drogas, en las lesiones producidas por objetos punzantes o cortantes, con las transmisiones maternofetales intraparto o perinatales o, en ciertos casos, en las relaciones sexuales asociadas con traumatismos lo bastante intensos como para causar hemorragia) abandonen la circulación para invadir el bazo y otros órganos linfoides, donde el virus se replica hasta alcanzar una concentración crítica para después provocar un brote de viremia que disemina el virus por todo el cuerpo.

Las células dendríticas participan de manera importantísima en el principio de la infección por el VIH. Estas células expresan una diversidad de receptores de lectina del tipo C sobre su superficie, uno de ellos denominado *DC-SIGN*. El receptor DC-SIGN se fija con gran afinidad a la gp120 de la cubierta del VIH y puede retener *in vitro* partículas infecciosas durante días. Ciertos estudios han demostrado que, después de su fijación al receptor DC-SIGN, el VIH se interna en un compartimiento no lisosómico que tiene un pH bajo que le permite conservar la infectividad. Al encontrar una célula T CD4+ diana susceptible, la célula dendrítica intensifica de manera notable la infectividad del virus para la célula T. Es probable que este mecanismo actúe cuando el virus penetra "localmente" (a diferencia del caso de una penetración directa en la sangre), por ejemplo, a través de la vagina, el recto o la uretra durante el coito, o a través de la porción superior de las vías gastrointestinales al ingerir semen infectado, líquido vaginal o leche de la mujer infectada. En la infección primaria por el VIH, la replicación vírica se intensifica antes de que se inicie la respuesta inmunitaria específica frente al VIH (véase más adelante), dando lugar

a un brote de viremia que a continuación disemina rápidamente el virus a otros órganos linfoides, al cerebro y a otros tejidos. Es bien conocido que los individuos que experimentan el "síndrome del VIH agudo", que aparece en grados variables en cerca del 50% de los individuos con infección primaria, presentan una viremia intensa con mediciones de un millón de copias de RNA de VIH/ml que dura varias semanas. Los síntomas se parecen a los de una mononucleosis aguda y guardan buena correlación con la existencia de la viremia. Es muy probable que la mayoría de los pacientes tenga cierto grado de viremia durante la infección primaria que favorece la diseminación del virus, aunque estén asintomáticos o no recuerden haber sufrido síntomas. A continuación se ofrece una descripción más detallada del papel del tejido linfático en la inmunopatogenia de la enfermedad debida al VIH. Parece que el grado inicial de la viremia en la infección primaria por el VIH no determina necesariamente la velocidad de progresión de la enfermedad; sin embargo, la consecución de un nivel estable de viremia pasado cerca de un año aparentemente guarda una correlación con la velocidad a la que progresa la enfermedad.

2.2.7.2- Establecimiento de la infección crónica y persistente

La infección por el VIH es relativamente única en el marco de las infecciones víricas humanas por el hecho de que, a pesar de las enérgicas respuestas de la inmunidad humoral y celular que se desencadenan tras la infección primaria, el virus no es eliminado totalmente del organismo salvo raras excepciones. En cambio, se desarrolla una infección crónica que se mantiene con diversos grados de replicación del virus durante una mediana de aproximadamente 10 años antes de que el sujeto manifieste una enfermedad clínica. Es este estado crónico de la infección lo que resulta característico de la enfermedad por el VIH. Durante toda la evolución, a menudo prolongada, de la infección crónica, se puede identificar casi invariablemente la replicación vírica en los pacientes no tratados, tanto mediante pruebas de gran sensibilidad de la viremia como al demostrar RNA del VIH en las células inmunosuficientes (de manera predominante células T CD4+ y macrófagos) en la circulación y el tejido linfoide. Con muy pocas excepciones, en otras infecciones víricas humanas, si el hospedador sobrevive, el virus se elimina por completo del cuerpo y se desarrolla un estado de inmunidad contra la infección subsiguiente.

Es raro que el VIH mate al hospedador durante la infección primaria. Ciertos virus, como el HSV no se eliminan por completo del cuerpo después de la infección, sino que más

bien entran en un estado de latencia; en estos casos, dicho estado se acompaña de una latencia microbiológica. No es esto lo que sucede en el caso de la infección por el VIH, en la que de manera invariable ocurre la replicación del virus durante el período de latencia. También puede observarse la cronicidad acompañada de una replicación persistente del virus en ciertos casos de infección por el HBV y HCV; sin embargo, en estas infecciones, el sistema inmunológico no es la diana del virus.

2.2.7.3.-Evasión del control del sistema inmunológico

La capacidad del VIH para evadir la eliminación y el control por el sistema inmunológico es inherente al establecimiento de la cronicidad de la infección por el virus. Existen diversos mecanismos por medio de los cuales el virus logra evadirse. De importancia capital entre ellos es su capacidad de mutar, que se vuelve particularmente sobresaliente después del establecimiento de la infección crónica y que contribuye a la conservación de la cronicidad. La evolución de los virus mutantes que escapan al control de los linfocitos T citolíticos (*cytolytic T lymphocytes*, CTL) CD8+ es de importancia crítica para la propagación y el progreso de la infección por el VIH. La tasa elevada de replicación del virus y su mutación sostenida contribuyen a la incapacidad del anticuerpo neutralizante para frenar a la "cuasiespecie" del virus que se encuentra en un individuo en un momento determinado. El análisis molecular de los clonotipos ha demostrado que las clonas de CTL CD8+ que se expanden en grado importante durante la infección primaria por el VIH, y que representan probablemente a las clonas de alta afinidad que cabría esperar fueran las más eficientes para eliminar a las células infectadas por el virus, dejan de ser perceptibles después de su expansión explosiva inicial. Se cree que las clonas inicialmente expandidas pueden haberse eliminado a causa de la exposición abrumadora a los antígenos víricos durante la explosión inicial de la viremia, de manera semejante a lo que sucede con el agotamiento de las CTL CD8+ que se ha informado en el modelo murino de infección por el virus de la coriomeningitis linfocitaria (*lymphocytic choriomeningitis virus*, LCMV). Para complicar más este fenómeno, la replicación vírica y, en consecuencia, la saturación de las células presentadoras con el antígeno del virus, ocurren en el tejido linfoide, que es también el sitio de generación de las CTL específicas del VIH. Otro mecanismo por medio del cual el VIH evade al control del sistema inmunológico es la disminución de las moléculas de antígeno leucocitario humano (*human leukocyte antigen*, HLA) de la clase I sobre la superficie de las células infectadas por el

virus; esta disminución es provocada por la proteína Nef vírica y resulta en una incapacidad de las CTL CD8+ para reconocer y eliminar a la célula infectada.

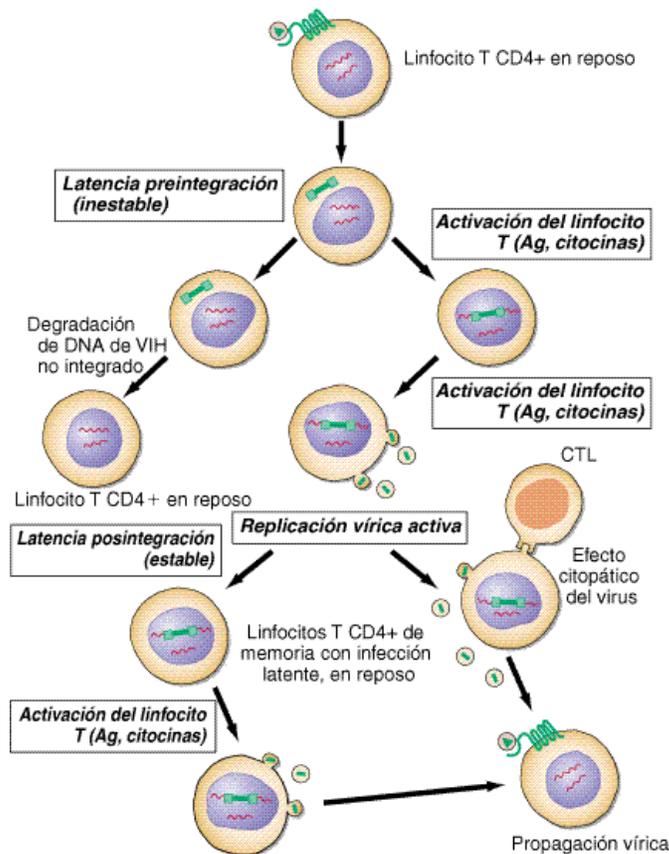
Aunque esta inhibición de las moléculas HLA de la clase I favorecería que los leucocitos citolíticos naturales (*natural killer*, NK) eliminaran a las células infectadas por el VIH, este último mecanismo no parece tener eficacia para lograr el objetivo señalado. Un mecanismo importante para evadir la reacción de inmunidad humoral es la evitación por parte del virus de la neutralización mediada por el anticuerpo gracias a que logra enmascarar la configuración de los sitios de fijación en los receptores. La ayuda de la célula T CD4+ es de importancia crítica para conservar la integridad de las reacciones inmunológicas específicas del antígeno, con mediación tanto humoral como celular. El VIH infecta sobre todo a las células T CD4+ que le son específicas, de modo que la pérdida de estas reacciones celulares particulares contra el virus tienen consecuencias negativas potencialmente profundas sobre el control inmunológico de la replicación vírica.

Otros medios que las células infectadas por el VIH tienen para escapar a la eliminación por la CTL CD8+ son su secuestro en sitios privilegiados desde el punto de vista inmunológico, como el sistema nervioso central (SNC), así como la segregación de las CTL específicas del VIH y sus precursoras hacia la sangre periférica, en la que el virus se replica de manera relativamente escasa, en vez de hacerlo hacia el tejido linfóide, sitio principal para la replicación y la diseminación de éste.

Por último, gracias a que el VIH evita ser depurado durante la infección primaria, se puede formar un gran fondo de reserva de células en estado de infección latente que no pueden ser eliminadas por los CTL específicos del virus. Por ello, a pesar de la potente respuesta inmunitaria y de la intensa regulación negativa de la replicación vírica que sigue a la infección primaria, el VIH consigue crear un estado de infección crónica con un grado variable de replicación vírica persistente. En la mayor parte de los casos, el paciente evoluciona durante este período desde la fase de infección primaria aguda a un estado relativamente prolongado de latencia clínica

Reservorio latente de células infectadas por el VIH: obstáculo para la erradicación del virus

Prácticamente todos los individuos infectados por el VIH poseen una reserva de células T CD4+ en reposo en un estado de infección latente y dicha reserva probablemente actúa como al menos un componente del reservorio vírico persistente. La latencia posintegración en estas células consiste en que el provirus VIH se integra en el genoma de la célula y puede permanecer en este estado hasta que la señal de activación impulse la expresión de los VIH transcritos y en último término los virus con poder de replicación. Esta forma de latencia debe distinguirse de la latencia que ocurre antes de la integración cuando el VIH penetra en el interior de una célula T CD4+ en reposo y, en ausencia de una señal de activación, la transcripción inversa del genoma del VIH es limitada. Este período de latencia preintegración puede durar horas o días y si no se envía una señal de activación a la célula, el DNA provírico pierde su capacidad para iniciar una infección productiva. Si estas células son activadas, la transcripción inversa sigue adelante hasta completarse y el virus continúa su ciclo de replicación. La reserva de células que se encuentran en estado de latencia posintegración se establece en forma precoz durante el curso de la infección primaria. A pesar de la supresión de la viremia a <50 copias de RNA del VIH/ml hasta por cinco años mediante combinaciones potentes de diversos antirretrovíricos, la reserva de células con infección latente persiste y puede dar lugar a virus capaces de replicarse. Los estudios de modelos basados en proyecciones de curvas de declinación han permitido calcular que, en caso de una reducción prolongada de la concentración plasmática a menos de 50 copias de RNA del VIH/ml mediante el tratamiento antirretrovírico (finalidad difícil de lograr de manera sostenida durante años), se requerirían entre siete y 70 años para que se eliminara por completo la reserva de células infectadas de forma latente. Lo que es más, este reservorio de células infectadas se restituye durante los rebotes de tipo menor de la replicación del virus que pueden producirse intermitentemente, incluso en la mayoría de los enfermos que se tratan con buenos resultados, y sin duda alguna durante los rebotes mayores de la viremia en aquéllos en los que se interrumpe el tratamiento durante períodos de semanas o más tiempo. Por lo anterior, el reservorio persistente de células infectadas en forma latente constituye un obstáculo mayor al pretender erradicar al virus de los pacientes infectados, a pesar de los resultados clínicos favorables que se han logrado con el tratamiento antirretrovírico.

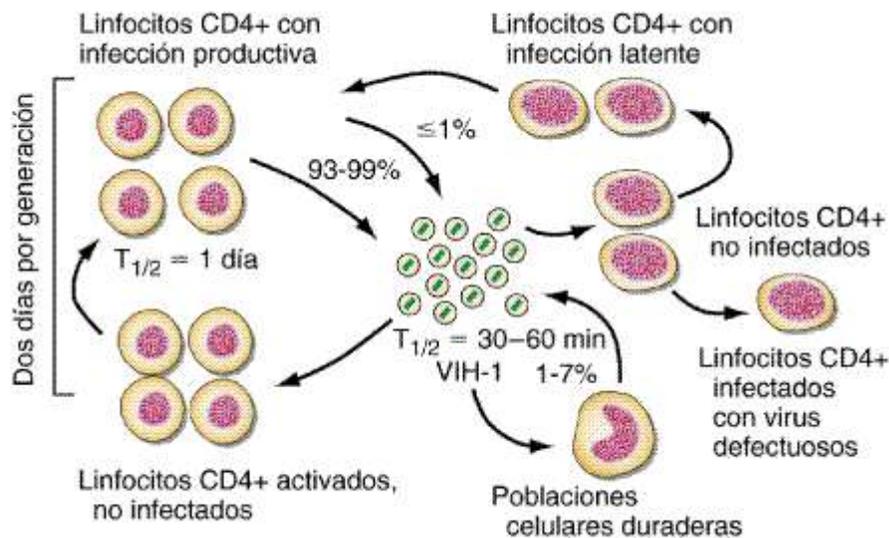


Generación de linfocitos T CD4+ en reposo, con infección latente, en pacientes infectados por el VIH. Véanse los detalles en el texto.; AG, Antígeno; CTL, Linfocitos T citolíticos (*cytolytic T lymphocytes*). (Cortesía de TW Chun.)

2.2.7.4.- Dinámica vírica

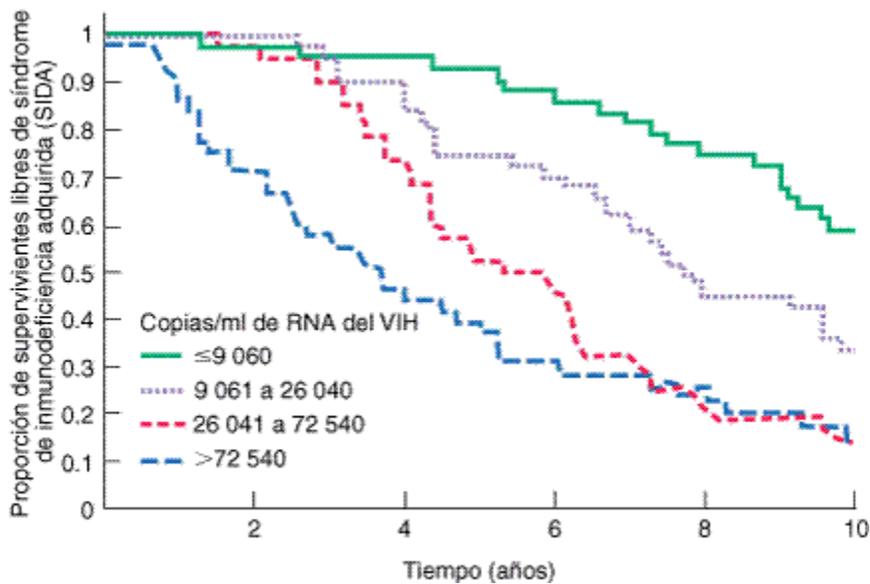
La dinámica de la replicación y el recambio de los virus se han cuantificado en estudios clínicos usando modelos matemáticos sobre un fondo de inhibición de la transcriptasa inversa y la proteasa en individuos infectados por el VIH. El tratamiento con estos fármacos dio por resultado una declinación precipitada en el nivel de la concentración plasmática del virus, que de manera característica se redujo en bastante más de 90% en un plazo de dos semanas. La cantidad de células T CD4+ en la sangre se incrementó de manera concurrente, lo que sugirió que la muerte de estas células guardaba una relación directa con la magnitud de la replicación vírica. Sin embargo, generalmente se acepta que un componente importante del incremento temprano en la cantidad de células T CD4+ después de iniciado el tratamiento se debe a la redistribución celular hacia la sangre

periférica desde otros compartimientos corporales como consecuencia de alteraciones en la activación del sistema inmunológico. Se concluyó, con base en el modelo de la cinética de la declinación vírica y la aparición de mutantes resistentes durante el tratamiento, que 93 a 99% de los virus circulantes se había originado en células T CD4+ recién infectadas y de recambio rápido y que entre 1 y 7%, aproximadamente, de estos virus lo había hecho en células que vivían más tiempo, como los monocitos macrófagos. Una cantidad insignificante de estos virus se había originado en el reservorio de células infectadas de forma latente. Se determinó, del mismo modo, que la vida media del virión circulante duraba entre 30 y 60 min y que la de las células infectadas de manera productiva era de un día. Dados los niveles relativamente sostenidos de las concentraciones plasmáticas de los virus y las células infectadas, se tiene la impresión de que cada día se producen y eliminan de la circulación cantidades extremadamente grandes del virus (entre casi 10^{10} y 10^{11} viriones). Por añadidura, los datos disponibles sugieren que la duración mínima del ciclo de replicación del VIH-1 *in vivo* es de unos dos días. Otros estudios han demostrado que la disminución de la viremia resultante del tratamiento antirretrovírico guarda una correlación estrecha con la reducción de la replicación vírica en los ganglios linfáticos, lo que confirma de manera más contundente que el tejido linfoide es el sitio principal de la replicación de VIH y también el origen principal de la viremia.



Dinámica de la infección por el VIH *in vivo*. Véanse los detalles en el texto. (De AS Perelson et al: *Science* 271:1582, 1996.)

El nivel de la viremia estable, llamado *nivel basal* vírico, tiene al cabo de aproximadamente un año importantes consecuencias pronósticas sobre la progresión de la enfermedad por VIH. Se ha demostrado que las personas con infección por el VIH que tienen un nivel basal vírico bajo al cabo de seis meses a un año progresan al SIDA mucho más lentamente que quienes tienen un nivel basal vírico mucho mayor en ese momento. La viremia aumenta, en general, conforme la enfermedad progresa. La determinación del grado de viremia está desempeñando un papel cada vez más importante como guía de las decisiones terapéuticas en los individuos con infección por el VIH.

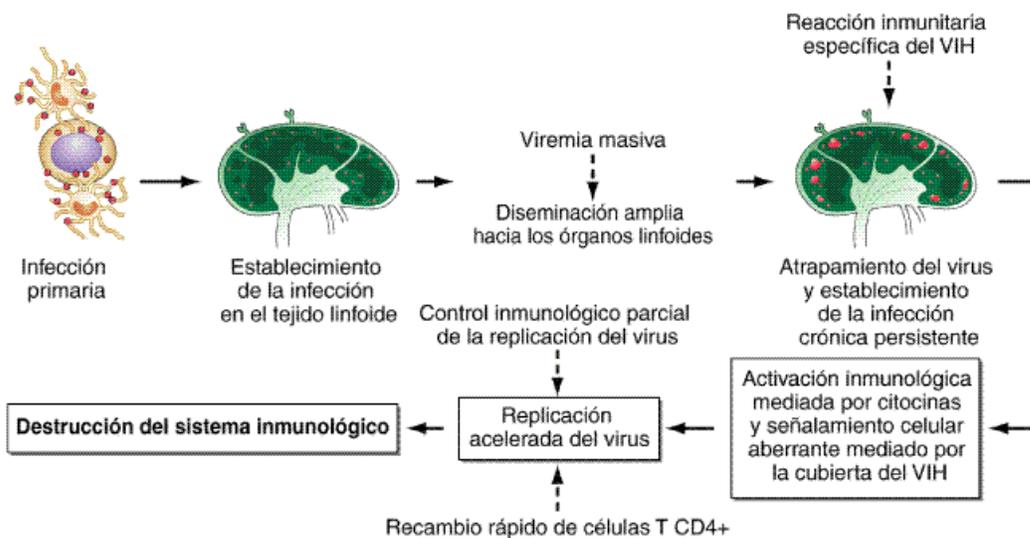


Relación entre los niveles de virus y la velocidad de progresión de la enfermedad. Curvas de Kaplan-Meier sobre la supervivencia libre de SIDA estratificadas según los grupos de RNA del VIH-1 (en copias/ml). (De *Mellors et al.*)

2.2.7.5.- Latencia clínica en contraste con latencia microbiológica

Con la excepción de los pacientes que no progresan a largo plazo, el contenido de células T CD4+ en la sangre va disminuyendo de manera sostenida en quienes se encuentran infectados por el VIH. La inclinación que manifiesta esta disminución suele ser un buen factor de predicción del patrón del curso clínico y del desarrollo de la enfermedad avanzada. La disminución de las células T CD4+ puede ser gradual o repentina y en este último caso suele reflejar una reducción importante en forma de aguja de la curva de la viremia. En su mayoría, los pacientes se encuentran totalmente asintomáticos mientras está ocurriendo esta declinación progresiva y suele decirse que se hallan en un estado de

latencia clínica. Sin embargo, este término es engañoso; no se refiere a la latencia de la enfermedad, puesto que el progreso es por lo general inexorable durante este período. Más aún, la latencia clínica no debe confundirse con la latencia microbiológica, puesto que existe una replicación del virus manifestada por la viremia de bajo nivel en la gran mayoría de los enfermos durante el período de latencia clínica. Incluso en los raros individuos que tienen menos de 50 copias del RNA del VIH/ml sin recibir tratamiento, virtualmente siempre existe cierto grado de replicación vírica sostenida, a juzgar por los resultados de métodos moleculares sensibles, como las técnicas de PCR que identifican al RNA vírico relacionado con las células, o las que concentran al virus a partir de grandes volúmenes de sangre.



Fenómenos que se producen como consecuencia de la infección primaria por el VIH pasando por la aparición de la infección persistente crónica hasta la destrucción final del sistema inmunitario

2.2.8.-Diagnóstico de la infección por VIH

El diagnóstico de infección por el VIH se basa en la demostración de los anticuerpos anti-VIH, en la detección directa del VIH o de alguno de sus componentes, o en ambos. Como se señaló anteriormente, los anticuerpos anti-VIH suelen aparecer en la circulación entre dos y 12 semanas después de la infección.

La prueba convencional de detección sistemática del VIH es la prueba de inmunoabsorbente ligado a enzimas (*enzyme-linked immunosorbent assay*, ELISA),

también conocida como inmunoanálisis enzimático (*enzyme immunoassay*, EIA). Este análisis de fase sólida es una prueba de detección sistemática sumamente buena, cuya sensibilidad supera el 99.5%. En la mayor parte de los laboratorios se emplea un equipo comercial del EIA que contiene antígenos del VIH-1 y VIH-2 y que proporciona el resultado de ambos análisis. Estos equipos contienen antígenos naturales y recombinantes que se actualizan constantemente para que conserven su sensibilidad frente a las nuevas especies que se descubren, como los virus del grupo O. Los resultados de las pruebas de EIA suelen expresarse como positivos (reacción intensa), negativos (reacción nula) o indeterminados (reacción parcial). Aunque la técnica del EIA tiene una extraordinaria sensibilidad, su especificidad no es óptima.

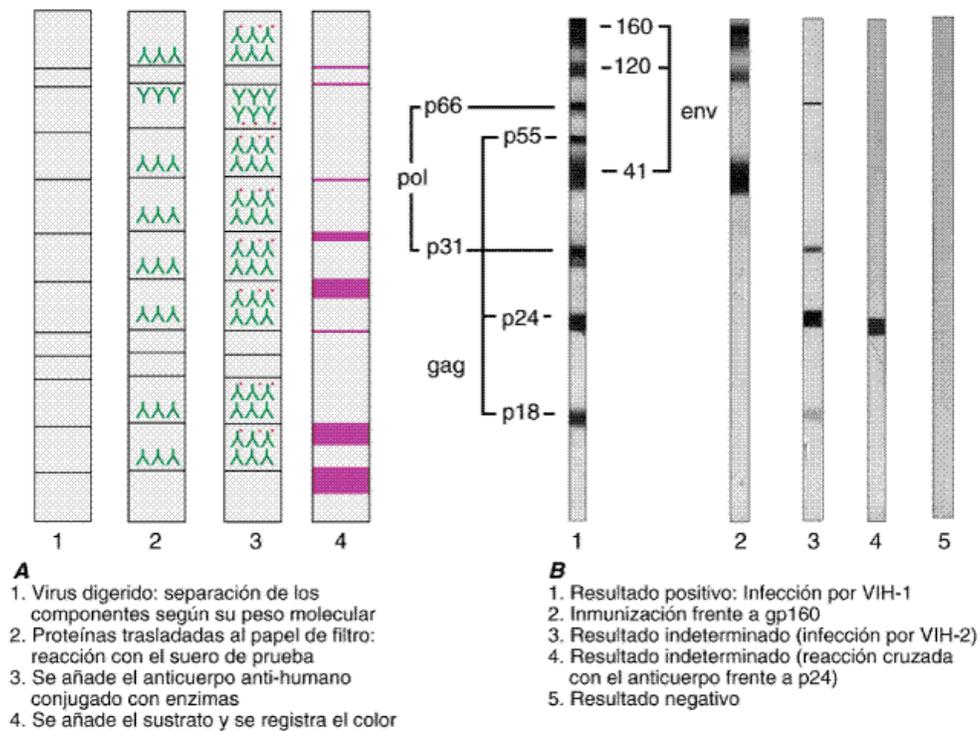
De hecho, en los estudios sobre individuos de bajo riesgo, como los donantes de sangre voluntarios, sólo el 10% de los individuos positivos según el EIA estaban realmente infectados por el VIH. Entre los factores o situaciones que se asocian con unos resultados falsos positivos de la prueba de EIA se encuentran los anticuerpos contra los antígenos de la clase II, los autoanticuerpos, las hepatopatías, la vacunación reciente contra la gripe y las infecciones víricas agudas. Por estas razones, en toda persona con una posible infección por el VIH que obtuvo un resultado no concluyente o positivo de la prueba de EIA, es necesario confirmar la infección con un análisis más específico. Es posible determinar si un individuo experimenta una infección reciente por el VIH-1 al comparar los resultados de un estudio ordinario que arrojará un resultado positivo en todos los sujetos infectados con los obtenidos con otro que es menos sensible ("prueba discordante") que sólo arrojará un resultado positivo en los individuos con una infección por el VIH establecida.

La prueba de confirmación más utilizada es la transferencia Western (fig. 173-23). Su ventaja estriba en que múltiples antígenos del VIH de peso molecular diferente y bien caracterizado despiertan la producción de anticuerpos específicos. Estos antígenos pueden separarse basándose en su peso molecular y los anticuerpos frente a cada uno de ellos se pueden detectar en forma de bandas separadas mediante transferencia Western.

Una transferencia Western negativa es aquella en la que no existen bandas a pesos moleculares correspondientes a los productos génicos del VIH. Cuando un paciente tiene

un EIA positivo o indeterminado y una transferencia Western negativa, se puede llegar con seguridad a la conclusión de que el resultado del EIA es un falso positivo. Por otro lado, una transferencia Western que demuestra la existencia de anticuerpos contra los productos de los tres genes principales del VIH (*gag*, *pol* y *env*) es una prueba concluyente de infección por el VIH. Los criterios establecidos por la Food and Drug Administration (FDA), de Estados Unidos en 1993 consideran una transferencia Western positiva si contiene bandas correspondientes al menos a dos de las tres proteínas del VIH: p24, gp41 y gp120/160. Utilizando estos criterios, aproximadamente el 10% de los donantes de sangre catalogados como positivos para infección por el VIH-1 carecía de una banda de anticuerpos para el producto p31 del gen *pol*. En casi 50% de estos donantes de sangre se comprobó posteriormente que eran falsos positivos. Así pues, la ausencia de la banda p31 debe despertar la sospecha de que se trata de un resultado falso positivo. En esta situación, lo más prudente es confirmar el caso con una prueba basada en el RNA, con una transferencia Western de seguimiento, o con ambas. Por definición, los patrones de actividad de la transferencia Western que no son positivos ni negativos se consideran "indeterminados". Existen dos posibles explicaciones de los resultados indeterminados. La más probable es que el paciente que se estudia tenga anticuerpos con reacciones cruzadas para una de las proteínas del VIH. Los anticuerpos que más a menudo dan una reacción cruzada son los que reaccionan con la p24, con la p55, o con ambos productos. La explicación menos probable de una transferencia Western indeterminada es que el individuo en estudio esté infectado por el VIH y esté poniendo en marcha la clásica respuesta por anticuerpos. En cualquiera de ambos casos, debe repetirse la transferencia Western al mes para confirmar si el resultado indeterminado es un patrón de respuesta que se encuentra en evolución. Además, el diagnóstico de infección por el VIH puede tratarse de confirmar con el análisis de captación del antígeno p24 o con alguna de las pruebas del RNA del VIH. La transferencia Western es una prueba de confirmación de la infección por el VIH de excelente calidad en los pacientes con EIA positivo o indeterminado, pero es una mala prueba de detección sistemática. En un 20 a 30% de las personas con EIA y PCR para el VIH negativas pueden encontrarse una o más bandas en la transferencia Western. Aunque esas bandas suelen ser tenues y corresponden a una reactividad cruzada, su aparición crea una situación que obliga a emplear otras técnicas diagnósticas (como la PCR del DNA, la PCR del RNA, el análisis del [b]DNA o la captación del antígeno p24) para asegurarse de que

las bandas no indican una fase temprana de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana.



Representación esquemática de la transferencia Western. *B*. Ejemplos de los patrones de respuesta que pueden obtenerse con este método. En todos los casos, la banda de la transferencia Western contiene antígenos del VIH-1. Los sueros del paciente inmunizado contra la cubierta del VIH-1 sólo contienen anticuerpos contra las proteínas de la cubierta del VIH-1. Los sueros del paciente infectado por el VIH-2 presentan una reacción cruzada con la *transcriptasa inversa* y con los productos del gen *gag* del virus de inmunodeficiencia humana tipo 1.

Cuando se sospecha esta infección en un paciente, la primera prueba que debe hacerse es el EIA. Si el resultado es negativo y salvo que haya serias razones para sospechar una infección por el VIH en fase precoz (como ante un caso de exposición en los tres meses anteriores), se descarta el diagnóstico y sólo es preciso repetir la prueba si hay indicación clínica para ello. Si el EIA es indeterminado o positivo, debe repetirse la prueba. Si la repetición de la prueba da un resultado negativo en dos ocasiones, se puede suponer que en la lectura positiva inicial hubo un error técnico al realizar el análisis y que el paciente es negativo. Si la prueba repetida es

Estas pruebas pueden ser de gran ayuda para diagnosticar la infección por el VIH cuando los resultados de la transferencia Western son indeterminados.

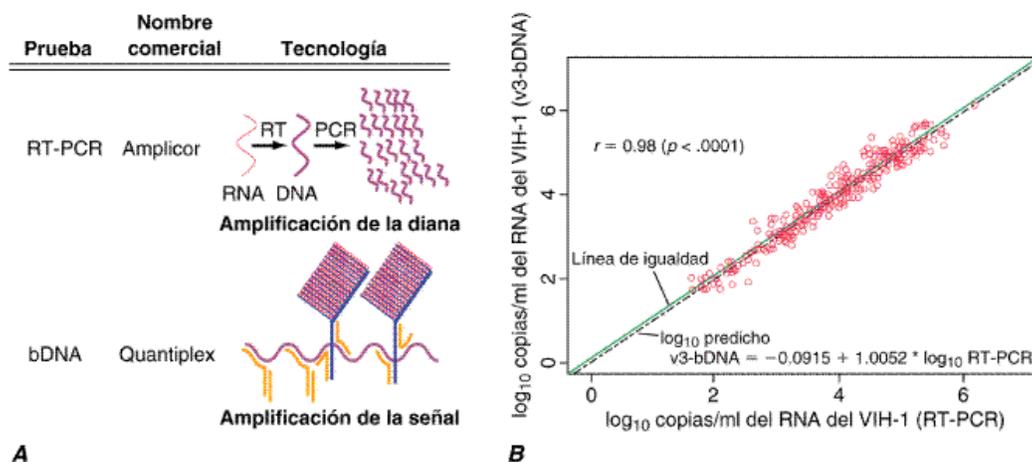
Además, se pueden usar las pruebas que detectan los valores de RNA del VIH para determinar el pronóstico y evaluar la eficacia antivírica de las pautas terapéuticas utilizadas contra el VIH. La más sencilla de estas pruebas de detección es *el análisis de captación del antígeno p24*. Se trata de un análisis de tipo EIA en el que la fase sólida contiene los anticuerpos contra el antígeno p24 del VIH. Con ella se detecta la proteína vírica p24 en la sangre de los individuos con infección, la cual se encuentra bien en forma de antígeno libre o bien formando complejos con los anticuerpos anti-p24. En total, alrededor de 30% de los individuos con infección por el VIH tienen niveles detectables de antígeno p24 libre. Ese porcentaje se eleva al 50%, aproximadamente, cuando las muestras se tratan con un ácido débil para disociar los complejos antígeno-anticuerpo antes del análisis.

Durante toda la evolución de la infección por el VIH parece existir un equilibrio entre el antígeno p24 y los anticuerpos anti-p24. En las primeras semanas de la infección, antes de que se desarrolle la respuesta inmunitaria, las concentraciones del antígeno p24 se elevan intensamente (fig. 173-22) para volver a descender tras la aparición de los anticuerpos anti-p24. En fases tardías de la infección, cuando hay niveles altos de virus libres circulantes, también aumentan las concentraciones del antígeno p24, sobre todo cuando se detectan con técnicas que permiten disociar los complejos antígeno-anticuerpo. Esta prueba tiene su mayor utilidad como prueba de detección sistemática para la infección por el VIH en los pacientes en los que se sospecha un síndrome agudo por el VIH, ya que existen cifras altas del antígeno p24 antes de que aparezcan los anticuerpos.

Este análisis se usa ahora junto con el EIA del VIH y la prueba de ácidos nucleicos para detectar una infección por el VIH en los donantes de sangre de Estados Unidos. La capacidad de medir y vigilar las cifras de RNA del VIH en el plasma de los pacientes con infección por el VIH ha resultado de gran ayuda para el avance de los conocimientos actuales sobre la patogenia de la infección por este virus; además, constituye un medio diagnóstico en las situaciones donde las determinaciones de los anticuerpos contra el VIH pueden conducir a un error, como en la infección aguda y la infección neonatal. Para este propósito se emplean principalmente tres pruebas.

Éstas son la PCR de transcriptasa inversa (*reverse transcriptase*, RT) (*RT-PCR*, Amplicor), la de DNA ramificado ([*branched DNA*, bDNA], Versant), y la basada en el ácido nucleico ordenado en serie ([*nucleic acid sequenced based assay*, NASBA], NucliSens). Aunque en el pasado se utilizó de manera sistemática en conjunto con las pruebas de anticuerpos para investigar la infección por VIH en los donadores de sangre, la prueba del antígeno p24 ha sido reemplazada en la actualidad por la del ácido nucleico. Estos estudios son de utilidad para establecer el diagnóstico de infección por el VIH, para establecer el pronóstico inicial y para determinar la necesidad de tratamiento, así como para vigilar los efectos de este último. Además de estas tres pruebas disponibles comercialmente, también se utiliza la *PCR del DNA* en los laboratorios de investigación para establecer el diagnóstico de infección por el VIH amplificando el DNA provírico a partir de células mononucleares de la sangre periférica. Las pruebas de detección del RNA comercializadas tienen una sensibilidad de 50 a 75 copias de RNA vírico/ml de plasma, mientras que las pruebas de PCR del DNA pueden detectar DNA provírico con una frecuencia de una copia por cada 10 000 a 100 000 células.

Así pues, ambas pruebas son extremadamente sensibles. Una consecuencia habitual de esta sensibilidad tan elevada es una cierta falta de especificidad y ambas técnicas han obtenido resultados falsos positivos. Por esta razón, el método de referencia para diagnosticar una infección por el VIH sigue siendo un resultado positivo del EIA con una transferencia Western de confirmación; la interpretación de los resultados de otras pruebas debe tener esto en cuenta.



Comparación entre las pruebas de la RT-PCR y del bDNA. A. Representación esquemática de las técnicas de la RT-PCR y del bDNA.

Véanse los detalles en el texto. B.

En la técnica de la RT-PCR se realiza una copia en cDNA de todas las especies de RNA presentes en el plasma después de un tratamiento con una DNAasa. Como el VIH es un virus RNA, esto da lugar a la producción de copias del DNA del genoma del VIH en cantidades proporcionales a la cuantía de RNA del VIH que existe en el plasma. A continuación, este cDNA se amplifica y se caracteriza con la técnica de la PCR, utilizando pares de cebadores capaces de distinguir el cDNA genómico del cDNA mensajero. La prueba de bDNA consiste en utilizar un sistema de captura de ácido nucleico en fase sólida y una amplificación de la señal mediante hibridaciones sucesivas del ácido nucleico para detectar pequeñas cantidades de RNA del VIH.

Ambas pruebas pueden multiplicar por 10 la sensibilidad hasta 40 a 50 copias de RNA del VIH/ml mediante un paso previo de concentración en el que el plasma es ultracentrifugado para agrupar a las partículas víricas. La técnica NASBA consiste en efectuar una amplificación isotérmica de una secuencia dentro de la región gag del VIH en presencia de estándares internos y recurre a la producción de múltiples copias de RNA por la acción de la polimerasa del T7-RNA. El límite inferior de la detección del estudio NASBA es de 176 copias/mililitro.

La RT-PCR, además de ser un instrumento diagnóstico y pronóstico, puede amplificar determinadas áreas del genoma vírico para analizar las secuencias y se ha convertido en una técnica importante para estudiar la diversidad de las secuencias y la resistencia microbiana a los fármacos antirretrovíricos. En los pacientes con una prueba de EIA positiva o indeterminada y una transferencia Western indeterminada, y cuando las pruebas serológicas no son fiables (como en los pacientes con hipogammaglobulinemia o enfermedad avanzada por el VIH), estas pruebas son un recurso valioso para cuantificar el RNA de VIH en plasma y para diagnosticar la infección por el VIH; sin embargo, debe recurrirse a ellas cuando las pruebas serológicas convencionales no han proporcionado un resultado definitivo.

2.2.9. Detección de anticuerpos como prueba de screening

En la actualidad hay una controversia con este tema. Por una parte la infección por el VIH cumple los criterios para screening que se utilizan para otras enfermedades (hipertensión, diabetes, cáncer de mama, cáncer de cérvix), es decir:

- a. Va dirigido a una enfermedad grave que puede diagnosticarse precozmente.
- b. El tratamiento precoz es beneficioso y contribuye a disminuir la transmisión.
- c. Existen pruebas de screening fiables y baratas.
- d. Resulta una intervención coste-efectiva en población no diagnosticada que represente más del 0,1% de la población total.

Se estima que el 25-30% de los seropositivos desconocen que están infectados por el VIH y se piensa que son los responsables del 50-70% de las nuevas infecciones.

Los CDC en su última revisión sobre las recomendaciones del test (septiembre de 2006), recomiendan su realización a los pacientes que presenten determinadas patologías (tuberculosis y ETS) y a las embarazadas. Además recomienda hacerlo de forma rutinaria (como examen de salud) a todos los pacientes entre 15 y 64 años independientemente de su motivo de consulta, salvo que éste se niegue (opt-out screening). Esta polémica recomendación es difícil de compaginar con algunas situaciones. Así por ejemplo no es ético ni legal la realización del test de forma rutinaria para la contratación de un trabajador, su despido por la seropositividad o por su negativa a realizar el test, exigencias de realización del test en inmigrantes, etc. Sin embargo, hay que tener en cuenta que más de la mitad de la población nunca se ha realizado un test de infección por VIH, y que los pacientes VIH positivos pueden reducir de forma importante las prácticas de riesgo con sus parejas VIH negativas. (Antela, A et al, 2008).

También debemos tener en cuenta lo siguiente:

- El screening rutinario desde hace 20 años en los bancos de sangre ha sido muy efectivo para eliminar la infección VIH asociada a transfusiones de sangre y hemoderivados.

- Se han logrado excelentes resultados con el screening en mujeres embarazadas, y el uso de tratamiento antirretroviral en las mujeres VIH (+) gestantes ha logrado una drástica disminución la de infección VIH perinatal.

El test del VIH siempre debe realizarse previo consentimiento informado y los profesionales sanitarios debemos garantizar la confidencialidad de los resultados del mismo. El consentimiento puede ser oral o escrito y la comunicación de los resultados debe realizarla el mismo profesional que se entrevistó con la persona y solicitó el test, y debe hacerlo directamente al afectado (nunca por teléfono ni a otra persona que no sea el paciente). Sin embargo hay excepciones al consentimiento (Grupo de trabajo VIH/sida de la semFYC, 2006), y son precisamente en aquellas situaciones en el que el paciente no puede ejercer su autonomía como:

- a. Situaciones de urgencia vital que requieran una actuación médica inmediata sin que se pueda comunicar con el paciente.
- b. Situaciones de incapacidad del paciente: el consentimiento informado lo realizarán sus representantes legales (tutores). En los casos de pacientes incapaces (menores o declarados legalmente, o con capacidad natural reducida), la intervención tiene que efectuarse con el objetivo principal de su propio beneficio directo.
- c. Grave riesgo para la salud pública, lo que puede legitimar actuaciones coactivas, pero no corresponde al médico adoptarlas por su cuenta.
- d. Por imperativo legal o judicial.
- e. Situaciones de privilegio terapéutico: ha sido utilizado en muchas ocasiones para ocultar información al paciente pero debería ser excepcional en su aplicación.

2.2.10.- TRATAMIENTO

Iniciar con el tratamiento antirretroviral teniendo en cuenta:

- ✚ Estadiaje clínico
- ✚ Recuento de Linfocitos T CD4.
- ✚ Carga viral.
- ✚ Infecciones oportunistas y neoplasias asociadas.
- ✚ Tuberculosis.
- ✚ Hepatitis B y C; función hepática.
- ✚ Diabetes y otras causas de enfermedad cardiovascular.
- ✚ Enfermedades renales y función renal.

- + Embarazo.
- + Demencia y otras condiciones del SNC.
- + Otras
- + Otras medicaciones: interacciones medicamentosas y alergias
- + Condiciones psicosociales que podrían disminuir la adherencia
- + Depresión u otras condiciones psiquiátricas.
- + Uso de drogas ilícitas, alcoholismo u otra adicción.
- + Ausencia de condiciones de vida estable, trabajo y finanzas.

Antes de iniciar terapia:

- + Debe evaluarse si está física y mentalmente listo para iniciar la terapia.
- + Luego debe tener una sensibilización profunda en el tema de adherencia al tratamiento.

2.2.10.1 TERAPIA DE INICIO CON ANTIRETROVIRALES:

Existe evidencia suficiente para iniciar terapia antirretroviral en pacientes sintomáticos.

1. Son sintomáticos los pacientes en:

Categoría B (candidiasis oral, candidiasis vulvovaginal persistente, herpes zoster que compromete más de un dermatoma por lo menos en dos ocasiones, trombocitopenia idiopática, pérdida de peso de más del 10%, diarrea de más de un mes de duración o fiebre no explicada de más de un mes de duración).

Categoría C (infección o tumor oportunista)

2. En los pacientes asintomáticos, en cambio, el iniciar terapia depende del riesgo de progresión a SIDA o muerte de acuerdo a lo avanzado de su infección en el sentido de deterioro inmunológico. En la toma de esta decisión debe ser tomado en cuenta el costo de la terapia, la toxicidad derivada de la misma, la probabilidad de lograr recuperación adecuada del sistema inmune y la disponibilidad de regímenes futuros.

2.2.10.2.- Clasificación de los antirretrovirales

En el país se dispone de los siguientes grupos de antiretrovirales:

ITRN	ITRNN	IP
Zidovudina (AZT)	Efavirenz	Lopinavir + Ritonavir
Lamivudina (3TC)	Nevirapina	Nelfinavir
Estavudina (D4T)		Saquinavir + Ritonavir
Didanosina (DDI)		Atazanavir +/- Ritonavir
Abacavir		
Tenofovir		
Emtricitavina		

ITR: Inhibidores de la enzima transcriptasa reversa Nucleósida

ITRNN: Inhibidores De La Trascriptasa Reversa No Nucleósidos

IP: Inhibidores de la proteasa

2.2.10.3 SELECCIÓN DE UN REGIMEN INICIAL:

Tomando en cuenta la mayor eficacia de regímenes, menor toxicidad a menor costo se ha tomado en cuenta lo siguiente:

- El primer esquema a seleccionar será: AZT – 3TC – Efavirenz*
- Regímenes alternativos – para usar según indicación
 - En pacientes con anemia moderada o severa de base (hemoglobina menor de 8 mg/dL – costa, sierra 10 g/dl), se pueden utilizar los siguientes regímenes alternativos:
 - DDI + 3TC + efavirenz (IA)
 - D4T + 3TC + efavirenz (IB)
 - Abacavir + 3TC + Efavirenz
 - Considerar otros esquemas:
 - Tenofovir + Emtricitavina + ITRNN o IP+/- Ritonavir
 - D4T+ 3TC + NVP (dosis fijas combinadas)
 - El Efavirenz no se debe utilizar en mujer en edad reproductiva sin anticoncepción efectiva o si el paciente tiene enfermedad psiquiátrica.
 - En estos casos los regímenes de primera línea son: AZT + 3TC + nevirapina (IA):
 - Usar en remplazo de efavirenz si la paciente es una mujer en edad reproductiva, no utiliza anticoncepción efectiva, y tiene recuento de CD4 menor de 250.
 - Usar en reemplazo de Efavirenz en mujer embarazada si CD4 menor de 250.
 - Usar en remplazo de efavirenz en pacientes con enfermedad psiquiátrica, si es mujer y CD4 menor de 250, u hombre y CD4 menor de 400.
 - En los casos en los que no se pueda utilizar EFV y la NVP no se considere como el tratamiento alternativo de elección, se puede recomendar como esquema de primera línea el AZT + 3TC (con las mismas consideraciones anteriores) junto con un Inhibidor de proteasa, balanceando la posibilidad de cumplimiento y el costo para decidir entre ellos (IB):
 - Lopinavir-ritonavir
 - Saquinavir-ritonavir
 - Atazanavir +/- ritonavir
 - En caso de embarazo
 - Si el paciente presenta un riesgo cardiovascular elevado al iniciar su tratamiento utilizando los mismos parámetros para riesgo cardiovascular que la población general si esta disponible se utilizara esquemas combinados con Atazanavir Ritonavir.

2.2.10.4 Modificación de la terapia antirretroviral

Toxicidad y tolerancia

La mayoría de pacientes que inician terapia antirretroviral desarrollan efectos adversos. Muchos de estos efectos adversos son leves y el paciente es capaz de tolerarlos y adaptarse a ellos sin que afecte significativamente su estilo de vida. La minoría producen incapacidad funcional requiriendo intervención farmacológica o suspensión de la terapia.

También, la minoría de los casos, la severidad de la reacción al tratamiento indica la suspensión del mismo. Es importante proveer al paciente de la información pertinente y de las ayudas farmacológicas necesarias en el momento en el que se le prescribe el tratamiento. La decisión de cuándo suspender un medicamento por efectos adversos depende más del criterio clínico y auxiliares diagnósticos.

2.2.10.5 Recomendaciones Generales

Cuando la reacción no pone en peligro inmediato al paciente, el médico debe optimizar la ayuda farmacológica y no farmacológica para controlar el síntoma o signo, continuando la misma terapia antirretroviral.

Si el paciente continúa con intolerancia a pesar de la optimización del manejo del efecto adverso, el medicamento considerado tóxico debe ser rápidamente reemplazado.

Cuando la severidad de la reacción pone en peligro inmediato la salud del paciente, la medicación considerada tóxica debe ser reemplazada (IIIA).

Cuando considere reemplazar el inhibidor de proteasa en un régimen, utilice preferencialmente un ITRNN y no utilice abacavir, con la excepción de que el paciente no tolere o no cumpla otra terapia.

Cuando un paciente presente reacción cutánea a la nevirapina, siempre verifique si existe compromiso hepático concomitante. De existir evidencia de compromiso hepático, NO reemplace la nevirapina con efavirenz.

Cuando esté manejando hiperlipidemias en pacientes con inhibidores de proteasa, NO utilice lovastatina ni simvastatina.

Cualquier modificación debe hacerse con precaución, y *siempre* debe tenerse en cuenta la historia previa de exposición a antirretrovirales

2.2.10.6.- Quimiopprofilaxis de las infecciones oportunistas (IO)

Sin duda el tratamiento antirretroviral (TARV) es la mejor estrategia para prevenir las IO. De hecho prácticamente sólo aparecen en personas que no se sabían infectadas por el VIH y que empiezan con una IO o enfermos que no reciben TARV por algún motivo (por mala tolerancia, fracaso, falta de adherencia etc) (Grupo de trabajo VIH/sida de la

semFYC, 2006). La indicación de profilaxis frente a las distintas enfermedades infecciosas a los que son propensos la va a marcar fundamentalmente el nivel de linfocitos CD4 que presente el paciente, ya que el nivel de la inmunidad es el que mejor predice el riesgo de desarrollar eventos oportunistas. Es rara la aparición de una IO después de 3-6 meses de TARV eficaz , y es excepcional cuando se superan los 200-350. Las indicaciones de profilaxis se pueden ver en la tabla 3.

Tabla 3. Profilaxis de las principales infecciones oportunistas en personas infectadas por el VIH				
Infección	Indicación	Profilaxis primaria	Profilaxis secundaria	
			De primera elección	De segunda elección
Neumonía P. Jiroveci	CD4<200/mm ³ Candidiasis oral FOD > 20 días Enfermedad que defina sida	TMP/SMZ (160/800 mg/día, 3 días por semana)	TMP/SMZ (igual que en profilaxis primaria)	Pentamidina aerosol (300 mg/mes) Pentamidina oral o im. (4 mg/kg/mes) Dapsona (100 mg/día)
Toxoplasmosis	AC-anti-toxoplasma + y CD4<100/mm ³	TMP/SMZ (160/800 mg/12-24 horas, 3 días por semana) Dapsona (100 mg) + pirimetamina (50 mg), 2 días por semana	Pirimetamina (25 mg/día) + Sulfadiazina (2 g/día) + ácido fólico (15 mg/día)	Clindamicina (300 mg/6 horas) + pirimetamina (25 mg) + ácido fólico (15 mg/día)
Criptosporidiosis		No	No	

Leishmaniasis	LV	No	Anfotericina B complejo lipídico (3 mg/kg/día durante 21 días)	Antimonio pentavalente (850 mg/mes) Pentamidina intravenosa (300 mg 3-4 semanas)
Candidiasis		No	Fluconazol (100-200 mg/día)	Itraconazol sol. (100 mg/12 horas) Anfotericina B resistencia azoles
Criptococosis		No	Fluconazol (200 mg/día)	Anfotericina B (1 mg/kg/semana)
M. avium intracellulare	La profilaxis primaria generalmente no está indicada en nuestro país <50 CD4	Claritromicina (500 mg/12horas) Azitromicina (1.200 mg/semana)	Claritromicina (500 mg/12 h) + Etambutol (15 mg/kg)	Claritromicina (500 mg/12 horas) y rifabutina (300 mg/día)
CMV	CD4 <50/mm ³ y serología positiva a CMV	TARGA con revisiones oftalmológicas (3-4 meses) o ganciclovir oral (1 g/8 horas)	Valganciclovir oral (900 mg /día)	Ganciclovir (5-6 mg/kg/día/5-7días/semana) Ganciclovir oral (1.000 mg/8 horas) Foscarnet (90-120 mg/kg/día/5días/seman) Fomivirsen (330 µg intravítreo/mes)
Herpes simple		No	Aciclovir (400 mg/8 horas o 800 mg/12 h) Fanciclovir (500 mg/12	

			horas) Valaciclovir (500 mg/12 horas)	
Herpes zoster	Pacientes susceptibles a VVZ en contacto con personas con varicela	Ig anti-VVZ en las primeras 96 horas	Aciclovir (800 mg 5 veces al día durante 7 días)	

Las quimioprofilaxis más importante junto a la de la tuberculosis es la de la infección por *Pneumocystis Jiroveci* (antiguamente *pneumocystis carinii*) que se realiza con Trimetoprim-Sulfametoxazol (cotrimoxazol) a dosis de 160/800 mg/día (1 comprimido "Forte") tres días por semana o 80/400 (1 comprimido "normal") diaria, que además confiere protección frente al toxoplasma y a otras infecciones como isospora, salmonella, listeria, nocardia, legionella, haemophilus influenzae, neumococo, staphylococo aureus y bacilos gramnegativos. La pentamidina en aerosol mensual, es más cara y sólo protege frente al *P. Jiroveci*, por lo que sólo está indicada cuando no pueda utilizarse medicación oral. La quimioprofilaxis frente al *Pneumocystis Jiroveci* y al toxoplasma gondii se puede suspender cuando el paciente lleve > de 6 meses de TARV con CD4 > 200 durante 3 meses y carga viral < 5000 copias/ml.

2.2.10.7 Vacunaciones en el paciente VIH positivo

En los pacientes VIH positivos es una medida profiláctica esencial, aunque la inmunodepresión que presentan puede disminuir su eficacia pudiendo desarrollar un menor número de anticuerpos. Además puede aumentar el riesgo de episodios adversos graves en especial con las de organismos vivos que están por ello contraindicadas salvo en casos muy concretos.

También sabemos que la magnitud de la respuesta de los anticuerpos se correlaciona con los niveles de CD4 y que los títulos de anticuerpos desaparecen antes que en los no

infectados. Además algunas vacunas (gripe y hepatitis B) pueden producir aumento de la carga viral.

Con respecto a las personas que conviven con un paciente VIH positivo hay que hacer también algunas consideraciones: por una parte los convivientes pueden estar expuestos a algunos peligros y por otra parte algunas vacunas que se le administren pueden provocar problemas al paciente seropositivo. Los convivientes pueden recibir cualquier vacuna excepto la polio oral y se recomienda su vacunación anual contra la gripe. También las parejas de seropositivos que sean portadores del virus de la hepatitis B deben vacunarse frente a la misma. Las vacunas recomendadas en el paciente VIH positivo en función del número de CD4 se expone en la tabla 4.

Tabla 4. Vacunas recomendadas en adultos VIH positivos.		
Vacuna	CD4 < 200 /m	CD4 > 200 /ml
Tétanos–difteria	Primovacunación (0-1-6-12 meses) 1 dosis recuerdo cada 10 años	
Triple vírica	Contraindicada	1 o 2 dosis*
Varicela	Contraindicada	2 dosis (0 - 4-8 semanas)
Gripe	1 dosis anual	
Neumococo	1 o 2 dosis anual **	
Hepatitis B	3 dosis (0-1 y 6 meses) ***	
Hepatitis A	2 dosis (0 y 6-12 meses) ****	
Haemophilus Influenzae	Vacunación rutinaria	
Polio	Utilizar la parenteral (también a los convivientes)	
BCG	Contraindicada	
<p>* Indicada si historia desconocida frente a estas enfermedades y sin antecedentes de vacunación. La 2ª dosis en adultos involucrados en brotes o viajeros internacionales.</p> <p>** la segunda dosis se administra en pacientes vacunados antes de los 65 años si la anterior dosis se puso hace más de 5 años.</p> <p>*** Indicada si HBsAg y anti-HBc negativos no vacunados previamente.</p> <p>**** Indicada en todos los pacientes con hepatitis crónica B o C (mayor riesgo de hepatitis A fulminante) y en los pacientes IgG anti-VHA negativo con CD4 > 200</p>		