

# **POLICLÍNICO DOCENTE “MARTA FIGUERAS”.GÜINES**

## **ENFOQUE BIOPSIICOSOCIAL DEL VIH/SIDA**

*Lic. Norma E. Alvarez Morales<sup>(1)</sup>, Dra. Marianelis Ferray González<sup>(2)</sup>, Dra. Isairis González López<sup>(2)</sup>, Dra. Sulema Muñiz Vera<sup>(3)</sup>.*

1. Licenciada en Psicología. Asistente
2. Residente en MGI
3. Especialista en MGI. Asistente

### **RESUMEN**

La presente revisión bibliográfica tiene como objetivo elevar el conocimiento científico sobre el VIH/SIDA teniendo en cuenta aspectos biológicos, psicológicos y sociales, tanto en los estudiantes de ciencias médicas como en los profesionales de la salud, y que sirva como material de estudio y preparación para los mismos ; ya que recoge los conocimientos más actuales que se tienen de esta pandemia; en cuanto a : descripción, etiopatogenia, transmisión, historia natural, clasificación según edades; diagnóstico, tratamiento y aspectos psicosociales. Y precisamente como constituye un problema de salud de gran trascendencia a escala mundial, en el cual no se deslumbra una cura, ni una vacuna, la promoción y prevención para el fomento de la salud con relación a las ITS/ SIDA constituyen el eslabón fundamental en la lucha por preservación de la vida.

Descriptores DeCS: **VIH; SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA/ psicología**

### **INTRODUCCIÓN**

Resulta paradójico que en pleno siglo XXI las Infecciones de Transmisión Sexual (ITS) lejos de disminuir se encuentran en ascenso, más aún si conocemos que con la práctica de una relación sexual responsable y segura pueden evitarse, así como prevenir consecuencias médicas y psicológicas graves para el hombre . <sup>(1)</sup>

Cuando se esperaba que la mayoría de las enfermedades transmisibles habían dejado de ser una amenaza, una nueva enfermedad se convertía en poco tiempo en uno de los problemas mas graves de los tiempos modernos, que se ha propagado rápidamente por todos los continentes hasta los lugares más remotos del mundo, el SIDA.<sup>(2-4)</sup>.

Aunque en los últimos 20 años ha parecido ser un enemigo bien conocido, solo ahora se esta considerando el VIH-SIDA como lo que realmente es: una amenaza sin precedentes para la

sociedad humana, cuyo impacto se dejará sentir durante generaciones. (4,5).

Desde el descubrimiento del SIDA en el año 1981, han surgido varias teorías, acerca de su origen. Muchas de estas teorías han sido descartadas por no tener una base científica; hasta que ahora solo circulan dos hipótesis. Las dos parten de que el virus del VIH, ha tenido su origen en el VIS (Virus de Inmunodeficiencia Símica), transmitido al hombre por el chimpancé. (6)

Un grupo de científicos del Laboratorio Nacional de Los Álamos (Nuevo México) han rastreado el origen del virus que causa el SIDA utilizando una sofisticada computadora, capaz de hacer billones de combinaciones matemáticas, y se ha podido recomponer las mutaciones que ha sufrido el VIH y calcular cuando pasó de un chimpancé a un hombre por primera vez. El resultado es que el VIH se originó en 1930 en algún lugar de África central. El primer caso conocido del virus del VIH en África se remonta al año 1959, en la sangre de un individuo del sexo masculino almacenada en un laboratorio del Congo.(6)

La hipótesis más criticada es la que hace referencia a que el VIH fuese introducido en la población humana a través de la ciencia médica. Dentro de esta hipótesis existen diferentes teorías, partiendo de que el virus supuestamente se introdujo a los seres humanos a partir de los estudios de las vacunas contra la poliomielitis realizados en África durante los años 50. Según los científicos que apoyan esta teoría, la transmisión hacía los humanos se inició cuando se utilizaron riñones de chimpancés para preparar la vacuna contra la poliomielitis. Una teoría que otros consideran improbable; según los estudios hubiese sido necesario que al menos nueve virus distintos hubiesen sido inoculados al hombre a través de estas vacunas. Otra teoría destaca que el VIH fue desatado por vacunas contra la Hepatitis B (HB), desarrolladas parcialmente en chimpancés y que fueron utilizadas de manera preventiva en algunos grupos de población. Estos hallazgos explican científicamente, por primera vez, cómo el VIS en los chimpancés, estrechamente relacionado con el VIH, saltó súbita y simultáneamente de especie, a los seres humanos, en dos continentes lejanos entre sí: África y Estados Unidos. Los cuatro lotes de vacunas HB, que se creen estaban contaminadas con secuencias genéticas comunes al VIH, se inyectaron a personas viviendo en la ciudad de Nueva York y en el África central. Según algunos investigadores, esto podría explicar mejor cómo y por qué se produjo un súbito brote simultáneo de cuatro cepas importantes de VIH por lo menos, en dos continentes lejanos entre sí, en dos poblaciones demográficamente distintas. (6)

Un estudio epidemiológico realizado por un equipo de investigadores del IRD (Instituto de investigación para el desarrollo) en Montpellier, Francia, revela la enorme variabilidad de las cepas virales que circulan en la República democrática del Congo (antes Zaire). Estos resultados confirman que el virus está presente desde hace largo tiempo en esta región y que África Central podría ser efectivamente el epicentro de la pandemia. Dicho estudio cuestiona la controvertida hipótesis de una transmisión del VIH 1 al hombre a consecuencia de una campaña de vacunación contra la poliomielitis lanzada en Zaire a principios de los años 1960: el hombre era portador de la cepa viral que originó la pandemia mucho antes de esta fecha. (6)

La segunda teoría es la de la “Transmisión Temprana” y sostiene que el virus pudo haber sido transmitido a los hombres a principio del siglo XX o incluso a finales del siglo XIX, a través de la caza de chimpancés como alimento. El virus pudo permanecer aislado en una población pequeña, local, hasta alrededor de 1930, fecha en que empezó a expandirse hacia otras poblaciones

humanas y a diversificarse. En este caso su expansión se vio favorecida por el desarrollo socioeconómico y político del continente africano. Se cree que el virus simio se propagó de los chimpancés a los humanos por lo menos en tres ocasiones separadas, quizás a través de la matanza de los animales y el consumo de su carne. (6)

Más que una enfermedad, el (Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida) , es el conjunto de manifestaciones clínicas que aparecen como consecuencia de la depresión del sistema inmunológico debido a la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).(5)

Con este material los autores pretendemos elevar el conocimiento científico sobre el VIH/SIDA teniendo en cuenta aspectos biológicos, psicológicos y sociales, tanto en los estudiantes de ciencias médicas como en los profesionales de la salud, y que sirva como una herramienta de estudio en la preparación científica de los mismos.

## **DESARROLLO**

En este material abordaremos aspectos de vital importancia en el conocimiento sobre el VIH/ SIDA, tales como: etiología, patogenia, transmisión, distribución, historia natural, clasificación según edades; diagnóstico, tratamiento, así como aspectos psicosociales.

### **Agente Etiológico:**

En 1983, simultáneamente el doctor Robert Gallo y Golthied en los Estados Unidos y el doctor Luc Montaigner en Francia descubren el agente etiológico de la enfermedad, el cual pertenece a la familia de los retrovirus, subfamilia Lentivirus, y su genotipo está formado por ácido ribonucleico (ARN) y al igual que el resto de los virus no puede vivir de forma independiente sino dentro de una célula(7,8).

La estructura viral se caracteriza por presentar:

- Dos cadenas idénticas de RNA, con una enzima transcriptasa reversa y una integrasa.
- El core de proteínas virales que envuelve al RNA: p24 de la cápside y p17 de la matriz.
- Rodean al core las proteínas env, una doble cadena fosfolipídica derivada de la membrana celular del huésped y que incluye las glicoproteínas gp41 , gp120 y gp160, esta última fundamental para el reconocimiento de las células blancas.(9,10)

Hasta ahora se conocen dos tipos del virus, el VIH1 distribuido por todo el mundo, con mayor virulencia. Y el VIH 2 que se encuentra fundamentalmente en África Occidental, al parecer es más difícil de transmitir y con mayor período de incubación(11-14).

La partícula de VIH posee tres componentes básicos:

- La cubierta.
- El genoma.
- Proteínas estructurales.

Cubierta: Como todos los retrovirus esta compuesta por una bicapa lipídica derivada de la membrana celular. (15,16)

ARN: El genoma del VIH consiste en un dímero de moléculas de ARN monofilamentosas idénticas. A diferencia de los retrovirus simples que contienen solo los genes de proteínas *gag* – proteínas de la cápside -, *pol* – PR, RT, IN RNasa – y de *env* (cubierta), los tipos 1 y 2 son retrovirus complejos, porque, además de los genes de *gag* , *pol* y *env* , poseen genes de regularidad que intensifican o deprimen la expresión viral. Los genes reguladores son las secuencias *tat*, *rev*, *nef*, *vif*, *vpu*, *vpr*. (15,16)

Proteínas: Las proteínas retrovirales han sido clasificadas al agregar su peso molecular a un prefijo –p- proteína, pp-fosfoproteína, gp-glucoproteína, Pr –precursor-. Las proteínas estructurales son traducidas trasladadas a sus genes en forma de tres proteínas precursoras: las poliproteínas *gag*, *gag-pol* y *env* . (15,16)

El virus de la inmunodeficiencia humana (HIV) es el causante del Síndrome de Inmuno deficiencia Adquirida (SIDA), compleja enfermedad debida a múltiples interacciones que ocurren entre el HIV y el huésped, quien finalmente presenta una profunda inmunodepresión que lo predispone a infecciones oportunistas y neoplasias que lo llevan a morir. (17-19)

### **Patogenia:**

El principal efecto del virus es destruir los linfocitos T CD4 e inactivar los linfocitos T citotóxicos CD8. La reducción de las células T CD4 produce una inmunosupresión que al final da lugar al cuadro clínico conocido como S.I.D.A. Los linfocitos T citotóxicos CD8 destruyen células infectadas por los virus y previenen el incremento de la infección. (20)

Se conoce que durante la infección activa por el V.I.H. sólo 1/100 células T CD4 son infectadas. El problema es conocer como tan pequeñas cantidades de virus producen tales daños al sistema inmune:

- Fenómeno de apoptosis o muerte celular programada: Actualmente se piensa que la viremia en el plasma es un buen indicador para medir el estado de la enfermedad y la actividad viral si se compara con el nivel de gp 120 o de anticuerpos.(21,22)
- Fusión celular y formación de sincitios: Un sincitio es un agregado de células fusionadas formando un gran cuerpo multinuclear. Esta fusión está mediada por la proteína gp 41 después que la proteína gp 120 interactúa con el receptor CD4 Para la formación de sincitio sólo basta el contacto de la gp 120 con el receptor CD4. Estos sincitios producen la muerte de muchas células

T.(21,22)

- Destrucción autoinmune de células T CD4 por formación de aloantígenos los que se pueden encontrar en las células T CD4 que no están infectadas. Las células T CD4 activadas producen activación de las células citotóxicas T CD8 las que destruyen a los CD4 con marcadores virales en su superficie, independientemente que estén infectadas o no. (21,22)

Una concentración de 10 nanogramos/ml de gp 120 es suficiente para comenzar la apoptosis y los pacientes con S.I.D.A. típicamente tienen de 12-92 nanogramos/ml de gp 120 circulante. (21)

Los monocitos y los macrófagos no son afectados como los CD4 y ellos contienen los virus en su interior sin ser destruidos. La respuesta quimiotáctica de la población de monocitos y de macrófagos es buena aún si la tasa de infección es de 1/1000 o de 1/100 000. (21)

Hay diferentes cepas de virus y estas cepas muestran diferentes niveles de efecto citopático. Se han clasificado tres grupos principales de acuerdo a la tasa de replicación viral, a la capacidad de formación de sincitio y al rango de aislamientos de virus en el hospedero:

- Los de rápida progresión al S.I.D.A. y más baja tasa de supervivencia que tienen alta tasa de replicación y aislamiento de virus formadores de sincitio.
- Alta tasa de replicación pero cepas no formadoras de sincitio.
- Los de más supervivencia con baja replicación viral y no formación de sincitio.(11,21,23)

**Los factores relacionados con el retardo hacia la progresión de la enfermedad incluyen:**

- Baja carga viral.
- Arquitectura de los ganglios linfáticos conservada.
- Incremento de la actividad de las células T CD8
- Cepas de virus formadoras de sincitio. (21)

**Transmisión:**

El contacto social o comunitario rutinario con una persona infectada por VIH no conlleva riesgo de transmisión; solamente es peligroso el contacto sexual y la exposición a la sangre o a los tejidos (24,25). Las vías de transmisión del virus son análogas a las del virus de la hepatitis B (VHB). Las pruebas epidemiológicas indican que el VIH puede transmitirse de una persona a otra por contacto sexual, por compartir agujas y jeringas contaminadas por el virus, y por la transfusión de sangre infectada o sus componentes.(25)

Los concentrados de factor de coagulación elaborados de plasma no controlado constituyeron una fuente importante de infección en personas con hemofilia; la selección de los donantes, el tratamiento eficaz con calor y otros métodos para procesar los concentrados han eliminado prácticamente este riesgo desde 1985. (26,27) Aunque a veces el virus se encuentra en la saliva, las lágrimas, la orina y las secreciones bronquiales, no se ha notificado la transmisión después del contacto con esas secreciones. Los agentes transmitidos sexualmente son cofactores que pudieran contribuir a la transmisión de la infección por VIH. No hay datos de laboratorio ni epidemiológicos que indiquen que se haya transmitido la infección por el VIH por picaduras de insectos. El riesgo de transmisión por las relaciones sexuales bucales no se puede cuantificar con facilidad, pero al parecer es pequeño. (28,29)

Se sabe que de 15 a 30% de los niños nacidos de madres infectadas por el VIH se infectan antes, durante o poco después del parto; el tratamiento de las gestantes disminuye significativamente las infecciones de los pequeños. Los lactantes pueden contagiarse de la infección por el virus si reciben leche de su madre infectada. (30-32)

Después de la exposición directa del personal de salud a sangre infectada por el VIH, por lesión con agujas u otros objetos punzantes, la tasa de seroconversión es menor de 0,5%, mucho más baja que la del riesgo de infección por el VHB (aproximadamente de 25%), después de una exposición similar. (33,34)

El período de transmisibilidad se desconoce; se supone que comienza muy poco después de iniciarse la infección por VIH y que dura toda la vida. Las pruebas epidemiológicas sugieren que la infecciosidad aumenta conforme se agrava la deficiencia inmunitaria y los síntomas clínicos, y por la presencia de otras enfermedades de transmisión sexual. Estudios recientes indican que la infecciosidad puede ser alta en el período inicial que sigue a la infección. (8,11,21)

### **Período de incubación:**

En cuanto al período de incubación se sabe que generalmente transcurren de uno a tres meses desde el momento de la infección hasta la aparición de anticuerpos detectables, pero el lapso que va desde la infección por el VIH hasta el diagnóstico de sida varía desde menos de un año a 10 años o más. Cerca de la mitad de los adultos infectados tendrá sida declarado 10 años después de la infección. Está en fase de evaluación el efecto de la administración de antirretrovíricos para prolongar el intervalo que media desde la infección hasta la aparición de síntomas, o de la infección a la muerte. La mediana del período de incubación en los lactantes infectados es más breve que en los adultos. El tratamiento al parecer alarga el período de incubación. (8,11,21)

### **Susceptibilidad y resistencia :**

La susceptibilidad y resistencia se desconoce, pero se supone que la susceptibilidad es general. La raza y el género al parecer no modifican la susceptibilidad a la infección por el VIH o el sida. La presencia de otras infecciones de transmisión sexual, especialmente las que se acompañan de úlceras, puede agravar la susceptibilidad, así como la presencia del prepucio. No se han corroborado concluyentemente casos de restablecimiento; se desconoce el grado de inmunidad. (8,11,21)

## **Factores que influyen en la evolución a SIDA:**

Enfermo:

- Variabilidad genotípica y fenotípica de los correceptores de entrada del VIH en líneas monocitarias (CCR5) y T (CXCR4).
- Grado de respuesta citotóxica de linfocitos CD4 frente a Ags del VIH.
- Grado de activación inmunitaria.
- Ags de HLA clase I: B27 y B35P (progreso más lento) y B35 (progreso más rápido).
- Edad y sexo.
- Ejercicio y estrés.
- Estado nutricional.

Virus:

- Influencia del valor de la carga viral.
- Presencia de virus defectivo (delección de Nef)
- Fenotipo IS, tasa de replicación, resistencia y variabilidad genética (cuasiespecies).
- Vía de contagio.

Ambientales (Cofactores):

- Agentes infecciosos.
- Fármacos y tóxicos (metadona, heroína, nicotina, nitrato de amilo, alcohol).
- Agentes físicos (LUV, temperatura elevada).
- Transfusiones <sup>(35)</sup>.

## **Distribución:**

El SIDA constituye una pandemia altamente letal, donde cerca del 50% ha fallecido, lo que

produce importantes costes sociales, económicos y pérdida de numerosas vidas<sup>(36)</sup>

Hasta diciembre del 2005 la ONUSIDA estima que había en el mundo 40.3 millones(36.7-45.3 millones) de pacientes seropositivos y enfermos SIDA, siendo África Subsahariana la más afectada con 17.5 millones; y en ese mismo año se produjeron 4.9 millones(4.3-6.6millones) de nuevas infecciones y 3.1 millones(2.8-3.6millones) de fallecidos por esa causa, de ellos 570 000 eran niños.<sup>(37)</sup>

Actualmente la mayoría de las infecciones por el VIH ocurren en países en vías de desarrollo y sus efectos son muy graves en el mundo subdesarrollado y en los grupos marginados de los países industrializados.<sup>(38)</sup>

El Caribe es el segundo después de África sub-sahariana en términos de números de casos de VIH-SIDA per cápita, el 2.4% de la población adulta del Caribe vive con VIH-SIDA.<sup>(39)</sup> El virus ha devenido una de las primeras causas de muertes para personas de 15 a 44 años de edad en las naciones del Caribe. Aunque varía la modalidad dominante de transmisión, en todas las regiones está progresando la infección. <sup>(40)</sup>

El VIH/SIDA se expande rápidamente por el planeta y Cuba no queda exenta, país que presenta 6967 seropositivos con el virus, un total de 5608 del sexo masculino y 1359 del sexo femenino; además de 2806 pacientes viviendo con SIDA. El número de fallecidos en el país es de 1338; cifras todas reportadas hasta el año 2005. <sup>(41)</sup>

Se estima que de mantener las condiciones que determinaron el comportamiento actual del fenómeno en nuestro país, para el 2010 podrían existir unas 7224 personas vivas con el VIH/SIDA en Cuba. <sup>(42)</sup>

La incidencia de la infección es mayor en personas jóvenes, sobre todo en edades comprendidas entre 15 y 29 años, donde se concentra algo más del 70% de los seropositivos; con un predominio del sexo masculino (80.4%); aportan las mayores cifras los hombres que tienen sexo con hombres (HSH), para un 85,6% del total de masculinos<sup>(43)</sup>

### **Historia Natural:**

La evolución clínica de esta enfermedad pasa por diferentes etapas.

- Transmisión viral.
- Infección primaria por VIH.
- Seroconversión.
- Periodo de latencia clínica.

- Infección asintomática.
- Síntomas tempranos o estadio B de acuerdo con la clasificación del Centro de Diagnóstico y Control de enfermedades (CDC).
- SIDA.

#### 8. Infección avanzada por VIH. (15,44-48)

Transmisión vira I (contacto sexual, medicamentos de uso parenteral, transmisión vertical, accidentes de trabajo, etc). (15)

Después de la exposición al virus, 50 a 80% de los pacientes presenta el Síndrome Retroviral Agudo (SRA) que es el equivalente a la "infección primaria". El SRA se produce entre 1 a 6 semanas post entrada del HIV pero puede llegar hasta 10 meses el periodo de incubación de la enfermedad. (15) Este síndrome, similar a la mononucleosis, se caracteriza por cefalea(32%), fiebre (96%), adenopatías generalizadas persistentes(74%), faringitis(70%), rash cutáneo, mialgias (54%), artralgias(54%), trombocitopenia, leucopenia y diarrea(32%). Las adenopatías son simétricas, móviles, de entre 0,5 a 2 cm de diámetro, y de localización cervical posterior y lateral, y submandibular y axilar. Puede aparecer además rash eritematoso maculo-papular en la cara, el tronco y en ocasiones en las extremidades, así como úlceras cutáneo mucosas que involucran la boca, los genitales y el esófago en el 70% de los casos, náuseas y vómitos (27%) y hepatoesplenomegalia (14%). Las manifestaciones neurológicas son diversas e incluyen meningoencefalitis (18%), neuropatía periférica (8%) y con menor frecuencia parálisis facial, Síndrome de Guillain-Barré, neuritis braquial, radiculopatía y psicosis. (15) (49). El laboratorio indica reducción de los linfocitos con conservación de la relación CD4/CD8, para posteriormente ascender en base a los CD8 invirtiendo la relación CD4/CD8. El antígeno p24 del core viral (antigenemia) se detecta coincidiendo con la aparición de los síntomas hasta la seroconversión (anti core p24), que ocurre entre 8 a 16 semanas post entrada del HIV aunque la CDC ha reportado hasta 11 meses postexposición. (50)

El periodo de seroconversión se le conoce también como periodo de ventana y es el intervalo de tiempo que transcurre entre el momento de la infección y que el organismo alcance cantidades suficientes de anticuerpos al VIH, detectables en pruebas de laboratorio específicas. Durante este periodo la persona puede transmitir el VIH, y a su vez, reinfectarse si mantiene relaciones sexuales desprotegidas u otro comportamiento de riesgo. (50)

Con las pruebas serológicas estándares actuales más del 95% de los pacientes seroconvienten dentro de los 5 meses siguientes a la transmisión del VIH. (50).

El diagnóstico diferencial debe realizarse con sífilis secundaria, mononucleosis, influenza. Después la infección tiene un período de latencia clínica que dura en promedio 8-10 años (rango 1 a 15 años), y que concluye con las enfermedades oportunistas (EO) propias del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida conocido como SIDA. (50)

En el periodo de latencia clínica existe considerable variación en el conteo de CD4 y la carga viral. Estos aspectos deben ser tomados en cuenta, ya que esta etapa constituye el blanco para la terapia temprana e incluye la terapia antiretroviral altamente activa(HAART). (15)

Durante el periodo de infección asintomática , el paciente esta clínicamente asintomático, excepto la presencia de adenopatías generalizadas persistentes en ingles (PGL). Estos nódulos linfáticos contienen altas concentraciones de VIH y este tejido constituye su mayor reservorio. Los estudios virológicos demuestran alta replicación del virus en esta etapa con destrucción de aproximadamente un millón de CD4 al día. (15)

Los síntomas tempranos de infección por VIH (estadio B) son propios de enfermedades que marcan al SIDA, por ejemplo leucoplasia oral, neuropatía periférica, síntomas constitucionales, herpes zoster recurrente, púrpura trombocitopénica idiopática (PTI), y listeriosis.(15)

SIDA: La definición actual de SIDA corresponde a la presencia de infecciones o neoplasias oportunistas y/o la existencia de un recuento de CD4 + < a 200 céls/mm<sup>3</sup> (Center for Disease Control and Prevention,1993) (tabla 1.)(44,45,51,52)

De todas las clasificaciones, la más utilizada en este momento es la del CDC, que combina la categoría clínica con la prueba de laboratorio más relevante: CD4.

Tabla 1: Clasificación según conteo de CD4 y categorías clínicas.

Categorías según conteo de células T CD4	CATEGORIAS CLINICAS		
	A	B	C
	Asintomático o adenopatías generalizadas o infección aguda	Sintomático no incluyen categorías A o C	Condiciones indicadoras de S.I. D.A. (1987)
1. > 500 cél/mm <sup>3</sup> (>29%)	A1	B1	C1
2. 200-499 cél/mm <sup>3</sup> (14-28%)	A2	B2	C2
3. < 200cél/mm <sup>3</sup> (< 14%)	A3	B3	C3

A: Asintomático o SRA.

B: Sintomático no A no C.

C: Enfermedades oportunistas .

SIDA: A3, B3, C1, C2, C3

La infección avanzada por VIH es una categoría que se aplica a pacientes con CD4 mayor a 50 por milímetros cúbicos. Estos pacientes tienen una limitada expectativa de vida con una supervivencia media de 12 a 18 meses. La terapia retroviral y la profilaxis contra el Pneumocistis.

carinii modifica significativamente la sobrevida, aumentándola a 2 ó 3 años. (37,38,45)

Las complicaciones que llevan a la muerte a estos pacientes están relacionadas directamente con el conteo de CD4 (15).

El Centro de Control de Enfermedades (CDC, Atlanta, Georgia, USA) estableció, que al disminuir los linfocitos CD4 bajo 200 por milímetros cúbicos, existen a lo menos 17 infecciones oportunistas para las cuales recomienda profilaxis primaria o secundaria.(tabla 2).(51)

Tabla 2: Correlación de algunas de las complicaciones con el conteo de células T CD4:

CONTEO DE CEL. T CD4	ENF. INFECCIOSA	ENF. NO INFECCIOSA
> 500 cél/mm <sup>3</sup>	Síndrome retroviral agudo Vaginitis por cándida	Adenopatías generalizadas persistente Síndrome de Guillain Barré Miopatías Meningitis asépticas
200-500 cél/mm <sup>3</sup>	Neumonías por neumococos u otras bacterias  Tb pulmonar  Herpes zoster  Aftas orales  Esofagitis por cándida  Cryptosporidiosis autolimitada  Sarcoma de Kaposi  Leucoplasia pilosa oral.	Neoplasia intraepitelial cervical  Cáncer cervical  Anemia  Linfoma de células B  Púrpura trombocitopénica idiopática  Linfoma de Hodgking  Neumonitis intersticial linfoide

< 200 cél/mm <sup>3</sup>	Neumonía por P carinii Herpes simple diseminado crónico Toxoplasmosis Cryptococosis Histoplasmosis y coccidioidomicosis diseminada Cryptosporidiosis crónica Microsporidiosis Tb miliar y extrapulmonar Leucoencefalopatía multifocal progresiva Esofagitis por cándida	Síndrome de desgaste Neuropatía periférica Demencia asociada al V.I.H. Linfoma del SNC Cardiomiopatías Mielopatía vacuolar Poliradiculopatía progresiva Linfoma inmunoblástico.
< 50 cél/mm <sup>3</sup>	CMV diseminado Complejo MAI diseminado	

### CLASIFICACION DE LA INFECCION POR EL V.I.H PARA ADULTOS:

La clasificación del CDC de 1986 ha sido sustituida por otra a partir de enero de 1993(tabla 1), pero se sigue utilizando en muchos estudios y publicaciones; divide a los pacientes infectados por el V.I.H. en cuatro grupos mutuamente excluyentes que van del 1 al 5 y representan la progresión de la infección (cuando un paciente ha sido clasificado en un grupo determinado no puede ser reclasificado en un grupo anterior).(tabla 3).<sup>(51)</sup>

T abla 3 clasificación del CDC de 1986 de la infección por VIH en adultos

CLASIFICACION DEL CDC DE 1986 DE LA INFECCION POR V.I.H. EN ADULTOS	
GRUPO	CARACTERISTICAS
I	Infección aguda (evidencia de seroconversión)
II	Infección asintomática

III	Adenopatías generalizadas persistentes		
IV	Subgrupo A	Enfermedad constitucional: fiebre de más de 1 mes junto a pérdida de peso más de 10% o diarreas de más de 1 mes.	
	Subgrupo B	Trastornos neurológicos: demencia, mielopatía o neuropatía.	
	Subgrupo C	C 1	Las especificadas en la definición de S.I.D.A.
		C 2	Incluye: candidosis oral, leucoplasia pilosa oral, herpes zoster, bacteriemia por Salmonellas, nocardiosis, Tb pulmonar.
	Subgrupo D	Neoplasias asociadas al V.I.H.: Sarcoma de Kaposi, linfoma primario del S.N.C.	
Subgrupo E	Otras enfermedades: Pacientes con clínica relacionadas al V.I.H. y no incluidos en grupos anteriores.		

A continuación mostraremos las afecciones clínicas incorporadas (\*) a la nueva definición (1993) y aceptadas por la OMS para Europa y que no se incluían como definitorias en las clasificaciones de SIDA anteriores:

- Candidosis esofágica, tráquea, bronquios o pulmones.
- Cancer cervical uterino. (\*)
- Coccidiodomicosis extrapulmonar.
- Cryptococosis extrapulmonar.
- Cryptosporidiosis con diarreas de más de 1 mes de evolución.
- Citomegalovirus de cualquier órgano.
- Herpes simple con úlcera mucocutánea de más de 1 mes o bronquitis, neumonitis o esofagitis.
- Histoplasmosis extrapulmonar.
- Demencia asociada al V.I.H.
- Desgaste asociado al V.I.H.: pérdida de peso involuntaria de más del 10 % más diarreas crónicas (más de dos deposiciones al día por más de 30 días) o debilidad crónica y fiebre por más de 30 días.

- Isosporidiosis con diarreas por más de 1 mes de evolución.
- Sarcoma de Kaposi en pacientes por debajo de los 60 años.
- Linfoma no Hodgking de células B o linfoma inmunoblástico.
- Complejo del *Mycobacterium avium* diseminado. (\*)
- *Mycobacterium tuberculosis* pulmonar o diseminado.
- Nocardiosis.
- Neumonía por *Pneumocystis carinii*
- Neumonía bacteriana recurrente (más de 2 episodios en 12 meses). (\*)
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva.
- Septisemias por *Salmonella sp.*
- Strongyloidosis extraintestinal
- Toxoplasmosis de órganos internos
- Síndrome de desgaste asociado al V.I.H. (definido anteriormente).(51) (52) (55)

#### CLASIFICACION DE LA INFECCION POR EL V.I.H. EN NIÑOS (1994):

CATEGORIAS INMUNOLOGICAS ( CD4/MICROLITROS)	CATEGORIAS CLINICAS			
	N	A	B	C
Sin inmunodepresión  < 12 meses: > 1500 (> 25%)  1-5 años: > 1000 (> 25%)  6-12 años: > 500 (25%)	N1	A1	B1	C1

Inmunosupresión moderada  < 12 meses: 750-1499 (15-24%)  1-5 años: 500-999 (15-24%)  6-12 años: < 500 (15-24%)	N2	A2	B2	C2
Inmunosupresión severa  < 12 meses: < 750 (< 15%)  1-5 años: < 500 (< 15%)  6-12 años: < 200 (< 15%)	N3	A3	B3	C3

**N:** Asintomáticos o sólo un síntoma de la categoría A .

**A:** Síntomas o signos leves: dos o más signos o síntomas menores (linfadenopatías, hepatomegalia, esplenomegalia, dermatitis, parotiditis, otitis, sinusitis o infecciones respiratorias altas persistentes o recurrentes).

**B:** Signos o síntomas moderados. Se atribuyen o están condicionados por la infección por el V.I. H., son diferentes a los numerados para las categorías A y C e incluyen entre otros anemia, neutropenia o trombocitopenia de más de 30 días de duración, un único episodio de meningitis bacteriana, neumonía o sepsis, candidosis orofaríngea de duración superior a los 2 meses en niños de más de 6 meses, cardiomiopatía, hepatitis, estomatitis herpética (V.H.S.) recurrente (más de 2 episodios en 1 año), bronquitis, neumonitis o esofagitis por V.H.S. de inicio de antes de 1 mes de edad, herpes zoster (más de 1 dermatomo o más de 1 episodio), leiomiosarcoma, neumonía intersticial linfoide o hiperplasia pulmonar linfoide, nefropatía, nocardiosis, fiebre de más de 1 mes, toxoplasmosis de inicio antes de 1 mes de edad o varicela diseminada.

**C:** Signos o síntomas severos: Tales como, Infecciones bacterianas severas, múltiples o recidivantes, Candidosis esofágica o pulmonar, Coccidioidomicosis diseminada, Cryptosporidiosis o Isosporidiosis, Enfermedad por citomegalovirus, Encefalopatía, Úlcera mucocutánea por V.H.S, Histoplasmosis diseminada, Sarcoma de Kaposi, Linfoma primario del SNC, Linfoma de Burkitt, *Mycobacterium tuberculosis* diseminado o extrapulmonar , *Mycobacterium avium complex* o *Mycobacterium kansasii*, Neumonía por *Pneumocystis carinii* , Leucoencefalopatía multifocal progresiva, Sepsis recidivante por *Salmonella sp* (no typhi), Toxoplasmosis cerebral y el Síndrome de desgaste en ausencia de una enfermedad concurrente que sea diferente a la infección por VIH. (56-59)

### Diagnóstico:

El diagnóstico de la enfermedad se basa en el cuadro clínico y las pruebas de laboratorio (60).

- Clínico: cuando se asiste a un SRA o IO ( tabla I ).(44,45,51,52)

## 2 - Pruebas de laboratorio:

Los métodos utilizados para detectar el VIH pueden ser directos e indirectos.

Los métodos directos detectan la presencia del virus o alguno de sus componentes: cultivo del virus, búsqueda de antígenos virales como el p24 , el método del PCR del material genético del HIV y la cuantificación viral.

Métodos Indirectos (serológicos): detección de anticuerpos contra el virus formados por el sistema inmune, ej: ELISA-HIV y Western Blot que por su alta sensibilidad y especificidad se considera como la prueba confirmatoria para establecer el diagnóstico de infección por VIH. La técnica utiliza sangre, tiene un alto costo, es complejo y se practica una sola vez. (60). El primer examen que se hace positivo después del contagio es la cuantificación viral (carga viral), la cual mide la cantidad de partículas virales circulantes, es muy útil para evaluar el estado clínico de enfermedad, así como la eficacia del tratamiento antiviral, es de alto costo y puede sustituir a la serología en circunstancias especiales como el período de ventana o infección perinatal, ya que la serología no es válida por el paso de los anticuerpos maternos al feto; seguidamente se hacen positivos los antígenos virales específicamente p24 y, finalmente, en un período entre 4 a 12 semanas post infección, aparecen los anticuerpos específicos anti HIV (Enzyme linked immunosorbent assays: ELISA) fundamental para la pesquisa, detecta anticuerpos contra todas las proteínas virales, en especial p24, gp41, gp120 y gp160. El examen tiene una sensibilidad y especificidad de 99,9%. Si bien son infrecuentes, existen algunas circunstancias que se asocian a falsos positivos y negativos. (9)

### Falsos-positivos:

Embarazo, debido a sensibilización materna por antígenos fetales (HLA-actina), presentes en el lisado ELISA/HIV.

- Anticuerpos contra musculatura lisa, células parietales, mitocondrias, núcleo, leucocitos
- Hepatopatía alcohólica severa
- Inmunidad pasiva
- Trasplante renal
- Linfoma
- Factor reumatoideo. (9)

### Falsos negativos:

- Período de incubación (período de ventana)
- Malignidad
- Terapia inmunosupresora. (9).

Un resultado es positivo sólo si el ELISA para HIV es confirmado por un test de Western Blot.

Combinación de factores clínicos y laboratorio : determinada por la clasificación según CDC, para los estadios A3, B3, C1, C2 y C3.(54)

### Tratamiento:

Disponemos en la actualidad de tres tipos de drogas antiretrovirales. Aquellas que inhiben la enzima transcriptasa reversa, las que actúan sobre la enzima proteasa y los inhibidores de fusión. (11) (60) (61).

### Clasificación:

#### Análogos de los nucleótidos :

- Zidovudina, AZT, ZDV, Retrovir----- (600 mg/día)
- Didanosina, DDI, Videx----- (400 mg/día si más de 60 Kg)
- Zalcitabina, DDC, Hivid----- (0,75 mg 3v/día)
- Stavudina, D4T, Zerit----- (80 mg/día si más de 60 kg)
- Lamivudina, #tc, Epivir----- (300 mg/día)
- Abacavir----- (600 mg/día)
- Adefovir, Dipivoxil, Preveon----- (120 mg/día)

#### Inhibidores no nucleósidos de la reverso transcriptasa:

- Nevirapine, Viramune----- (400 mg/día)
- Delavardine, Rescriptor----- (400 mg 3 v/día )
- Efavirenz, Sustiva----- (800 mg 3 v/día)

#### Inhibidores de proteasas :

- Indinavir, Crixivan ----- (800 mg 3 v/día)
- Ritonavir, Norvir----- (400 mg 3 v/día)
- Saquinavir-----Invirase----- (600 mg 3 v/día)

-----Fortovase----- (1200 mg 3 v/día)

- Nelfinavir, Viracept----- (750 mg 3 v/día)

Recientemente se incorporó al arsenal terapéutico el enfuvirtide o T20, que es un péptido que inhibe la fusión de la gp41 con el receptor CD4. El uso de monoterapia no ha sido efectivo, por el rápido desarrollo de resistencia que experimenta el VIH al cabo de semanas o meses de tratamiento.<sup>(61)</sup>

El mejor conocimiento de la altísima velocidad de replicación viral como también de lo mutable que es el VIH, ha permitido comprender con mayor claridad el porqué este virus desarrolla resistencia a las drogas antiretrovirales en tan corto tiempo de exposición. De hecho, en un paciente que nunca ha estado expuesto a estos agentes, ya existen todas las mutaciones potenciales que confieren resistencia a antiretrovirales y sólo basta exponer el virus a éstos, para ejercer presión selectiva y llevar al desarrollo de resistencia clínica.

El mayor progreso del último tiempo, consistió en establecer que la combinación de múltiples drogas (incluyendo los inhibidores de proteasa), impide la replicación viral y así el desarrollo de resistencia. De esta manera la terapia de alto grado de actividad (HAART en la literatura de habla inglesa) que habitualmente combina 2 NRTI con 1 NNRTI o 1 PI ha pasado a formar parte del tratamiento estandar de esta infección. Ello ha permitido disminuir la morbilidad y la mortalidad de estos pacientes, lo que llevó a especular que manteniendo al paciente con virus indetectable por un período de tiempo prolongado, se podría obtener la curación de esta infección. <sup>(62)</sup>

Desafortunadamente, dos estudios recientes mostraron que aún luego de períodos prolongados de supresión de la replicación, es posible obtener el mismo virus original a partir de linfocitos CD4 +.<sup>(62)</sup>

E schemas iniciales de terapia antiretroviral recomendados para niños con infección por VIH:<sup>(63)</sup>  
(64) (65) (66) (67) (68).

Recomendado para comenzar:

(2 Inhibidores de la reverso + (1 Inhibidor de proteasa)

transcriptasa nucleósidos)

-AZT + ddl - Nelfinavir (Viracep) ó

-AZT + 3TC - Ritonavir (Norvir)

- AZT + ddC

-ddl + d4T

-d4T + 3TC

En niños que sepan tragar cápsulas o tabletas :

-1 Inhibidor de la reverso transcriptasa no nucleosido como la Sustiva (Efavirenz) +

-2 Inhibidores de la reverso transcriptasa nucleosidos

## CAMBIOS DE TRATAMIENTO

Si toma:

AZT + 3TC + IP

d 4 T + ddi + IP cambiar a: AZT + 3TC + ITINN

AZT + 3TC + Ritonavir + Saquinavir

AZT + ddi + IP

d 4 T + 3TC + IP cambiar a: AZT + ddi + ITINN

AZT + ddi + Ritonavir + Saquinavir

ddi + d 4 T + IP

AZT + 3TC + IP cambiar a: ddi + d 4 T + ITINN

ddi + d 4 T + Ritonavir + Saquinavir

3TC + d 4 T + IP

AZT + ddi / ddc + IP cambiar a: 3TC + d 4 T + ITINN

3TC + d 4 T + Ritonavir + Saquinavir

AZT + d 4 T + IP

AZT + ddi + ITINN cambiar a: AZT + 3TC + IP

## **Dosis de los farmacos antivirales mas usados en Pediatría:**

**AZT:** ( Zidovudina, Retrovir) Presentación: jarabe 10mg/ml, Capsulas de 100mg, Tabletas de 300mg, Infusión E-V de 10mg/ml

Dosis: 160mg/m<sup>2</sup> / 8 horas

**3TC:** (Lamivudina, Epivir) Presentación : jarabe 10mg/ml, tabletas de 150 y 300mgs.

Dosis: 4mg/Kg/12 horas.

**ddi:** ( Videx) Presentación: jarabe 10mg/ml Tabletas masticables de 25, 50, 100 y 150 mg

Polvos para solución oral de 100, 167 y 250mg

Dosis: 90-150 mg/m<sup>2</sup> /12 horas Neonatos < 90 días: 50mg/m<sup>2</sup> /12 horas.

**ddc:** ( Hivid, Zalcitabine) Presentación: jarabe 0,1mg/ml .Tabletas de 0,375mg y 0,75mg

Dosis: 0,01mg/Kg/8horas .Dosis en R.N.(desconocida) Adolescentes y adultos: 0,75mg

**d4T:** ( Estavudina, Zerit) Presentación: jarabe 1mg/ml. Cápsulas de 15, 20,30, y 40mg

Dosis: 1mg/Kg/12 horas (peso> 30Kg) Adolescentes y adultos: >60Kg: 40mg/12horas

30-60Kg: 30mg/12horas

**Neviparina (NVP, Viramune):** Presentacion: jarabe 10mg/ml ,Tabletas de 200mg.

Dosis: 120-200mg/m<sup>2</sup> / 12horas.Terapia inicial con 120mg/m<sup>2</sup> diarios durante 14 días.

**Efavirenz :** (Sustiva, Stocrin) Presentación : Cápsulas de 50, 100 y 200mg.

Dosis: Niños entre 10 y < 15Kg: 200mg , Niños 15 y < 20Kg: 250mg . Niños 20 y < 25Kg: 300mg . Niños de 25 a < 32,5 Kg: 350mg . Niños 32,5 a <40Kg: 400mg y Niños>40Kg y adultos : 600mg al acostarse.

**Nelfinavir:** (Viracep). Presentación: suspensión oral 50mg,/ml ó una cucharada rasa de 200mg. Tabletas de 250mg.

Dosis: 25-30mg/Kg/8horas. Adolescentes y adultos: 750mg

**Ritonavir:** (Norvir). Presentación: solución oral de 80mg/ml Capsulas de 100mg

Dosis: 350-400mg/m<sup>2</sup> /12 horas.Si aparecen vómitos ó nauseas bajar la dosis inicial a 250mg/m

2 /12horas y una vez tolerada aumentar poco a poco hasta completar la dosis.

Adolescentes y adultos: 600mg/12horas.

**Abacavir:** (Ziagen) Presentación: Solución oral 20mg/ml Tabletas de 300mg.

Dosis: Niños: 16mg/Kg/día repartido en 2 dosis.En encefalopatía 24 mg/Kg/día Dosis máxima-  
dosis adulto: 300mg/12horas (600mg/día).

**Amprenavir:** (Agenerase). Presentación: Solución oral de 15mg/ml. Capsulas de 50 y 150mg .

Dosis: 20mg/Kg/12horas. Cuando se usa capsulas dosis maxima 2,4g/dia y 1,5ml/Kg/12horas si se usa solución. (dosis maxima 2,8g/día) Adultos:1200mg/día.

**Lopinavir/ritonavir:** (Kaletra) Solución oral 80mg de lopinavir con 20mg de ritonavir/ml Capsulas 133mg lopinavir/33mg ritonavir

Dosis: 300-350 mg/lop/m 2 /12horas. Se aconseja dosis maxima si se asocia a la Sustiva

Adultos: 3 capsulas ó 5ml /12horas (400-500mg) Si se asocia Nevirapina ó Sustiva :4 cápsulas ó 6,5 ml.

**Saquinavir:** (Invirase)Presentación :Cápsulas gelatinosas dec200mg

Dosis en niños: desconocida. Adolescentes y adultos: 600mg.

**Crixivan:** (Indinavir).Presentación : Capsulas de 200 y 400mg.

No dosis pediátrica Adolescentes y adultos: 800mg/8 horas.

**Rescriptor:** ( Delavirdina DLV) Presentación: Tabletas de 200mg

No dosis pediátrica. Adolescentes y adultos: 400mg.

### **Prevención, aspectos psicosociales:**

A partir de estos conocimientos, se considera que la vía más eficaz para detener el avance de la enfermedad es la prevención, puesto que se cuenta con métodos eficaces para ello; como sustento del proceso salud – enfermedad la infección VIH/SIDA se ubica de forma multifacética dentro de un proceso social que no será su única expresión, sino que también lo hará en aquello que es inherente a cada persona en lo que tiene de biológico e individual.

Un aspecto a señalar es la representación social de la enfermedad entendida como categoría de percepciones, representaciones, creencias, valores, actitudes compartidas de un determinado

grupo.<sup>(69)</sup>.

El nivel de información que se tiene sobre las medidas básicas para evitar los ITS y el VIH cuando no es correcta, puede ser un obstáculo para la opción de comportamientos sin riesgos, sin embargo se debe aclarar que la información, aunque necesaria, no es suficiente para la opción de determinados comportamientos .<sup>(18)</sup>

Muchas personas bien informadas con niveles óptimos de conocimientos asumen conductas de riesgos.

Una variable que mediatiza la adopción de conductos saludables es la percepción de severidad que tienen las personas con respecto a una enfermedad. Es decir mientras más amenazante y severa una persona percibe una enfermedad, tendrá una mayor disposición de adoptar las medidas para prevenirlas. Entonces si una persona no percibe el SIDA como una enfermedad mortal, que compromete la vida de las personas, existiría una disposición menos aceptable a la opción de una conducta protectora para evitar la dolencia no obstante podemos decir que la acción de esta sola variable no implica una modificación de la conducta.<sup>(69)</sup>

La percepción de riesgo, entendida como la vulnerabilidad percibida por la persona de considerarse en riesgo o no de enfermarse, es una variable psicosocial que influye, pero no determina la opción de conductas saludables. Muchas personas pueden tener una alta percepción del riesgo y sin embargo continúan asumiendo conductas sexuales irresponsables.

Las variables psicológicas desde lo psicopatológico como la capacidad intelectual, algunas entidades nosológicas, valoración neuropsicológicas , nivel y fuentes de ansiedad y otros factores de riesgo de la dimensión vital, forman parte de la respuesta del ser humano en la adopción de las conductas preventivas.

La autoestima, autovaloración percepción de auto eficacia, motivación y sentido de la vida entre otros aspectos personológicos, forman y mediatizan las conductas de salud.

Las actitudes disposiciones, hábitos, habilidades y toma de decisiones, son otras variables importantes.<sup>(69)</sup>.

Conociendo las variables psicosociales que determinan las conductas de salud y los obstáculos para la prevención , nos permite establecer pautas para incidir sobre ellos en cualquier proceso de intervención ayudando a las personas a identificar los obstáculos personales que interfieren en la búsqueda del fomento de la salud o la prevención de enfermedades.

Por otra parte es importante referirnos a la familia debido a que es eslabón fundamental de la sociedad y tenga un papel primordial en la persona infestada por cuanto se encuentra que, ante el conocimiento de la patología, se presenta un descalabro afectivo de intensidad y consecuencia variables, pero siempre presentes. Una de las preguntas aparentemente fundamentales para la familia en este momento se relaciona el como ocurrió la infección, y se empeñan en lograr por todos los medios, a su alcance, la respuesta, cuya aclaración podrá conducir a un mayor marginamiento o soledad del infectado dentro de su núcleo familiar. La familia en ese momento

desvía la verdadera naturaleza del problema, es decir, es decir el enfrentamiento con el estigma social, el temor al rechazo colectivo, las ansiedades frente al futuro incierto, los temores de muerte, los elementos de inseguridad al interior del núcleo familiar, etc.<sup>(18)</sup>

Además el esfuerzo, apoyo afectivo que proviene del exterior y que emana de la familia, pareja o amigos, retroalimenta bien sea de manera adecuada o inadecuada (relacionada con el tipo de reforzamiento externo, positivos o negativos) , los mecanismos de defensa de la inmunidad, además un apoyo real y efectivo por parte de los otros significativos, le facilita al infectado por VIH, la adopción de conducta y auto cuidado, disminuyendo así los comportamientos de riesgos lo que se traduce en protección tanto al individuo infectado como al medio social en el que se encuentra inmerso.<sup>(18)</sup>

El desconocimiento de la importancia de la familia en el tratamiento puede llevar a descuidar aspectos como la desprotección, rechazo y abandono frente al paciente, o por otro lado, conducir a que se asuman conductas altamente protectoras, en detrimento de las posibilidades de crecimiento y desarrollo humano del infectado.<sup>(18)</sup>

Pese a más de un decenio de progreso en la comprensión de la biología molecular del virus y los detalles patológicos de la enfermedad aún no se deslumbra una cura, ni vacuna, es por ello que la promoción y la prevención para el fomento de la salud en ITS-VIH-SIDA es un eslabón fundamental en la lucha por la vida, contribuyendo a fomentar valores y modelos conductuales que puedan facilitar un comportamiento sexual más saludable y responsable con vista a evitar otra enfermedad.

En nuestro país se desarrolla un programa de prevención y control de las enfermedades de transmisión sexual y el VIH-SIDA que incluye las actividades educativas de comunicación e información a la población que se envían en los consultorios y enfermeros de la familia con la participación de las organizaciones de masa y la población.

El VIH/SIDA constituye una amenaza para la salud mundial y la vida de los seres humanos. Pese a más de un decenio de progreso en la comprensión de la biología molecular del virus y los detalles patológicos de la enfermedad, aún no se deslumbra una cura, ni una vacuna, es por ello que la promoción y la prevención para el fomento de la salud en ITS/VIH/SIDA es un eslabón fundamental en la lucha por la vida, contribuyendo a fomentar valores y modelos conductuales que puedan facilitar un comportamiento sexual más saludable y responsable con vista a evitar otra enfermedad.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Pelvez J. Enfermedades de transmisión sexual: causas, transmisión, riesgos y prevención: impacto juvenil: su importancia. Ciudad de La Habana : Ciencias Médicas; 1999.
2. Guerrero Borrego N, García Moreira OC. Desde los afectos: una invitación a la reflexión. Madrid: Trad; 2004 .
- 3.

Lazo Alvarez MA, Diaz Garrido D, Padrón Vega Y. Conocimientos de especialistas en Medicina General Integral sobre las enfermedades de transmisión sexual. Pinar del Río, 2000. Disponible en: <http://www.ipk.sld.cu/bolepid/bol36-02htm> Acceso: 9 de noviembre del 2004.

4. Santana Garay JC. Infección por el VIH. La Habana: Ciencias Médicas; 2000.
5. Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre VIH/SIDA. Pautas para la prevención de infecciones oportunistas en personas con VIH o SIDA en América Latina y el Caribe. Montevideo: OPS; 2005.
6. Perelson AS, Neumann AU, Markowitz M, Leonard JM, Ho DD. HIV-1 dynamics in vivo: virion clearance rate, infected cell life-span, and viral generation time. *Science*. 1996; 217:1582-6.
7. Quesada R, Galvan García, Emilio E. SIDA: infección-enfermedad por el virus de la inmunodeficiencia humana. La Habana : Científico-Técnica; 1987.
8. Valdéz, L. Enfermedades emergentes y reemergentes. La Habana : MINSAP; 1998.
9. Connor EM, Sperling RS, Gelger R. Reduction of maternal-infant transmission of human immunodeficiency virus tipe 1 with zidovudine treatment. *N Eng J Med* 1994; 331: 1173.
10. Roitt Iván M. Inmunología: fundamentos. 9 ed. Madrid: Médica Panamericana; 1998.
11. Benenson AS. Manual para el control de las enfermedades transmisibles. 16 ed. Washington, DC: OPS; 1997.
12. -Ghys P. Best of AIDS. *AIDS*. 2003; 17(suppl.4): S121-2
13. Lurie L. The impact of migration on HIV-1 transmission in South Africa . *Sexually Transmitted Diseases*. 2003; 30(2): 149-56.
14. Public Health Service Guidelines for Testing and Counseling Blood and Plasma Donors for Human Inmunodeficiency Virus type 1 antigen. *MMWR* 1996; 45: RR-2.
15. Álvarez Síntes R. Temas de Medicina General Integral: Ciudad de La Habana: Ciencias Médicas; 2001; Vol 1 Salud y Medicina.
16. Abbas Abul K. Inmunología celular y molecular. 4 ed. Madrid: Mc Graw Hill; 2002.
17. UNICEF, USAID, ONUSIDA. Children on the brink 2002. A joint report on orphan estimates and program estrategies. Washington, DC: UNICEF; 2002.
18. Borroto Chao R. La participación social y la planificación: un método de planificación local con participación comunitaria. La Habana : CNPES, MINSAP; 1999.
19. WHO. WHO/CDC case definition for AIDS. *Wkly Epidem Rec* 1986; 61: 69-76.
20. Costa JR, Damiano A. La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, patógena, diagnóstico y tratamiento. Madrid: Ministerio de Salud y Consumo; 1994.
21. -O´ Brien WA, Hartigan PM, Martin D. Changes in plasma HIV –RNA and CD4 lymphocyte counts and the risk of progression to AIDS. *N Engl J Med* 1996; 334: 426-31.
22. Ho DD, Neumann AU, Perelson AS, Chen W. Rapad turnover of plasma virions and CD4 lymphocytes in HIV-1 infections. *Nature*. 1995; 373: 123-26. 23 -Derecho para todos, responsabilidad para todos. Disponible en: [http:// www. Cuba.Vu/view/docs/doc 2002](http://www.Cuba.Vu/view/docs/doc 2002) Acceso: 20 Dic. 2003.
23. Cates W, Stone KM. Family planning, sexually transmitted diseases, and contraceptive choice: a literature update---part I. *Fam Plann Perspectives* 1992; 24:74--84.
24. Anderson JE, Dahlberg LL. High risk sexual behavior in the general population: results from a nacional survey 1988-1990. *Sexually Transmitted Diseases*. 1992; 19(6): 320-5.
25. Araneta MR, Mascota L, O´Neil L, Ginsberg MM, Bursaw M, Marik J, et al. HIV transmission through donor artificial. *JAMA*. 1995; 273 (11): 854-8.

26. Lackritz EM, Sattern GA, Abernler Grasse J, Dodd RY, Raimondi VP, Janssen RS, et al. Estimated risk of transmission of human immunodeficiency virus by screened blood in the United States. *N Eng J Med* 1995; 333 (26): 1721-5.
27. ONUSIDA/OMS. La epidemia de SIDA: situación en diciembre del 2002. Washington, DC: OPS; 2003.
28. Kline MW, Shearer WT. Breast feeding and HIV. *Lancet*. 1993; 342:1437-8.
29. UNFPA. Prevention of HIV transmission to pregnant women, mother and their children. Ginebra: OMS; 2003.
30. Paul MO, Tetali S, Lesser ML, Abrams EJ, Wangs XP, Kowalski R, et al. Laboratory diagnosis of infection status in infants perinatally exposed to human immunodeficiency virus type. *J Infect Dis* 1996;173 (1): 68-76.
31. Kline MW, Shearer WT. Impact of human immunodeficiency virus infection on woman and infants. *Infections Diseases Clinics of North America*. 1992; 6:1-15.
32. VIH/SIDA y mundo del trabajo. Ginebra: Oficina Internacional del Trabajo; 2001.
33. -Nuevas infecciones por VIH. Acceso: 4 de enero del 2004. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/releases/2003/prunaids/es/>
34. Mocroft A, Johnson MA, Phillips AN. Factors affecting survival in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *AIDS*. 1996;10:1057-6513 .
35. La epidemia de SIDA. ONU/SIDA/OMS: situación en diciembre del 2000. Washington, DC: OPS; 2001.
36. Resumen mundial de la epidemia del VIH/SIDA 2005. Ginebra: ONUSIDA; 200 5.
37. Organización Panamericana de la Salud. Día Mundial del SIDA busca erradicar el estigma y la discriminación (comunicado de prensa). Washington, DC 20 de noviembre de 2003 *MMWR* [en línea] Acceso 3 de Febrero de 2004 [4 pantallas] Disponible en: <http://www.paho.org/spanish/dd/pin/ps031119.htm^> .
38. Resumen mundial de la epidemia VIH/SIDA 2002. Ginebra: ONUSIDA; 2002 .
39. Plan Estratégico Nacional ITS/VIH/SIDA 2001-2006 Cuba. La Habana : MINSAP; 2000 .
40. Informes estadísticos del Centro Nacional de Control y Prevención de las ITS/VIH/SIDA. La Habana : MINSAP; 2005 .
41. Portal de salud de Cuba. Vigilancia: la práctica de la vigilancia en salud pública: un nuevo enfoque en la república de Cuba. 1999 [12 pantallas] Disponible en <http://www.paho.org/spanish/dd/pin/ps031119.htm^> Acceso: 3 de enero del 2006.
42. Center for Disease Control and Prevention. Kaposi's sarcoma and pneumocystis carinii pneumonia among homosexual men New York city and California . *MMWR* 1981;30:305-8.
43. Fauci AS , Laine HC. Human immunodeficiency virus (HIV) disease: AIDS and related disorders. En: *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 14 ed. New York : Mc Graw-Hill; 1998. p. 1791-1855 .
44. Hogan CM, Hammer SM. Host determinants in HIV infection and disease: part 1: cellular and humoral responses. *Ann Intern Med* 2001;134:761-76 .
45. Pantaleo G, Menzo S, Vaccarezza M. Studies in subjects with long-term nonprogressive human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med* 1995; 332:209-16.
46. Vial P, Ferreccio C, Abarca K. Historia natural de la infección por virus de la inmunodeficiencia humana en una cohorte de pacientes chilenos. *Rev Méd Chile* 1996; 124:525-35.
47. Turrent Figueros J, Talledo Ramos L, Gundi3n G3n3lez P, G3n3lez Bernab3 A, Remu3an B, Quevedo Sotolongo L. Neurosida como diagn3stico diferencial de la enfermedad cerebrovascular en cuidados intensivos. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencia*. 2004. Acceso: 5 de marzo 2006. Disponible en: <http://bvs.sld.cu/>

revistas/mie/vol3\_1\_04/mie06104.htm

48. Albear de la Torre A , Lugo Carro I. Conviviendo con VIH/SIDA. La Habana : Centro Nacional de Prevención de ITS/VIH/SIDA; 2004.
49. Muñiz Vega S. Enfoque social del VIH/ SIDA (Trabajo de Filosofía). La Habana 2005.
50. Center for Disease Control and Prevention. 1993 Revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescent and adults. MMWR 1992; 41(No. RR-17):1-19.
51. Obstetrical factors and transmission of human immunodeficiency virus type 1 from mother to child. N Eng J Med 1996; 334: 25.
52. Bosch García RJ, Herrera Cebalbs E. Trastornos mucocutáneos en el SIDA: claves diagnósticas y terapéuticas, Barcelona: Drug Farma, 1997.
53. Darras J.C, Lucet JC, Laisby JP, Chochillon C, Casalino E; Loly V, et al: Invasive pulmonary aspergilosis in AIDS. Pathol Biol 1998; 46(6): 416-7.
54. Lozano de León. Fiebre de origen desconocido: actitudes diagnósticas. Medicine. 1998; 7 (77): 3558-66.
55. Delgado A. Infección por el VIH en Pediatría. Transmisión materno fetal: factores de riesgo. Ann Esp Pediatr 1994; 37-42.
56. Fortuny C. La infección por VIH en el niño. En: Gatell JM, Clotet B, Podzamczar D, Miro JM, Mallotas J, editors. Guía práctica del SIDA: clínica, diagnóstico y tratamiento.. Barcelona: Masson; 1998.
57. Mofeson L. Symposium: transmisión vertical del VIH: situación actual. 6 th Conference on Retrovirus and Oportunistic Infections. New York : Mc Graw Hill; 2005.
58. Quinn TC, R uff A, Halsey N. Pediatric acquired inmunodeficiency syndrome: special considerations for developing nations. Pediatric Infect Dis J 1992; 11: 558- 68.
59. Hogan CM, Hammer SM. Host determinants in HIV infection and diseases: part 2: genetics factors and implication for antiretroviral therapeutics. Ann Intern Med 2001;134;978-96.
60. Lalezari JP, Henry K, O`Eran M. Enfuvirtide, an HIV-1 fusion inhibitor, for drug-resistant HIV infection in North and South America . N Engl J Med 2003; 348:2175-85.
61. Ministerio de Salud Pública. Infecciones de transmisión sexual: pautas para su tratamiento. Ciudad de La Habana: Ministerio de Salud Pública; 2004.
62. Collin O. Fármacos antirretrovirales y embarazo. RELAN. 1999 ; suppl: 13-6.
63. Mandelbrot L, Le Chenadec J, Berrebi A. Decreced perinatal HIV-1 transmission following elective cesarean delivery with ZDV treatment (Abstract 23272 ). 12 th World AIDS Conference. Geneva : WHO; 1998.
64. Oleske J, Scott G. Working Group on Antiretroviral Therapy and Medical Management of HIV-Infected Children convened by the NPHRC, HRSA, NIH. Disponible en: <http://www.hivatis.org> Acceso: 15 de diciembre del 2001.
65. Guidelines for the use of antiretroviral agents in pediatric HIV infection. MMWR 1998; 47: RR4.
66. Guidelines for the use of antiretroviral agents in pediatric HIV infection. 1999. Disponible en: <http://www.hivatis.es> Acceso: 6 de marzo de 1999.
67. Centers for Diseases Control and Prevention. Public Health Service Task Force Recommendations for the use of antiretroviral drugs in pregnant women infected with HIV for maternal health and for reducing perinatal HIV-1 transmission in the United States . MMWR 1998; 47: 1-2.
68. Ochoa Soto R, Sanchez Fuentes J, Villalón M, Duke Santana I, Hernández Fernández M, Cachón Acosta L. Manual para médicos de la familia sobre ITS/VIH/SIDA. Ciudad de La Habana: MINSAP; 2003.

## **SUMMARY**

The present bibliographical revision has the objective to increase the scientific knowledge about AIDS taking into consideration the biological, psychological and social aspects in the medicine, students and professional of the health and this work will bring to them a study, material for them it also has the up to date knowledges of this disease, in its description, etiopathogeny, transmission, present history, classification according to ages, diagnosis, treatment and psychosocial aspects. The AIDS constitutes a health problem all over the world and it has no cure, neither vaccine, the promotion and prevention for the health with relation of the AIDS constitute a fundamental step in the fight for preserving life.

Subjects Headings: **HIV; ACQUIRED IMMUNODEFICIENCY SYNDROME /psycholog**