

Universidad de Ciencias Médicas

Ciego de Ávila



Comportamiento epidemiológico de Sífilis y VIH/SIDA en la provincia de Ciego de Ávila de 1999-2008

AUTOR: Dra. Grisel Isabel China Pérez
Especialista de primer grado en MGI
Aspirante a especialista de primer grado en Higiene y
Epidemiología

TUTOR: Dra. Maria Caridad Fong Luís
Especialista de primer grado en Epidemiología
Msc en enfermedades infecciosas

ASESOR: Dr. Norman Gutiérrez Villa
Especialista de primer grado en Higiene y Epidemiología
Msc en enfermedades infecciosas

**Trabajo de Terminación de Residencia para optar por el título de médico
especialista de primer grado en Higiene y Epidemiología.**

2010

Ver después no vale, lo que vale es ver antes y estar preparados.

José Martí

A Marcos y Mario, mis hijos e inspiración, mi más hermoso sueño hecho realidad.

A mis padres Roberto y Mariana del Carmen por estar presentes en cada momento de mi vida y por su ayuda incondicional.

A mi esposo Marcos por su amor, su apoyo y dedicación.

A todos los profesores que contribuyeron a mi formación como especialista.

A mis compañeros de estudio.

A mis compañeros de trabajo.

A todos los que de una forma u otra contribuyeron a la realización de este modesto trabajo, especialmente:

A mi tutora la Dra. Maria Caridad Fong (la china).

Al profesor Dr. Pedro E. Posada.

Al profesor Dr. Rafael García.

Al profesor Dr. Yerani Ferrer.

A la Dra. Anay Rodríguez.

A la Lic. Iris Morgado del Centro de Información.

A la estadística Sara del Dpto. de estadística de CPHE.

A la estadística Magalis del Dpto. de estadística del Sectorial Provincial de Salud.

A la Dra. Jacqueline Equiza.

A la Lic. Mailen Tibau.

A Alain Leiva Cabrera.

Mis más sinceros agradecimientos

RESUMEN

Con el objetivo de describir el comportamiento epidemiológico de Sífilis y VIH/SIDA en la provincia de Ciego de Ávila, se realizó un estudio observacional descriptivo de series cronológicas (1999-2008). El universo estuvo conformado por el total de casos de Sífilis y de VIH/SIDA, donde se obtuvo que el año 1999 fue el de mayor incidencia de Sífilis y el 2008 de VIH/SIDA. Se observó un comportamiento estacional de la serie de incidencia mensual de Sífilis. El pronóstico estimado de la incidencia de Sífilis para el año 2009 fue de 11,2; muy similar al valor de la tasa del año anterior. No se determinó la existencia de estacionalidad de la serie de incidencia mensual de VIH/SIDA y el pronóstico estimado mostró que la tasa de incidencia tiene un valor esperado para el 2009 de 9,9; muy similar al valor de la tasa del año anterior. Se observó una tendencia descendente de la incidencia de Sífilis y ascendente en el VIH/SIDA. El grupo de edad más afectado por Sífilis fue el de 15-19 y el de 20-24 y por VIH/SIDA el de 20-24 y según sexo, en ambas entidades, los más afectados fueron los masculinos. La razón hombre/mujer de Sífilis se promedió a 1,2 hombres por cada mujer y de VIH/SIDA a 4,3. Al diagnóstico de Sífilis, la forma clínica más frecuente fue la Temprana Adquirida Sintomática y se obtuvo con mayor frecuencia al momento de la detección de la infección por VIH, los seropositivos.

Palabras claves: SIFILIS, VIH/SIDA, COMPORTAMIENTO EPIDEMIOLOGICO.

ÍNDICE

I-Introducción	1-5
II-Objetivos	6
III-Marco Teórico	7-42
IV-Material y Método	43-47
V-Análisis y discusión	48-75
VI-Conclusiones	76
VII-Recomendaciones	77
VII-Referencias Bibliográficas	78-86
IX-Anexos	

I- INTRODUCCIÓN

Tan viejas como la historia misma son las Infecciones de Transmisión Sexual descritas por Hipócrates en el siglo II a.n.e, antiguamente eran denominadas Enfermedades Venéreas y en los años 70 como Enfermedades de Transmisión Sexual (ETS) (1-2). Actualmente se habla de Infecciones de Transmisión Sexual (ITS) y no de Enfermedades de Transmisión Sexual ya que muchas de ellas están presentes de forma asintomática en ocho de cada diez mujeres y en cinco de cada diez hombres. A nivel mundial han permanecido durante varias décadas entre las primeras cinco causas de solicitud de atención médica por los adultos en países en vías de desarrollo. En los países industrializados, una de cada cien personas realiza por lo menos una consulta anual por esta causa y se estima que una de cada veinte personas en el mundo padece una ITS al año (3). En la actualidad conforman el grupo más frecuente de enfermedades infecciosas de declaración obligatoria (4). Afectan a todos los niveles sociales y económicos, a casi todos los grupos de edad, especialmente a los jóvenes y dañan lo más íntimo de la población, pues son infecciones que se transmiten por el contacto de persona a persona, que es a su vez la expresión del amor y la sexualidad (5-6). Tienen consecuencias económicas desfavorables, pero el principal problema lo constituyen las consecuencias sociales, pues son causa de infertilidad, abortos espontáneos, muerte neonatal e invalidez infantil, de enfermedad inflamatoria pélvica, discapacidad a largo plazo y muerte y también pueden provocar en la mujer sufrimientos crónicos y una incapacidad que excluye su participación en una vida familiar saludable, a pesar de que son prevenibles, diagnosticables y tratables (7).

En estos momentos, a pesar de los notables adelantos en los conocimientos médicos y el desarrollo de la atención primaria, ha ocurrido un incremento de las ITS, principalmente en los jóvenes, dado fundamentalmente por la explosión demográfica mundial a expensas de aquellas edades en las que las relaciones

sexuales son más frecuentes y no se selecciona adecuadamente a la pareja; además, del movimiento constante de la población por diversas razones tales como la actividad laboral, los viajes turísticos, la búsqueda de empleo. Todo ello contribuye a aumentar los encuentros fortuitos y por ende a una mayor posibilidad de adquirir estas infecciones (8).

La Organización Mundial de la Salud ha estimado que las Infecciones de Transmisión Sexual constituyen a escala mundial la causa de enfermedad más importante entre hombres de 15 a 44 años y la segunda causa más importante (después de la causa materna) en mujeres jóvenes en países en vía de desarrollo. Cálculos recientes arrojan que cada año se reportan en todo el mundo más de 340 000 000 de casos de Infecciones de Transmisión Sexual curables y que por lo menos 1 000 000 de contagios ocurre cada día. En las Américas se estima una cifra de alrededor de 50 000 000 de casos anualmente (más de cien mil infecciones promedio por día) (9-10-11).

Una de las Infecciones de Transmisión Sexual que mayores daños ha ocasionado a lo largo de su historia, solo comparable con el VIH/SIDA, ha sido la Sífilis. Ya a comienzos del siglo XV, alrededor del 15 % de la población europea la padecía. A finales del siglo XV y durante el XVI, una epidemia de Sífilis arrasó Europa lo que dio como resultado miles de muertos, pues no había ninguna terapéutica eficaz; sólo se disponía de las plegarias, también se describe, por los chinos hace miles de años, una infección similar a la Sífilis y la plaga bíblica de Moab ha sido también reconocida como Sífilis por muchos autores. Tanto en Europa como en América, Medio Oriente y África hay testimonios en los escritos y en las manifestaciones artísticas más antiguas acerca de la evidencia de esa enfermedad. En la actualidad ha reemergido en muchos países desarrollados y en vías de desarrollo, asociándose epidemiológicamente con la infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH). Se reportan anualmente 3,5 000 000 de infecciones por Sífilis (12).

En general, en las Américas las tasas de incidencia de Sífilis en todas las formas en que se detecta son de 2 a 5 veces más elevadas que en los países industrializados. Sin embargo, en la mayoría de los países de la región se registra una disminución de su incidencia (13). En Cuba se ha observado una disminución de la incidencia de Sífilis y no se reportan casos de Sífilis congénita durante los últimos cinco años (14).

El control de las ITS y del VIH/SIDA, que se ha sumado a ellas desde hace más de dos décadas con resultados desbastadores, es decisivo para mejorar la salud reproductiva y de toda la población y representa uno de los grandes desafíos de la salud pública contemporánea (15).

El VIH/SIDA fue notificado por primera vez en 1981, pero en los Estados Unidos y en otras zonas del mundo (Haití, África y Europa) se produjeron casos aislados en el decenio de 1970; a comienzos de 1995 se habían notificado más de 500 000 casos de SIDA en los Estados Unidos. Si bien, el mayor número de casos se ha registrado en dicho país, se han notificado casos de SIDA en casi todos los países del mundo y entre todas las razas, edades y clases sociales. La epidemia mundial de SIDA es uno de los mayores problemas que afronta nuestra generación, es una crisis de carácter excepcional. El SIDA es un nuevo tipo de emergencia mundial y una cuestión de desarrollo a largo plazo, es un fenómeno único en la historia de la humanidad por su rápida propagación, su alcance y la intensidad de su impacto. Fue denominado la peste del siglo XX y se ha convertido en un fenómeno complejo que no solo se circunscribe a un ámbito eminentemente sanitario, sino que se transforma en un hecho explosivo que conmociona valores y actitudes que tienen que ver con la dinámica permanente de la sociedad. A pesar del aumento de la financiación, el compromiso político y los progresos realizados en la ampliación del acceso al tratamiento del VIH, la epidemia de SIDA sigue adelantándose a la respuesta mundial. No hay ninguna región del mundo a salvo. La epidemia mantiene su gran dinamismo, su crecimiento y su carácter cambiante (16-17).

Según el informe anual del Programa Conjunto de las Naciones Unidas (ONUSIDA), existen evidencias que las tasas de infección por el VIH en adultos han descendido en algunos países y que los cambios en el comportamiento para prevenir la infección han desempeñado un papel decisivo en estos descensos, sin embargo, plantean que las tendencias generales en la transmisión del VIH no han dejado de aumentar. Cada día 14 000 personas son infectadas por el VIH, 2 000 de estas nuevas infecciones ocurren en niños, otras 12 000 en personas de 15 a 44 años, de ellas el 40 % son mujeres y el resto son jóvenes de 14 a 24 años. Según datos de la OMS es ya la primera causa de muerte en África y la cuarta en el planeta. Se reportan 43 millones de adultos y niños que viven con el VIH/SIDA. África Subsahariana con 32.5 millones, Asia del Sur y Sudoriental con 6.9 millones y América Latina con 2.5 millones. Las tasas más altas de América Latina se encuentran en el Caribe y Centro América, principalmente afectando a las poblaciones más jóvenes, pobres y marginados. En estos países la pobreza y la transmisión del VIH guardan una estrecha relación ya que sus poblaciones son privadas del más mínimo acceso a los servicios de salud y a otros servicios de apoyo, son objeto de la discriminación social y económica, en tales circunstancias los pobres adoptan estrategias de supervivencia que los exponen cada vez más al VIH; la falta de adecuada protección, el abuso de drogas intravenosas, la carencia de precauciones con el recién nacido, conspira para que exista un incremento acelerado de estas cifras en el transcurso de los años. En muchos países de África subsahariana, las tasas de infección por el VIH mantienen aún su ritmo ascendente. En otros lugares, como es el caso de Europa oriental y Asia (regiones con las epidemias de crecimiento más rápido en el mundo), todo parece indicar que están progresando sin obstáculos (18).

En nuestro país la epidemia ha mantenido un lento pero sostenido incremento anual desde 1996 y la mortalidad se mantiene estable. El grupo de edades comprendidas entre los 15 y 29 años representa el 70% de los seropositivos existentes en la isla. Se han detectado, desde 1986 hasta diciembre del 2008

un total de 10 615 VIH positivos, de ellos 4 060 son casos SIDA y han fallecido por esta causa 1 905 personas. En nuestra provincia, desde esta misma fecha hemos tenido un total de 238 personas infectadas por el VIH (19-20-21-22-23-24-25-26-27).

Basándonos en lo anteriormente planteado y teniendo en cuenta que las Infecciones de Transmisión Sexual y el VIH/SIDA representan mundialmente un serio problema tanto en términos de salud como económicos y sociales, se propone realizar este trabajo de terminación de la especialidad de Higiene y Epidemiología, con el objetivo de describir el comportamiento epidemiológico de Sífilis y VIH/SIDA, en nuestra provincia, esperando que sirva de herramienta de trabajo para la planificación de nuevas acciones de prevención y control.

II- OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Describir el comportamiento epidemiológico de Sífilis y VIH/SIDA en la provincia de Ciego de Ávila de 1999 al 2008.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- 1- Distribuir las tasas de incidencia acumulada de Sífilis y de VIH/SIDA.
- 2- Determinar la estacionalidad, el pronóstico y la tendencia de la incidencia de Sífilis y de VIH/SIDA.
- 3- Caracterizar los casos de Sífilis y de VIH/SIDA según grupos de edades y sexo.
- 4- Determinar la razón hombre / mujer de la incidencia de Sífilis y de VIH/SIDA.
- 5- Describir la clasificación al diagnóstico de Sífilis y al momento de la detección de la infección por VIH.

III- MARCO TEÓRICO

Las Infecciones de Transmisión Sexual y el VIH/SIDA son un conjunto de afecciones infectocontagiosas que se expresan clínicamente con distinta sintomatología, que tienen diferente etiología y las reúne el hecho epidemiológico de adquirirse fundamentalmente por contacto sexual, independientemente de la preferencia sexual, sin ser este el único mecanismo de transmisión. Son infecciones que son evitables en la mayoría de los casos y pueden ser diagnosticadas en etapas tempranas. Las personas con alguna de las ITS como Gonorrea, Clamidyas, Sífilis y Trichomoniasis y que se exponen al VIH, tienen más probabilidades de contagiarse con el virus y una vez que se infectan, también tienen más probabilidades de transmitirlo (28-29).

La Sífilis o Lúes como también se le denomina (epidemia en latín), es una infección de transmisión sexual (ITS) de etiología bacteriana, reciente, tardía o congénita, causada por una espiroqueta, el *Treponema pallidum*, que se caracteriza por evolucionar con estadios clínicos sucesivos y con período de latencia de varios años de duración, además de afectar cualquier tejido u órgano vascular (30-31).

En la actualidad ha reemergido en muchos países desarrollados y en vías de desarrollo, asociándose epidemiológicamente con la infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), que puede modificar el desarrollo clínico y la respuesta a la terapéutica de la infección por *Treponema pallidum*. Existen evidencias que sugieren un sinergismo entre las infecciones por VIH y el *Treponema pallidum*. La presencia de lesiones mucosas sifilíticas puede permitir el fácil acceso del VIH a la circulación sanguínea del hospedero y el déficit del sistema inmune producido por VIH puede disminuir la resistencia del hombre al *Treponema pallidum* (12).

El *Treponema pallidum* fue descubierto en 1905 por Schaudinn y Hoffman. En 1911, Noguchi lo cultivó. En 1913 se aisló en el sistema nervioso central de un tabético. Es una bacteria helicoidal delgada de 0,15 μ de ancho y de 6 a 50 μ de largo, suele tener entre 6 y 14 espirales, es muy delgada para observarse con la tinción de Gram. usual, pero puede verse en montajes húmedos mediante microscopía de campo oscuro o por los métodos de tinciones argénticas o de anticuerpos fluorescentes. Es un patógeno exclusivo del hombre, de hecho, la civilización y la propagación de las epidemias de Sífilis, han avanzado juntas. El *Treponema pallidum* tiene gran semejanza estructural con bacterias gramnegativas, puede cultivarse in Vitro, pero proporciona pocos gérmenes, por lo que su valor es limitado en investigaciones y en la clínica. Todos los cultivos estudiados han sido sensibles a la penicilina y similares desde el punto de vista antigénico (32).

El único reservorio son los humanos. Se transmite durante las relaciones sexuales, por contacto directo con exudados de las lesiones iniciales húmedas evidentes o no de la piel y de las mucosas y con líquidos y secreciones orgánicas de las personas infectadas, así como por transfusiones de sangre si el donante está en fase temprana de la enfermedad. Algunos profesionales han contraído lesiones primarias después de realizar a un paciente el examen clínico. La vía fetal puede ocurrir durante el embarazo y el parto. La puerta de entrada por lo general está en los órganos genitales, aunque puede encontrarse en los labios y otras regiones de la piel (29).

El *Treponema pallidum* se une a las células de la puerta de entrada y se disemina rápidamente por vía linfática y hematógena. Muestra gran afinidad por el endotelio vascular, degrada la sustancia intercelular por la mucopolisacaridasa (responsable de la adherencia bacteriana) y pasa así al espacio perivascular donde se produce destrucción estructural de los vasos, con el desarrollo de una endarteritis obliterante, esta interrumpe el riego sanguíneo de la piel o mucosa y genera una ulceración (chancro). En la dermis aparecen abundantes linfocitos y células plasmáticas como respuesta del

huésped. Aunque la sintomatología es local, la infección está generalizada desde las primeras horas del contagio. La susceptibilidad es universal, aunque solo una tercera parte de las exposiciones derivan en infección. La infección genera inmunidad contra el *Treponema pallidum* en forma gradual y en cierta medida contra treponemas heterólogos. No se genera inmunidad, si el paciente ha sido tratado en las fases primaria y secundaria. La infección concurrente con el virus de la inmunodeficiencia humana puede disminuir la respuesta normal del huésped (33).

El período de incubación es de 10 días a 3 meses, generalmente de 3 semanas. El período de transmisibilidad es variable e indefinido, en las etapas primaria y secundaria y en las recurrencias mucocutáneas que pueden aparecer durante los primeros 4 años de latencia. No se ha establecido hasta qué punto la enfermedad se transmite por contacto sexual en el transcurso de la latencia. La transmisión congénita es más probable en la Sífilis materna temprana, pero puede ocurrir también durante el período de latencia (31).

La enfermedad tiene una distribución muy amplia. Afecta por lo general a personas jóvenes sexualmente activas. Las diferencias raciales en la incidencia reflejan más bien factores sociales que biológicos, aunque en los Estados Unidos se ha observado que es nueve veces más frecuente en las personas negras o mestizas que en las blancas (31).

En cuanto a la respuesta inmunológica, se plantea que la cuestión fundamental en el estudio de la Sífilis es cómo hace el microorganismo para establecer una infección persistente durante décadas, a pesar de la enérgica respuesta del huésped. Esta cuestión todavía no tiene una explicación completa. El huésped desarrolla una enérgica respuesta inmunológica a la infección y sin embargo, esta no es controlada ni erradicada por completo. La infección por *Treponema pallidum* estimula dos tipos básicos de anticuerpos humorales, inespecíficos contra cardiolipina y treponémicos específicos. Los anticuerpos inespecíficos o reaginas dan aglutinación y fijación del complemento en presencia del antígeno

cardiolipina. Los anticuerpos antitreponémicos o específicos inmovilizan, matan, dan reacción de fijación del complemento e inmunofluorescencia positivas en presencia de *Treponema pallidum* vivo y móvil o espiroquetas relacionadas. Estudios inmunológicos han mostrado que la infección con *Treponema pallidum* produce anticuerpos contra más de veinte polipéptidos antigénicos diferentes. El número de antígenos reconocidos por los anticuerpos y la intensidad de la reactividad aumenta inicialmente y refleja la duración de los síntomas clínicos. Durante la infección inicial por el *Treponema pallidum* los anticuerpos humorales IgG e IgM son detectables para cuando aparece el chancro, la IgM es detectable durante la segunda semana de la infección, mientras la producción de IgG comienza sobre las cuatro semanas después de la infección. En lo sucesivo, estos anticuerpos persisten durante lapsos prolongados en el paciente no tratado. Si el paciente es tratado de forma adecuada los anticuerpos IgM disminuyen en el transcurso de uno o dos años, pero los anticuerpos IgG habitualmente persisten durante toda la vida. Si el paciente no recibe tratamiento los estadios de la Sífilis evolucionarán a pesar de la respuesta de los anticuerpos humorales. El primer mecanismo responsable de eliminar los *Treponemas* patógenos del chancro sifilítico es la opsonización treponémica mediada por anticuerpos, seguido por la fagocitosis y muerte por macrófagos y neutrófilos. El proceso de captura, la naturaleza de la fagocitosis y el destino de este microorganismo dependen del tipo de célula fagocitaria y de las condiciones del medio en que se desarrolla. Se ha encontrado que el *Treponema pallidum* se localiza no solamente en los espacios intracelulares, en la cercanía de pequeños vasos, sino que es huésped de varios tipos de células como neutrófilos, macrófagos, células endoteliales y perivasculares. Los neutrófilos polimorfonucleares son atraídos hacia los *Treponemas* patógenos y los ingieren. Después de la fagocitosis quedan encerrados en una vacuola fagocítica, se produce la degranulación y son digeridos. Sin embargo, los neutrófilos polimorfonucleares parecen tener dificultades para ingerir a los microorganismos muy largos debido a factores físicos (32-33).

Las características clínicas de la Sífilis fueron precisadas con particular maestría por Fournier en el siglo XIX. El espectro clínico de esta infección es tan grande que se le ha denominado como la gran simuladora en medicina clínica. La clasificación de la Sífilis utilizada para su notificación es la clasificación sanitaria, la cual tiene como objetivo analizar por separado los casos contagiosos (Sífilis temprana) de los no contagiosos (Sífilis Tardía) y a la vez establecer un método de clasificación uniforme, de fácil aplicación:

Sífilis Temprana Adquirida Sintomática (STAS). La diagnosticada con menos de un año de evolución:

- Sífilis con chancro.
- Sífilis con lesiones cutáneas.
- Sífilis con lesiones mucosas.
- Sífilis con síntomas generales.

Sífilis Tardía Adquirida Sintomática (STaAS). La diagnosticada con más de un año de evolución:

- Sífilis con gomas cutáneas.
- Sífilis con lesiones cardiovasculares.
- Sífilis con lesiones neurológicas.

Sífilis Temprana Adquirida Latente (STAL). La diagnosticada con menos de un año de evolución:

- No lesiones y serología reactiva + antecedentes clínicos.
- No lesiones y serología reactiva + antecedentes epidemiológicos.
- No lesiones y serología reactiva + antecedentes clínicos y epidemiológicos

Sífilis Tardía Adquirida Latente (STaAL):

- No lesiones y serología reactiva, con antecedentes clínicos de la enfermedad de más de un año y se corrobora la inexistencia de manifestaciones de Sífilis activa en algún sistema después del estudio de LCR, la silueta cardiovascular y el fondo de ojo.

Sífilis Temprana Congénita Sintomática (STCS). La diagnosticada antes de los dos años de edad:

- Sífilis con lesiones cutáneas.
- Sífilis con lesiones mucosas.
- Sífilis con lesiones óseas.
- Sífilis con hepato esplenomegalia.

Sífilis Tardía Congénita Sintomática (STaCS). La diagnosticada después de los dos años de edad:

- Sífilis con queratitis intersticial.
- Sífilis con dientes de Hutchinson.
- Sífilis con lesiones neurológicas.

Sífilis Temprana Congénita Latente (STCL). La diagnosticada antes de los dos años de edad:

- No lesiones cutáneas, LCR no reactivo, estudio radiológico negativo, serología reactiva, en recién nacidos con serología con dos diluciones por encima de los resultados de la madre con antecedentes de Sífilis no tratada durante el embarazo, tratada con esquemas diferentes a la penicilina o con tratamiento incompleto o realizado en las cuatro semanas previas al parto o reinfectada antes del parto.

Sífilis Tardía Congénita Latente (STaCL):

- No lesiones cutáneas, LCR no reactivo, Serología reactiva, en niños de más de dos años de edad (10-31).

Sífilis Primaria: Al final del período de incubación, de 10-90 días y 21 días como promedio, el paciente desarrolla una lesión llamada chancro en el lugar de inoculación inicial y multiplicación de las espiroquetas. La localización más frecuente es la zona genital, pero a veces aparece en otros lugares. Se ha encontrado chancro en encías, garganta, amígdalas, labios, pezones, manos. Por lo que es necesario hacer el diagnóstico diferencial ante cualquier lesión ulcerosa, sea cual fuere su localización anatómica. La lesión sifilítica se inicia en forma de pápula que se erosiona luego y forma una úlcera rosada, de fondo liso, brillante y secreción serosa, de base limpia y bordes indurados que aumenta progresivamente de tamaño; por lo general es relativamente indolora.

Aunque el chancro es casi siempre una lesión única, los chancros múltiples no son raros. Cuando se observen varias lesiones, sobre todo en la región genital no debe descartarse la sospecha de Sífilis. Entre el 50 y 70% de los pacientes con Sífilis primaria en los genitales externos desarrollan adenopatías inguinales, por lo general bilaterales y relativamente indoloras (bubones satélites). Estas son menos frecuentes en los casos de chancros localizados en la cerviz o en la porción proximal de la vagina, pues el drenaje linfático para estas localizaciones depende de los ganglios iliacos. También se observan adenopatías regionales en otras localizaciones, así las adenopatías cervicales son una de las manifestaciones de la localización oral de la lesión sífilítica. Los ganglios afectados suelen pertenecer al mismo grupo ganglionar, a la palpación se encuentran aumentados de volumen duros y móviles. En 4 a 6 semanas el chancro desaparece completamente, incluso sin tratamiento, y las adenopatías también acaban por desaparecer (10).

Sífilis secundaria: Las manifestaciones de la Sífilis secundaria se presentan a las 2-8 semanas de la aparición del chancro, aunque a veces tardan hasta 6 meses. Ocasionalmente pueden superponerse los estadios primario y secundario antes de la desaparición del chancro. Por otra parte, hay pacientes que nunca descubren la lesión primaria y presentan en primer lugar las manifestaciones de la Sífilis secundaria. En este estadio, la Sífilis se manifiesta como una enfermedad sistémica que suele comenzar con síntomas que recuerdan una infección viral: cefalea, dolor de garganta, febrícula y ocasionalmente secreción nasal. Existe una leucocitosis moderada con linfocitosis relativa, pero no se encuentran linfocitos atípicos. La enfermedad progresa con el desarrollo de adenopatías y lesiones de piel y mucosas. Aparecen adenopatías en el 75% de los casos y a menudo son generalizadas. Los ganglios afectados con mayor frecuencia son los inguinales, los suboccipitales, los auriculares posteriores y los cervicales. La adenopatía epitrocLEAR es frecuente y su aparición ha de sugerir siempre la probabilidad de Sífilis secundaria. Los ganglios afectados no son muy grandes y son

relativamente indoloros a la presión, duros y móviles. Es raro que se produzcan periadenitis, supuración y linfangitis. Hay lesiones cutáneas en el 80% de los pacientes afectados, pero su aspecto es variable y muchas veces se confunde con el de otros procesos. Las lesiones más frecuentes son las maculares que suelen observarse en muslos, abdomen y tronco y son casi siempre bilaterales y simétricas, suelen seguir los pliegues de la piel y su color rosado carmelitoso recuerda al del jamón cocido, a veces son ligeramente pruriginosos. Cuando hay erupción, afecta invariablemente a los genitales y suele ser importante en las palmas de las manos y las plantas de los pies, distribución que indica claramente la probabilidad de Sífilis. También son frecuentes las lesiones maculopapulares y a veces se presentan lesiones foliculares. Son muy poco frecuentes las vesículas y ampollas en la Sífilis secundaria del adulto, aunque pueden verse en la Sífilis congénita. Las mucosas están afectadas en más de la mitad de los casos, pero las lesiones pueden ser poco evidentes y a veces están limitadas, por ejemplo, a la zona ventral de la lengua. Cerca de un tercio de los pacientes desarrollan placas mucosas, que son ulceraciones ovals indoloras recubiertas por una membrana gris o amarilla. Los condilomas planos son lesiones hipertróficas parecidas a las verrugas que se desarrollan en áreas corporales húmedas. Se descubren con frecuencia en la región perianal o en la vagina y no corresponden a los puntos de inoculación, sino que aparecen como resultado de la diseminación hematógica de las espiroquetas. Hay que pensar en Sífilis secundaria ante placas de alopecia no pruriginosas en cuero cabelludo, cejas y barba. El Sistema Nervioso Central puede estar afectado de forma asintomática en un tercio de los pacientes. Solo aparecen manifestaciones clínicas en un 2% de los casos y suelen consistir en un cuadro de meningitis aguda. En estas circunstancias, el Líquido Cefalorraquídeo llega a contener hasta 500 leucocitos /mm³, la mayoría de los cuales son células mononucleares y los niveles de proteínas aumentan hasta sobrepasar los 100 mg. La sintomatología corresponde a la de una meningitis basilar, con aparición de signos meníngeos y afectación de pares craneales. Trabajos recientes sugieren que esa afectación precoz del Sistema Nervioso Central acaba

evolucionando en algunos casos hacia la Neurosífilis, aun cuando se administra el tratamiento estándar de la Sífilis precoz. Quizás sea de utilidad examinar el Líquido Cefalorraquídeo en todos los pacientes un año después de haber sido tratados por Sífilis precoz a fin de descubrir los que presentan infección persistente del Sistema Nervioso Central. La Sífilis secundaria puede ocasionalmente acompañarse de hepatitis y glomerulonefritis por inmunocomplejos. En raras ocasiones se observa uveítis y osteítis. El período secundario de la Sífilis suele durar de 2 a 6 semanas, incluso sin tratamiento (10).

Sífilis latente: Una vez finalizado el estadio secundario no tratado, el paciente entra en una fase latente que solo puede diagnosticarse serológicamente. Durante los 2-4 primeros años hasta el 25% de los afectados tienen una o varias recaídas cutáneo-mucosas, durante las cuales reaparecen las manifestaciones de Sífilis secundaria y se recupera la capacidad de transmitir la enfermedad y la espiroquetemia puede ocasionar contagio del feto por vía transplacentaria. Las recaídas de este tipo son excepcionales después de cuatro años de latencia. Aproximadamente un tercio de los casos que alcanzan el período de latencia curan espontáneamente y las pruebas serológicas muestran un retorno gradual a la normalidad. Otro tercio de los pacientes mantienen el período de latencia, pero no vuelven a presentar manifestaciones clínicas de la enfermedad. El tercio restante desarrolla una Sífilis terciaria (10).

Sífilis terciaria: Cerca del 15% de los sifilíticos no tratados acaban desarrollando una Sífilis benigna tardía, después de tres a doce años de adquirida la infección, que se manifiesta por gomas y granulomas destructivos que afectan por lo general la piel y los huesos. Las lesiones cutáneas (lesiones serpiginosas), se caracterizan por curar progresivamente en una zona, al tiempo que se extienden para afectar zonas contiguas y las gomas curan frecuentemente dejando cicatrices superficiales atróficas. En los huesos las lesiones se caracterizan por periostitis o lesiones destructivas y los huesos más

afectados suelen ser la tibia, clavícula, cráneo y peroné. En la biopsia no suele detectarse microorganismos y se cree que el mecanismo patogénico de esta fase se corresponde en gran medida con un mecanismo hiperinmune. Aproximadamente el 10% de los pacientes no tratados desarrollan alteraciones cardiovasculares. El *Treponema pallidum* afecta directamente el endotelio de la aorta, la afectación de la baza vasorum de la túnica media provoca su debilitamiento y la aparición de Aneurismas. Cerca del 50% de estos se producen en el cayado de la aorta, las valvas de la válvula se retraen y sus bordes se engrosan produciendo insuficiencia aórtica. La endarteritis de los vasos coronarios produce su oclusión. Los signos precoces de afectación cardiovascular son la dilatación localizada de la aorta, un segundo tono reforzado en el foco aórtico, o un dolor precordial en un individuo joven que no presenta factores predisponentes. Más adelante aparecen los signos de insuficiencia aórtica. Así, si un individuo joven sin hipertensión ni antecedentes de Fiebre Reumática, presenta un soplo diastólico en el foco aórtico es necesario descartar una Sífilis terciaria. Finalmente aparece la sintomatología propia de la insuficiencia cardiaca congestiva. El tratamiento anti-sifilítico no hace regresar las lesiones existentes pero una adecuada terapéutica retarda la evolución de la enfermedad. En aproximadamente el 8% de los pacientes con Sífilis terciaria no tratada hay afectación de Sistema Nervioso Central. Inicialmente esta afectación es asintomática y solo se detecta por examen del Líquido Cefalorraquídeo. La Sífilis meningovascular es resultado de la endarteritis y suele manifestarse como crisis convulsivas o accidentes vasculares cerebrales. En el Líquido Cefalorraquídeo de una meningitis basilar se observa pleocitosis con predominio de linfocitos y aumento de las proteínas. En algunos casos el *Treponema pallidum* puede invadir directamente el tejido cerebral y originar un cuadro de parálisis general progresiva. Los individuos afectados sufren cambios de personalidad y caen en estados de delirio o demencia. La Tabes dorsal es resultado de la afectación de los cordones posteriores y de las raíces dorsales de la médula. Se manifiesta por pérdida de la sensibilidad vibratoria y propioceptiva que conduce a la típica marcha con

aumento de la base de sustentación, disfunción vesical, impotencia y dolores muy intensos en distintas partes del cuerpo (10).

Sífilis congénita: Resulta de la transmisión materna. Como la espiroquetemia es más frecuente en estadios tempranos, los hijos de las madres que contraen la enfermedad durante el embarazo, tienen más probabilidad de padecer la enfermedad que los de madres que adquirieron la enfermedad antes del embarazo. Tres cuartas partes de los casos reportados se diagnostican en niños con más de 10 años de edad. La Sífilis congénita es transmitida al feto por vía transplacentaria, a través de las vellosidades coriales después de las 18 semanas de embarazo, porque la barrera formada por las células de Langhans lo impide. El riesgo de infección es aproximadamente del 60 al 80 % y depende del estadio de la infección materna, de la edad gestacional y del número de Treponemas. La Sífilis primaria o secundaria no tratada es transmitida, pero no así la Sífilis latente y la Sífilis terciaria (10).

La Sífilis congénita temprana se observa con frecuencia en el período perinatal. Las manifestaciones clínicas semejan la Sífilis secundaria, excepto que el exantema puede ser vesicular o ampollar. También puede existir rinitis, hepatoesplenomegalia, anemia, ictericia y seudoparálisis por osteocondritis dolorosa. La Sífilis congénita tardía aparece después de los dos años. Las úlceras gomosas tienden a afectar la nariz, el tabique nasal y el paladar duro. Las lesiones periósticas pueden causar un hueso frontal prominente, depresión del puente nasal, nariz en silla de montar, desarrollo defectuoso del maxilar y curvatura anterior de las tibias (tibias en sables). Es posible encontrar artritis de la rodilla de inicio tardío (articulaciones de Clutton). La dentición permanente muestra anomalías que se conocen como dientes de Hutchinson (incisivos centrales superiores separados, con una escotadura central y adelgazada). La lesión ocular más frecuente es la queratitis intersticial, en ocasiones se produce atrofia óptica y sordera neurosensorial progresiva por afección del octavo par craneal. No se observan alteraciones cardiovasculares. Muchos pacientes con

Sífilis congénita permanecen en estadio de latencia y nunca presentan manifestaciones activas de la enfermedad (29-31).

El diagnóstico de la Sífilis solo debe confirmarse o descartarse después de haber evaluado cuidadosamente todas las características de la historia clínica y los aspectos epidemiológicos del caso y no únicamente por los resultados serológicos. Si bien la respuesta inmunológica al *Treponema pallidum* es compleja y no totalmente conocida, las pruebas serológicas son en no pocas ocasiones la única base para el diagnóstico de Sífilis y la evaluación de la respuesta al tratamiento. El diagnóstico de la Sífilis incluye criterios epidemiológicos (contacto sexual con caso índice conocido, conducta sexual de riesgo, si el estudio de sus parejas sexuales aporta un nuevo caso), criterios clínicos (si presenta síntomas y/o signos de la enfermedad o si tiene antecedentes de haberlos tenido) y criterios de laboratorio (pruebas serológicas, examen de campo oscuro, estudio de Líquido Cefalorraquídeo), donde se deben cumplir al menos dos de los criterios y uno siempre debe ser el de laboratorio (10-29).

El diagnóstico de laboratorio de la Sífilis puede realizarse mediante la observación del *Treponema* en especímenes obtenidos de las lesiones, a través de microscopía de campo oscuro o fluorescente y por detección de anticuerpos a través de pruebas treponémicas y no treponémicas. La detección de *Treponema pallidum* por microscopía convencional de campo oscuro o por microscopía fluorescente es la primera y más segura evidencia de infección. Las lesiones húmedas como son el chancro, las placas mucosas y los condilomas planos contienen a menudo un número suficiente de espiroquetas para permitir su observación directa. En ocasiones, es positivo en las aspiraciones de los ganglios linfáticos en la Sífilis congénita. Los resultados falsos negativos pueden ser causados por la aplicación de jabones u otro compuesto tóxico en las lesiones, por lo que un resultado negativo aislado no es suficiente para descartar Sífilis. Las pruebas no treponémicas tienen como principio que los pacientes con Sífilis desarrollan frecuentemente anticuerpos

contra un lípido no bien definido que forma parte de la espiroqueta. En ciertos tejidos normales es posible encontrar lípidos que presentan una reacción cruzada con los del Treponema y sirven de base para las pruebas no treponémicas (de cardiolipina o reagínicas), en la que se utiliza como antígeno un lípido extraído del corazón de buey. Las pruebas más utilizadas internacionalmente son el VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) y el RPR (Rapid Plasma Reagin). Ambas son sencillas, rápidas, reproducibles y baratas y pueden ser utilizadas en forma cualitativa o cuantitativa. Dentro de las ventajas del RPR tenemos que es preparada comercialmente y contiene todos los reactivos y controles necesarios, usa suero no calentado, la reacción se lee macroscópicamente, casi todos los materiales son descartables y da títulos más elevados que el VDRL para un mismo suero. Las pruebas no treponémicas tienen su máximo valor cuando se utilizan como procedimientos de screenig (cualitativa), para el seguimiento de la terapéutica y para evaluar reinfección (cuantitativa). Se hacen reactivas de 4-6 semanas después de la infección. Los títulos alcanzan su pico en la etapa secundaria y luego declinan lentamente. En el 50% de las infecciones no tratadas pueden persistir reactivas por toda la vida. El tratamiento durante la primera etapa de la infección puede inhibir la producción de anticuerpos y las pruebas ser no reactivas. El tratamiento durante la primera y segunda etapa produce generalmente rápida declinación del título, con frecuencia a niveles no reactivos en 6- 18 meses. El tratamiento en etapa latente o tardía tiene menos efecto en los títulos de anticuerpos por lo que pueden persistir como reactivos a bajos títulos indefinidamente. En las pruebas treponémicas los pacientes con Sífilis desarrollan también anticuerpos anti- treponema pallidum y estos son detectados mediante pruebas en las que se utiliza Treponema Pallidum como antígeno. Las más utilizadas son FTA-ABS (flurescent treponemal antibody-absorption) en la que se detectan anticuerpos anti Treponema pallidun por inmunofluorescencia indirecta, la MHATP microhemaglutinación para Treponema pallidum, que utiliza antígenos treponémicos fijados a la superficie de hematíes que aglutinan al ponerse en contacto con los anticuerpos específicos y la ELISA que es una prueba

inmunoenzimática para la detección de anticuerpos contra el *Treponema pallidum*. Otra prueba, la primera desarrollada, fue la TPI (Inhibición de *Treponema pallidum*) actualmente en desuso por su complejidad, exigencias técnicas y difícil control. Están indicadas para confirmar si la positividad en las pruebas no treponémicas es por Sífilis o por otra causa, para detectar Sífilis en pacientes con pruebas no treponémicas negativas, pero evidencias clínicas de Sífilis tardía, para evaluar respuesta al tratamiento y en el Líquido Cefalorraquídeo, donde su valor es muy dudoso en el diagnóstico de Neurosífilis activa. Varios estudios indican que las pruebas MHA-TP y FTA-ABS, son comparables en todas las categorías de Sífilis excepto en la primaria donde la prueba MHA-TP es menos reactiva que las FTA-ABS o el VDRL. No deben indicarse de forma indiscriminada. La especificidad de ambas pruebas es muy buena y comparable, aunque se han reportado algunos falsos positivos en pacientes con enfermedades tales como lupus y otras enfermedades del tejido conectivo. La MHA-TP tiene las ventajas de su simplicidad técnica, y ser más económica además la lectura de la FTA-ABS es más subjetiva y requiere de controles más complejos. La FTA-ABS es reactiva tan pronto como las pruebas no treponémicas, pero la TPI y MHA-TP se hacen reactivas más lentamente. Una vez reactivas, todas las pruebas treponémicas tienden a seguir siéndolo por muchos años. En algunos pacientes con Sífilis tardía son las únicas reactivas. No indican respuesta a la terapia. Existe cierta confusión en la interpretación de las pruebas serológicas para la Sífilis, para evitarla hay que tener presente varios datos: Las pruebas treponémicas y no treponémicas pueden ser negativas en pacientes que acaban de desarrollar un chancro, por lo que una prueba de Sífilis negativa no descarta el diagnóstico en un paciente cuya lesión acaba de aparecer. En esta situación cerca del 10% de los pacientes tienen pruebas no treponémicas negativas y pruebas treponémicas positiva. En la Sífilis secundaria, todas las pruebas serológicas son positivas. Por lo tanto, una prueba serológica negativa sea o no treponémica, descarta el diagnóstico de Sífilis secundaria, esto es de gran utilidad pues es un diagnóstico no tan fácil en ocasiones desde el punto de vista clínico. En muy

raras ocasiones, los niveles de anticuerpo en la Sífilis secundaria son tan elevados que las pruebas no treponémicas que se efectúan con suero no diluido pueden ser negativos falsos (Fenómeno de Prozona). En la Sífilis tardía, las pruebas no treponémicas se hacen negativas. Así casi el 50% de los pacientes con diagnóstico de Tabes dorsal tienen estas pruebas negativas, por lo que en los pacientes con sospecha clínica de Sífilis Tardía debe indicarse una prueba treponémica, aunque las no treponémicas sean negativas pues muchos de ellos solo pueden diagnosticarse de este modo. En los pacientes bien tratados, se observa un descenso en los títulos en las pruebas no treponémicas, e incluso seronegatividad, a veces las treponémicas se mantienen positivas de por vida aún después de un tratamiento apropiado. Por tal motivo, una prueba de FAT-ABS o MHA-TP positiva no constituye una indicación para volver a tratar al paciente (34).

El diagnóstico de la Sífilis congénita no es sencillo, debido a la transferencia placentaria de anticuerpos treponémicos y no treponémicos de la madre al feto, lo que dificulta la interpretación de serologías reactivas en los niños. Para arribar a una conclusión diagnóstica deberán tenerse en cuenta los antecedentes de Sífilis en la madre, en que momento de embarazo fue tratada, con que medicamentos y si completo el tratamiento, existencia de evidencias clínicas, de laboratorio o radiológicas de Sífilis en el niño, y los resultados de la comparación de la serología de la madre y el niño donde la serología del niño debe ser con dos o más diluciones que la de la madre. Para el diagnóstico de la Sífilis congénita se utilizan los siguientes exámenes complementarios: Serología no treponémica (VDRL): indicada para el diagnóstico y evolución del caso, la cual puede permanecer reactiva por largos períodos de tiempo, inclusive después de curada la infección. Los recién nacidos no infectados pueden presentar anticuerpos maternos transferidos a través de la placenta, en estos casos la serología puede permanecer reactiva hasta los seis meses de vida, por lo cual el diagnóstico de la Sífilis congénita requiere de la realización de otros estudios. Serología treponémica (FTA-Abs, TPHA, ELISA): estos exámenes son más específicos y por ello útiles para la exclusión de resultados

de VDRL falsos positivos. Radiografía de huesos largos: aquí tenemos que los signos de osteocondritis, osteítis y periostitis resultan hallazgos comunes en casos con Sífilis congénita sintomática y en un 70-90% de estos casos las radiografías de huesos largos muestran anormalidades metafisiarias patognomónicas de infección. Su sensibilidad para el diagnóstico de casos asintomáticos es desconocida. Se sugiere que en el 4-20% de los recién nacidos asintomáticos infectados la única alteración resulta el hallazgo radiológico, lo que justifica la realización de este examen en casos sospechosos de Sífilis congénita. Examen del Líquido Cefalorraquídeo: este no constituye un estudio de rutina. Se recomienda su realización a los recién nacidos diagnosticados de Sífilis congénita, pues la conducta terapéutica a seguir dependerá de la confirmación o no de Neurosífilis. La ocurrencia de alteraciones del Líquido Cefalorraquídeo es mucho más frecuente en niños con evidencias clínicas de Sífilis congénita que en recién nacidos asintomáticos infectados (86% y 8% respectivamente) (10-30).

El diagnóstico diferencial de la Sífilis primaria se realiza con el herpes genital, chancro blando, linfogranuloma venéreo, infecciones micóticas superficiales, balanitis erosiva, epiteloma, úlceras tuberculosas y traumatismos. De la Sífilis secundaria incluye varias enfermedades, las erupciones cutáneas pueden semejar pitiriasis rosada, rubéola, eritema multiforme, psoriasis, liquen plano, erupciones por fármacos o mononucleosis infecciosa. La placa mucosa puede simular candidiasis bucal (10-31).

Entre 1909 y 1910 se introdujo, el Salvarsán por Paul Ehrlich, utilizado en la terapéutica de la Sífilis, pero no se contó con un tratamiento eficaz hasta 1943, cuando la penicilina, descubierta en 1928 por el bacteriólogo británico Alexander Fleming, se utilizó por vez primera con buenos resultados para tratar la enfermedad la cual se ha mantenido como el medicamento de elección para el tratamiento de cualquiera de los estadios de la Sífilis. Las preparaciones usadas, benzatínica, procaínica o cristalina, así como la dosis y duración del

tratamiento, dependerá del estadio y manifestaciones clínicas de la enfermedad. En caso de alergia pueden usarse la doxiciclina, tetraciclina, eritromicina o ceftriaxona en las gestantes, aunque estos son menos efectivos y pueden producirse fallos en el tratamiento, por lo que se recomienda en estos casos terapia con seguimiento estricto. (30)

El tratamiento completo de la Sífilis, como el de todas las ITS, incluye las cuatro C: Consejería que debe incluir proponer la realización de VIH Y AgHBs, Cumplimiento del tratamiento, Contactos sexuales que se deben investigar todos y entrega de Condones y promoción de su uso. (10)

Los principios básicos para el control de las Infecciones de Transmisión Sexual (ITS) son similares a los empleados para el control de cualquier otra enfermedad transmisible: Interrumpir la cadena de transmisión, identificación de casos, diagnóstico precoz, tratamiento inmediato, adecuado y completo de los casos y sus parejas sexuales, prevención de nuevas infecciones por medio de programas de educación dirigidos a la promoción de conductas favorables hacia la búsqueda de atención médica, el cumplimiento del tratamiento indicado y que promueva la adopción de conductas que minimicen el riesgo de infección. El control es difícil por una serie de razones, además de los factores biológicos y sociales: como la dificultad de cambiar el comportamiento sexual, hablar de las relaciones sexuales da vergüenza, muchos de los portadores de ITS no presentan o no reconocen síntomas y el tratamiento no es siempre simple ni efectivo. (35)

Un paciente con Sífilis tiene de 3 a 5 veces más riesgo de contraer una infección por VIH. La úlcera se comporta como una puerta de entrada para la infección. En los pacientes con infección por VIH, que adquieren Sífilis, la evolución natural de la enfermedad puede modificarse. Es más frecuente la Sífilis secundaria y la coexistencia con el chancro. La Neurosífilis es común en los pacientes con VIH (36-37).

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) es la manifestación de la enfermedad causada por la infección con el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH). Clínicamente se manifiesta como una enfermedad crónica y progresiva que se caracteriza por una profunda inmunodepresión que tiene como consecuencia la aparición incontrolada de infecciones oportunistas y la presencia de determinados tipos de tumores malignos. Esta epidemia ha sido conocida en su dimensión real por su frecuencia de aparición, su ataque predominantemente a personas jóvenes o de edad mediana, su forma de diseminación y la evolución implacable a SIDA y en muchos pacientes concluye con la muerte. La epidemia de VIH/SIDA se puede clasificar como de bajo nivel, concentrada y generalizada. Epidemia de bajo nivel: si bien la epidemia del VIH lleva muchos años, nunca ha alcanzado un grado significativo de infección en ningún subgrupo de población. La infección registrada se concentra mayormente entre individuos con comportamiento de más riesgo, por ejemplo, trabajadores sexuales, usuarios de drogas inyectables y hombres que tienen relaciones homosexuales. Una epidemia en este estadio indicaría que las redes de riesgo son más bien difusas (con poco intercambio de parejas y de uso compartido de equipo de inyección de drogas) o que el virus se introdujo muy recientemente. La prevalencia del VIH no ha superado el 5% en ningún subgrupo de población definido. Epidemia concentrada: el VIH se ha difundido rápidamente en un subgrupo de población determinado, pero no así entre la población general. Este estadio de la epidemia señala la presencia de redes activas de riesgo entre uno o más de los subgrupos de población afectados. La trayectoria de la epidemia estará determinada por la frecuencia y naturaleza de las relaciones entre los subgrupos de población con alto grado de infección y la población general. La prevalencia del VIH se ha mantenido constante, por encima del 5%, en por lo menos un subgrupo de población. La prevalencia en grupos de alto riesgo es menor del 5% y en gestantes es menor del 1%. Epidemia generalizada: en este tipo de epidemia, el VIH se encuentra bien establecido entre la población general. Si bien es posible que los subgrupos de

población aun promuevan la difusión del VIH de manera desproporcionada, las redes sexuales que existen entre la población general son suficientes para mantener una epidemia independiente de las de los subgrupos de población de más alto riesgo. La prevalencia en grupos de alto riesgo es mayor del 5% y en gestantes es mayor del 1% (38).

El agente infeccioso es el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), que es un retrovirus humano del género de los lentivirus que tiene la característica de infectar y replicarse en una amplia variedad de células humanas del sistema inmunológico, dentro de las que se encuentran los linfocitos TCD4, el sistema monocito/macrófago y las microglías en el Sistema Nervioso Central. Pero es la infección del linfocito TCD4 (auxiliador-cooperador) la que produce los efectos más catastróficos en la respuesta inmunológica, ya que el linfocito TCD4 juega un papel central en la activación y mantenimiento de la respuesta inmunológica, regula la respuesta de otras células que incluya el complejo monocito-macrófago, células T citotóxicas (TCD8), las células NK y las células B para la producción de anticuerpos, lo que permite deducir que el deterioro del funcionamiento o la disminución en cantidad del número de TCD4, trae consecuencias fatales para el sistema inmunitario del organismo. Hasta la fecha se conocen dos especies de VIH, el tipo 1 y el tipo 2, de los cuales el VIH-1 es el más extendido en el mundo, ambos son virus ARN, el VIH-2 está más limitado a África occidental. A pesar de que ambos virus son capaces de ocasionar SIDA, muestran algunas diferencias en la historia natural de la enfermedad. El VIH-2 difiere genéticamente en algunos aspectos del VIH-1, parece ser menos patogénico y menos transmisible. También presentan diferencias en la regulación genética de los mismos en cuanto al tiempo de supervivencia tras el diagnóstico de SIDA, que resulta ser más prolongado en los pacientes con VIH-2. Se conocen además diferentes cepas circulantes del VIH que presentan heterogeneidad de genotipos y subtipos virales. Dentro del VIH-1 se han descrito dos grandes grupos: el grupo M subdividido en diez subtipos desde la A hasta la J y el grupo O con varios aislados diferentes entre

sí. Para el VIH-2 se han descrito seis subtipos desde la A hasta la F. En el modo de transmisión tenemos que 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. 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. 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. 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. 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. 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. El período de incubación es variable, 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 1 a 10 años o más. Cerca de la mitad de los adultos infectados tendrá SIDA declarado 10 años después de la infección. 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. 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 por el aumento transitorio de la carga vírica. 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. 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. Se desconoce el grado de inmunidad. El único factor aceptado que modifica en grado significativo la evolución de la infección vírica hasta la aparición de SIDA, es la edad que tiene la persona en el momento de la infección inicial, los adolescentes y los adultos que se infectan en edad temprana, evolucionan con mayor lentitud hasta la aparición de SIDA (39).

En relación a la patogenia de la infección tenemos que el VIH invade y destruye los linfocitos TCD4 al acceder al interior de estos y de algunas otras células del sistema inmunitario que también portan en su superficie el receptor TCD4, uniendo la proteína gp 120 de su membrana viral con la molécula del receptor TCD4 de la membrana celular y a un correceptor de superficie, conocido como correceptor de quimoninas y que juega un papel fundamental para que se efectúe la fusión de ambas membranas, lo que permite liberar el contenido genético viral en el citoplasma celular, garantizando de esta manera su ciclo vital de replicación. La retrotranscriptasa es la encargada de copiar el ARN de

simple cadena en ADN de doble cadena, la enzima integrasa se encarga de realizar los empalmes permanentes de ADN del VIH en forma de provirus a los cromosomas de las células huésped. La proteasa viral corta las nuevas moléculas de proteínas en fragmentos que son unidos con el genoma ARN del virus, asegurando la formación de nuevas partículas virales que salen por gemación de la célula a infectar a otras células, de manera que cuando la célula TCD4, en cuyo interior se encuentra ADN viral, es estimulada por diversos agentes, producen nuevas copias del genoma y de las proteínas virales, de forma tal que cada linfocito infectado se convierte en una verdadera fábrica productora de virus, lo que implica un deterioro gradual de las funciones del linfocito y la muerte del mismo. El VIH disminuye la cantidad de TCD4 a través de mecanismos como el efecto citopático donde el virus mata la célula infectada, el efecto de toxicidad específica donde las células T citostáticas destruyen las células infectadas por el VIH; además la célula TCD4 puede ser afectada aun sin la muerte de la misma mediante la vía de las citoquinas o por mecanismo de contacto célula a célula y a través de mecanismos autoinmunes de destrucción celular (apoptosis). Desde los inicios de la infección, el VIH se multiplica a niveles elevados, pero se mantiene estable muchos años, porque el organismo todavía conserva la capacidad de responder durante todo ese tiempo en un esfuerzo por reponer las cantidades extraordinarias de linfocitos TCD4 que se pierden, situación que también depende de la respuesta inmunológica del individuo al inicio de la infección y de la rapidez con que consiga la más rápida y mayor disminución de la replicación viral mediante la acción de algunos tipos de células citotóxicas y de linfocitos TCD4 específicos que reaccionan con el VIH. De lo anterior se deduce que es fundamental conocer como se comporta el individuo al inicio de la infección y que la cantidad de virus que posea en ese momento es un factor pronóstico en el curso clínico de la enfermedad. También se sabe que el organismo presenta lugares donde el VIH puede refugiarse y no ser eliminado del todo como el cerebro y los testículos (9).

En cuanto a la historia natural de la enfermedad tenemos que el alto índice de replicación viral que se produce desde los momentos iniciales de la infección, trae como consecuencia una proporción elevada de muertes de células TCD4. En la etapa de infección primaria sintomática o retrovirosis aguda que puede durar de tres a seis semanas después de la infección aproximadamente de un 50-70% de individuos presenta síntomas que se asocian con la aparición de anticuerpos contra el VIH, en un intento del organismo por controlar la infección, estos síntomas son semejantes a los de la mononucleosis infecciosa que se caracteriza por fiebre, aumento de tamaño de los ganglios linfáticos, erupciones de la piel, diarreas, pérdida de peso, dolores musculares y cefalea entre otros. Estas dolencias se eliminan con o sin tratamiento en aproximadamente tres semanas, a medida que el sistema inmunitario comienza a ejercer el control, aunque no totalmente, de la infección. Otro porcentaje de individuos no desarrolla síntomas alrededor de la infección temprana. El riesgo de padecer infección primaria sintomática o retrovirosis aguda depende de algunos factores como la dosis del inóculo, la ruta de transmisión, la característica y tipo de cepa viral del transmisor y el estado de inmunocompetencia del individuo. Mientras que el organismo no sea capaz de elevar suficientemente los niveles de anticuerpos, no será posible detectarlos mediante las pruebas de laboratorio (ELISA y WESTERN BLOT). A este período previo a la seroconversión se le denomina período de ventana, donde a pesar que el individuo está infectado resulta negativo a la prueba de anticuerpos al VIH y se desconoce por tanto su condición de infectado y puede inconscientemente transmitir la infección a otro individuo. Después de la infección aguda una proporción de individuos tiende a recuperarse, las partículas virales en el plasma disminuyen a niveles mínimos y los linfocitos TCD4 alcanzan cifras que se acerca casi a la normalidad y así el sistema inmunológico conserva la capacidad de defenderse. Este estado puede variar de un individuo a otro y sirve como elemento definitorio pronóstico que permite conocer la evolución posterior de la enfermedad, esta fase es la de portador asintomático que puede durar entre diez y once años. En esta fase el paciente no presenta signos y síntomas de la enfermedad, excepto en algunos

casos que presentan adenopatías persistentes generalizadas con altas concentraciones de VIH, debido a que los nódulos linfáticos son los mayores reservorios del virus en el organismo humano, este período de latencia está en dependencia de los niveles de replicación viral en el individuo. La concentración de ARN y del VIH en el plasma es tomada actualmente como factor predictivo de especial importancia en el curso de la infección. Existen personas que durante años mantienen bajas tasa de replicación viral y tardan mucho tiempo en tener signos y/o síntomas de la enfermedad, los cuales se definen como progresores lentos o no progresores, lo cual está condicionado en gran medida por diversos factores relacionados con el propio individuo y el agente viral. Las tasas elevadas de replicación viral permiten que el individuo desarrolle síntomas mucho más rápido. Antes de que el paciente presente una enfermedad oportunista, marcadora o definitoria de SIDA, aparecen algunos síntomas y signos indicadores de una disminución de linfocitos TCD4 y un nivel de replicación viral que lo lleva a una moderada inmunodepresión, presenta síntomas y signos indicadores de la misma pero que no lo define como SIDA: herpes zoster, leucoplasia pilosa, candidiasis oral, candidiasis vulvovaginal persistente, fiebre y diarrea de más de un mes de duración, inflamación pélvica crónica, PTI, marcada pérdida de peso corporal, sudoraciones nocturnas y vasculitis. En esta condición de infección sintomática temprana, lo más usual es que los linfocitos TCD4 se encuentren en cifras superiores a $200 \times \text{mm}^3$. Cuando el nivel de linfocitos TCD4 cae en cifras inferiores a $200 \times \text{mm}^3$ es cuando se dice que desde el punto de vista inmunológico el individuo clasifica como caso SIDA, porque es cuando el sistema inmunológico cae en bancarrota y se torna totalmente vulnerable a las enfermedades oportunistas que lo caracterizan. De aparecer las enfermedades oportunistas definitorias de SIDA, el individuo es tributario también de ser clasificado como SIDA, esta vez desde el punto de vista de su condición clínica independientemente de las cifras de linfocitos TCD4 que posea en esos momentos. El tiempo promedio de supervivencia desde que el individuo presenta severa inmunodepresión (TCD4 por debajo de $200 \times \text{mm}^3$), es de 18 meses aproximadamente en personas que

no han recibido tratamiento antirretroviral. Cuando las cifras de células TCD4 resultan ser menores de 50 x mm³ el paciente está en la categoría de SIDA avanzado, es en esta etapa donde los pacientes generalmente presentan las complicaciones que los llevan a la muerte. La evolución e historia natural de la enfermedad puede cambiar en dependencia del tratamiento empleado y del momento en que se comience el mismo. No se conoce con exactitud la proporción de personas infectadas por el VIH que al final presentarán SIDA. La tasa de letalidad del SIDA es muy alta y casi todos los enfermos (80 a 90%) fallecen en un lapso de tres a cinco años después de corroborar el diagnóstico de la enfermedad. Sin embargo, el empleo sistemático de antirretrovíricos y fármacos profilácticos para evitar las infecciones oportunistas puede prolongar varios años la supervivencia (38).

La clasificación del CDC de 1986 para adultos ha sido sustituida por otra a partir de enero de 1993 que es la que actualmente prefieren la mayoría de los autores la cual combina el conteo de células TCD4 y las manifestaciones clínicas del paciente.

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

Todos los pacientes de las categorías A3, B3 y C1-2-3 son considerados como casos SIDA.

Condiciones indicativas en la definición de SIDA. (Adultos, 1993):

1. Candidiasis esofágica, tráquea, bronquios o pulmones.
2. Cáncer cervical uterino.
3. Coccidiodomicosis extrapulmonar.
4. Cryptococosis extrapulmonar.
5. Cryptosporidiosis con diarreas de más de 1 mes de evolución.
6. Citomegalovirus de cualquier órgano.
7. Herpes simple con úlcera mucocutánea de más de 1 mes o bronquitis, neumonitis o esofagitis.
8. Histoplasmosis extrapulmonar.
9. Demencia asociada al VIH.
10. Desgaste asociado al VIH.: 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.
11. Isosporidiosis con diarreas por más de 1 mes de evolución.
12. Sarcoma de Kaposi en pacientes por debajo de los 60 años.
13. Linfoma no Hodgking de células B o linfoma inmunoblástico.
14. Complejo del Mycobacterium avium diseminado.
15. Mycobacterium tuberculosis pulmonar o diseminado.
16. Nocardiosis.
17. Neumonía por Pneumocystis carinii.
18. Neumonía bacteriana recurrente (más de 2 episodios en 12 meses).
19. Leucoencefalopatía multifocal progresiva.
20. Septicemias por Salmonella sp.
21. Strongyloidosis extraintestinal.
22. Toxoplasmosis de órganos internos.
23. Síndrome de desgaste asociado al VIH. (definido anteriormente) (38).

Al diagnóstico la infección se clasifica como: Seropositivo al VIH (con microelisa positiva, pero con conteo de TCD4 mayor de 200 x mm³, en personas sin enfermedad oportunista marcadora o definitoria de SIDA) o como caso SIDA (debut clínico) (con conteo de TCD4 inferior a 200 x mm³ con enfermedad oportunista marcadora o definitoria de SIDA o si presenta enfermedad oportunista marcadora o definitoria de SIDA, independientemente de las cifras de linfocitos TCD4 que posea en esos momentos). Para el diagnóstico de laboratorio se utilizan pruebas de cribaje que son altamente sensibles, superior a un 99%, que se confirma con las pruebas confirmatorias las cuales son de alta especificidad. Estas pruebas son métodos indirectos de detección de la presencia de anticuerpos al VIH, que comienzan a aparecer entre la cuarta y octava semana de la infección, ocasionalmente pueden tardar hasta seis meses. La prueba de cribaje es la microelisa, la cual es altamente sensible y poco específica, detecta anticuerpos a la infección, en sus resultados se puede obtener falsos negativos en personas recientemente infectadas que se encuentran en período de ventana, en niños nacidos de madres infectadas, en etapas finales de la infección. Se puede obtener falsos positivos durante el embarazo y en enfermedades infecciosas. Las pruebas de confirmación son en primer lugar el Western Blot, la cual permite discriminar frente a qué antígenos virales se dirigen los anticuerpos presentes en la muestra, sus resultados pueden ser positivos cuando se observan anticuerpos al VIH (dos anticuerpos de membrana externa gp120 y 41 y uno del núcleo p17 o p24), sus resultados son negativos cuando no se observan anticuerpos al VIH y sus resultados son indeterminados cuando aparecen algunos anticuerpos al VIH, pero no los suficientes para dar como positivo el diagnóstico que puede ser durante el período de ventana o en presencia de otros retrovirus; en segundo lugar el inmunoanálisis de tipo lineal(LIA) que es una prueba altamente sensible y específica, que puede dar falsos negativos frente a la infección aguda por el VIH-1 y en el caso de los niños; en tercer lugar la inmunofluorescencia indirecta (IFI)y en cuarto lugar el análisis por radioinmunoprecipitación (RIPA). En la actualidad existen métodos directos que demuestran la presencia del virus o de

sus constituyentes (proteínas y ácidos nucleicos), como el cultivo viral, la antigenemia y la detección de ácidos nucleicos; PCR cualitativa o cuantitativa (carga viral). A través del programa nacional de pesquiasaje y la red nacional de laboratorios se realizan pruebas para la detección de anticuerpos contra el VIH con consentimiento informado a varios grupos de la población, la muestra que resulta ELISA reactiva por segunda vez en la red de laboratorios es enviada al laboratorio nacional de referencia donde es sometida a una prueba adicional de distinto principio y antígeno, si se repite la reactividad se efectúa el ensayo de Western Blot para detección de anticuerpos al VIH-1 y si este es positivo se solicita una segunda muestra con una nueva extracción de sangre para verificar el diagnóstico y evitar errores en el dictamen final. Si el Western Blot resulta negativo o indeterminado se efectúa una ELISA para la detección de anticuerpos al VIH-2, si la muestra es reactiva se realiza Western Blot para detección de antígeno al VIH-2 y si es positiva se solicita una segunda muestra para reconfirmar. De ser negativo con este ensayo y si ya lo había sido para el Western Blot de detección de anticuerpos al VIH-1, se concluye como negativo a anticuerpos contra los dos tipos de virus. Si es negativo para el VIH-2 pero había sido indeterminado para el VIH-1, se efectúa seguimiento de la persona hasta su alta de laboratorio, al igual que si resulta indeterminado para el VIH-2. En los casos con doble reactividad se emplea el peptilav, que es un ensayo discriminatorio en membrana que tiene como antígeno, péptidos sintéticos gp41 y gp36 representativas del VIH-1 y el VIH-2, respectivamente. Otras pruebas como ELISA para detección de antígeno P24; PCR para VIH-1 y VIH-2; aislamiento viral y caracterización se utilizan para complementar el diagnóstico, si son requeridas (40).

El SIDA en el niño tiene características especiales que lo distinguen de esta misma infección en el adulto. La historia natural de la infección vertical por el VIH presenta características clínicas y psicosociales diferentes de las encontradas en el adulto con la misma enfermedad. El VIH se introduce en un organismo inmaduro, la inmunosupresión es más profunda y la enfermedad es

más grave en el niño que en el adulto. La transmisión de la infección de la madre al niño puede hacerse en tres momentos diferentes, el primer momento es durante el embarazo que generalmente ocurre en el tercer trimestre, existen datos que demuestran que es posible el contagio a través de la sangre de la placenta durante los 15 primeros días de embarazo, sin embargo menos del 2% de las transmisiones se producen antes del séptimo mes de embarazo, el segundo momento es durante el parto donde el recién nacido se puede infectar por exposición directa a la sangre de la madre y sus fluidos, las contracciones del útero pueden facilitar el paso de la sangre de la madre al niño y el tercer momento es por la leche materna donde mientras mayor sea el tiempo de amamantamiento mayor será el riesgo siendo considerable después de los tres meses. La infección prenatal por VIH ocurre en el 30% de los casos. La transmisión intraparto ocurre en el 50% de las veces y la infección post natal por lactancia materna ocurre en el 20% de las infecciones por transmisión vertical. Además, otras vías de transmisión pueden ser la vía post-transfusional y por abuso sexual, a considerar en adolescentes. La transmisión vertical se puede dividir en etapa temprana, cuando se detecta la infección en las primeras 48 horas de vida y en etapa tardía cuando la infección es detectada entre 7 y 90 días. La probabilidad de transmisión del VIH de una embarazada seropositiva a su bebé está relacionada con múltiples factores como:

1-Factores Virales:

a- Carga Viral: Mientras mayor sea la carga viral plasmática materna se relaciona con mayor transmisión vertical. Las mujeres con menor carga viral, si transmiten la infección, lo hacen durante el parto. Una carga viral indetectable en el momento del parto sería la condición ideal para evitar la transmisión.

b- Fenotipo y Genotipo Viral: También la transmisión depende con la cepa que esté infectada la madre y su estado inmunológico durante la gestación ya que existen cepas más agresivas que otras.

2-Factores Maternos: Tanto en el estadio avanzado de la enfermedad como en la infección aguda o reciente de la enfermedad, sobre todo en la infección reciente es cuando mayor carga viral tiene la mujer y si sale embarazada en

estos estadios tiene muchas probabilidades de que su hijo nazca infectado. También si durante la gestación concomita con otras infecciones virales o infecciones de transmisión sexual, si tiene hábitos tóxicos como el tabaquismo y las drogas, si la edad es más de 25 años, si no tiene tratamiento antirretroviral durante el embarazo.

3-Factores Obstétricos y Fetales: Las acciones invasivas en todo gestante VIH+ ya sea durante el embarazo, parto y al recién nacido pueden contribuir a la transmisión del VIH (Amniocentesis, monitorización interna fetal durante el trabajo de parto y el parto, fórceps, parto transpelviano).

4-La ruptura prematura de membranas por encima de cuatro horas es un factor muy importante en la transmisión vertical. Se conoce que, a mayor duración de la ruptura de membranas, mayor riesgo de transmisión vertical. La corioamnionitis, por la pérdida de la integridad de las membranas frecuente en las gestantes fumadoras o consumidoras de drogas es otro factor asociado a la transmisión.

5-Con respecto a la prematuridad los recién nacidos menores de 35 semanas de gestación tienen mayor riesgo de infectarse posiblemente por su inmadurez. También los recién nacidos con bajo peso para su edad gestacional tienen un mayor riesgo de infección por VIH, al igual que el primer gemelo sobre todo si el parto es vaginal, el primer gemelo tiene mayores tasas de infección por transmisión vertical debidas probablemente al arrastre de secreciones vaginales en el canal del parto.

6-Lactancia Materna: Si lacta al hijo otro factor de riesgo es el grado y duración de la viremia en la leche, ausencia de mecanismos protectores de la infección viral, y tiempo de amamantamiento pues la prolongación de la lactancia más allá de los 3 meses y en especial durante mas de 6 meses supone un riesgo elevado de infección post natal. También la mastitis y la lactancia mixta incrementan la transmisión (41-42).

El recién nacido, hijo de madre seropositiva, desde que nace y hasta los 18 meses de edad aproximadamente podrá tener una prueba positiva para

anticuerpos contra el VIH, sin que esto para nada sea indicativo de infección, ya que dichos anticuerpos pueden ser de origen materno al cruzar la placenta durante el embarazo, por lo tanto, se hace imprescindible un examen virológico. Un solo examen virológico positivo ya sea un cultivo, la PCR o la carga viral indica posible infección por VIH y debe ser confirmada con una segunda muestra tomada tan rápido como sea posible. Estos exámenes diagnósticos deben ser realizados antes de las 48 horas de nacido, a la edad de 1-2 meses y entre los 3-6 meses. Si las pruebas virológicas se mantienen negativas hasta los 12 meses, se realiza entonces microelisa en esa fecha y 6 meses después para comprobar la desaparición de los anticuerpos maternos, la no presencia de anticuerpos maternos en un niño previamente negativo a la PCR seriada confirma definitivamente que el niño no está infectado, sin embargo un examen de anticuerpos al VIH positivo después de los 18 meses puede indicar que el niño si esta infectado, aunque hasta un 2% de los niños pueden presentar anticuerpos para esta fecha, por lo cual en nuestro país los niños nacidos de madre seropositivas se siguen desde el punto de vista clínico y de laboratorio por más tiempo, hasta los 24 meses o más. El método de diagnóstico preferido para el diagnóstico de infección por VIH en la infancia es la PCR. El cultivo tiene una sensibilidad similar a la de la PCR, pero es más complejo, más costoso y demora más en ofrecer los resultados, de 2-4 semanas (43).

Los criterios para el diagnóstico de la infección por VIH en niños son:

Niños menores de 15 meses con sospecha de VIH perinatal.

- 1-Aislamiento del virus en sangre o tejidos.
- 2- Presencia de anticuerpos anti VIH y PCR positiva.
- 3-Evidencia de ambas inmunodeficiencias: celular y humoral (T4 y una o más categoría de la clase P-2 ó C según la clasificación que se use).
4. Síntomas dados por el CDC como caso pediátrico de SIDA.

Niños mayores de 15 meses con infección perinatal o adquirida por otras vías

1. Aislamiento del virus en sangre o tejidos.
2. Presencia de anticuerpos anti VIH.

3. Síntomas dados por el CDC como caso pediátrico de SIDA (43).

Clasificación de la infección por el VIH en niños (1994):

Categorías inmunológicas (cd4/microlitros)	Categorías clínicas			
	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 (linfadenopatía, 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 VIH., 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, candidiasis 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), leiomiomas, 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:

1. Infecciones bacterianas severas, múltiples o recidivantes (cualquier combinación de 2 infecciones como mínimo confirmadas microbiológicamente en un período de 2 años), de los siguientes tipos: sepsis, neumonía, meningitis, infección ósea articular o absceso de un órgano o cavidad internos (excluyendo otitis media, abscesos cutáneos o de mucosas e infecciones relacionadas con catéteres).
2. Candidosis esofágica o pulmonar (bronquios, tráquea, pulmón).
3. Coccidioidomicosis diseminada (en otra localización distinta o asociada a pulmón, ganglios linfáticos hiliares o cervicales).
4. Cryptococosis extrapulmonar.
5. Cryptosporidiosis o Isosporidiosis con diarreas de más de 1 mes de evolución.
6. Enfermedad por citomegalovirus con inicio de la enfermedad en un niño de más de 1 mes de vida (en otra localización diferente a hígado, bazo o ganglios linfáticos).
7. Encefalopatía (como mínimo uno de los siguientes hallazgos durante más de 2 meses, en ausencia de otra enfermedad distinta a la infección por el VIH. que pudiera explicarlos):
 - a) Falta de desarrollo o test neuropsicológicos.
 - b) Alteración del crecimiento cerebral o microcefalia adquirida demostrada mediante determinaciones del perímetro craneal o atrofia cerebral demostrada por TAC o RMN (son necesarios imágenes seriadas en niños menores de 2 años)
 - c) Déficit motor simétrico adquirido manifestado por uno o más de los siguientes trastornos: paresia, reflejos patológicos, ataxia, o alteración de la marcha.

8. Úlcera mucocutánea por V.H.S. que persista por más de 1 mes o bronquitis, neumonitis o esofagitis de cualquier duración en un niño de más de 1 mes de edad.
9. Histoplasmosis diseminada (en una localización diferente o adicional además del pulmón o ganglios linfáticos cervicales o hiliares).
10. Sarcoma de Kaposi.
11. Linfoma primario del SNC.
12. Linfoma de células pequeñas, no endidas (de Burkitt), o linfoma inmunoblástico o de células grandes de células B o de fenotipo inmunológico desconocido.
13. Mycobacterium tuberculosis diseminado o extrapulmonar.
14. Mycobacterium (otras especies o especies desconocidas) diseminado (en una localización distinta o además de pulmones, piel o ganglios cervicales o hiliares).
15. Mycobacterium avium complex o Mycobacterium kansasii (en una localización distinta o además de pulmones, piel o ganglios linfáticos cervicales o hiliares).
16. Neumonía por Pneumocystis carinii.
17. Leucoencefalopatía multifocal progresiva.
18. Sepsis recidivante por Salmonella sp (no typhi).
19. Toxoplasmosis cerebral en el niño de más de 1 mes de edad.

Wasting síndrome en ausencia de otra enfermedad distinta a la infección por el VIH. que pueda explicar los siguientes hallazgos: pérdida de peso persistente de más del 10%; disminución en al menos dos líneas de percentil en la gráfica peso-edad en un niño de más de 1 año de edad; menos del 5 percentil en la gráfica peso-altura en dos determinaciones consecutivas separadas de más de 30 días. Además de diarreas crónicas (al menos 2 deposiciones blandas al día durante más de 30 días) o fiebre comprobada (durante 30 días, intermitente o constante (41-42-43).

El tratamiento se pone según la etapa de la historia natural de la enfermedad en que se encuentre el paciente, incluye sostén psicológico, tratamiento con inmunoestimulantes, tratamiento de las infecciones oportunistas, medicamentos antivirales (interferón a y b recombinantes), medicamentos antitumorales (interferón a y b recombinantes), retrovirales como inhibidores de la retrotranscriptasa y de las proteasas (administración diaria) y disciplina del paciente. En cuanto a la prevención y control de la enfermedad tenemos que se estudian varias posibilidades para el desarrollo de vacunas, las vacunas virales son preventivas ya que se administran a individuos no infectados para prevenir la infección. También se están tomando en consideración las vacunas terapéuticas contra el virus, mediante las cuales individuos infectados por él podrían tratarse para reforzar las respuestas inmunitarias anti-VIH, disminuir el número de células infectadas por virus, o demorar el inicio del SIDA. El desarrollo de vacunas es difícil debido a que el VIH muta con rapidez, no se expresa en muchas células que están infectadas, o no se elimina por completo por la respuesta del hospedero después de la infección primaria. Relacionado con los factores de riesgo para la adquisición de infección por VIH tenemos que no todos los miembros de una población tienen el mismo riesgo para adquirir o transmitir las infecciones de transmisión sexual, existen grupos de personas más vulnerables, esta vulnerabilidad está relacionada con factores biológicos, sociales y conductuales, cada lugar tiene sus características particulares y el equipo de salud debe caracterizar los grupos vulnerables, que de forma general los más comunes son: Adolescentes sexualmente activos de ambos sexos, mujeres y hombres que tienen más de una pareja sexual, hombres que tienen sexo con otros hombres (Homosexuales/Bisexuales), personas sexualmente activas pertenecientes a grupos socialmente disfuncionales (prostitutas, prostitutas, usuarios de drogas, desvinculados del estudio y el trabajo, ex-reclusos, enfermos o débiles mentales, deambulantes) y hombres y mujeres separados de sus familias por plazos prolongados. Una vez identificados estos grupos vulnerables, el Equipo Básico de Salud debe evaluar el riesgo individual de cada una de estas personas y aquellos que tengan una conducta sexual de

riesgo, deben ser dispensarizados para desarrollar acciones educativas particulares, además de ser evaluados, con consentimiento informado, para descartar ITS. Dado que la relación sexual es el modo más importante de transmisión de las ITS, incluida la infección por el VIH existen factores que aumentan el riesgo de infección como: Cambiar frecuentemente de pareja sexual, tener más de una pareja sexual a la vez, tener una pareja sexual que tiene otros compañeros sexuales, tener relaciones sexuales ocasionales con otras parejas, personas desconocidas y de las que no se sabe si tienen alguna ITS, seguir teniendo relaciones sexuales a pesar de tener síntomas de ITS, no informar a las parejas sexuales de que uno tiene una ITS y que ambos necesitan atención y el no usar condón en cualquiera de las situaciones anteriores expone a ambos miembros de la pareja a un alto riesgo de infección. Como aún no existen vacunas que garanticen el control de esta enfermedad, la manera de evitar la propagación epidémica del VIH es adoptar un estilo de vida que minimice o elimine estos factores de riesgo (44).

IV- MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio observacional descriptivo de series cronológicas con el objetivo de describir el comportamiento epidemiológico de Sífilis y de VIH/SIDA en la provincia de Ciego de Ávila en un período de tiempo de diez años, comprendido desde el cierre del año 1999 hasta el cierre del año 2008.

El universo estuvo conformado por el total de casos diagnosticados y notificados con Sífilis (2172) y VIH/SIDA (199) en la provincia, durante el período de estudio. Las variables utilizadas en el estudio fueron incidencia, grupos de edad, sexo, municipio y clasificación al diagnóstico de Sífilis y al momento de la detección de la infección por VIH. Para la recolección de la información se utilizaron los registros de Enfermedades de Declaración Obligatoria (EDO) del Departamento de Estadística del Sectorial Provincial de Salud y las series cronológicas de la incidencia de VIH/SIDA de la base de datos del CPHE. Los datos obtenidos fueron procesados en un ordenador personal mediante el programa Microsoft Excel, del paquete de programas Microsoft Office 2003. Como medida de resumen de la información se utilizaron las distribuciones de frecuencias absolutas y relativas, las tasas de morbilidad (incidencia acumulada, incidencia específica por grupos de edad y sexo) y la razón. Los resultados fueron presentados en tablas y gráficos.

Antes de comenzar el análisis se precisó que la serie cumpliera con los requisitos básicos para su estudio mediante la evaluación de su consistencia, estabilidad, periodicidad y comparabilidad de los valores.

Distribuimos las tasas de incidencia acumulada (TIA) de Sífilis (tabla # 1) y del VIH/SIDA (tabla # 2) según años y por municipios, que no es más que los casos nuevos notificados en cada municipio y en la provincia, divididos por la

población expuesta al riesgo y sin enfermedad, la población estimada a mitad del período (la de cada municipio y la de la provincia):

$$TIA = \frac{\text{Número de casos nuevos en un período}}{\text{Total de población estimada a mitad del período}} \times 10^5 \text{ habitantes.}$$

Para determinar la presencia del componente estacional se realizó cálculo y gráfico de cajas y bigotes donde se resumió por meses el valor mínimo, el valor máximo, el primer y el tercer cuartil y la mediana en la Sífilis y en el VIH/SIDA, la media o promedio, el error estándar y la desviación estándar, lo cual nos permitió apreciar la variabilidad dentro de los intervalos de la serie (meses) (gráfico # 1 (Sífilis) y # 5 (VIH/SIDA)). También se utilizó el correlograma o gráfico de las funciones de autocorrelación serial para identificar la estacionalidad (gráfico # 2 (Sífilis) y # 6 (VIH/SIDA)) y el periodograma como principal herramienta para la identificación de frecuencias significativas del análisis espectral en la Sífilis (gráfico # 3). Para los cálculos y los gráficos utilizamos el paquete estadístico "STATISCA, Versión 6". (45)

Determinamos el pronóstico para el 2009 de la incidencia de Sífilis y de VIH/SIDA, utilizando el método de suavizamiento o alisamiento exponencial, con un intervalo de confianza de un 95% (gráfico # 4 (Sífilis) y # 7 (VIH/SIDA)). Para los cálculos y los gráficos utilizamos el paquete estadístico "STATISCA, Versión 6". (45)

Determinamos la tendencia de los eventos que se estudiaron utilizando el método gráfico de los semipromedios (gráfico # 8 (Sífilis) y # 9 (VIH/SIDA)) donde dividimos la serie en dos y calculamos la media para las dos mitades, obteniéndose dos medias que se unen por una línea recta que representa la tendencia de la incidencia de Sífilis y de VIH/SIDA.

$$\text{Cálculo de la Media } (\bar{X}) = \frac{\sum x}{n}$$

Donde $\sum x$ = sumatoria de todas las observaciones y n = número de observaciones.

Calculamos las tasas de incidencia específica (TIE) por grupos de edades de Sífilis (tabla # 5) y de VIH/SIDA (tabla # 6) en la provincia, que no es más que los casos nuevos notificados en la provincia según grupo de edad dividido por la población expuesta al riesgo y sin enfermedad, población estimada a mitad del período, del mismo grupo de edad (la de la provincia):

$$\text{TIE} = \frac{\text{No de casos nuevos en un período por grupo de edad}}{\text{Total de población estimada a mitad del período según grupo de edad}} \times 10^5 \text{ habitantes.}$$

Calculamos las tasas de incidencia específica (TIE) por sexo de Sífilis (tabla # 7) y de VIH/SIDA (tabla # 9) en la provincia, que no es más que los casos nuevos notificados en la provincia según sexo dividido por la población expuesta al riesgo y sin enfermedad, población estimada a mitad del período, del mismo sexo (la de la provincia):

$$\text{TIE} = \frac{\text{No de casos nuevos en un periodo por sexo}}{\text{Total, de población estimada a mitad del período según sexo}} \times 10^5 \text{ habitantes.}$$

Determinamos la razón hombre/mujer de la incidencia de Sífilis (tabla # 8) y de VIH/SIDA (tabla # 10) en la provincia, que no es más que la relación por cociente que se establece entre las unidades de análisis que pertenecen a un grupo o categoría (hombres) y las unidades de análisis que pertenecen a otro grupo o categoría (mujeres) de la misma variable (sexo).

$$\text{Razón H/M} = \frac{\text{Total de hombres}}{\text{Total de mujeres}}$$

Para la descripción de la clasificación al diagnóstico de Sífilis y al momento de la detección de la infección por VIH en la provincia, se confeccionaron las tablas # 11 y # 12.

Se revisó la bibliografía nacional e internacional y se elaboró el informe final del trabajo de terminación de la residencia en Higiene y Epidemiología, según la metodología y los requisitos establecidos.

Definición y operacionalización de las variables

Variable	Tipo	Escala	Descripción
Incidencia	Cuantitativa discreta	No de casos de la provincia, por municipios	Según No de casos de la provincia en 10 años, por municipios
Edad	Cuantitativa continua	-1, 1-4, 5-9, 10-14, 15-19, 20-24, 25-29, 30-34, 35-39, 40-44, 45-49, 50-54, 55-59, 60-64, 65-69, 70-74, 75-79, 80 y +.	Según edad biológica
Sexo	Cualitativa nominal dicotómica	Femenino Masculino	Según sexo biológico
Municipios	Cualitativa nominal politómica	01.- Chambas 02.- Morón 03.- Bolivia 04.-P. Enero 05.-C. Redondo 06. Florencia 07.-Majagua	Según codificación de los municipios

		08.- C. Ávila 09.-Venezuela 10.- Baraguá	
Clasificación al diagnóstico de Sífilis	Cualitativa nominal politómica	<ul style="list-style-type: none"> • Sífilis Temprana Adquirida Sintomática (STAS). • Sífilis Tardía Adquirida Sintomática (STaAS). • Sífilis Temprana Adquirida Latente (STAL). • Sífilis Tardía Adquirida Latente (STaAL) • Sífilis Temprana Congénita Sintomática (STCS). • Sífilis Tardía Congénita Sintomática (STaCS). • Sífilis Temprana Congénita Latente (STCL). • Sífilis Tardía Congénita Latente (STaCL) 	Según notificación
Clasificación al momento de la detección de la infección por VIH.	Cualitativa nominal dicotómica	<ul style="list-style-type: none"> • Seropositivo al VIH: • Caso SIDA (debut clínico). 	Según notificación.

V- ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

Comportamiento epidemiológico de Sífilis y VIH/SIDA en la provincia de Ciego de Ávila de 1999-2008

Tabla # 1: Tasas de incidencia acumulada (TIA) de Sífilis por municipios.
Provincia de Ciego de Ávila. 1999-2008.

Mpios	1999		2000		2001		2002		2003	
	I	TIA	I	TIA	I	TIA	I	TIA	I	TIA
01	51	122,7	44	105,4	36	86,2	14	34,0	14	34,2
02	101	173,1	138	229,1	124	200,4	53	85,2	28	44,2
03	37	228,6	19	117,1	12	73,9	10	62,4	10	63,1
04	37	124,2	56	187,6	38	128,0	32	109,1	12	41,1
05	48	172,0	35	124,3	21	73,4	21	73,7	11	38,4
06	19	87,9	6	27,7	12	55,5	1	4,7	4	18,9
07	23	84,8	14	51,6	7	25,8	14	51,8	20	74,3
08	198	156,2	149	117,6	47	37,1	58	45,5	41	31,7
09	33	115,4	28	97,9	11	38,4	14	48,9	6	21,1
10	64	205,4	49	157,3	34	109,1	13	41,7	6	19,2
Total	611	151,2	538	131,3	342	82,6	230	55,8	152	36,6

Mpios	2004		2005		2006		2007		2008	
	I	TIA	I	TIA	I	TIA	I	TIA	I	TIA
01	2	4,8	4	9,9	6	14,9	6	15,1	1	2,5
02	26	41,0	25	41,4	13	21,0	4	6,4	7	11,2
03	6	37,8	2	11,9	1	5,9	9	54,4	-	-
04	5	17,1	2	7,1	3	10,6	2	7,1	2	77,1
05	5	17,4	7	27,2	4	13,3	6	20,1	5	16,8
06	1	4,7	1	4,9	-	-	1	5,0	-	-
07	6	22,3	1	3,7	1	3,7	5	18,7	6	22,5
08	18	13,9	15	10,9	27	19,6	20	14,4	20	14,4
09	4	14,0	2	7,2	1	3,6	-	-	2	7,3
10	-	-	5	15,3	6	18,2	2	6,1	2	6,1
Total	73	17,6	64	15,2	62	14,6	55	13,1	45	10,7

Fuente: Registros de Enfermedades de Declaración Obligatoria (EDO) del Departamento de Estadística del Sectorial Provincial de Salud.

El comportamiento de la incidencia de Sífilis en nuestra provincia durante un período de tiempo de diez años, (1999-2008), lo observamos en la tabla # 1, donde distribuimos sus tasas de incidencia acumulada según los municipios. Se obtuvo que el año con mayor tasa para la Sífilis fue el 1999 ($151,2 \times 10^5$ habitantes), a partir de este año se apreció una disminución de las tasas de incidencia de la enfermedad de un $151,2 \times 10^5$ habitantes a un $10,7 \times 10^5$ habitantes. Al igual que en la provincia, las mayores tasas de incidencia de Sífilis por municipios ocurrieron en el año 1999, en los municipios de Chambas ($122,7 \times 10^5$ habitantes), Bolivia ($228,6 \times 10^5$ habitantes), Ciro Redondo ($172,0 \times 10^5$ habitantes), Florencia ($87,9 \times 10^5$ habitantes), Majagua ($84,8 \times 10^5$ habitantes), Ciego de Ávila ($156,2 \times 10^5$ habitantes), Venezuela ($115,4 \times 10^5$ habitantes) y Baraguá ($205,4 \times 10^5$ habitantes). Los municipios de Morón y Primero de Enero presentaron su mayor tasa de incidencia en el año 2000 ($229,1 \times 10^5$ habitantes y $187,6 \times 10^5$ habitantes respectivamente).

En un estudio realizado en Guanajay provincia de La Habana, acerca de la incidencia de Sífilis, desde el año 2000 al 2004, se observa que las mayores tasas de incidencia se reportan en los años 2000 y 2002 ($58,4 \times 10^4$ habitantes y $23,9 \times 10^4$ habitantes respectivamente), a partir de esa fecha ocurre una disminución en las tasas de incidencia de la enfermedad (13).

En un estudio realizado en el área de salud sur en el municipio de Morón, en el 2001, sobre la incidencia de Sífilis y Blenorragia, en un período de tiempo de diez años (de 1991 al 2000), se obtiene una disminución de la tasa de incidencia de la Sífilis de un $512,4 \times 10^5$ habitantes en el año 1991 a $229,1 \times 10^5$ habitantes en el año 2000 (28).

En un estudio realizado en el 2001 sobre la morbilidad por Sífilis en Centro Habana en un período de tiempo de siete años (1994-2000), se obtuvo una franca disminución de las tasas de incidencia de la enfermedad de un $87,8 \times 10^4$ en 1994 a un $26,8 \times 10^4$ en el 2000 (46).

En el estudio realizado en el año 2005 relacionado con la evaluación y el control de la Sífilis en el municipio de Guantánamo del año 2000 al 2004, se aprecia una disminución de las tasas de incidencia de la enfermedad de un $45,8 \times 10^4$ habitantes en el 2000 a un $24,8 \times 10^4$ habitantes en el 2004 (47).

En la bibliografía consultada encontramos que durante los últimos años se ha observado tanto a nivel mundial como en nuestro país una disminución en los casos de Sífilis y otras ITS de etiología bacteriana (14).

En mayo de 1996 se elabora y pone en funcionamiento en nuestro país un Plan Intersectorial para la Prevención de las ITS y el VIH/SIDA, cuyo objetivo fundamental es garantizar la participación activa de los sectores involucrados en acciones que contribuyan a la reducción de la transmisión de estas infecciones y a la propagación de las mismas, se ha observado desde entonces una tendencia descendente en el número de casos de Sífilis. En el país las tasas de incidencia acumulada de la Sífilis han disminuido en los últimos cinco años de un $82,2 \times 10^5$ habitantes a un $18,4 \times 10^5$ habitantes (15).

Tabla # 2: Tasas de incidencia acumulada (TIA) de VIH/SIDA por municipios. Provincia de Ciego de Ávila. 1999-2008.

Mpios.	1999		2000		2001		2002		2003	
	I	TIA	I	TIA	I	TIA	I	TIA	I	TIA
01	3	7,2	-	-	-	-	-	-	2	4,8
02	1	1,7	-	-	5	8,0	2	3,2	2	3,5
03	-	-	-	-	2	12,3	-	-	-	-
04	-	-	-	-	-	-	1	3,5	-	-
05	-	-	1	3,5	-	-	1	3,4	3	10,4
06	1	4,6	-	-	-	-	-	-	-	-
07	-	-	-	-	2	7,3	-	-	1	3,7
08	4	3,1	1	0,7	10	7,8	8	6,2	3	2,3
09	-	-	-	-	1	3,4	-	-	-	-
10	1	3,2	3	9,6	-	-	-	-	-	-
Total	10	2,4	5	1,2	20	4,8	12	2,9	11	2,6

Mpios.	2004		2005		2006		2007		2008	
	I	TIA	I	TIA	I	TIA	I	TIA	I	TIA
01	3	7,3	1	2,4	2	4,9	1	2,5	1	2,5
02	6	9,4	3	4,9	3	4,8	3	4,8	7	11,2
03	-	-	2	11,9	1	5,9	1	6,0	4	24,2
04	-	-	1	3,5	-	-	-	-	-	-
05	-	-	-	-	-	-	-	-	2	6,7
06	1	4,7	-	-	2	10,0	-	-	-	-
07	-	-	-	-	1	3,7	-	-	1	3,7
08	10	7,7	13	9,5	12	8,7	17	12,3	28	20,2
09	1	3,5	2	7,2	1	3,6	2	7,3	2	7,4
10	1	3,2	-	-	5	15,2	-	-	1	3,0
Total	22	5,3	22	5,2	27	6,4	24	5,7	46	10,9

Fuente: Series cronológicas de la incidencia de VIH/SIDA de la base de datos del CPHE.

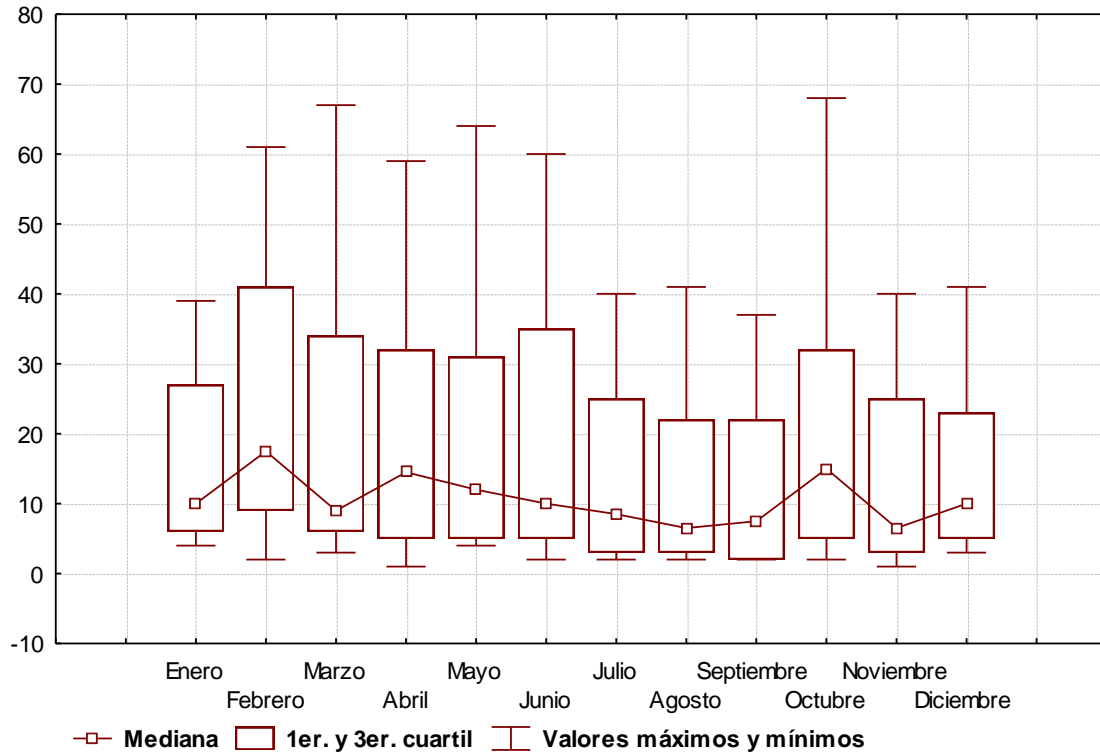
En la tabla # 2 apreciamos como en nuestra provincia, en el período estudiado, esta infección ha mantenido un comportamiento con un incremento de la incidencia siendo el año con mayor tasa el 2008 ($10,9 \times 10^5$ habitantes). Las tasas de incidencia acumulada han aumentado en los últimos diez años de un $2,4 \times 10^5$ habitantes a un $10,9 \times 10^5$ habitantes. Al igual que la provincia cuatro de los municipios alcanzaron sus mayores tasa de incidencia en el 2008, ellos son el municipio de Morón ($11,2 \times 10^5$ habitantes), Bolivia ($24,2 \times 10^5$ habitantes) Ciego de Ávila ($20,0 \times 10^5$ habitantes) y Venezuela ($7,4 \times 10^5$ habitantes). El municipio de Chambas tuvo su mayor tasa de incidencia en el año 2004 ($7,3 \times 10^5$ habitantes), Primero de Enero en el 2002 y el 2005 ($3,5 \times 10^5$ habitantes), Ciro redondo en el 2003 ($10,4 \times 10^5$ habitantes), Florencia en el 2006 ($10,0 \times 10^5$ habitantes), Majagua en el 2001($7,3 \times 10^5$ habitantes) y Baraguá en el 2006($15,2 \times 10^5$ habitantes).

En un estudio realizado sobre la caracterización y factores de riesgo de VIH/SIDA en la población de Centro Habana del año 1993 al año 2007 se obtuvo un incremento de las tasas de incidencia del VIH/SIDA, siendo el 2008 el de mayor tasa (48).

En nuestro país las infecciones por el VIH mantienen un ritmo de incremento anual lento pero sostenido desde 1996. En respuesta a la epidemia, el Sistema Nacional de Salud articula desde 1986 el Programa de Control y Prevención de las ITS-VIH/SIDA donde, la prevención y promoción, la atención médica a infectados y enfermos, la vigilancia epidemiológica, la investigación y el control de calidad en la red de laboratorios, constituyen sus componentes. Más de veinte años han transcurrido desde el inicio de las acciones para la prevención y el control del VIH/SIDA en nuestro país, donde los logros alcanzados por el programa, como la implementación de una estrategia integral con los sectores, la atención médica, psicológica y social gratuita, el diagnóstico sustentado en productos nacionales, la producción nacional de medicamentos antirretrovirales, el logro de cambios en el comportamiento sexual de la población entre 15 y 49 años ya que se ha obtenido en los últimos cinco años un incremento en el uso del condón de un 21 a un 53% y en la venta del mismo de 8 a 53 millones aproximadamente y una transmisión mínima por vía perinatal y a través de la sangre (0,32% y 0,34% respectivamente) han influido en el comportamiento actual de la epidemia, la cual se define como de bajo nivel, con una prevalencia autóctona por debajo de 1 (49).

En la bibliografía consultada encontramos que en algunos países aún persisten epidemias de Infecciones de Transmisión Sexual de origen vírico o bacteriano, acentuadas por la insuficiente prevención llevada a cabo, así como también el insuficiente control y vigilancia epidemiológica. De la población en general se debe tener bien presente las personas que se encuentran bajo riesgo y de estas las que perciben los síntomas, las que buscan atención médica y las que son atendidas, por otra parte, las personas que reciben el tratamiento adecuado y cuyas parejas han sido igualmente tratadas. Otros de los factores que más golpea es la falta de conocimiento de las medidas necesarias para su prevención desde las edades más tempranas de la vida, así como cambios de conductas sexuales que favorezcan una mayor calidad de vida (1).

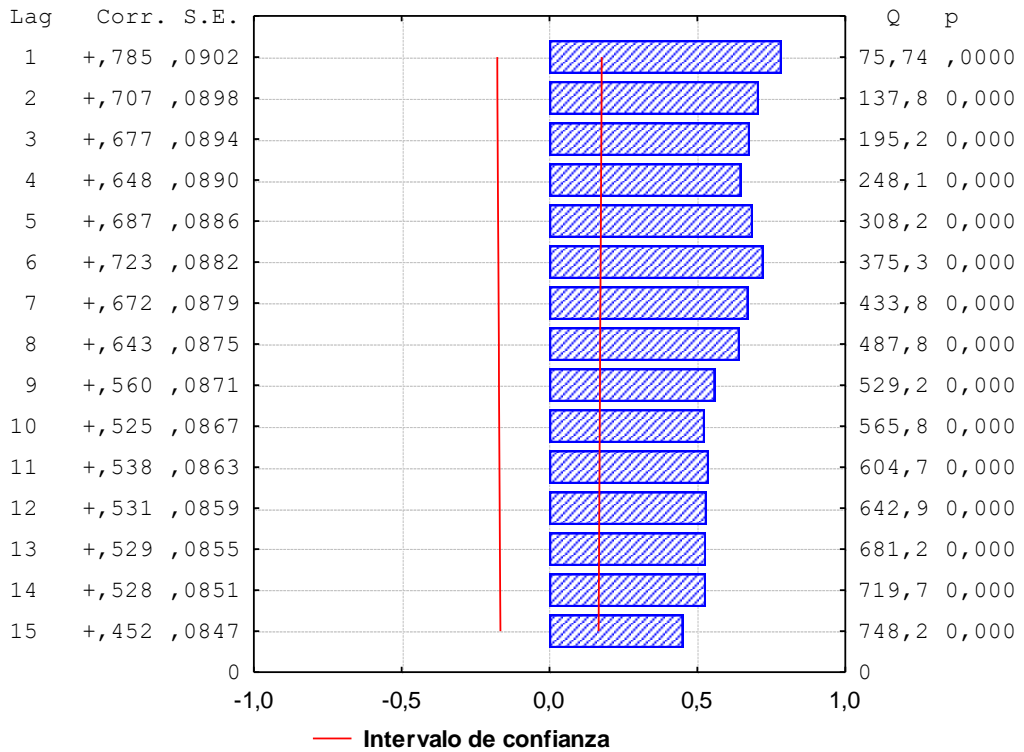
**Gráfico 1. Cajas y Bigotes de la incidencia de Sífilis por meses.
Provincia de Ciego de Avila. Años 1999-2008**



Fuente: Tabla # 3. Anexos

Al estudiar la variabilidad mensual de la incidencia de Sífilis en la provincia, en el período estudiado, en el gráfico de cajas y bigotes (gráfico # 1) se aprecia como el mes de Febrero tuvo el mayor valor de la mediana, con incremento también en los meses de Abril y Octubre, se observa que los valores máximos se presentaron entre Febrero y Junio y en el mes de Octubre que se corresponde con el valor máximo, los valores mínimos se ven en los meses de Abril y Noviembre. El mes de mayor consistencia fue el de Diciembre por tener menor dispersión de los datos respecto a su mediana, mostrando así una caja más pequeña, el mes de febrero fue el de mayor dispersión de los valores respecto a su mediana, por lo que es el mes de menor consistencia, mostrando una caja más ancha. Se aprecia una mayor consistencia en el segundo semestre del año.

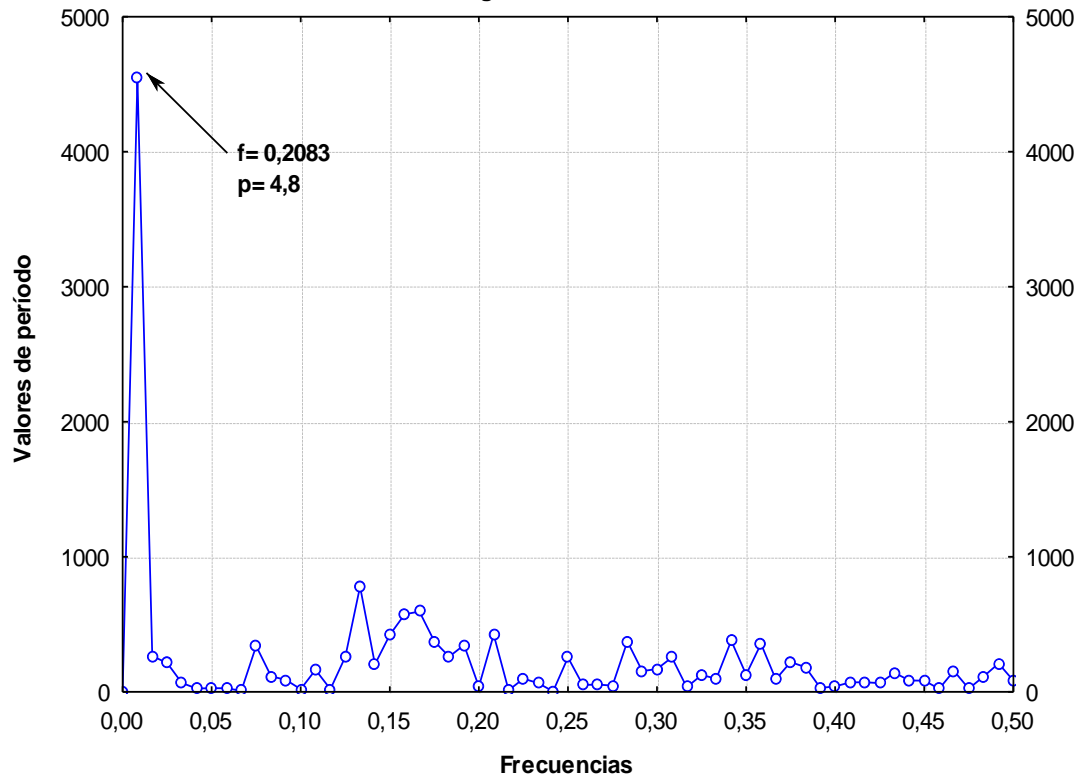
**Gráfico 2. Correlograma de la Incidencia de Sífilis por meses.
Provincia de Ciego de Ávila. Años 1998-2008**



Fuente: Tabla # 3. Anexos

El correlograma (gráfico # 2) nos muestra como la serie de la incidencia mensual de Sífilis en la provincia, en el período estudiado, no tiene un patrón típico de estacionalidad (en abanico), pero todos los retardos son mayores que el intervalo de confianza lo que significa que puede que exista estacionalidad. Todos los retardos son positivos y la probabilidad de error es de 0,0%. La serie presenta tendencia ya que se observa un valor elevado para el coeficiente de correlación de primer orden (primer retardo largo).

Gráfico 3. Periodograma de la incidencia de Sífilis por meses.
Provincia de Ciego de Ávila. Años 1999-2008

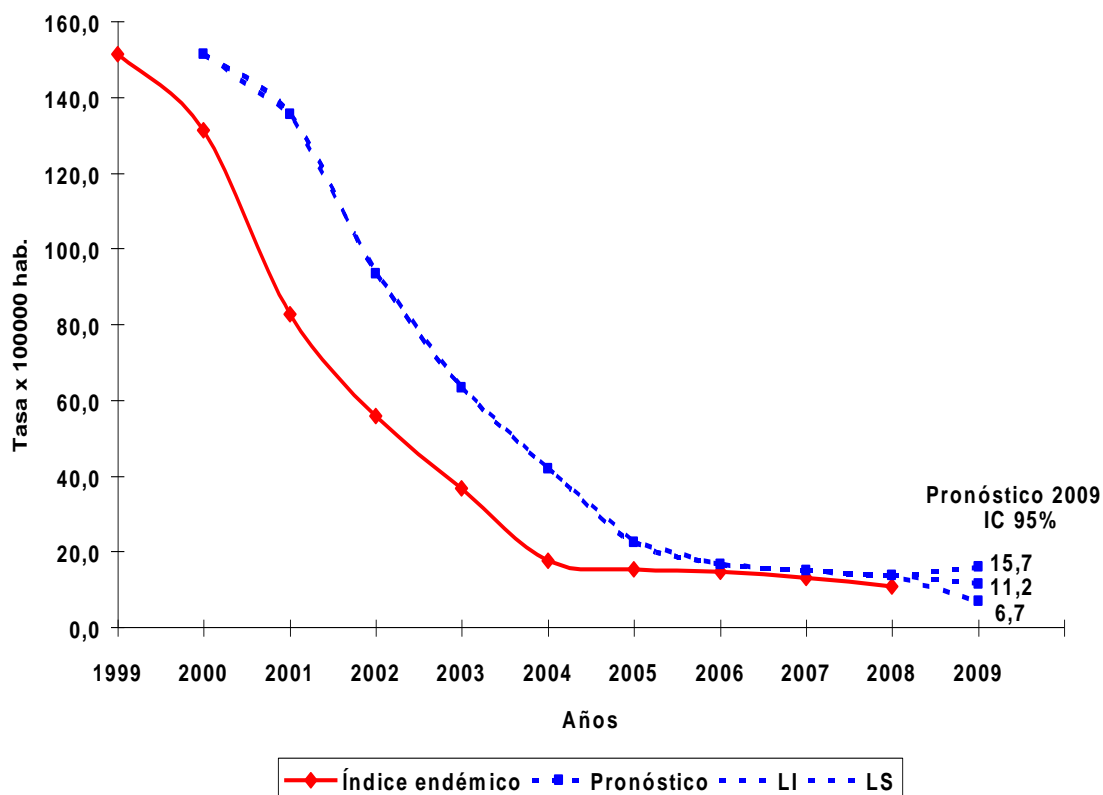


Fuente: Tabla # 3. Anexos

En el periodograma de la serie de incidencia mensual de Sífilis (gráfico # 3) apreciamos que la frecuencia más significativa ($f=0,2083$) se corresponde con un período de cinco meses, lo que significa que la incidencia de Sífilis tiene estacionalidad cada cinco meses en el período estudiado.

En un estudio observacional descriptivo, realizado en el año 2006 sobre la incidencia de Sífilis, Blenorragia y VIH/SIDA en la provincia de Guantánamo y sus municipios, por W. Domínguez Lorenzo, R. Domínguez Álvarez y L. Nicot Vidal, se concluye que la serie de incidencia de Sífilis no tuvo estacionalidad en el período estudiado (50).

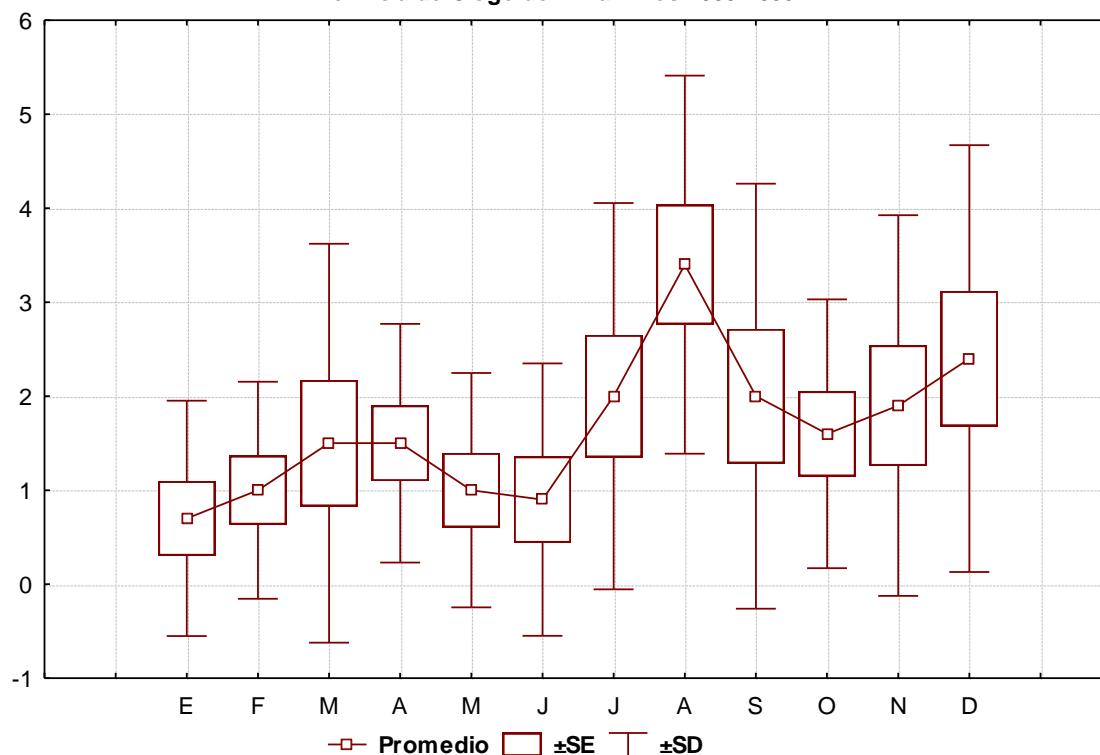
Gráfico 4. Índice endémico y pronóstico de la Incidencia de Sífilis. Provincia de Ciego de Ávila. Años 1999-2008



Fuente: Tabla # 1

El modelo de pronóstico con el método de suavizamiento o alisamiento exponencial, con un intervalo de confianza de un 95%, mostró que la tasa de incidencia de Sífilis en la provincia, tiene un valor esperado para el 2009 de 11,2 con un límite superior de 15,7 e inferior de 6,7, (gráfico # 4) muy similar al valor de la tasa del año anterior.

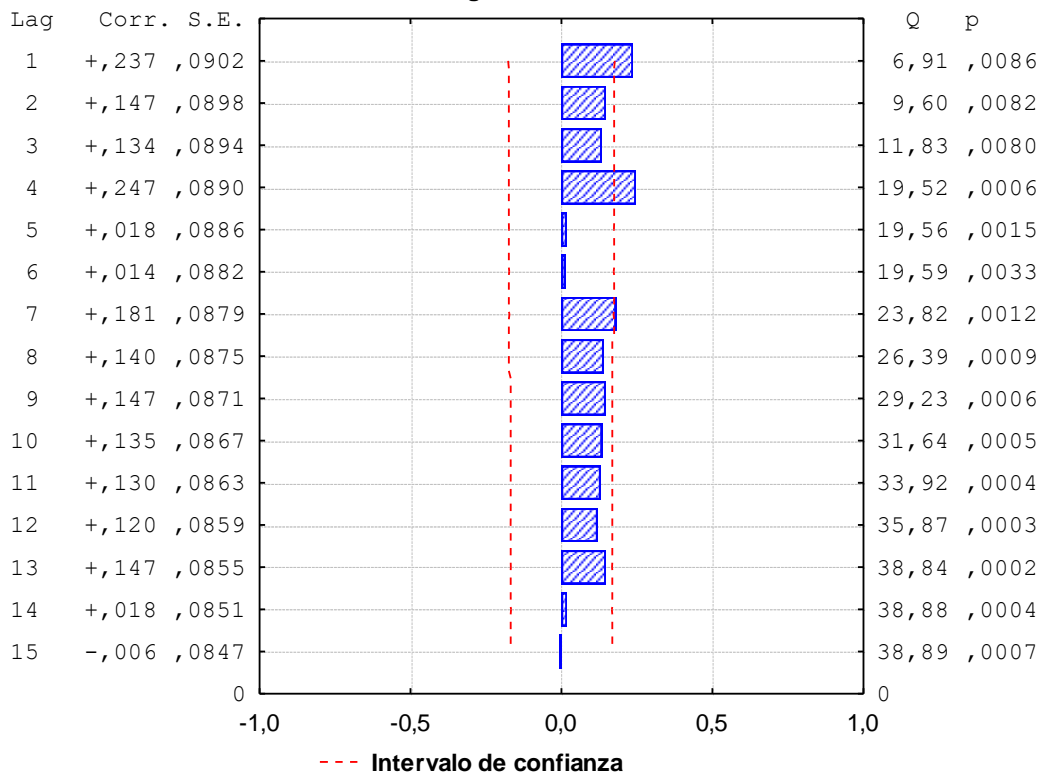
Gráfico 5. Cajas y Bigotes de la Incidencia de VIH/SIDA por meses. Provincia de Ciego de Ávila. Años 1999-2008



Fuente: Tabla # 4. Anexos.

Al estudiar la variabilidad mensual de la incidencia de VIH/SIDA en la provincia, en el gráfico de cajas y bigotes (gráfico # 5), se aprecia como el valor de la media tiene mayor incremento en el segundo semestre, alcanzando su mayor valor en el mes de agosto. El mes de mayor consistencia fue febrero seguido de enero, abril y mayo, por tener menor dispersión de los datos respecto a su media, mostrando así cajas más pequeñas, los meses de septiembre y diciembre fueron los de mayor dispersión de los valores, respecto a su media, por lo cual son los meses de menor consistencia, mostrando cajas más anchas. Se observa una mayor consistencia en el primer semestre del año.

**Gráfico 6. Correlograma de la Incidencia de VIH/SIDA por meses.
Provincia de Ciego de Ávila. 1999-2008**



Fuente: Tabla # 4. Anexos.

El correlograma de la serie de incidencia mensual de VIH/SIDA en la provincia (gráfico # 6) nos muestra como la misma no tiene un patrón típico de estacionalidad (en abanico), la mayoría de los retardos son menores que el intervalo de confianza, solo dos retardos son mayores que el intervalo de confianza. Todos los retardos son positivos. Teniendo en cuenta estos resultados se decide no realizar análisis del periodograma.

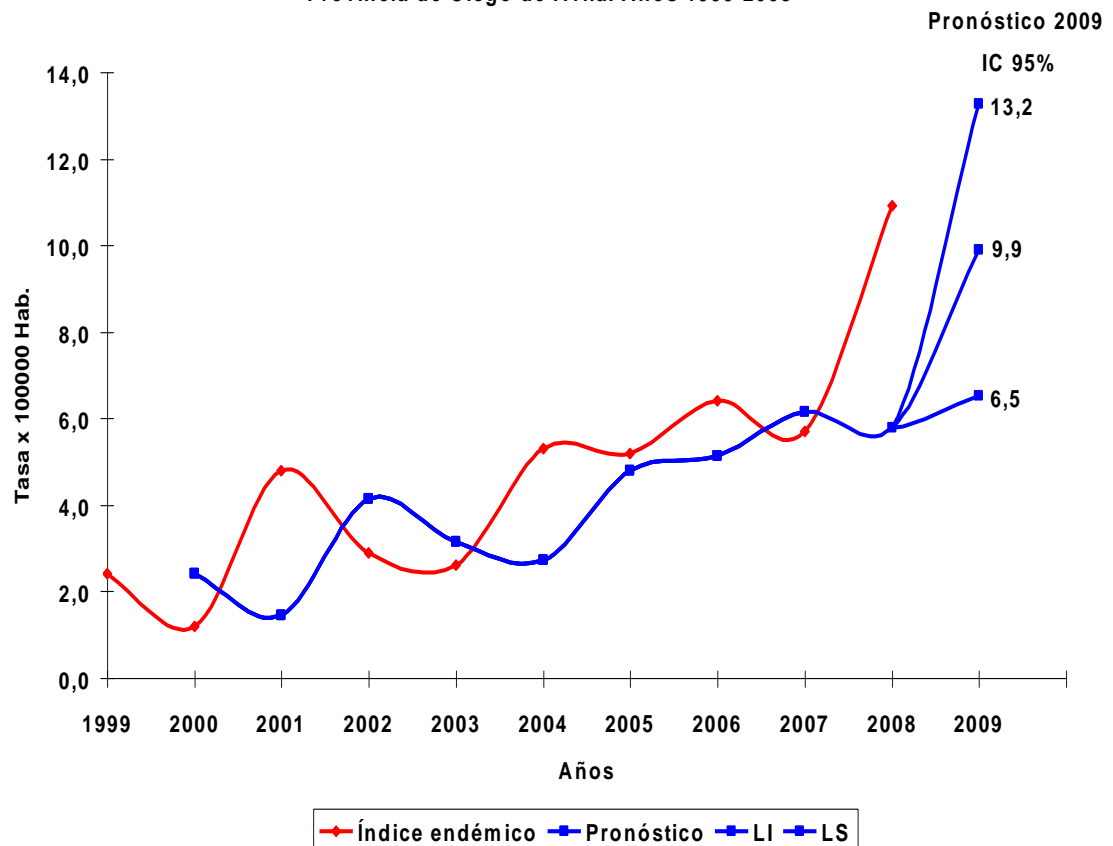
En la bibliografía consultada tenemos que en un estudio descriptivo retrospectivo, realizado en el año 2006 sobre la incidencia de Sífilis, Blenorragia y VIH/SIDA en la provincia de Guantánamo y sus municipios, por W. Domínguez Lorenzo, R. Domínguez Álvarez y L. Nicot Vidal, se concluye que la

serie de incidencia de VIH/SIDA, en el período estudiado, no tuvo estacionalidad (50).

Encontramos en la bibliografía consultada, que en un estudio observacional descriptivo de las series cronológicas de enfermos de SIDA, realizado en Cuba en el 2007, por Osvaldo Miranda Gómez, del Instituto Nacional de Higiene, Epidemiología y Microbiología; Gisele Coutín Marie, de la Unidad Nacional de Análisis y Tendencias en Salud y Ana Teresa Fariñas Reinoso, de la escuela Nacional de Salud Pública, con un universo de casos de SIDA de un período de tiempo de veinte años, de 1986 al 2005, se obtuvo un comportamiento estacional de la enfermedad en el período estudiado (51).

En la bibliografía consultada encontramos que las características del mecanismo de notificación de la enfermedad, que, aunque no determina realmente la inconsistencia de la serie, sí puede producir modificaciones en el comportamiento de la misma. Puede surgir problema en las enfermedades donde las notificaciones se realizan según la fecha de diagnóstico y no según fecha de primeros síntomas como es el caso de la Sífilis y el VIH/SIDA, una de las cosas que también puede suceder es que los canales normales por donde fluye la información impongan un retraso en la llegada de los datos desde las unidades de base hasta los centros de recopilación final, en este caso se encuentran las enfermedades, que como el VIH/SIDA, requieren para su notificación final de exámenes de laboratorio complejos los cuales solamente se realizan en instituciones de carácter nacional. Otro de los problemas relacionados con la notificación que puede inducir a errores en la interpretación de la serie es el efecto del calendario de recogida de la información, pues este determina un incremento de casos en los intervalos de tiempo donde se cierran las informaciones, generalmente se observan a finales de los trimestres, semestres, nonestre y año (52).

Gráfico 7. Índice endémico y pronóstico de la Incidencia de VIH/SIDA por años.
Provincia de Ciego de Ávila. Años 1999-2008

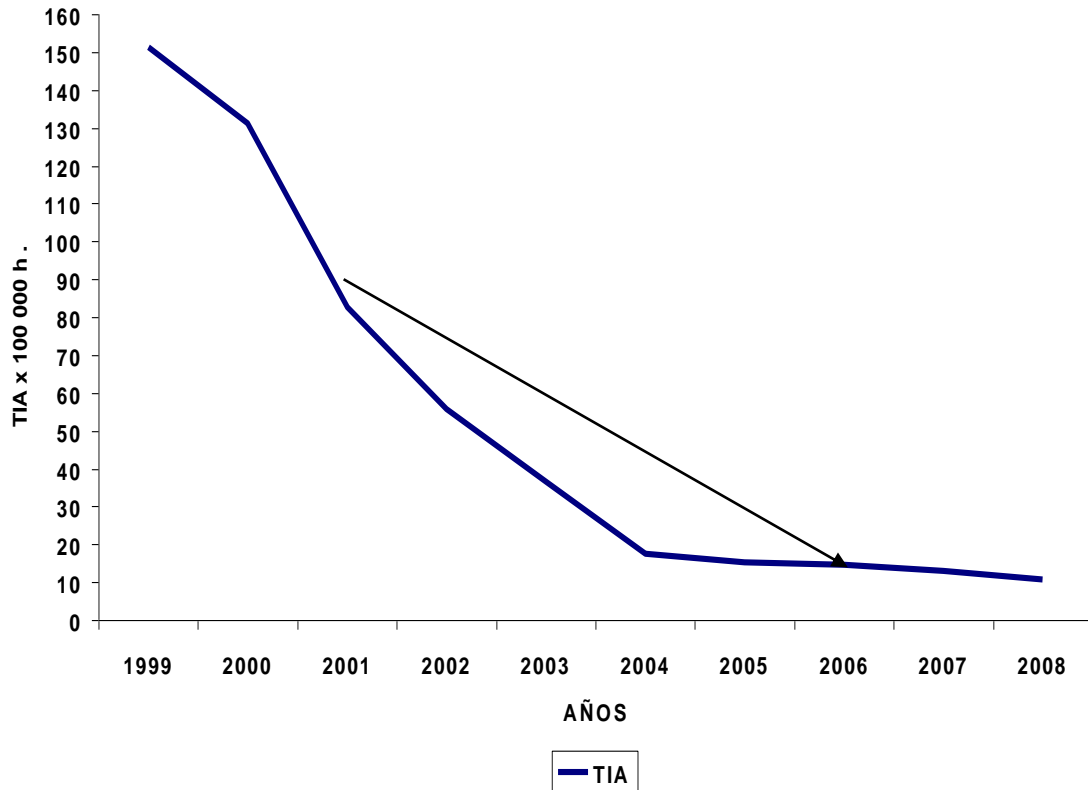


Fuente: Tabla # 2

El modelo de pronóstico con el método de suavizamiento o alisamiento exponencial, con un intervalo de confianza de un 95%, mostró que la tasa de incidencia de VIH/SIDA, en la provincia, tiene un valor esperado para el 2009 de 9,9, con un límite superior de 13,2 e inferior de 6,5, (gráfico # 7) muy similar al valor de la tasa del año anterior.

En los análisis de pronóstico de la infección por VIH que se han realizado en nuestro país, se estima que de mantenerse las condiciones que determinan el comportamiento actual de la enfermedad, para los próximos 10 años serán diagnosticados alrededor de 6054 nuevas infecciones y unos 2532 nuevos enfermos (49).

Grafico # 8: Tendencia de la incidencia de Sífilis.
Provincia de Ciego de Avila. 1999-2008.



Fuente: Tabla #1

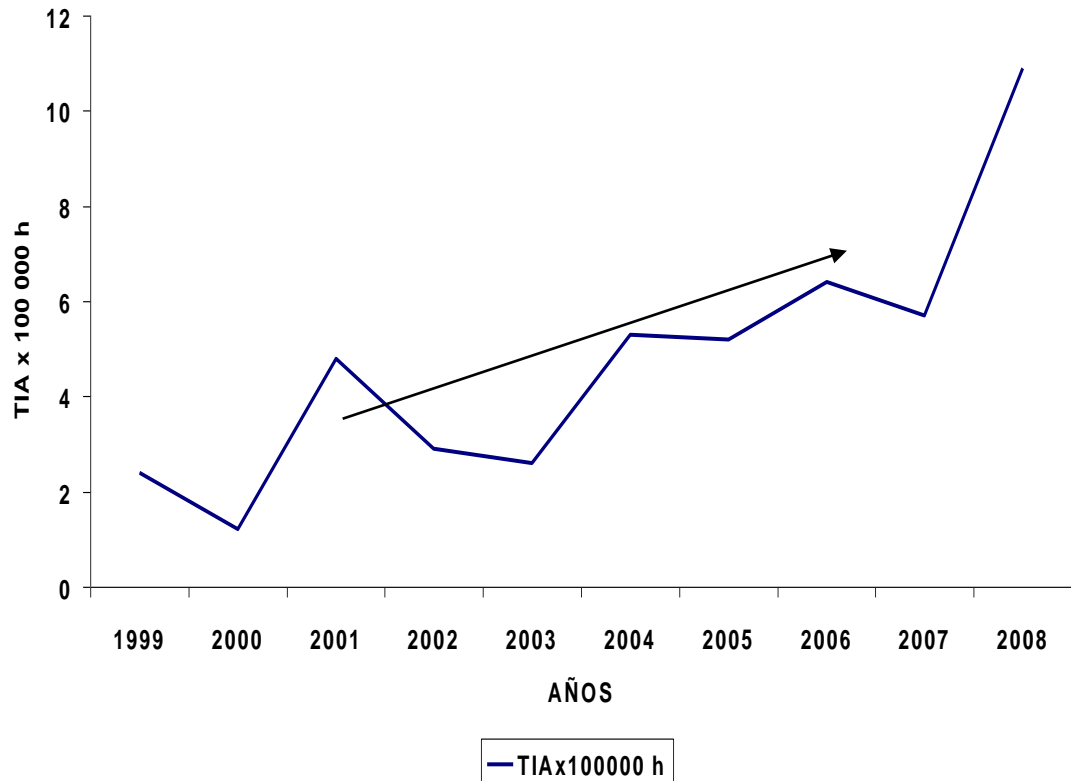
En el gráfico # 8 podemos apreciar como en el período estudiado, la incidencia de Sífilis en la provincia tiene una tendencia descendente.

En un estudio realizado en el 2001, sobre la incidencia de Sífilis y Blenorragia en un periodo de tiempo de diez años (de 1991 al 2000), en el área de salud sur en el municipio de Morón, se obtuvo una tendencia descendente de la incidencia de Sífilis (28).

En un estudio realizado en el año 2006 sobre la incidencia de Sífilis, Blenorragia y VIH/SIDA en la provincia de Guantánamo y sus municipios, se observa que en

todos los municipios y en la provincia, la incidencia de Sífilis desde el año 1999 al 2005, presenta una tendencia descendente (50).

Gráfico # 9: Tendencia de la incidencia de VIH/SIDA.
Provincia de Ciego de Avila. 1999-2008.



Fuente: Tabla # 2

En el gráfico # 9 podemos apreciar como en el período estudiado la incidencia de VIH/SIDA tiene una tendencia ascendente.

Se ha observado durante los últimos años, tanto a nivel mundial como en nuestro país, un aumento en el número de casos de VIH/SIDA y otras ITS de etiología viral (14).

En el año 2006 se realiza un estudio sobre la incidencia de Sífilis, Blenorragia y VIH/SIDA en la provincia de Guantánamo y sus municipios, donde se observa que la incidencia de VIH/SIDA tiene una tendencia ascendente (50).

Tabla # 5: Tasas de incidencia específica (TIE) por grupos de edades de Sífilis.
Provincia de Ciego de Ávila. 1999-2008.

Grupos edades	1999		2000		2001		2002		2003	
	I	TIE	I	TIE	I	TIE	I	TIE	I	TIE
-1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1-4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5-9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
10-14	11	37,2	5	16,7	4	12,0	5	15,1	-	-
15-19	85	299,5	98	340,4	87	317,7	35	128,4	22	74,5
20-24	178	500,7	106	293,9	74	239,6	36	117,1	34	126,5
25-29	147	354,7	103	242,0	58	144,7	51	127,8	34	92,7
30-34	89	223,6	94	232,8	49	119,9	34	83,6	16	39,1
35-39	49	168,8	54	183,4	43	112,0	33	91,0	15	38,1
40-44	23	93,9	32	127,3	17	68,1	15	60,3	9	31,5
45-49	8	30,3	17	70,9	2	7,7	9	35,2	8	33,2
50-54	8	39,3	11	53,2	4	18,2	5	22,8	1	4,4
55-59	5	29,6	8	46,7	1	5,4	2	11,0	4	20,8
60-64	6	41,3	6	40,7	2	12,8	3	19,4	5	31,5
65-69	2	18,3	2	17,8	1	7,3	2	14,8	-	-
70-74	-	-	1	8,9	-	-	-	-	2	16,2
75-79	-	-	1	11,7	-	-	-	-	2	22,5
80 y +	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Total	611	151,2	538	131,3	342	82,6	230	55,8	152	36,6

Grupos edades	2004		2005		2006		2007		2008	
	I	TIE	I	TIE	I	TIE	I	TIE	I	TIE
-1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1-4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5-9	1	3,6	-	-	-	-	-	-	-	-
10-14	1	2,8	3	9,5	1	3,1	-	-	1	3,6
15-19	14	47,4	13	39,9	14	35,6	8	24,0	9	26,5
20-24	11	40,9	21	77,1	14	50,7	14	48,9	6	20,1
25-29	17	46,3	11	36,1	7	22,4	16	55,2	4	14,6
30-34	7	17,1	6	15,4	11	27,1	6	15,4	6	20,4
35-39	7	17,7	6	14,4	8	19,8	3	7,4	9	22,4
40-44	4	14,0	1	2,8	2	5,5	4	10,8	4	10,3
45-49	4	16,6	1	3,9	2	8,0	2	7,7	3	11,0
50-54	2	8,6	-	-	-	-	2	8,5	1	4,2
55-59	2	10,4	2	9,6	-	-	-	-	1	4,6
60-64	2	12,6	-	-	-	-	-	-	1	5,6
65-69	-	-	-	-	1	7,3	-	-	-	-
70-74	-	-	-	-	1	8,7	-	-	-	-
75-79	-	-	-	-	1	11,2	-	-	-	-
80 y +	1	10,9	-	-	-	-	-	-	-	-
Total	73	17,6	64	15,2	62	14,6	55	13,1	45	10,7

Fuente: Registros de Enfermedades de Declaración Obligatoria (EDO) del Departamento de Estadística del Sectorial Provincial de Salud.

El comportamiento de la Sífilis según grupos de edades lo mostramos en la tabla # 5, los más afectados fueron los de 15-19 y los de 20-24.

Esta distribución de los pacientes estudiados, según grupos de edades, resultó similar a la reportada en la literatura nacional e internacional, en la que se plantea que la Sífilis es más frecuente en las personas jóvenes, por lo general con edades inferiores a los 35 años, período de mayor actividad sexual en que la persona, en su afán de encontrar una pareja estable, tiende a cambiarla frecuentemente (53). Se conoce que la edad es uno de los factores biológicos que influye en el aumento de la transmisión de las ITS, fundamentalmente en las mujeres ya que la constitución de la mucosa vaginal y del tejido cervical de la mujer joven la hacen muy susceptible a estas infecciones. El riesgo de las jóvenes aumenta cuando tienen actividad sexual en la pubertad temprana (10).

En un estudio realizado en Guanajay provincia La Habana, sobre el control de la Sífilis reciente, en el período comprendido desde el año 2000 a 2004, los grupos de edades más afectados son los comprendidos entre los 20-24 y 25-29 años, en los que se agrupa cerca del 80 % de los casos (28,9 % en cada grupo respectivamente) (13).

En un estudio realizado en el 2001, sobre la incidencia de Sífilis y Blenorragia en un periodo de tiempo de diez años (de 1991 al 2000), en el área de salud sur en el municipio de Morón, se aprecia que, en la incidencia de Sífilis, el grupo de edad más afectado es el de 15- 19 (28).

En el Policlínico “Héroes del Moncada”, perteneciente al área de salud Ángel Machaco Almejeiras de Ciudad de la Habana, se realizó por K. Centrich, R.J. Larrondo y AM. Viqueira, un estudio observacional descriptivo sobre las

variables epidemiológicas y clínicas de la Sífilis reciente, en el 2004, donde la edad más afectada es la de 20-29 (36).

En el año 2006 se realiza un estudio retrospectivo descriptivo, sobre la incidencia de Sífilis, Blenorragia y VIH/SIDA en la provincia de Guantánamo y sus municipios, por W. Domínguez Lorenzo, R. Domínguez Álvarez y L. Nicot Vidal, donde se observa que en la incidencia de Sífilis los grupos de edades más afectados son los de 20-24 y 15-19 (50).

No se notificaron casos de Sífilis congénita, en nuestra provincia, en los diez años del estudio, en el país no se reportan casos de Sífilis congénita en los últimos cinco años. En general, en las Américas las tasas de incidencia de Sífilis en todas las formas en que se detecta son de 2 a 5 veces más elevadas que en los países industrializados. Sin embargo, en la mayoría de los países de la región se registra una disminución de su incidencia, tendencia que en algunos de ellos se contradice por el aumento de la incidencia de la Sífilis congénita, esta aparente inconsistencia puede estar relacionada con la calidad del registro (una mejoría de los registros de Sífilis congénita o un empobrecimiento en los registros de Sífilis adquirida); un aumento real de la incidencia de Sífilis congénita por deficiencias en la cobertura o en la calidad de los servicios de control prenatal o una combinación de varios factores. En América Latina y el Caribe se reportan, anualmente, 330 000 gestantes con Sífilis y nacen 110 000 niños con Sífilis congénita (13).

En nuestro país la prevención de la Sífilis congénita es una prioridad del Sistema Nacional de Salud, se garantiza la cobertura del control prenatal al 100% de las embarazadas y su calidad en la Atención Primaria de Salud por parte del Equipo Básico de Salud, a nivel de CMF, donde se realiza pesquisa activa de Sífilis en el primer y tercer trimestre del embarazo y en el ingreso para el parto, conjuntamente se estudia la pareja sexual y se realiza estudio y seguimiento del recién nacido.

Tabla # 6: Tasas de incidencia específica (TIE) por grupos de edad de VIH/SIDA. Provincia de Ciego de Ávila. 1999-2008.

Grupos edades	1999		2000		2001		2002		2003	
	I	TIE	I	TIE	I	TIE	I	TIE	I	TIE
-1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1-4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5-9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
10-14	-	-	-	-	-	-	-	-	1	2,8
15-19	-	-	1	3,4	3	10,9	-	-	1	3,3
20-24	2	5,6	1	2,7	5	16,1	1	3,2	2	7,4
25-29	1	2,4	1	2,3	4	9,9	5	12,5	1	2,7
30-34	2	5,0	1	2,4	3	7,3	3	7,3	4	9,7
35-39	3	10,3	-	-	1	2,6	1	2,7	-	-
40-44	-	-	-	-	1	4,0	-	-	1	3,5
45-49	1	4,2	-	-	1	3,8	2	7,8	-	-
50-54	1	4,9	-	-	2	9,1	-	-	-	-
55-59	-	-	-	-	-	-	-	-	1	5,2
60-64	-	-	1	6,7	-	-	-	-	-	-
65-69	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
70-74	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
75-79	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
80 y +	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Total	10	2,4	5	1,2	20	4,8	12	2,9	11	2,6

Grupos edades	2004		2005		2006		2007		2008	
	I	TIE	I	TIE	I	TIE	I	TIE	I	TIE
-1	-	-	-	-	-	-	-	-	1	25,3
1-4	-	-	1	4,8	-	-	-	-	-	-
5-9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
10-14	-	-	-	-	-	-	-	-	1	3,6
15-19	2	6,7	3	9,2	7	17,8	6	18,0	13	38,3
20-24	4	14,8	3	11,0	8	29,0	9	31,4	9	30,1
25-29	8	21,8	3	9,8	2	6,4	2	6,9	9	33,0
30-34	2	4,8	2	5,1	3	7,4	1	2,5	3	10,2
35-39	3	7,6	6	14,4	2	4,9	1	2,4	2	4,9
40-44	2	7,0	2	5,7	2	5,5	3	8,1	4	10,3
45-49	1	4,1	2	7,9	1	4,0	1	3,8	3	11,0
50-54	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
55-59	-	-	-	-	1	4,9	-	-	-	-
60-64	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
65-69	-	-	-	-	-	-	1	6,9	1	6,9
70-74	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
75-79	-	-	-	-	1	11,2	-	-	-	-
80 y +	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Total	22	5,3	22	5,2	27	6,4	24	5,7	46	10,9

Fuente: Series cronológicas de la incidencia de VIH/SIDA de la base de datos del CPHE.

Durante los años estudiados los grupos de edades más afectados para el VIH/SIDA fueron los de 20-24, de 25-29 y de 35-39.

En el país las edades más afectadas se encuentran entre 20 y 39 años, esta situación es lógica si se tiene en cuenta que estas son las edades de mayor actividad sexual. Los jóvenes de 15–24 años constituyen la mitad de todas las nuevas infecciones por el VIH en el mundo. Son la mayor generación de jóvenes de la historia (49).

En un estudio realizado por Alexander Lucas Núñez; Ana Teresa Fariñas Reinoso e Iliana Elena Castañeda Abascal, sobre la infección por el VIH en Ciudad de La Habana, se obtiene que los grupos de edades más afectados en orden de frecuencia son los de 20-24(27,96%) y 35-39 (26,88%) seguido del de 25-29(21,51%) (54).

En el período estudiado tenemos dos incidencias de VIH/SIDA en niños, uno en el 2005 perteneciente al grupo de edad de 1-4 para una tasa de incidencia acumulada de $4,8 \times 10^5$ habitantes y otro en el 2008 del grupo de edad de menores de 1 año para una tasa de incidencia de $25,3 \times 10^5$ habitantes.

Según estadísticas de ONUSIDA, en el mundo ocurren diariamente 2000 nuevas infecciones por VIH en niños (18).

En nuestro país como parte de la atención prenatal a la embarazadas se realiza pesquisa del VIH/SIDA a través de la realización de la microelisa en el primer y tercer trimestre de embarazo, a la embarazada y a su pareja sexual, además el programa de prevención y control del VIH/SIDA incluye medidas relacionadas con la atención a la mujer embarazada con VIH/SIDA para disminuir la transmisión materno infantil.

Tabla # 7: Tasas de incidencia específica (TIE) por sexo de Sífilis.
Provincia de Ciego de Ávila. 1999-2008.

Sexo	1999		2000		2001		2002		2003	
	I	TIE	I	TIE	I	TIE	I	TIE	I	TIE
Masculino	326	158,7	261	124,9	199	94,2	115	54,9	86	40,9
Femenino	285	143,8	277	137,9	143	70,5	115	56,6	66	32,3
Total	611	143,8	538	131,3	342	82,6	230	55,8	152	36,6

Sexo	2004		2005		2006		2007		2008	
	I	TIE	I	TIE	I	TIE	I	TIE	I	TIE
Masculino	45	21,4	37	17,3	35	16,2	30	14,0	19	8,8
Femenino	28	13,7	27	13,1	27	10,0	25	12,1	26	12,6
Total	73	17,6	64	15,2	62	14,6	55	13,1	45	10,7

Fuente: Registros de Enfermedades de Declaración Obligatoria (EDO) del Departamento de Estadística del Sectorial Provincial de Salud.

En la tabla # 7 una vez calculadas las tasas de incidencia específicas según sexo para la Sífilis, observamos que los más afectados fueron los del sexo masculino, solamente en los años 2000, 2002 y 2008 fue mayor la tasa de incidencia en las mujeres

Tabla # 8: Razón hombre / mujer de la incidencia de Sífilis. Provincia de Ciego de Ávila. 1999-2008.

Sexo	1999		2000		2001		2002		2003	
	I	H/M	I	H/M	I	H/M	I	H/M	I	H/M
Masculino	326	1,1	261	0,9	199	1,4	115	1,0	86	1,3
Femenino	285		277		143		115		66	
Total	611		538		342		230		152	

Sexo	2004		2005		2006		2007		2008	
	I	H/M	I	H/M	I	H/M	I	H/M	I	H/M
Masculino	45	1,6	37	1,4	35	1,3	30	1,2	19	0,7
Femenino	28		27		27		25		26	
Total	73		64		62		55		45	

Fuente: Registros de Enfermedades de Declaración Obligatoria (EDO) del Departamento de Estadística del Sectorial Provincial de Salud.

La razón hombre/mujer de la incidencia de Sífilis (tabla # 8) durante el período analizado se promedió a 1,2 hombres por cada mujer diagnosticada y notificada.

Es conocido que entre los factores biológicos que repercuten en la transmisión de las ITS se encuentra el sexo, siendo las mujeres las más afectadas por el contagio a través del contacto vaginal, ya que presentan una mayor superficie expuesta (la vagina) durante la relación sexual con penetración y un relativo mayor tiempo de exposición a las secreciones de su pareja; sin embargo, en los hombres que tienen sexo con otros hombres durante las relaciones sexuales con penetración también existe una mayor superficie expuesta (el recto), donde también pueden permanecer por más tiempo las secreciones de su pareja. Además, en los hombres se presenta una mayor proporción de ITS con síntomas, que, en las mujeres, por lo cual existe una mayor probabilidad de notificación de casos del sexo masculino (55).

En un Trabajo de Diploma realizado por Yudelkis Aldama Calderón del IPK en el 2005 con el título de Seroprevalencia de Sífilis en diferentes grupos poblacionales de Ciudad de la Habana, se encuentra que de los 42 casos de Sífilis, 8 pertenecen al sexo femenino para una tasa específica de 3,2, mientras 34 son del sexo masculino, para una tasa de 9,4, por lo que constituye el sexo más expuesto a esta enfermedad (55).

Según el anuario estadístico de salud, durante el 2004 se reportan 14 casos de Sífilis del sexo femenino menores de 15 años, y 1096 casos mayores de 15 años; mientras que del sexo masculino se reportan 10 casos menores de 15 años y 1575 casos mayores de 15 años, siendo el sexo masculino el más expuesto a la enfermedad (56).

Lavigne et al, realizando un estudio prospectivo de Sífilis en una región de Francia, encuentra que la frecuencia de Sífilis en hombres es dos veces mayor

que en mujeres y que el 64,7% de los hombres adquirieron la infección homosexualmente (57).

Sin embargo, a diferencia de lo obtenido en otras investigaciones, Todd et al., quienes realizaron un estudio de Sífilis en población rural de Mwanza, Tanzania, encuentran un mayor número de casos en mujeres jóvenes que en hombres (58).

Igualmente, Shaw et al, en un estudio de prevalencia de diferentes ITS en una comunidad rural gambiana, obtienen una mayor seroprevalencia de Sífilis en mujeres que en hombres (59).

En otras investigaciones realizadas en diferentes regiones y períodos el sexo femenino es el más afectado (60-61).

Tabla # 9: Tasas de incidencia específica (TIE) por sexo de VIH/SIDA. Provincia de Ciego de Ávila. 1999-2008.

Sexo	1999		2000		2001		2002		2003	
	I	TIE	I	TIE	I	TIE	I	TIE	I	TIE
Masculino	8	3,8	3	1,4	15	7,1	8	3,8	8	3,8
Femenino	2	1,0	2	0,9	5	2,4	4	1,9	3	1,4
Total	10	2,4	5	1,2	20	4,8	12	2,9	11	2,6

Sexo	2004		2005		2006		2007		2008	
	I	TIE	I	TIE	I	TIE	I	TIE	I	TIE
Masculino	19	9,0	16	7,4	22	10,2	22	10,3	38	17,7
Femenino	3	1,4	6	2,9	5	2,4	2	0,9	8	3,8
Total	22	5,3	22	5,2	27	6,4	24	5,7	46	10,9

Fuente: Series cronológicas de la incidencia de VIH/SIDA de la base de datos del CPHE.

En la tabla # 9 se obtuvo que en la incidencia de VIH/SIDA en la provincia, el sexo masculino fue el más afectado en todos los años del estudio.

Tabla # 10: Razón hombre / mujer de la incidencia de VIH/SIDA. Provincia de Ciego de Ávila. 1999-2008.

Sexo	1999		2000		2001		2002		2003	
	I	H/M	I	H/M	I	H/M	I	H/M	I	H/M
Masculino	8	4,0	3	1,5	15	3,0	8	2,0	8	2,7
Femenino	2		2		5		4		3	
Total	10		5		20		12		11	

Sexo	2004		2005		2006		2007		2008	
	I	H/M	I	H/M	I	H/M	I	H/M	I	H/M
Masculino	19	6,3	16	2,7	22	4,4	22	11,0	38	4,8
Femenino	3		6		5		2		8	
Total	22		22		27		24		46	

Fuente: Series cronológicas de la incidencia de VIH/SIDA de la base de datos del CPHE.

En el período estudiado la razón hombre/mujer de la incidencia de VIH/SIDA se promedió a 4,3 hombres por cada mujer infectada (tabla # 10).

Según estadísticas nacionales en Cuba, desde el inicio de la epidemia ha existido un predominio de la infección en el sexo masculino lo cual define a la epidemia cubana como mayoritariamente del sexo masculino, el 80% de todos los infectados son hombres y el otro 20% corresponde al sexo femenino, esto debido a que la proporción de hombres que tienen sexo con otros hombres (HSH) infectados es de un 86%, siendo el grupo más vulnerable. En nuestra provincia desde 1986 hasta el 2008 se han detectado 238 seropositivos al VIH, de los cuales el 77,3% pertenece al sexo masculino y de ellos el 91,3% corresponde al grupo de HSH (62-63).

En el municipio de Centro Habana se realizó un estudio observacional descriptivo en el 2008, por S. Prado, sobre la caracterización y factores de riesgo de VIH/SIDA, en un periodo de tiempo desde el año 1993 hasta el año 2007, donde se recoge que del total de casos estudiados el 91,6 % pertenecen

al sexo masculino, con una razón (Hombre/Mujer) de 8,3 hombres por cada mujer infectada por el VIH (48).

En un estudio descriptivo retrospectivo, realizado en Ciudad de la Habana en el 2006, por Alexander Lucas Núñez; Ana Teresa Fariñas Reinoso e Iliana Elena Abascal Castañeda, sobre la infección por VIH, se observa que el sexo más afectado es el masculino con un 89,2 % del total de casos, mientras que el femenino tiene un 10,7 % (54).

Otro estudio realizado en Ciudad de la Habana en el 2005, por especialistas del departamento de Epidemiología del sanatorio de Santiago de las Vegas, revela un comportamiento similar, donde el 85,5% del total de casos son pertenecientes al sexo masculino (64).

En investigaciones realizadas, estadísticas de ONUSIDA revelan que en el mundo aun cuando ha existido un incremento en el sexo femenino, la epidemia continúa afectando con mayor frecuencia al sexo masculino, pues el 52,7 % de la población afectada hasta finales del 2005 pertenece a este sexo. Las tasas más altas de incremento en los casos notificados de SIDA se han observado en mujeres y grupos de población minoritarios, las mujeres están cada vez más expuestas al riesgo de contraer la infección, las mujeres y las niñas también soportan la peor parte del impacto de la epidemia ya que son quienes tienen más probabilidades de atender a las personas enfermas, perder su trabajo, quedarse sin ingresos y abandonar la escuela, como consecuencia de la enfermedad, así como afrontar el estigma y la discriminación (65).

Un estudio practicado entre los hispanos de Estados Unidos arroja que la mayor proporción de casos corresponde a hombres, a pesar de que la proporción de casos de mujeres hispanas está en aumento (66).

Tabla # 11: Clasificación al diagnóstico de Sífilis. Provincia de Ciego de Ávila. 1999-2008.

Formas clínicas	1999		2000		2001		2002		2003	
	I	%	I	%	I	%	I	%	I	%
STAS	381	62,4	309	57,4	201	58,8	113	49,1	70	46,1
STAL	230	37,6	229	42,6	141	41,2	117	50,9	82	53,9
STaAS	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
STaAL	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
STCS	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
STCL	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
STaCS	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
STaCL	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Total	611	100	538	100	342	100	230	100	152	100

Formas clínicas	2004		2005		2006		2007		2008	
	I	%	I	%	I	%	I	%	I	%
STAS	52	71,2	41	64,1	40	64,5	33	60,0	25	55,6
STAL	21	28,8	23	35,9	22	35,5	22	40,0	20	44,4
STaAS	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
STaAL	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
STCS	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
STCL	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
STaCS	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
STaCL	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Total	73	100	64	100	62	100	55	100	45	100

Fuente: Registros de Enfermedades de Declaración Obligatoria (EDO) del Departamento de Estadística del Sectorial Provincial de Salud.

Describimos la clasificación al diagnóstico de Sífilis en la tabla # 11, donde se obtuvo que, en los años 1999, 2000, 2001, 2004, 2005, 2006, 2007 y 2008, se diagnosticó en un mayor porcentaje la Sífilis Temprana Adquirida Sintomática (STAS), solo en dos años del estudio (2002 y 2003) fue más frecuente la Sífilis Temprana Adquirida Latente (STAL). No se diagnosticaron casos pertenecientes a las otras formas clínicas (STaAS, STaAL, STCS, STCL, STaCS, STaCL)

En nuestro país se realiza pesquisa activa de la enfermedad a través del estudio periódico de las personas identificadas y dispensarizadas con conducta

sexual de riesgo y a los grupos claves, además se estudia el 100% de los contactos de los casos de ITS.

Tabla # 12: Clasificación al momento de la detección de la infección por VIH. Provincia de Ciego de Ávila. 1999-2008.

clasificación	1999		2000		2001		2002		2003	
	I	%	I	%	I	%	I	%	I	%
Seropositivo al VIH.	8	80,0	5	100	17	85,0	9	75,0	9	81,8
Debut clínico.	2	20,0	-	-	3	15,0	3	25,0	2	18,2
Total	10	100	5	100	20	100	12	100	11	100

clasificación	2004		2005		2006		2007		2008	
	I	%	I	%	I	%	I	%	I	%
Seropositivo al VIH.	19	86,4	21	95,5	26	96,3	24	100	46	100
Debut clínico.	3	13,6	1	4,5	1	3,7	-	-	-	-
Total	22	100	22	100	27	100	24	100	46	100

Fuente: Series cronológicas de la incidencia de VIH/SIDA de la base de datos del CPHE.

En cuanto a la clasificación al momento de la detección de la infección por VIH (tabla # 12) tenemos que se obtuvo con mayor frecuencia la identificación de seropositivos en todos los años del estudio.

Se plantea en la bibliografía consultada que en la génesis de los casos con debut clínico podrían estar involucrados factores asociados a las cepas virales, que pueden hacerlas más agresivas; factores asociados al huésped, que modifiquen su respuesta inmunológica y deficiencias en el programa de control y detección de casos nuevos, pero hasta el momento sus causas se ignoran (67).

Las medidas para prevenir la Sífilis y el VIH/SIDA son aplicables también a las otras ITS. A nivel comunitario es importante la promoción de medidas generales para fomentar la salud y educación sexual, e instruir en la conveniencia de iniciar la actividad sexual en la etapa de madurez sexual y destacar la importancia de establecer relaciones monógamas mutuas y disminuir el número de parejas sexuales. En Cuba, donde la drogadicción intravenosa no es un problema de salud, donde hay un adecuado control en los bancos de sangre y de órganos y tejidos, donde se garantiza el seguimiento a las embarazadas, la transmisión por contacto sexual constituye la principal vía de transmisión por lo cual las intervenciones más importantes lo constituyen, sin dudas, la promoción del sexo sin riesgo, la educación sexual, el control de las ITS y el VIH/SIDA en grupos vulnerables y la provisión de servicios de diagnóstico y tratamiento con un componente de asesoramiento (consejo) y notificación de contactos(54).

VI- CONCLUSIONES

En el período estudiado (1999-2008) la provincia de Ciego de Ávila tuvo su mayor incidencia de Sífilis en el año 1999 y de VIH/SIDA en el 2008. Se observó un comportamiento estacional de la serie mensual de incidencia de Sífilis. El pronóstico estimado de la incidencia de Sífilis para el año 2009 fue de 11,2; muy similar al valor de la tasa del año anterior. No se determinó la existencia de estacionalidad de la serie mensual de incidencia de VIH/SIDA y el pronóstico estimado mostró que la tasa de incidencia tiene un valor esperado para el 2009 de 9,9; muy similar al valor de la tasa del año anterior. Se observó una tendencia descendente de la incidencia de Sífilis y ascendente en el VIH/SIDA. El grupo de edad más afectado por Sífilis fue el de 15-19 y el de 20-24 y por VIH/SIDA el de 20-24 y según sexo, en ambas entidades, los más afectados fueron los masculinos. La razón hombre/mujer de Sífilis se promedió a 1,2 hombres por cada mujer y de VIH/SIDA a 4,3. Al diagnóstico de Sífilis, la forma clínica más frecuente fue la Temprana Adquirida Sintomática y se obtuvo con mayor frecuencia al momento de la detección de la infección por VIH, los seropositivos.

VII- RECOMENDACIONES

Realizar intervenciones educativas sobre las ITS y el VIH/SIDA, con los grupos más vulnerables.

VIII- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1- Sánchez Fuentes, Jacqueline. Infecciones de Transmisión Sexual. Centro Nacional de Prevención de las ITS/VIH/SIDA. [CD-ROM]. La Habana. Ciencias Médicas; 2004.

2- Berdasquera Corcho D, Lazo Álvarez MA, Galindo Santana BM, Gala González A. Sífilis: pasado y presente. Rev Cubana Hig Epidemiol. [Seriada en línea] Mayo-ago. 2004; 42(2). [Consultado septiembre 31, 2008];
Disponibile en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0253-17512004000200008&lng=es&nrm=iso%3E.%20ISSN%200253-1751.

3- Fariñas Reinoso, Ana Teresa; Brenes Hernández, Ludmila. Evaluación del sistema de atención ambulatoria a personas con VIH en policlínicos del municipio de Pinar del Río. Centro Nacional de Prevención de las ITS-VIH/SIDA. La Habana. 2006.

4- Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí (IPK). Boletín Epidemiológico Semanal, vol. 14, no. 52. 2007.

5- Octavo informe sobre la situación sanitaria mundial. Rev Salud Mundial. 1993; 46(3):20-35.

6- Martínez Calvo S. Por qué controlar las enfermedades de transmisión sexual. La Habana: Facultad de Salud Pública, 1994.p.1-10.

7- Berdasquera Corcho D, Fariñas Reinoso AT, Ramos Valle I. Las enfermedades de transmisión sexual en embarazadas. Rev Cubana Med Gen Integr. 2001; 17(6):532-9.

8- Fariñas Reinoso AT, Pérez Acosta M, Carrasco Amaro C. El médico de la familia y el programa de control de la sífilis en La Lisa. Rev Cubana Salud Pública. 1999; 25(1):44-53. [Citado 31 de enero del 2007]. [Consultado septiembre 31, 2008]; Disponible en:

http://www.bvs.sld.cu/revistas/spu/vol25_1_99/spu06199.htm

9- Colectivo de autores: Información básica sobre la atención integral a personas viviendo con VIH/SIDA, Centro Nacional de Prevención de las ITS-VIH/SIDA, La Habana, 2006.

10- MINSAP. Infecciones de Transmisión Sexual. Pautas para su tratamiento: MINSAP, Ciudad de la Habana; 2004.

11- Colectivo de autores: Conociendo sobre VIH, Centro Nacional de ITS-VIH/SIDA, La Habana, 2004.

12- Rodríguez, Islay; Rodríguez, María E; Fernández, Carmen; Blanco Orestes; Llop, Orestes. Diagnóstico serológico de Sífilis en pacientes cubanos con VIH/SIDA. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí. [CD-ROM]. La Habana. Ciencias Médicas; 2007.

13- Berdasquera Corcho, Denis; Gala González, Ángela; Oropesa González, Lisset; Suárez Larreinaga, Carmen Luisa. El control de la Sífilis reciente. Rev Cubana Med Gen Integr v.22 n.4, Ciudad de La Habana. 2006.

14- Ministerio de Salud Pública. Reporte anual de la Unidad de Análisis y Tendencias en Salud, MINSAP: Ciudad de la Habana; 2005.

15- Boletín Por la Vida del Centro de Prevención de las ITS-VIH/SIDA. Ciudad de la Habana: Centro de Prevención de las ITS-VIH/SIDA, 2008.

16- Resumen mundial de la epidemia de VIH/SIDA [Base de datos en Internet].2005. [Citado 17 abril 2006]. [Consultado Enero 4, 2008]; Disponible en: [http:// www. Unaids, org / epid 2005 / index. htm /.](http://www.Unaids.org/epid2005/index.htm/)

17- Trinquete Díaz, Dixie Edith. Adolescentes y VIH/SIDA: ¿Quién dijo que todo está perdido? Revista Sexología y Sociedad. 2005 abril 27.

18- Los niños y el VIH [Base de datos en Internet].2006. [Citado 27 abril 2007]. [Consultado enero 10, 2008]; Disponible en: www.aacap.org/publications/apntsFam/fff30.htm

19- OPS. Manual de capacitación en el manejo integral de personas adultas que viven con VIH/SIDA para equipos de atención primaria y comunitarios en Latinoamérica y el Caribe, 2004.

20- ONUSIDA. Situación de la Epidemia de SIDA. [Monografía en Internet]. Ginebra: ONUSIDA; 2006. [Citado 10 may 2007]. [Consultado Enero 4, 2008];; Disponible en: http://www.cinu.org.mx/temas/vih_sida/2006_EpiUpdate_es.pdf

21- Castilla J, Lorenzo JM, Izquierdo A, Lezaun ME, López I, Moreno-Iribas C et al. Características y tendencias epidemiológicas de los nuevos diagnósticos de infección por el VIH. Libro de Resúmenes del IX Congreso Nacional Sobre el Sida. Barcelona, 29-31 de marzo de 2007. MR-8.

22- Corrales Rodríguez, Lázaro. Vivir con VIH/SIDA: Un reto para las mujeres. Revista Sexología y Sociedad.2007 agosto 28

23- MINSAP. Proyecciones de la Salud Pública en Cuba para el 2015. La Habana; 2006.

24- MINSAP. Respuesta Ampliada a la Epidemia del VIH/SIDA, dirigida a los sectores sociales. MINSAP. Ciudad de la Habana; 2002.

25- Borges Iglesias, Félix. Utilidad de una intervención educativa para promover la adopción de comportamientos sexuales responsables y seguros entre la población adolescente escolarizada del área urbana. [Tesis]. Gaspar: Policlínico Docente Gaspar; 2004.

26- Ministerio de Salud Pública: Guía clínica Síndrome de la Inmunodeficiencia Adquirida VIH/SIDA, La Habana, 2005. [Consultado Enero 4, 2008]; Disponible en: [http:// www.minsal.cl/ici/guias clinicas/vihsidaR Mayo 10.pdf](http://www.minsal.cl/ici/guias_clinicas/vihsidaR_Mayo_10.pdf).

27- MINSAP. Programa Nacional de Prevención y Control del VIH/SIDA. MINSAP. Ciudad de la Habana; 2003.

28- Cardoso Pérez, Gladis. Incidencia de Sífilis y Blenorragia, su comportamiento en el área de salud sur de Morón. [Tesis]. Policlínico docente sur Morón; 2001.

29- Cabrera Cantelar, Nereida. Mesa redonda sobre Infecciones de Transmisión Sexual. Centro Nacional de Prevención de las ITS-VIH/SIDA. [CD-ROM]. La Habana. Ciencias Médicas; 2004.

30- Masemann S. Enfermedades cutáneas e infecciones venéreas. La Habana: Editorial Científico- Técnica 1987:126-7.

31- Díaz Alonso Guillermo; Rodríguez, Miguel Ángel (Sífilis) Morejón García, moisés (Blenorragia) En: Álvarez Sintés R, Díaz Alonso G, Salas Mainegra I, Lemus Lago ER, Batista Moliner R. Principales afecciones del individuo con el contexto social y familiar. Temas de Medicina General Integral. Editorial Ciencias Médicas: La Habana 2001; II: 403-11.

32- Llop, A., Valdés, M.M. & Zuazo, J.L. (2001), Microbiología y Parasitología Médicas, Tomo1, Ciencias Médicas, Ciudad de la Habana.

33- Broocks, G.F, Butel, J.S & Morse, S.A. (1999), Microbiología Médica de Jawetz, Melnick y Adelberg, 21a edición, El Manual Moderno, S.A de C.V, México.

34- Young, H., Moyes, A., Seagar, L. & Millan, A. (1998), "Novel Recombinant-Antigen Enzyme Immunoassay for Serological Diagnosis of Syphilis", J Clin Microbiol, vol. 36, no. 4, pp. 913-917

35- Chacón, L.L., Álvarez, A., Pesant, O. & Sánchez, J. (2004), Libro de consejería en ITS y VIH/SIDA. Información básica, Salud Pública, Cuba.

36- Centrich K, Larrondo RJ, Viqueira AM. Variables epidemiológicas y clínicas de la Sífilis reciente en el Policlínico "Héroes del Moncada". Rev Cubana Med Gen Integr. [Seriada en línea] 2005; 13(3). [Consultado enero 4, 2008]; Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol13_3_97/mgi03397.htm.

37- Llanes, Rafael. Vigilancia de Gonorrea y otras Infecciones de Transmisión Sexual. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí. [CD-ROM]. La Habana. Ciencias Médicas; 2003

38- Cancio Enrique, Isis. La infección por el VIH/SIDA. Centro Nacional de Prevención de las ITS-VIH/SIDA. [CD-ROM]. La Habana. Ciencias Médicas; 2004.

39- Soler Cedré G. Una guía para conocer mejor el VIH [página en Internet] 2005 [citado 28 de enero de 2008]. [Aprox. 3 p.]. [Consultado Enero 4, 2008];8 Disponible en: <http://www.sld.cu/saludvida/temas.php?idv=10898>.

40- Castilla J, Lorenzo JM, Izquierdo A, Lezaun ME, López I, Moreno-Iribas C et al. Características y tendencias epidemiológicas de los nuevos diagnósticos de infección por el VIH. Libro de Resúmenes del IX Congreso Nacional Sobre el Sida. Barcelona, 29-31 de marzo de 2006. MR-8.

41- Felipe Correa, Daniel. Manifestaciones clínicas y clasificación del VIH/SIDA. Centro Nacional de Prevención de las ITS-VIH/SIDA. [CD-ROM]. La Habana. Ciencias Médicas; 2004.

42- Díaz Jidy, Manuel. Principales enfermedades oportunistas en el SIDA. Instituto Pedro Kourí. [CD-ROM]. La Habana. Ciencias Médicas; 2005.

43- González Núñez, Ida. Transmisión materno- infantil del VIH/SIDA. Instituto Pedro Kourí. [CD-ROM]. La Habana. Ciencias Médicas; 2005.

44- MINSAP. Pautas para el manejo de la infección por VIH/SIDA. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí (IPK). La Habana; 2007.

45- Stasoft Inc 2001. Statistica (data análisis software system,), versión 6; Disponible en: [http:// www, statsoft.com](http://www.statsoft.com).

46- Navarro H. Estudio de la morbilidad por Sífilis en el municipio Centro Habana. [Tesis] Trabajo para optar por el título de Especialista de I Grado en Medicina General Integral, Ciudad de La Habana, 2001.

47- La O Planes M. Evaluación y control de Sífilis en el municipio Guantánamo, 2005. Boletín epidemiológico semanal del IPK. 2006; 12(29). [Consultado Noviembre 10, 2008]; Disponible en: <http://www.ipk.sld.cu/bolepid/bol29>.

48- Prado, S. Caracterización y factores de riesgo de VIH/SIDA en la población de Centro Habana. 1993-2007. [Tesis]. 2008. Facultad de Salud Pública. Ciudad de la Habana

49- Ochoa Soto, Rosaida; Rojo Pérez, Nereida. Investigaciones sobre VIH en el contexto de la Salud Pública Cubana. Centro Nacional de Prevención de las ITS-VIH/SIDA. Escuela Nacional de Salud Pública. La Habana; 2006.

50- Domínguez Lorenzo W, Domínguez Álvarez R, Nicot Vidal L. La prevención de la Sífilis, la Gonorrea y el VIH/SIDA en la provincia de Guantánamo y sus municipios. Rev. Cubana Medicina Tropical [serie en Internet]. 2006 [citado 20 de febrero de 2007]: [aprox. 14 p.]. [Consultado Agosto 15, 2009]; Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mtr/vol49_2_07/mtr07207.htm.

51- Miranda Gómez O, Coutín Marie G, Fariñas Reinoso AT. Análisis de la serie cronológica y pronósticos de los enfermos por el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Cuba, 1986 – 2005. Reporte Técnico de Vigilancia 2007 [Consultado: 12/01/2010]; 12(2); Disponible en: <http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/vigilancia/mirandartv4.pdf>

52- Gisele Coutin Marie. Métodos para la detección de la variación estacional en Cuba aplicados a la vigilancia en salud. Unidad Nacional de Análisis y Tendencias en Salud Nacional, MINSAP. Rev Cubana Salud Pública 2007;33(1). [Consultado: 12/01/2010]; Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/spu/vol33_1_07/spu06107.htm.

53- Starling SP. Syphilis in infants and young children. Pediatr Ann. 1994; 23(7):334-40. [Consultado octubre 13, 2008]. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=7970896&dopt=Abstract

54- Lucas Núñez, Alexander; Fariñas Reinoso, Ana Teresa; Castañeda Abascal, Ileana Elena. Infección por VIH en Ciudad Habana. Centro Provincial de Prevención de las ITS-VIH/SIDA. Ciudad de la Habana; 2006.

55- Calderón Aldana, Yudelquis; Rodríguez Gonzáles, Islay. Prevalencia de Sífilis en diferentes grupos poblacionales de Ciudad de la Habana. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí (IPK), Ciudad de la Habana; 2005.

56- MINSAP. (2004), Dirección Nacional de Estadísticas. Anuario estadístico de salud 2004, Ecimed, Cuba.

57- Lavigne, J. P., Rouanet, I., Gleize, E., Mauboussin, J. M., Michaux-Charachon, S., et al. (2004), "Resurgence of Syphilis: a prospective study at an University Hospital, Nimes ", Rev Med Interne, vol. 25, no. 10, pp. 715-719.

58- Todd, J., Munguti, K., Grosskurth, H., Mngara, J., Chagalucha, J., Mayaud, P., et al. (2001), "Risk factors for active Syphilis and TPHA seroconversion in a rural Africa population", Sex Transm Infect, vol. 77, pp. 37-45.

59- Shaw, M., Sande, M., West, B., Paine, K., Ceesay, S., et al. (2001), "Prevalence of herpes simplex type 2 and Syphilis serology among young adults in a rural Gambian community", Sex Transm Infect, vol. 77, pp. 358-365.

60- Betancourt I, Leiva I, Moya M. Comportamiento de las infecciones de transmisión sexual en el área " La Caoba". Rev Cubana Enfermería. [Seriada en línea] Mayo-ago. 2002; 18(2):92-7.

61- Sollet LR. Incidencia de la Sífilis reciente en el Policlínico Luyanó estudiada por el médico de la familia, octubre 1997-octubre 1999, Ciudad de La Habana, 2000.

62- El SIDA. Acción en SIDA. Grupo de Prevención SIDA 2005; p. 7.

63- Ramos Fumero Mirna. Intervención educativa para promover conocimientos sexuales adecuados en los HSH. [Tesis de maestría]. Gaspar: Policlínico Docente Gaspar; 2008.

64- Informe VIH/SIDA. Sanatorio de Santiago de las Vegas. Departamento de Epidemiología; 2005.

65- Resumen Mundial de la Epidemia de SIDA. [Citado 25 de enero de 2008]. [Consultado Septiembre 23, 2009]; Disponible en: [www.cdcnp in.Org/hiv/start.htm](http://www.cdcnp.in.Org/hiv/start.htm).

66- El VIH y el SIDA entre los hispanos en Estados Unidos CDC-NCHSTP: Divisiones of HIV-AIDS Prevention htr29/08/2006. [Citado 25 de enero de 2008]. [Consultado octubre 13, 2008]; Disponible en: www.Cdc.gou/nchstp/od/nchstp.htm.

67- Oropesa González L. Debut clínico de SIDA en Cuba. Rev. Cubana Medicina Tropical [serie en Internet]. 2007 [citado 25 de enero de 2008]; 59(2): [aprox. 10 p.]. [Consultado octubre 13, 2008]; Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mtr/vol59_2_07/mtr08207.htm.

IX- ANEXOS

Tabla # 3: Incidencia (I) de Sífilis por meses. Provincia de Ciego de Ávila. 1999-2008.

Meses	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008
	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I
E	39	27	31	21	11	6	9	6	4	6
F	41	47	30	25	10	61	9	9	8	2
M	67	67	34	27	7	10	6	8	4	3
A	59	47	32	18	20	11	6	5	4	1
M	42	64	31	15	23	4	6	5	9	5
J	60	35	42	11	13	5	2	9	6	3
J	40	28	25	9	11	5	2	8	3	3
A	34	41	22	10	8	5	2	3	2	5
S	88	37	22	15	8	7	2	2	2	3
O	68	41	25	32	23	4	5	2	7	7
N	40	61	25	24	8	3	5	2	1	4
D	33	41	23	23	10	7	10	3	5	3

Fuente: Registros de Enfermedades de Declaración Obligatoria (EDO) del Departamento de Estadística del Sectorial Provincial de Salud.

Tabla # 4: Incidencia de VIH/SIDA (I) por meses. Provincia de Ciego de Ávila. 1999-2008.

Meses	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008
	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I
E	-	1	1	-	1	-	-	-	-	4
F	-	-	-	-	-	2	1	2	2	3
M	-	-	-	1	2	1	7	-	2	2
A	1	2	2	-	-	2	-	2	2	4
M	2	-	3	-	-	3	-	1	1	-
J	-	-	-	-	-	3	1	-	4	1
J	1	-	-	1	5	-	3	4	1	5
A	4	1	3	2	-	5	4	6	3	6
S	1	1	1	3	2	1	-	2	1	8
O	1	-	1	1	1	2	1	1	3	5
N	-	-	4	2	-	2	-	3	2	6
D	-	-	5	2	-	1	5	6	3	2

Fuente: Series cronológicas de la incidencia de VIH/SIDA de la base de datos del CPHE.