

*Universidad de Ciencias Médicas.
Ciego de Ávila.*

*TÍTULO: Comportamiento Epidemiológico VIH/SIDA en
la Provincia Ciego de Ávila. 1987–2006.*

*Autor: Dra. Olga Lidia Robinson Vázquez.
Especialista 1er Grado en MGI.*

*Tutor: Dr. Orlando Páez Cabrera
Especialista de Primer y Segundo Grado en Higiene y
Epidemiología.
Maestrante en Enfermedades Infecciosas.*

*Trabajo de Terminación de Especialista para optar por el Título de
Médico Especialista de Primer Grado en Higiene y Epidemiología.*

2010

Pensamiento

CON SU ENTRAÑABLE TRANSPARENCIA



...Lo que vale algo que no se puede pagar a ningún precio es el Médico formado con una conciencia que lo lleva a trabajar en las montañas, en los lugares más apartados, en las zonas pantanosas, llenas de cuantos insectos puede haber, víboras, mosquitos y algunas enfermedades que no existen en nuestro país, y ninguno vacila.

Fidel Castro Ruz.

Dedicatoria

CON SU ENTRAÑABLE TRANSPARENCIA



Dedicatoria:

A:

Mi hijo, por ser estímulo para seguir adelante.

Mis padres por su aliento y apoyo.

Agradecimiento

CON SU ENTRAÑABLE TRANSPARENCIA



Agradecimientos:

Al Dr. Orlando Páez Cabrera por su ayuda incondicional.

A los profesores, quienes con sus consejos y colaboraciones me han permitido realizar esta investigación.

A todos los que han dejado su huella, mi especial reconocimiento.

RESUMEN

Se realizó un estudio observacional descriptivo de series cronológicas para conocer el comportamiento de la epidemia VIH/SIDA en Ciego de Ávila, en el período comprendido desde Enero de 1987 hasta Diciembre de 2006. El universo lo constituyó el total de casos notificados (166) de la provincia, en el período antes mencionado. La fuente de obtención de datos lo constituyeron las tarjetas de Enfermedad de Declaración Obligatoria (EDO), Historias Clínicas, y Certificados de Defunción de los pacientes fallecidos. Las variables que utilizamos en este estudio son: sexo, edad, orientación sexual. Los principales resultados obtenidos fueron, que la mayor tasa de incidencia ocurre en los años 2004 y 2006. La tendencia es francamente ascendente y el pronóstico puntual es de una tasa de 5,84 por 1 000 habitantes para el año 2007, que oscila entre 6,26 como límite superior y 5,42 como límite inferior. Según tasas ajustadas de mortalidad, los municipios de Morón (0,062), Majagua (0,061) y C. de Ávila (0,027) constituyen los más afectados. El sexo más afectado es el masculino y dentro de ellos los hombres que tienen sexo con otros hombres, representando el 85,8 %. Se han perdido 727 años potenciales de vida por la epidemia de VIH/SIDA en nuestra provincia. El mes de mayor variabilidad de la incidencia resultó marzo.

Palabras claves: SIDA, VIH, HSH; INCIDENCIA

ÍNDICE

CONTENIDO	PÁG.
I- INTRODUCCIÓN	1
II- OBJETIVOS	3
III- MARCO TEÓRICO	4
IV- MATERIAL Y MÉTODO	33
V- RESULTADOS Y DISCUSIÓN	37
VI- CONCLUSIONES	52
VII- RECOMENDACIONES	53
VIII- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	54
IX- ANEXOS	

I- INTRODUCCIÓN

La epidemia mundial de SIDA continúa creciendo y existen indicios preocupantes de que en algunos países que hasta fechas recientes tenían tasas de infección por el VIH estables o en retroceso estas vuelven a aumentar. Sin embargo también se observa descensos en las tasas de infección en algunos países, y tendencias positivas en el comportamiento sexual de los jóvenes. (1)

De acuerdo con los datos más recientes que se dan a conocer hoy en la situación de la epidemia de SIDA 2006 ONUSIDA/OMS, se estima que actualmente viven con el VIH alrededor de 39,5 millones de personas. En el 2006 se produjeron 4,3 millones de nuevas infecciones, de las cuales 2,8 millones (65%) correspondieron a África subsahariana, y hubo importantes aumentos en Europa oriental y Asia central, donde se observan algunos indicios de que las tasas de infección han crecido en más del 50% desde el 2004. En el 2006, 2,9 millones de personas fallecieron como consecuencia de enfermedades relacionadas con el SIDA. (2)

Los nuevos datos indican que en los países donde los programas de prevención no se han sostenido o no se han adaptado a los cambios de la epidemia, las tasas de infección se mantienen estables o vuelven a subir. (1)

En Cuba la prevalencia se mantiene por debajo del 0,1%. Desde que reportaron los primeros casos en 1986, la epidemia presenta un ritmo de crecimiento lento, pero sostenido. Los sectores con mayor número de personas diagnosticadas son la Salud, Educación, Cultura, Comercio Interior y Turismo, aunque el resto también están afectados en menor proporción (3). El sexo más afectado es el masculino, 80% de la epidemia, con un crecimiento importante de los hombres que tienen sexo con otros hombres (HSH), los que representan 67,0 % de todas las personas diagnosticadas y 86,1 % de los del sexo masculino. Por grupo de edades, las mayores tasas las aportan los grupos de 20 a 24 años; los de mayor edad no están exentos de adquirir la infección, ya que sus tasas se han elevado, aunque no llega a ser como en los más jóvenes. El 54 % de la tasa lo acumula Ciudad de La Habana. (4)

Los adolescentes y jóvenes son especialmente vulnerables a la infección por el VIH; pero también son la mayor esperanza para cambiar el desarrollo de la epidemia de SIDA.

Desde el inicio de la epidemia en Cuba a la semana 14 del 2004, del total de casos diagnosticados como seropositivos (5 488 casos), 10.79 % correspondió a adolescentes de 10-19 años y 1,16 % de los adolescentes habían desarrollado el SIDA con respecto al total de seropositivos diagnosticados, para esa misma fecha (Cuba: Ministerio de Salud Pública/Dirección Nacional de Epidemiología. Estadística VIH/SIDA). (5)

A pesar de los esfuerzos e iniciativas mundiales, el número de personas que viven con el VIH sigue aumentando, y el de defunciones causadas por SIDA. Un total de 39,5 millones de personas vivían con el VIH en 2006, 2,6 millones más que en 2004. Esa cifra incluye los 3,4 millones de adultos y niños infectados por el VIH estimados en 2006, alrededor de 400 000 más que en 2004. (1)

El acceso al tratamiento y la atención ha aumentado significativamente en los últimos años, Se estima que a través del suministro de tratamiento antirretrovírico se han ganado dos millones de años de vida desde 2002 en los países de ingresos bajos y medianos. (2)

Nuestro país ha puesto en práctica, desde hace varios años, un exitoso programa nacional de prevención y control de la infección por VIH, que tiene, entre otras misiones, las de contactar, entrevistar y seguir serológicamente por 1 año, a todos los contactos sexuales de los individuos que se diagnostican como seropositivos al virus. (4)

La provincia de Ciego de Ávila ha presentado en este período una incidencia de 166 personas infectada por el VIH, siendo los municipios de Ciego de Ávila y Morón los más afectados representando el 90 % de la incidencia acumulada de la provincia. Por lo que esta temática nos motivó a realizar el presente trabajo. (6)

II- OBJETIVOS

OBJETIVOS GENERALES:

- Caracterizar el comportamiento epidemiológico del VIH/SIDA en la de provincia Ciego de Ávila de 1987–2006.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Distribuir las tasas de incidencia, prevalencia y de mortalidad del VIH/SIDA por municipios y años.
2. Calcular la tendencia por años y definir el pronóstico para el año 2007.
3. Comparar las tasas de mortalidad ajustadas de VIH/SIDA por años.
4. Caracterizar el VIH/SIDA según sexo y orientación sexual.
5. Determinar los años de vida potencial perdidos por VIH/SIDA en la provincia de Ciego de Ávila.
6. Evaluar la presencia del componente estacional de la incidencia por VIH/SIDA.

III- MARCO TEÓRICO

Las primeras descripciones de estos casos se deben a los informes de M. S. Gottlieb, quien junto a otros publicó 5 de hombres jóvenes homosexuales entre mayo de 1980 y junio de 1981, estudiados en 3 hospitales diferentes de Los Ángeles, California, EE.UU., que presentaban neumonía por un germen oportunista: el protozoo *Pneumocystis carinii*.

En junio del propio año se dio a conocer el estudio de 26 casos de hombres homosexuales con sarcoma de Kaposi, solo o asociado a la neumonía antes mencionada o a otros tipos de infecciones oportunistas; se establecía así de forma definitiva el comienzo de una epidemia de la cual, lamentablemente, el mundo de comienzos del siglo XXI aún no se ha podido librar.

Era curioso que todas estas infecciones aparecieran siempre asociadas a una grave inmunodeficiencia; además, resultaba también sospechoso que la mayoría de los pacientes eran varones homosexuales o drogadictos.

A finales de 1982, el número de casos con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) empezó a aumentar de forma alarmante, a medida que se extendía a otros grupos de la población. Los estudios epidemiológicos indicaban claramente que existía un agente infeccioso que la transmitía por vías sexual y sanguínea.

Cuando se tuvieron todos los elementos que señalaban hacia una nueva enfermedad, recibió en sus inicios varias denominaciones, tales como: síndrome del gay (homosexual) e inmunodeficiencia relacionada con el gay, entre otros, hasta que en septiembre de 1982 quedó definido el nombre de síndrome de inmunodeficiencia adquirida. (7)

La infección-enfermedad por VIH/SIDA es una afección crónica transmisible de tipo progresivo y causa viral, en la cual se establece una relación muy diversa entre huésped y virus, que finalmente condiciona la aparición de procesos morbosos oportunistas o tumores raros, o ambos.

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) induce a un proceso crónico y progresivo con un espectro enorme de manifestaciones y complicaciones, desde la infección primaria hasta las infecciones oportunistas, los tumores y el desgaste. (8)

La historia natural de la enfermedad está caracterizada por un período asintomático posterior a la infección, que tiene como promedio 10 años, pero que puede ser variable. La aparición de las complicaciones clínicas ocurre por lo general después de este período, y los pacientes son conocidos como progresores típicos. Sin embargo, existen los progresores rápidos, que evolucionan a la enfermedad en 2 o 3 años y los progresores lentos que se mantienen asintomáticos por más tiempo del período típico. Estas diferencias en la respuesta frente a un mismo agente causal se atribuyen a factores virales o del hospedero, o ambos; de estos últimos fundamentalmente el estado inmunológico en el momento de la infección y las variaciones individuales de respuesta inmunológica. (9)

PATOGENIA

Se trata de un retrovirus de reciente descubrimiento (en el pasado siglo XX, década del 80), acerca de los cuales son cada vez más amplios los conocimientos sobre sus efectos patógenos.

La familia de los retrovirus está dividida en 3 subfamilias, entre ellas los lentiviridae, causantes de inmunodeficiencia y destrucción de las células que infectan lentamente, pero de forma progresiva. En este subgrupo figuran los que provocan la enfermedad en los seres humanos: el VIH- I, descubierto en 1983; y el VIH-2, en 1986.

A pesar de ser 2 virus diferentes, comparten ciertas características biológicas en común, tales como:

- Mismo tropismo celular
- Igual modo de transmisión
- Mecanismos similares de replicación
- Producción de estados de inmunodeficiencia

La característica más importante de estos virus es la riqueza de genes y proteínas reguladoras, que van a condicionar la complejidad de la interacción virus-células y, de ahí, la patogenia de la enfermedad. (10)

Serotipos del VIH-1

Los serotipos del VIH-I se clasifican en 2 grandes grupos: el M (main) y el O (outlier), el primero causante de la gran mayoría de las infecciones existentes hoy día y del cual se conocen los siguientes serotipos: A, B, C, D, E, F, G y H; el segundo localizado en cierta parte de África y no sensible a las pruebas de laboratorio para su detección. De los mencionados, el que más circula en Cuba es el B

Serotipos del VIH-2

El VIH-2, por ser de menor circulación mundial, tiene pocos serotipos: A, B, C Y E. En general, esta familia de los retrovirus se asocia cada vez más con distintos procesos patológicos, tales como enfermedades auto inmunes (síndrome de Sjögren), afecciones neurológicas (paraparesia espástica tropical) y otras. (11)

Las células humanas que ataca el virus son las que denominamos, células diana o células en blanco. Son fundamentalmente de 2 órdenes: células que forman parte del sistema inmune y células del SNC. Dentro de las células del sistema inmune son objeto de ataque por el virus los linfocitos CD4 y algunos linfocitos B, los linfocitos CD8 son atacados cuando han sido modificados por la acción del virus de Epstein Barr. Dentro de las células diana en el SNC tenemos los astrocitos y la microglia, macrófagos del encéfalo, algunas células endoteliales vasculares unidas a reacciones inflamatorias inmunes son las que explican los efectos directos del virus sobre el SNC. (10)

EPIDEMIOLOGÍA

Como se expuso anteriormente, hasta hoy se han identificado 2 virus causantes de esta enfermedad: VIH-I y VIH-2. La mayoría de las personas infectadas en el mundo y en nuestro país portan el primero, el cual es más agresivo que el segundo. Por tal razón, el período que media entre la infección con el virus y el desarrollo del SIDA es más largo en el caso del VIH-2; sin embargo, como los aspectos clínicos y

epidemiológicos son muy similares entre sí, en lo adelante se hará referencia a ellos de forma conjunta. (12)

Las vías de transmisión son:

- ✚ Vía sexual: Representa la principal vía de infección en nuestro país y en el mundo. Incluye las relaciones heterosexuales, y la penetración anal, vaginal y el sexo oral.
- ✚ Uso de sangre y hemoderivados contaminados: Esta vía pudo ser controlada en Cuba y sobre ella se mantiene una estricta vigilancia epidemiológica; sin embargo, no es posible eliminar por completo la posibilidad de transmisión a través de ella, dada la existencia del período de ventana (corresponde a los primeros meses de la infección, cuando los resultados de las pruebas serológicas son negativos por la ausencia de anticuerpos).
- ✚ Drogadicción: En nuestro medio no constituye una vía de contagio importante.

- Transmisión de la madre al feto o transmisión vertical. Incluye 3 momentos:

a) Último trimestre del embarazo

b) En el trabajo de parto por contaminación en el canal

e) Durante lactancia materna

El riesgo de transmisión al feto varía entre 15 y 25 %, pero hoy en día se puede reducir a 4 % con la administración de AZT a partir de las 14 semanas de gestación, en el parto y luego durante 6 semanas al recién nacido, también en la ejecución de la operación cesárea y la no lactancia materna. (4)

A continuación se exponen los grupos de estudio de VIH/SIDA en Cuba.

Tabla 1 Grupos de estudio de VIH/SIDA en Cuba

- Donantes: Todo el que realice una donación de sangre.
- Gestante: Toda embarazada en el momento de su captación.
- Contactos: Personas que hayan mantenido relaciones sexuales con personas seropositivas.
- ITS: Enfermos, contactos, sospechosos y asociados de sífilis y gonorrea.
- Captados: Por decisión médica ante conducta sexual o social de riesgo.
- Reclusos: Personas sometidas a régimen penitenciario.
- Tuberculosos: A todo paciente diagnosticado se le realiza serología VIH.
- Espontáneos: Personas que solicitan realizarse serología VIH.
- Nefrópatas: Enfermos con riesgo por su tratamiento.
- Donantes de órganos y tejidos: A todo donante, antes de efectuarse el trasplante
- Hemopatías: Personas que padezcan estas enfermedades.
- Ingresos: Pacientes ingresados en los que se sospeche la infección por VIH.
- Emigrantes: Pacientes que viajan a otros países.
- Extranjeros: Solicitud por extranjeros que visitan el país. (13)

SITUACIONES CLÍNICO DIAGNÓSTICAS DE SIDA

- Candidiasis traqueal, bronquial pulmonar
- Candidiasis esofágica
- Carcinoma de cérvix invasivo
- Coccidiomicosis diseminada (en una localización diferente, además de los pulmones y los ganglios linfáticos cervicales o hiliares)

- Criptococosis extrapulmonar
- Criptosporidiasis con diarrea de más de un mes
- Infección por *Citomegalovirus* en un órgano diferente de hígado, bazo o ganglios linfáticos, en un paciente mayor de un mes
- Retinitis por *Citomegalovirus*
- Encefalopatía por VIH
- Infección por virus del herpes simple (que causa una úlcera mucocutánea de más de un mes de evolución, o bronquitis, neumonitis o esofagitis de cualquier duración, que afecten a un paciente mayor de un mes de edad)
- Histoplasmosis diseminada (en una localización diferente, o además de los pulmones y los ganglios linfáticos cervicales o hiliares)
- Isosporidiasis crónica (más de un mes)
- Sarcoma de Kaposi
- Linfoma de Burkitt o equivalente
- Linfoma inmunoblástico o equivalente
- Linfoma cerebral primario
- Infección por *Mycobacterium intracellulare* o *M. kansasii* diseminada o extrapulmonar
- Tuberculosis pulmonar
- Tuberculosis extrapulmonar o diseminada
- Infección por otras micobacterias, diseminadas o extrapulmonar
- Neumonía por *Pneumocystis carinii*
- Neumonía recurrente
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva
- Sepsis recurrente por especies de salmonelas diferentes de *Salmonella Typha*
- Toxoplasmosis cerebral en un paciente mayor de un mes
- *Wasting syndrome* (síndrome de desgaste). (14)

FISIOPATOLOGÍA

¿Cómo el virus del VIH produce el SIDA?

El VIH infecta las células con receptor CD4, en especial a los linfocitos CD4 y los monocitos-macrófagos, lo cual trae como consecuencia una depleción lenta y progresiva de dichos linfocitos, a causa de la replicación viral dentro de ellos. El virus se replica constantemente: en una fase es más alta que en la otra; se calcula que se producen entre 100 y 1 000 billones de virus por día. (15)

Los linfocitos CD4 constituyen una subpoblación heterogénea de células con variadas funciones: inductora, ayudadora o colaboradora (helper) y de memoria. Son tan importantes en la ejecución de una adecuada función inmune, que su disminución trastornará las demás respuestas inmunológicas y, a su vez, la susceptibilidad del huésped a infecciones oportunistas y neoplasias raras. (16, 17)

Resultan muy variados los mecanismos por los cuales se lleva a cabo esta destrucción celular o efecto citopático. Hay factores, tanto virales como del huésped, que favorecen un aumento de la replicación viral, tales como:

- Infección por herpes simple
- Parasitismo intestinal
- Pobre ingestión de proteínas
- Inadecuado consumo de vitaminas antioxidantes
- Desequilibrio hormonal
- Abuso de drogas
- Inestabilidad emocional
- Infección con el virus de la hepatitis B
- Fenómeno de reinfección por relaciones sexuales desprotegidas entre personas seropositivas al VIH
- Infección por cepas virales. (18)

Otro elemento importante son las fases de la replicación viral, las cuales varían de acuerdo también con la fase clínica. Durante el cuadro agudo retroviral aumenta

inicialmente la viremia; luego, en la medida en que se desarrolla la lenta e insuficiente respuesta inmunológica (producción de anticuerpos), esa viremia disminuye, con un desarrollo máximo de la producción de anticuerpos: fase que corresponde a la de la infección asintomática o de portador asintomático. (19)

Según progresa la enfermedad, comienzan a descender los títulos de anticuerpos y a incrementarse progresivamente la replicación viral, lo que se aviene con las fases clínicas de complejo relacionado con el SIDA y caso SIDA. En este último estadio, la replicación viral es mayor que en los comienzos del proceso y hay prácticamente un agotamiento o ausencia de anticuerpos. (20)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El término SIDA es con frecuencia mal empleado, ya que la infección a causa del VIH se caracteriza por una amplia variedad de fases clínicas, con sus respectivas manifestaciones, una de las cuales es la del SIDA, que representa el estadio final de esta infección.

Las fases clínicas de la infección-enfermedad por VIH/SIIDA son:

1. Infección aguda retroviral o retrovirosis aguda
2. Período de portador asintomático
3. Fase de complejo relacionado con el SIDA
4. Fase de caso SIDA

De todas estas, conviene detallar fundamentalmente la primera.

Fase de infección aguda retroviral

Se corresponde con la llegada del virus al sujeto y se caracteriza, desde el punto de vista clínico, por 2 situaciones:

- Puede ser asintomática, como ocurre en la mayoría de los pacientes.
- O sintomática, en cuyo caso el cuadro clínico presenta síntomas muy variados:
 - a) Síntomas generales: fiebre, faringitis, linfadenopatías (cuadro parecido al de la mononucleosis infecciosa), artralgias, mialgias, anorexia y pérdida de peso.

- b) Síntomas dermatológicos: erupción eritematosa maculopapular, urticaria difusa y alopecia
- c) Síntomas gastrointestinales: náuseas, vómitos, diarrea y ulceraciones mucocutáneas
- d) Síntomas neurológicos: cefalea, dolor retroorbitario, meningoencefalitis, neuropatía periférica, radiculitis y síndrome de Guillain-Barre.

De forma general, estos síntomas se manifiestan aproximadamente durante 6 a 8 semanas y no requieren tratamiento específico, solo sintomático. Mientras más sintomática y duradera sea esta fase, peor pronóstico tendrá la evolución clínica del paciente, caracterizada por una gran viremia inicial, con destrucción de las células del sistema inmunológico y disminución transitoria de su número. Lentamente se produce una respuesta inmune contra el virus, por lo que se reduce el volumen de partículas virales en la sangre, pero continúa su replicación en los órganos linfáticos (sobre todo en ganglios linfáticos y bazo, que constituyen el principal reservorio del virus); o sea, la respuesta inmune inicial no basta para eliminar el virus. Durante esta etapa existe el inconveniente de que el resultado de la serología del VIH es negativo, aunque los antígenos virales sean positivos. (14)

Fase o período de portador asintomático

Después de la primera, el paciente pasa a la fase más larga de la enfermedad: la de portador asintomático, que en nuestro país tiene una duración promedio de 11,5 años, aunque los nuevos tratamientos la han ido prolongando. El enfermo puede estar asintomático por completo o presentar un síndrome adénico, con las siguientes características: más de 3 meses de evolución, ganglios firmes, pero no leñosos, móviles e indoloros, sin cambios en la piel que los recubre y ubicados en 2 ó más regiones contiguas.

Comúnmente se excluyen las adenopatías de localización inguinal, por la diversidad de causas que las producen; pero cuando son de gran tamaño, deben evaluarse junto con las de otras regiones y tenerlas en cuenta, sobre todo en individuos con factores de

riesgo para ser infectados por el VIH. Se denomina linfadenopatía generalizada persistente y de manera general se considera como un esfuerzo o lucha del sistema inmunológico para vencer la infección. Puede o no haber esplenomegalia.

Estos pacientes, aunque asintomáticos, representan un gran problema epidemiológico, ya que a través de relaciones sexuales desprotegidas transmiten la enfermedad e infectan a nuevas personas. A pesar de ello prosigue la replicación del virus, aunque muy baja, por lo cual no hay tal estado de latencia o de no replicación; esto se asocia con altos títulos de anticuerpos, por lo que el diagnóstico en dicha fase es serológico.

Fase de complejo relacionado con el SIDA

A medida que pasan los años y progresa la enfermedad, le sigue la fase conocida como complejo relacionado con el SIDA, que representa una fase intermedia entre el portador asintomático y la de caso SIDA o final.

Aparecen los primeros síntomas o se presentan enfermedades relacionadas con una inmunodeficiencia subyacente, por lo que estos pacientes ya no estarán como en la fase anterior, pero los problemas serán menos graves que en la siguiente.

Esta fase se conoce también como SIDA menor o presida y clínicamente se reconoce por distintos síntomas:

- Generales: malestar general, astenia persistente, síndrome febril prolongado y pérdida de peso
- Hematológicos: anemia y trombocitopenia (con síndrome purpúrico o sin él)
- Linfadenopáticos: con las características descritas anteriormente
- Respiratorios: tos seca persistente
- Digestivos: diarrea
- Dermatológicos: candidiasis oral (heraldo), dermatitis seborreica, herpes simple recurrente (anal o genital), herpes zoster y verrugas genitales
- Neurológicos: polineuropatía, síndrome ansioso-depresivo y meningitis aséptica.

La duración de esta fase depende de factores como:

- Tipo de cepa viral infectante
- Respuesta inmunológica del huésped
- Tratamiento impuesto, tanto antirretroviral como de cada una de las situaciones clínicas.
- Tratamiento inmunomodulador (factor de transferencia e interferón).

Durante esta fase hay tendencia al aumento progresivo de la replicación viral y a una disminución de las funciones inmunes del organismo.

Fase SIDA o caso SIDA

Es el estadio final de la infección por VIH y se caracteriza por la aparición de infecciones oportunistas y tumores raros. Desde el punto de vista inmunológico representa una grave inmunodepresión, con una depleción notable del número de linfocitos CD4, cuya importante participación en la respuesta inmune es bien conocida. Hay una alta replicación viral, favorecida por la debilidad del sistema inmunológico.

Clínicamente se considera que un paciente es un posible caso SIDA cuando tenga alguna de las afecciones relacionadas en la fisiopatología, las que se han extendido con el tiempo a medida que los centros para el control de enfermedades van informando una alta incidencia de una determinada enfermedad asociada a la infección por el VIH. Suele ser frecuente que un enfermo en esta fase padezca varias afecciones indicadoras de SIDA.

Actualmente, además de las enfermedades indicadoras de SIDA, también se ha incluido para el informe de caso SIDA a pacientes con recuento de células CD4 < de 200 por mm³, con independencia del estado clínico en que se encuentren. Esto se conoce como SIDA inmunológico.

Otros autores clasifican la infección por VIH desde el punto de vista clínico en las 3 fases siguientes:

- Fase precoz o aguda
- Fase intermedia o crónica
- Fase final o de crisis.

En cada una de ellas se describen los mismos elementos clínicos ya citados. Es evidente que la primera es la que mejor nos ubica en la evolución natural de la enfermedad. (14, 20)

EXAMEN FÍSICO

Las alteraciones que se encuentran en el examen físico son de variada naturaleza, pero las más frecuentes en la práctica clínica y que apuntan hacia la infección por VIH, son:

- Generales: pérdida del tejido adiposo, que llega incluso a la caquexia.
- En la boca: candidiasis oral, leucoplasia vellosa oral y sarcoma de Kaposi.
- En la piel: sarcoma de Kaposi, herpes zoster, lesiones de molusco contagioso y dermatitis seborreica.
- En el fondo de ojo: retinitis por Citomegalovirus y exudados blanquecinos algodonosos. (20)

CLASIFICACIÓN

Se han propuesto diferentes sistemas de clasificación, como el del CDC/OMS de 1986 revisado en 1997 y basado en las manifestaciones clínicas de la infección por VIH; la clasificación del Instituto *Walter Reed* de Estados Unidos y las clasificaciones de la OMS de 1990 y de los CDC de 1993, que tienen en cuenta elementos clínicos y marcadores de progresión, fundamentalmente el conteo total de linfocitos CD4+.

CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LA INFECCIÓN POR VIH. CDC/OMS, 1987

- Grupo I: Infección aguda.
- Grupo II: Infección asintomática.
- Grupo III: Linfadenopatía generalizada persistente.

- Grupo IV: Otras enfermedades:
 - Subgrupo A: Enfermedad constitucional.
 - Subgrupo B: Enfermedad neurológica.
 - Subgrupo C: Enfermedad infecciosa secundaria

Categoría C1: Enfermedad infecciosa especificada en la definición SIDA de los CDC

Categoría C2: Otras enfermedades infecciosas secundarias.

- Subgrupo D: Cánceres secundarios.
- Subgrupo E: Otras condiciones.

La clasificación CDC/OMS revisada en 1987 fue desarrollada con fines epidemiológicos, por consiguiente no facilita el manejo clínico ni proporciona información para el pronóstico. Por ejemplo, distingue entre pacientes asintomáticos (estadio II, y pacientes del estadio III con linfadenopatía generalizada persistente (LGP), cuando actualmente se reconoce para ambos grupos un pronóstico semejante.

Como todos los pacientes con síntomas por la inmunodepresión que causa la infección por VIH no cumplen criterios para ser clasificados como portadores del SIDA, en la década de los 80 se hizo popular el concepto de complejo relacionado con el SIDA (CRS). Se han propuesto diferentes definiciones de CRS, la mayoría de ellas requieren exámenes de laboratorio que son impracticables en países en vías de desarrollo. Una de las definiciones de CRS incluye como signos o síntomas clínicos los siguientes elementos: linfadenopatía periférica, fiebre mayor de 38 °C, pérdida del 10 % o más del peso corporal total, malestar o fatiga y sudoración nocturna, y como datos de laboratorio: anemia, leucopenia o linfopenia, trombocitopenia, hipergammaglobulinemia, disminución del número de células CD4+, inversión del cociente CD4/CD8, respuesta disminuida de los linfocitos a mitógenos, energía cutánea y niveles elevados de inmunocomplejos circulantes. Un paciente con CRS debe presentar 2 o más signos o síntomas y 2 más datos de laboratorio durante, al menos 3 meses.

La clasificación CDC/OMS de 1987 se aplica a individuos en los que se ha confirmado la infección por VIH. La expresión clínica más frecuente de la infección aguda (grupo I) es un cuadro autolimitado, similar a la mononucleosis infecciosa, pero pueden presentarse procesos más serios como meningitis aséptica o mielopatía aguda por el propio VIH e inmunosupresión transitoria. Estos síntomas se asocian a seroconversión para VIH. Muchas veces la infección aguda no tiene manifestaciones clínicas o estas son tan leves que el paciente no las percibe. Todo paciente del grupo I puede ser reclasificado en otro grupo siguiendo la resolución de este síndrome agudo. La mayor parte de los pacientes infectados se encuentra en el estadio asintomático (grupo II); estos individuos pueden ser subclasificados de acuerdo con los datos de laboratorio y para pertenecer a este grupo no deben haber tenido síntomas o signos previos que puedan hacerlos clasificar en los grupos III o IV.

La clasificación de *Walter-Reed* permite ubicar mejor el momento evolutivo en que se encuentra el paciente y brinda información sobre el pronóstico. Incluye el conteo de células CD4+ y las pruebas cutáneas de hipersensibilidad retardada, por lo que se hace difícil su empleo en países en vías de desarrollo. (18)

En 1990, la OMS propuso un nuevo sistema de clasificación basado en datos clínicos y de laboratorio (tabla 3), que agrupa a las personas VIH+ en 4 estadios según categorías de pronóstico clínico y escala de desempeño. Los estadios se subdividen en 3 categorías de laboratorio (A, B, y C) en dependencia del nivel de células CD4+ o en su defecto del número total de linfocitos. Los estadios clínicos incluyen las siguientes categorías de pronóstico clínico: 1. personas asintomáticas o con LGP; 2. enfermedad leve, 3. enfermedad moderada y 4. Enfermedad severa, equivalente a SIDA.

TABLA 3. Clasificación de la infección por VIH propuesta por la OMS en 1990

		1	2	3	4
Linfocitos o (cel/mm ³)	CD4	Asintomáticos/ LGP	Leve	Moderado	Severa
(A) > 2 000	> 500	1A	2A	3A	4A
(B) 1 000 - 2 000	200-500	1B	2B	3B	4B
(C) < 1 000	< 200	1C	2C	3C	4C

La LGP se caracteriza por adenopatías de 1 cm. de diámetro o mayores en 2 o más cadenas extrainguales durante más de 3 meses. Cada subgrupo del grupo IV puede incluir individuos con muy pocos síntomas o severamente enfermos; por lo que no todos se clasifican como enfermos de SIDA. La enfermedad constitucional se define por uno o más de los siguientes elementos: fiebre o diarrea persistentes por más de un mes y pérdida de peso mayor del 10 % del peso corporal total; en ausencia de otra causa diferente de la infección por VIH. La enfermedad neurológica se define por una o más de las siguientes condiciones: demencia, mielopatía o neuropatía periférica; en ausencia de otra causa diferente de la infección por VIH. Las enfermedades infecciosas de la categoría C1 se pueden revisar en la tabla 1 y las de categoría C2 incluyen: leucoplasia pilosa oral, candidiasis oral, herpes zoster, bacteriemia recurrente por *Salmonella*, nocardiosis y tuberculosis.

. Adicionalmente, el estadiaje clínico incluye la siguiente escala de desempeño: 1. Asintomático con actividad normal; 2. Sintomático con actividad normal; 3. En cama < 50 % del tiempo y 4. En cama > 50 % del tiempo. Para los estadios 2,3 y 4 se relacionan las condiciones o enfermedades indicadoras correspondientes; por razones de espacio no las incluimos en esta revisión.

El uso de la clasificación de la OMS en la cohorte del *Vancouver lymphadenopathy/AIDS study* (VLAS) mostró que el tiempo promedio de progresión a

estadio 4 desde los estadios 1,2 y 3 fue de 6,4; 5,3 y 3,8 años para las personas de los estadios 1,2, y 3, respectivamente, sin cambios en los resultados cuando se reemplazó el nivel de células CD4+ por el nivel de linfocitos en el análisis; por lo que se considera que esta clasificación proporciona adecuada información para el pronóstico.

Los CDC han revisado la clasificación anterior y han propuesto un nuevo sistema a partir de 1993 (tabla 4). Esta nueva clasificación incluye como casos de SIDA a todos los pacientes con niveles de células CD4+ inferiores a $200/\text{mm}^3$ (A₃ B₃ C₃), aunque no tengan manifestaciones clínicas indicadoras de SIDA y en la categoría C agregó neumonía recurrente, tuberculosis pulmonar y cáncer invasivo de cérvix. En la categoría clínica B incluye condiciones no contempladas en C y que indican defecto de la inmunidad celular: angiomatosis bacilar, candidiasis orofaríngea, candidiasis vulvovaginal persistente, displasia cervical moderada a severa, carcinoma cervical *in situ*, fiebre de 38,5 °C o más, diarreas por más de un mes, leucoplasia pilosa, púrpura trombocitopénica idiopática, listeriosis, enfermedad inflamatoria pélvica y neuropatía periférica.

TABLA 4. Clasificación de los CDC de 1993

	Categorías clínicas		
	A	B	C
Categorías inmunológicas	Infección aguda Infección asintomática o Linfoadenopatía Generalizada Persistente	Infección sintomática no A o C	Condiciones indicadoras de SIDA
1- CD4 \geq 500 o CD4 \geq 29 %	A1	B1	C1
2- CD4 200- 499/mm ³ o CD4 14- 28%	A2	B2	C2
3- CD4 \leq 200 o CD4 \leq 14%	A3	B3	C3

Sin embargo, las manifestaciones clínicas no constituyen buenos marcadores de progresión porque aparecen tardíamente en el curso de la infección por VIH, cuando el compromiso inmunológico ya se ha establecido y, por tanto sólo se usan para documentar el estadio de la infección y como indicadores de fracaso de la terapia antirretroviral. De manera que es muy importante identificar pruebas de laboratorio que tengan capacidad para predecir la progresión clínica de la infección durante el estadio asintomático y puedan usarse independientemente de la clínica como marcadores sustitutos. Estos marcadores se pueden dividir en 2 grupos fundamentales: inmunológicos y virológicos.

Entre los primeros, se han usado, de forma heterogénea, el recuento de linfocitos CD4+, CD8+ y la relación CD4/CD8, pruebas cutáneas de hipersensibilidad retardada,

niveles de inmunoglobulina A, titulación de anticuerpos frente a proteínas del núcleo viral, indicadores inespecíficos de la actividad inmune como son la concentración sérica de γ_2 microglobulina neopterina, factor de necrosis tumoral alfa y otras citoquinas. Hasta la fecha, el mejor marcador de este grupo es el conteo total de linfocitos CD4+, incluido como elemento fundamental de las clasificaciones del Instituto *Walter Reed*, los CDC y la OMS lo que permite el uso de dichas clasificaciones como variables clínicas de medida en los ensayos con antirretrovirales.

Hasta el advenimiento de las modernas técnicas de biología molecular para estudio de la carga viral, la detección de la antigenemia p24 por métodos de ELISA ha sido el marcador virológico más usado; su aparición durante el tratamiento o el aumento de su concentración, si ya estaba presente, indican fracaso de la terapéutica.

En los últimos 20 meses, la posibilidad de contar el número de copias del ARN viral (carga viral) en suero o plasma mediante transcriptasa inversa-reacción en cadena de la polimerasa (RT-PCR), técnica de ADN ramificado ("*branched DNA*") y amplificación basada en la secuencia de ácidos nucleicos (NASBA) ha permitido realizar estudios que sitúan la determinación de la carga viral cerca de las condiciones ideales que debiera reunir un marcador. Actualmente se considera un requisito obligado de los ensayos clínicos y se hacen esfuerzos por introducirlo en la práctica asistencial. Todos los algoritmos de tratamiento que se han propuesto recientemente incluyen la determinación de la carga viral, junto al conteo de células CD4+, como bases indispensables para adoptar decisiones terapéuticas. Atendiendo a estas observaciones podemos esperar que en los sistemas de clasificación de la infección por VIH y SIDA que se propongan en el futuro se incluya la determinación de la carga viral. (21)

DIAGNÓSTICO

El desarrollo de los métodos de laboratorio necesarios para el diagnóstico definitivo de la infección por VIH, ha sido un gran paso de avance, pues las manifestaciones clínicas, aunque sugestivas, no son específicas en ningún estadio de la enfermedad.

Conviene recordar que después de la infección con el VIH se producen una aguda viremia y antigenemia, pero con una respuesta demorada de anticuerpos.

Las pruebas de laboratorio empleadas para diagnosticar la infección por retrovirus humanos, se clasifican en directas e indirectas.

Pruebas directas

Facilitan el diagnóstico precoz de la infección, pues permiten detectar la presencia del virus o sus constituyentes (proteínas y ácido nucleico), aun antes de desarrollarse la respuesta de anticuerpos contra ellos, pero son muy costosas, entre ellas:

- Antigenemia P24
- Cultivo viral
- Reacción en cadena de la polimerasa

Estas dos últimas se usan para diagnosticar la infección en los niños, junto al western blot, por la transferencia pasiva de anticuerpos de la madre al recién nacido.

Pruebas indirectas

Revelan la respuesta inmune por parte del huésped y están basadas en pruebas serológicas para la detección de anticuerpos en el suero. La presencia de anticuerpos antiVIH, lejos de reflejar una exposición y erradicación inmune del virus en el pasado, significa el estado de portador actual.

Las pruebas serológicas son específicas para cada retrovirus (VIH-1, VIH-2), por lo que deben hacerse de forma independiente y son a su vez de varios tipos:

1. Prueba de screening. Serología VIH (ELISA o micro ELISA)
2. Prueba confirmatoria. Serología western blot
3. Pruebas suplementarias
4. Pruebas inmunológicas

Exámenes complementarios para el seguimiento evolutivo de la infección por VIH

Es vital conocer cómo evoluciona la infección por VIH, pues aun desde la fase asintomática puede predecirse hasta dónde ha progresado la enfermedad y, por tanto, el grado de inmunodepresión. Para ello se utilizan las pruebas siguientes:

1. Pruebas que miden el nivel de replicación viral.
2. Pruebas de resistencia genotípica y fenotípica.
3. Pruebas que miden el nivel inmunológico del huésped ante el virus.
4. Pruebas para determinar la repercusión de la infección en los diferentes órganos y sistemas (radiografía de tórax y senos perinasales, pruebas de función hepática, examen de heces fecales, serología, punción lumbar, tomografía axial computarizada (TAC), endoscopia).

COMPLICACIONES

Como ya se expuso, la infección por VIH produce complicaciones en todos los aparatos y sistemas, pero los más afectados son: el respiratorio, el digestivo y el sistema nervioso central (SNC).

Principales complicaciones respiratorias

- 1.- **Neumonía por *Pneumocystis carinii***. Tos seca, disnea, fiebre; puede evolucionar hacia una insuficiencia respiratoria. Cianosis, polipnea, auscultación normal, ruidos crepitantes o roncosp diseminados, hipoxemia y otras manifestaciones clínicas.
- 2.- **Tuberculosis pulmonar**. Los pacientes VIH positivos tienen 50 % de riesgo de evolucionar hacia una tuberculosis mientras vivan, con predominio de las formas extrapulmonares (ganglio, pleura, pericardio, meninges). Las lesiones aparecen con mayor frecuencia en la parte media e inferior de los pulmones.
3. **Sinusitis de repetición.**

Principales complicaciones digestivas

- 1.- **Cuadro diarreico crónico.** Las diarreas por lesión del intestino delgado suelen ser de tipo alta (voluminosa; acuosa); distensión abdominal, gran repercusión ponderal, escasa fiebre, no leucocitos o hematíes en el examen de las heces. Hay mal absorción intestinal.

Las lesiones del colon producen un síndrome diarreico bajo, dado por deposiciones pequeñas y frecuentes, y dolor de tipo cólico; las heces tienen moco, pus y sangre. Son comunes agentes en nuestro medio: Entamoeba histolytica y Escherichia coli.

2. **Enteropatía por VIH.** Diarrea crónica en la que no se descubre una causa infecciosa después de una evaluación completa del intestino delgado en pacientes con infección avanzada por VIH.

3. Disfagia

Principales complicaciones neurológicas

A. Por infección primaria del VIH

1. **Encefalitis por VIH** (demencia por SIDA, atrofia cerebral)

- Manifestaciones cognoscitivas: alteraciones de la atención, reducción de la concentración, trastornos de la memoria.
- Alteraciones motoras: lentitud de los movimientos, ataxia, paraplejía.
- Alteraciones del comportamiento: apatía, trastornos de la personalidad, mutismo.

2. **Meningitis aséptica típica y mielopatía vascular**

B. Por infecciones consecutivas a la inmunodepresión

1. Meningoencefalitis por *Cryptococcus neoformans*

Puede ser asintomática; fiebre, cefalea, signos meníngeos y fotofobia como algo característico. A veces adopta una forma tumoral (criptococoma).

Exámenes complementarios. Tinción con tinta china y cultivo del líquido cefalorraquídeo (LCR), antígeno criptocócico positivo en el suero y en dicho líquido.

2. **Neurotoxoplasmosis.** La forma clínica más común es la de un absceso único o múltiple, cefalea, fiebre, signos de focalización neurológica (hemiplejía, hemiparesia, ataxia, parálisis de nervios craneales), convulsiones. TAC de cráneo con contraste: lesiones nodulares o anulares múltiples o únicas; LCR: moderada hiperproteíorraquia y ligera reacción celular de tipo mononuclear; serología antitoxoplasma con resultados positivos.

Procesos tumorales asociados al VIH

1. **Sarcoma de Kaposi.** Las lesiones son de forma y color variados (máculas, pápulas, nódulos o placas de color púrpura); las orales aparecen de forma asintomática o producen dificultad para tragar; la localización gastrointestinal es asintomática o provoca hematemesis; la pulmonar es la más temida, pues causa una hemoptisis que puede ser mortal.

2. **Linfoma no Hodgkin y linfoma primario del SNC**

3. **Lesiones tumorales por papiloma virus**

Otras complicaciones importantes a tener en cuenta

1. ***Wasting disease:* síndrome del desgaste o consunción.**

Pérdida de peso > 10 %; predomina la pérdida de masa muscular y se asocia a diarrea y fiebre.

2. Leucoplasia vellosa oral

Placas blanquecinas en los bordes laterales de la lengua.

3. Herpes zoster multidermatoma

Lesiones vesiculares agrupadas o arracimadas dolorosas, que siguen el trayecto del nervio.

4. Candidiasis oral

Lesiones blanquecinas diseminadas en la lengua y orofaringe, que dejan una zona cruenta al desprenderlas. También pueden ser en forma de placas rojas.

5. Dermatitis seborreica e hiperpigmentación cutánea. (20, 21)

MEDIDAS DE PREVENCIÓN

Existen formas muy efectivas de evitar o prevenir esta enfermedad como son las de retardar el inicio de las relaciones sexuales en la adolescencia, y practicar el sexo seguro (caricias, abrazos, besos, masturbaciones mutuas...), en las que no hay intercambio de líquidos corporales (semen, secreciones vaginales) y por lo tanto no hay fluido transmisor de infección. Pueden ser formas en las que obtengas placer, das amor y evitas el riesgo de infectarte.

No hay una justificación para que el que no tenga el condón no se proteja de adquirir una de estas infecciones, porque no solo el preservativo es el que las previene. Cuando los jóvenes no tienen el condón a mano y no quieren dejar de tener relaciones sexuales, pueden optar por el sexo seguro como estrategia para evitar las ITS. (22)

Los programas de prevención del VIH/SIDA solo serían eficaces si se logra compromiso político y comunitario para reducir o modificar los comportamientos que generan un alto riesgo de contagio al VIH "Porque antes del contacto con el VIH la prevención consiste en educar para modificar conductas de riesgo". (23)

Prevención de la transmisión sexual:

- 1.- Abstinencia sexual completa o limitar la actividad sexual a un único y mutuamente fiel compañero o compañera, o sea pareja estable.
- 2.- Uso del preservativo o condón.

Prevención de la transmisión nosocomial:

Deben evitarse las exposiciones a sangre o fluidos potencialmente contaminados, como es imposible identificar a todos los pacientes que pueden estar infectados, estas medidas o precauciones universales deben aplicarse a todos los pacientes:

- 1.- Normas de higiene personal: Las cortadas o heridas se cubrirán con apósitos impermeables antes de iniciar la actividad laboral, las lesiones cutáneas de las manos se cubren con guantes. Se lavaran las manos antes y después de tocar a cada paciente, aunque se hayan usado guantes.
- 2.- Deben usarse barreras protectoras (Guantes, batas, mascarillas y protectores oculares).
- 3.- Todas las muestras de sangre o fluidos potencialmente contaminados se recogerán en recipientes claramente identificables y se transportarán y eliminarán de acuerdo con las normas de materiales infecciosos, se debe procurar que los objetos o instrumentos que penetren en los tejidos o entren en contacto con la sangre sean de un solo uso (desechable) y si no es posible esterilizarlo entre paciente y paciente.

Prevención por vía parenteral:

- 1.- No se debe compartir jeringuillas u otro componente del equipo para inyectarse.
- 2.- Se plantea en alguna bibliografía censada que en los usuarios de drogas en algunos países se ha demostrado la eficacia de los programas que enseñan a los usuarios a descontaminar las agujas, y de un programa de intercambio de agujas.

Prevención del VIH por sangre, hemoderivados y órganos sólidos:

- 1.- Se analiza toda la sangre y sus hemoderivados en todos los bancos de sangre (con prueba de VIH, serología y antígeno de superficie para Hepatitis) desechando aquella que sea positiva.
- 2.- Además de la selección adecuada de donantes. (Ejemplo los que han sido notificados con ITS, con conducta sexual de riesgo, etc.)

Prevención de la transmisión vertical:

Para evitar el contagio del feto:

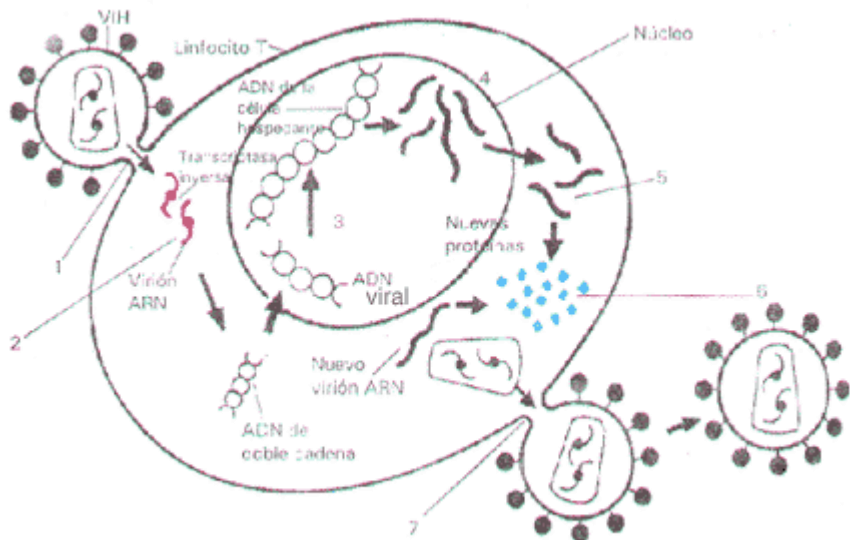
- 1.- Se aconseja evitar el embarazo en mujeres seropositivas con métodos anticonceptivos, pero esto no se debe imponer porque la maternidad es un derecho de toda mujer.
- 2.- En caso de embarazo se aconseja el inicio de tratamiento antiretroviral a partir de las 16 semanas de embarazo (AZT).
- 3.-Cesárea
- 4.- Se le pone tratamiento al niño con AZT por vía oral hasta 6 semanas después del parto.
- 5.- Suspender la lactancia materna. (24)

TRATAMIENTO

Los fármacos utilizados en la terapia antirretroviral del VIH se clasifican en:

1. Inhibidores de la enzima reversotranscriptasa (IRTs).
 - a. Nucleósidos análogos (IRTNs).
 - b. Nucleósidos no análogos (IRTNNs).
2. Inhibidores de la proteasa (IP).

Los IRTs alteran la función de la enzima reverso transcriptasa que es la que cambia el mensaje genético del VIH para insertarse dentro del núcleo de la célula infectada, haciendo una copia en ADN del ARN viral para que pueda unirse con el ADN celular por la acción de las enzimas integrasas y de esta forma producir las proteínas necesarias para la autoreproducción del VIH. A esta fase del ciclo vital del VIH se le denomina transcripción inversa o paso dos, después del acoplamiento y fusión, y es sobre la que actúan los IRT.



Ciclo vital del VIH: 1) acoplamiento y fusión de la membrana; 2) Transcripción inversa; 3) Integración; 4) Transcripción; 5) Traducción; 6) Ensamblaje; 7) Salida de viriones.

Los IRTNs requieren una fosforilación previa antes de interactuar con el sustrato en el sitio de unión a la enzima y cuando se incorpora detiene la elongación de la cadena de ADN. Mientras que los IRTNNs no requieren conversión metabólica y lo que hacen es bloquear la reacción con la reverso transcriptasa, mediante una interacción directa con el sitio de unión de la enzima, sin necesidad de sustrato.

En el grupo de los IRTNs se hallan:

Zidovudina o AZT (Retrovir) – que fue el primero en ser aprobado, en 1987.

Didanosina o ddl (Videx).

Zalcitabina o ddC (Hivid).

Stavudina o d4T (Zerit)

Lamivudina o 3TC (Epivir).

Abacavir o 1592U89 (Ziagen).

Emivirina o EMV (MKC-442).

Y en el de los IRTNNs:

Nevirapina o NVP (Viramune) – primero del grupo en ser aprobado, en 1996.

Delavirdina o DLV (Rescriptor).

Efavirenz o EFV (Sustiva).

Los IP actúan inhibiendo el clivaje del polipéptido gag-pol, para lo cual el virus necesita de proteínas. La inhibición de este proceso acarrea una disminución en la producción de viriones maduros. Los IP se adhieren a la proteasa previniendo que ésta corte las cadenas largas de las proteínas y enzimas en fragmentos más pequeños, que el VIH requiere para la producción de nuevas copias y así reproducirse. Los IP actúan en una etapa tardía del ciclo vital del VIH, conocido como ensamblaje viral o paso seis, después que el virus, dentro de la célula, está listo para la producción masiva de nuevas copias. (15)

En el grupo de los IP se encuentran:

Saquinavir o SQV (Invirase y Fortovase) – primero del grupo, aprobado en 1995.

Ritonavir o RTV (Norvir).

Lapinavir o LPV (ABT 378/r).

Indinavir IDV (Crixivan).

Nelfinavir o NFV (Viracept).

Amprenavir o APV (Agenerase). (25)

Combinaciones de medicamentos

En general, las combinaciones de medicamentos tuvieron sus orígenes en el tratamiento de tumores y de algunas enfermedades infecciosas, y se comenzaron a usar contra el VIH a partir de que varios estudios demostraron la importancia de la carga viral y el desarrollo de resistencia a las monoterapias en la evolución de la infección. Esta nueva estrategia presupuso que si los agentes antirretrovirales tienen efectos aditivos y sinérgicos, las combinaciones requerirían dosis menores y tendrían un efecto superior al uso de cada fármaco por separado, lo cual se patentizó tras una serie de ensayos clínicos llevados a cabo para evaluar posibles combinaciones, y que demostraron que las combinaciones inhiben con mayor efectividad la replicación viral y reducen la diversidad de virus de VIH portadores de mutaciones que confieren resistencia a los medicamentos. Las combinaciones pueden diseñarse para atacar diversas reservas virales, ya sean tipos de células, órganos anatómicos o células en

diversos estadios de activación, existiendo un consenso de que es superior a la monoterapia para el control de la replicación del VIH. (26)

Los IRTNs usados en combinación con otros agentes tienen como ventaja que no requieren de ajuste de dosis, mientras que los IRTNNs y los IPs tienen un metabolismo complejo y al combinarse con otros antivirales afectan los niveles y potencia de los mismos.

La utilización de potentes terapias antirretrovirales ha tenido un gran efecto en las infecciones oportunistas (IO) y, a su vez, en la mortalidad asociada al SIDA. Los datos de un estudio financiado por los CDC muestran que la incidencia de las principales IO, como son la neumonía por *Pneumocystis carinii* (PCP), *Mycobacterium avium* diseminada (MAC) y citomegalovirus (CMV), disminuyeron, en 8 ciudades de los Estados Unidos, de 21,9% en 1994 a 3,7% en 1997. Asimismo, un estudio en Suiza demostró que la incidencia de nuevas IO disminuyó de 20% en 1992 a 5% en 1997-98; y en otro realizado en Francia, con 59 256 portadores de VIH, al comparar las IO que se diagnosticaron entre la primera mitad de 1996 y de 1997, los casos de criptosporidiasis disminuyeron en 82%, CMV 80%, MAC 73%, candidiasis 69%, PCP 68%, demencia por VIH 67%, sarcoma de Kaposi 65%, toxoplasmosis 64%, tuberculosis 50%, linfoma 44% y la neumonía bacteriana 41%. (27)

Quimioprofilaxis primaria y secundaria

La quimioprofilaxis también ha influido en la prolongación de la supervivencia y calidad de vida de estos pacientes. Se denomina **quimioprofilaxis primaria** cuando el enfermo no ha presentado aún la infección oportunista específica y, por tanto, puede prevenirse la afección. **Quimioprofilaxis secundaria** es la que se realiza cuando ya el individuo padece la infección oportunista específica y, por consiguiente, su objetivo es evitar la recurrencia.

La infección por VIH predispone, a su vez, a múltiples infecciones oportunistas, por lo que es imposible desarrollar esquemas de quimioprofilaxis (primaria o secundaria) para

todas ellas, si bien hay algunos que han logrado reducir la mortalidad por esa causa. (26)

APOYO PSICOLÓGICO Y SOCIAL

No puede olvidarse la repercusión psicológica de la enfermedad en la persona, pues los estados anímicos desfavorables contribuyen al progreso de este cuadro morboso, según estudios de psiconeuroinmunología.

En la medida en que sean atendidos los problemas sociales de estos pacientes, mayor será su cooperación con los planes terapéuticos.

APOYO NUTRICIONAL

Una dieta balanceada no cura el SIDA, pero ayuda a evitar que avance orgánicamente.

La intervención nutricional debe hacerse desde los estadios tempranos de la infección para prevenir los efectos negativos de la mala nutrición y en las fases finales para dar soporte en forma de alimentación enteral o parenteral. También se impone adecuar los regímenes dietéticos según la presencia de complicaciones asociadas a la enfermedad, para lo cual deben consultarse documentos que aborden el tema.

EDUCACIÓN PARA LA SALUD DE FORMA PAULATINA Y CONTINUADA

Conviene acentuar que a estos pacientes se les debe enseñar todo lo relacionado con su padecimiento, pues ello incrementa su nivel de cooperación, tan necesario para poder seguir la evolución de la enfermedad y lograr que participen activamente en las tomas de decisiones junto a su médico. (28)

IV- MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio observacional descriptivo de serie cronológica, para caracterizar el comportamiento de los casos de VIH/SIDA en la provincia de Ciego de Ávila durante el período de 1987 hasta el 2006.

Trabajamos con un universo que estuvo representado por los 166 casos de VIH/SIDA que constituye el total de casos notificados en el período analizado y 27 fallecidos que representan el total en la provincia durante esa etapa.

La fuente de obtención de datos fue a través de las tarjetas de Enfermedad de Declaración Obligatoria (EDO) modelo 84-01-1, Historias Clínicas y Certificados de Defunción de los pacientes fallecidos.

Los datos recogidos se codificaron y se teclearon en una lista de Microsoft EXCEL, del paquete de aplicaciones Microsoft Office 2003, y se procesaron en un ordenador AOC, Pentium IV, sistema operativo Windows XP, SP3.

Como medida de frecuencia utilizaremos la tasa y la razón. Las tasas que utilizamos son las de prevalencia e incidencia.

Para distribuir las tasas de incidencia y de mortalidad de VIH/SIDA por años se procedió a calcular estas según el procedimiento siguiente:

El cálculo de la incidencia se estima mediante la expresión:

$$IA = \frac{\text{No. de casos nuevos de VIH/SIDA}}{\text{Total de población}} \times 1\ 000$$

Donde:

No de casos nuevos de VIH/SIDA: se refiere al número de pacientes con VIH/SIDA en la provincia o municipio y en un período (año) dado.

Total de población: se refiere a la población estimada a mitad de período en la provincia en ese mismo año.

El cálculo de la prevalencia se estimó mediante

$$P = \frac{\text{No. de casos con VIH/SIDA}}{\text{Total de población}} \times 1\ 000$$

la expresión:

Donde:

No. de casos con VIH/SIDA: se refiere al número de pacientes con VIH/SIDA en la provincia y/o municipio en un período (año) dado.

Total de población: se refiere a la población estimada a mitad de período en la provincia en ese mismo año.

La mortalidad se estimó mediante la siguiente expresión:

$$\text{Tasa bruta de mortalidad} = \frac{\text{Total de defunciones}}{\text{Total de la población}} \times 1000 \text{ hab}$$

Donde:

Total de defunciones: se refiere al número de fallecidos en una población dada, en un período dado.

Total de la población: se refiere a la población estimada a mitad de período en la provincia en ese mismo año.

Las tasas calculadas de incidencia, prevalencia y mortalidad fueron introducidas en las tablas (1, 2, y 3, respectivamente).

Los gráficos del comportamiento de la incidencia, la prevalencia y la mortalidad por municipios y años (gráficos 1,2, 4, y 5 respectivamente) fueron confeccionados en Microsoft EXCEL 2003.

Para calcular la tendencia se procedió a cargar los datos de las tasas de incidencia anuales, ya estimadas previamente en Microsoft EXCEL 2003, y se utilizó el método de regresión, analizando los diferentes modelos de tendencias, con el objetivo de usar aquel en que el coeficiente de determinación o R² sea el más confiable o cercano a 1, obteniéndose el Gráfico No. 7. Se aplicó, además, el método del cambio relativo o diferencia relativa, comparando los años extremos, para obtener el incremento o decremento porcentual, para lo que se empleó la siguiente expresión:

$$\text{Cambio relativo} = ((\text{Año inicial}/\text{Año final}) * 100) - 100$$

Donde:

Año inicial se refiere a la tasa de incidencia del año 1987.

Y

Año final se refiere a la tasa de incidencia del año 2006.

Para comparar las tasas de mortalidad ajustadas de VIH/SIDA por años se procedió a calcular las tasas estandarizadas por el método de tipificación directa (29). Como población tipo se utilizó la población de la provincia de Ciego de Ávila, del censo de 1981.

Las tasas obtenidas fueron tecleadas en la tabla No. 3.

Para caracterizar el VIH/SIDA según sexo y orientación sexual, se confeccionó la tabla dinámica número 4, la que nos permitió obtener la información de la lista de EXCEL, realizar el análisis según el objetivo propuesto y se confeccionó el gráfico No. 3 que aparece en el anexo 2.

Para determinar los años de vida potencial perdidos por VIH/SIDA en la provincia Ciego de Ávila, se procedió a utilizar el método descrito en un estudio realizado en el año 2005 por el Ministerio de Salud Pública (30). Se calculó para la población de 1 a 64 años, tomado este último como límite superior. Se confeccionó la tabla No. 5.

Para analizar la posible existencia de periodicidad en la serie se realizó el Correlograma, función de autocorrelación. Además, un Periodograma o análisis espectral, (gráfico No.6) para conocer la frecuencia de los movimientos periódicos (estacionalidad). Se confeccionó un gráfico de cajas y bigotes (Box-Whiskers) que nos permitió obtener la curva de expectativa con la mediana (gráfico No. 4), el valor mínimo, el primer cuartil, el tercer cuartil y el valor máximo. Los procedimientos antes mencionados fueron realizados con la aplicación STATISTICA, versión 6.0 (31). El pronóstico del año 2007 se obtuvo a través de medias móviles ponderadas mediante la constante de suavizamiento, para la cual se utilizó el paquete estadístico Econometric Views, versión 4.0 (32).

Las variables utilizadas en este estudio son edad, sexo y orientación sexual.

Se redactó un informe final, teniendo en cuenta los elementos establecidos en la metodología para la realización del Trabajo de Terminación de Residencia.

Operacionalización de las variables:

Variables	Tipo	Operacionalización		Indicador
		Escalas	Descripción	
Sexo	Cualitativa Nominal Dicotómica	Masculino Femenina	Según sexo biológico de pertenencia	Razón de masculinidad.
Edad	Cuantitativo Continua	Entre 0 y 100	Según último año cumplido	Años de vida potencialmente perdidos
Orientación sexual	Cualitativa Nominal	Heterosexual HSH	Relaciones sexuales con diferentes sexos. Hombres que hacen sexo con otro hombre.	Tendencia secular.
Grupo de pesquisa	Cualitativa nominal	Captado Donante Contacto Recluso	<u>Captado</u> : Personas que no pertenecen a ninguno de los otros grupos de estudio y que tienen alto riesgo por su conducta sexual <u>Donantes</u> : toda persona que realiza una donación de sangre. <u>Contacto</u> : Personas que han mantenido relaciones sexuales con un seropositivo al VIH <u>Recluso</u> : Personas sometidas a régimen penitenciario.	Tasa de Prevalencia

V- RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Tabla No.1

Distribución de la tasa de Incidencia de VIH/SIDA por años. Prov. Ciego de Ávila.1987-2006

AÑOS	casos	T.INC x 10⁶ hab.
1987	1	0,3
1988	1	0,3
1989	10	2,8
1990	-	0,0
1991	-	0,0
1992	2	0,5
1993	2	0,5
1994	1	0,3
1995	4	1,0
1996	4	1,0
1997	6	1,5
1998	8	2,0
1999	9	2,2
2000	5	1,2
2001	20	4,8
2002	12	2,9
2003	11	2,7
2004	22	5,3
2005	22	5,2
2006	26	6,2

Fuente: Encuestas Epidemiológicas de VIH/SIDA. CPHEM Ciego de Ávila

La Tabla No.1 refleja los resultados del estudio realizado acerca de la serie cronológica de incidencia. Se puede observar el incremento gradual de la incidencia por VIH/ SIDA (Años 1987 – 2006), en la provincia de Ciego de Ávila, existiendo un incremento de la

tasa de incidencia del año 2001 en relación con el año 1987 de un 95,5% (de 0,3 a 4,8 por 1 00000 habitantes); continuando su incremento en el año 2004 con 22 casos para una tasa de 5,3 por 1 00000 habitantes y de 26 casos en el 2006 y tasa de 6,2 por 1 00000 habitantes.

En estudio presentado por Gutiérrez y colaboradores en el municipio de Morón, se encontró que la epidemia se está comportando con una tendencia al aumento (33).

También en el documento emitido en la Reunión Nacional de VIH se expone el ascenso gradual de la incidencia por VIH/SIDA en nuestro país, reportando las provincias de Ciudad de La Habana, Matanzas y Santiago de Cuba como las más afectadas, las mismas representan el 77,9 % de la incidencia acumulada (5).

En el Boletín CPPES se plantea que la incidencia del VIH/SIDA en la provincia de Ciego de Ávila tiene un incremento de la tasa en los últimos años (34).

La epidemia mundial de SIDA continúa creciendo y existen indicios preocupantes de que en algunos países, hasta fechas recientes tenían tasas de infección por el VIH estables o en retroceso, las tasas vuelven a aumentar. Según informes realizados por ONUSIDA, la enfermedad muestra un comportamiento ascendente a nivel mundial sobre todo en países del África subsahariana, y en Asia y Europa Central. (1).

En un estudio realizado por Pindyck y colaboradores, en países de Europa encontró que la incidencia (número anual de nuevas infecciones) sigue aumentando a gran velocidad en estos países, especialmente en Rusia (55 123 casos ó 375 casos por millón de habitantes en el año 2 000; un aumento del 173% comparado con 1999), Letonia (195 casos por millón de habitantes; un aumento del 93%) y en Estonia (276 casos por millón de habitantes; un aumento de 30 veces). La mayor tasa de prevalencia la posee España (6,25) seguida de Suiza (5,52), Portugal (5,10), Italia (3,56) y Francia (3,44). Si se tiene en cuenta la prevalencia media por cada 1 000 habitantes de Europa Oriental y Occidental (35).

Tabla No. 2 Distribución de las Tasas de Mortalidad de VIH/SIDA por años. Prov. Ciego de Ávila. 1987-2006.

AÑOS	FALLECIDOS	TASA X 1 000 HAB
1987	-	-
1988	-	-
1989	-	-
1990	-	-
1991	-	-
1992	-	-
1993	-	-
1994	1	0,002
1995	1	0,002
1996	3	0,007
1997	1	0,002
1998	1	0,002
1999	2	0,005
2000	7	0,01
2001	-	-
2002	2	0,004
2003	1	0,002
2004	1	0,002
2005	3	0,007
2006	4	0,009

Fuente: Encuestas Epidemiológicas de VIH/SIDA. CPHEM Ciego de Ávila

La tabla No. 2 nos muestra el comportamiento de la mortalidad en la provincia de Ciego de Ávila en los 20 años analizados. Se observa un ascenso de la tasa de mortalidad en el año 2 000 y a partir de ahí las tasas de mortalidad disminuyen, pero se incrementan a partir de 2002 para llegar a la segunda tasa más alta en el 2006. Debe recordarse que en el año 2001 se inicia el tratamiento con triterapia antirretroviral en los enfermos de SIDA.

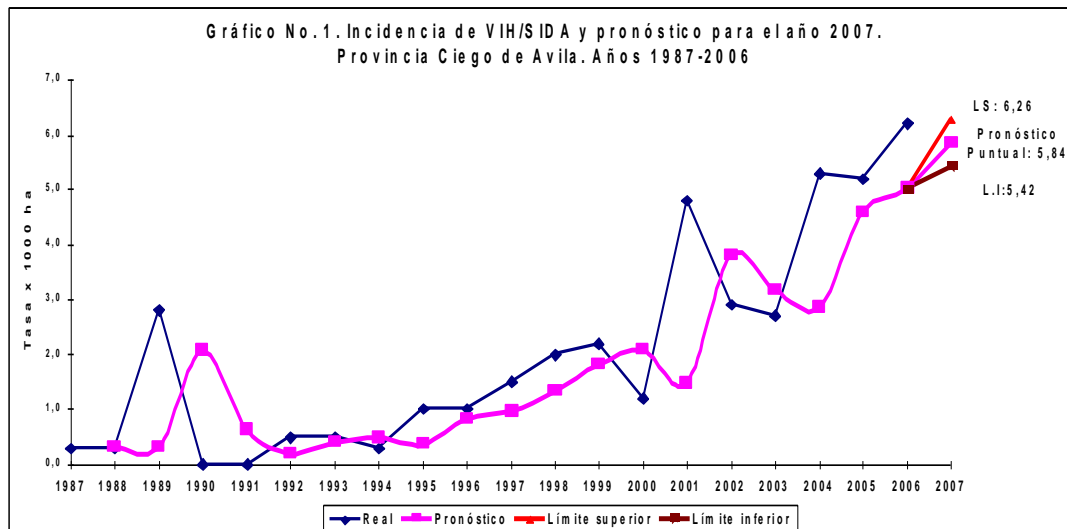
En investigación realizada por Rodríguez Ferrá y colaboradores presentó que en Cuba el comportamiento de la infección por el VIH/SIDA hasta el 31/12/98 fue el siguiente: Se habían detectado 2 193 seropositivos, de los cuales habían desarrollado el SIDA 840 y habían fallecido por esa causa 578. La tasa acumulada de detección es de 15,7 por millón de habitantes, y las provincias con mayores tasas son Ciudad de La Habana, Villa Clara, La Habana, Matanzas y Pinar del Río. (36)

En estudio presentado por Miranda y colaboradores, se halló que la tasa de mortalidad por el SIDA en Cuba ha mantenido una tendencia ascendente durante todo el período de estudio (1986-2005). (37)

La utilización de potentes terapias antirretrovirales ha tenido un gran efecto en las infecciones oportunistas (IO) y, a su vez, en la mortalidad asociada al SIDA. Los datos de un estudio financiado por los CDC muestran que la incidencia de las principales IO, como son la neumonía por *Pneumocystis carinii* (PCP), *Mycobacterium avium* diseminada (MAC) y citomegalovirus (CMV), disminuyeron, en 8 ciudades de los Estados Unidos, de 21,9% en 1994 a 3,7% en 2005. Asimismo, un estudio en Suiza demostró que la incidencia de nuevas IO disminuyó de 20% en 2000 a 5% en 2004-2006; y en otro realizado en Francia, con 59 256 portadores de VIH, al comparar las IO que se diagnosticaron entre la primera mitad de 2003 y de 2005, los casos de criptosporidiasis disminuyeron en 82%, CMV 80%, MAC 73%, candidiasis 69%, PCP 68%, demencia por VIH 67%, sarcoma de Kaposi 65%, toxoplasmosis 64%, tuberculosis 50%, linfoma 44% y la neumonía bacteriana 41%. (27)

A partir de la introducción de la terapia antirretroviral en nuestro país, cuyo tratamiento es monitoreado por el Instituto de Medicina Tropical, en su informe final presentado en

la Reunión Nacional VIH/SIDA, celebrada en la provincia de Matanzas se reporta una supervivencia de 13 años a los pacientes que son beneficiados con este tratamiento. (5)

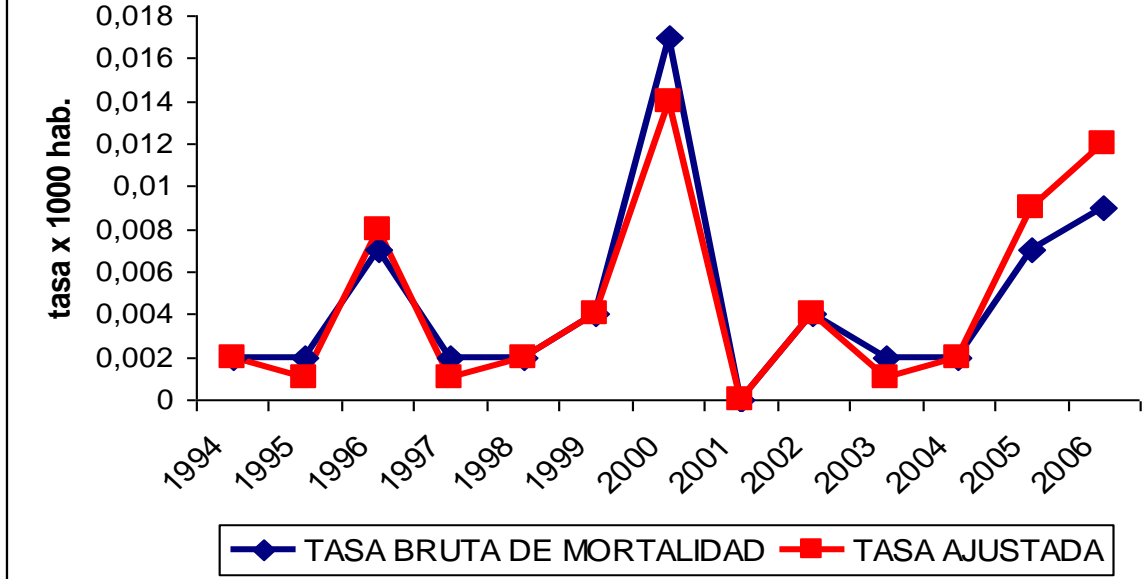


El gráfico No. 1 nos muestra el pronóstico del VIH/SIDA para el año 2007 en la provincia de Ciego de Ávila, con una tendencia francamente ascendente y un pronóstico puntual de una tasa de 5,84 por 1 000 habitantes, con un límite superior de 6,26 y un límite inferior de 5,42, lo que se corresponde con la tasa de incidencia del 2007, que resultó ser de 5.71 por 1 000 habitantes.

En un estudio realizado por Coutin G. se encontró una situación similar a la nuestra. (38)

En investigación desarrollada por Pindyck R y Rubinfeld se encontraron similares resultados al de nuestro trabajo. (35)

**Gráfico No.2 Distribución de las tasas de mortalidad
Brutas y ajustadas de VIH/SIDA. Prov. Ciego de Ávila.
Años 1987-2006**



Fuente: tabla No. 3

El gráfico No.2 nos muestra el comportamiento de las tasas de mortalidad bruta y ajustada por años en la provincia. Observamos que las mayores tasas ajustadas se corresponden con los años 2000, 2006, 2005 y 1996 (0,014, 0,012, 0,009 y 0,008 x 1 000 habitantes, respectivamente). En el año 2001 no hubo fallecidos.

Tabla No. 3 Distribución de la tasa de mortalidad VIH/SIDA ajustada.

Prov. Ciego de Ávila 1987-2006

	1994			1995			1996			1997			1998			1999		
	F	TB	TE	F	TB	TE	F	TB	TE	F	TB	TE	F	TB	TE	F	TB	TE
CH	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0,017	0,017
MO	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
CR	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
MAJ	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
CA	1	0,008	0,006	1	0,008	0,006	3	0,025	0,031	1	0,008	0,006	1	0,008	0,004	1	0,008	0,008
BA	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
PROV	1	0,002	0,002	1	0,002	0,001	3	0,007	0,008	1	0,002	0,001	1	0,002	0,002	2	0,004	0,004

	2000			2002			2003			2004			2005			2006		
	F	TB	TE	F	TB	TE	F	TB	TE	F	TB	TE	F	TB	TE	F	TB	TE
CH	3	0,071	0,074	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
MO	-	-	-	-	-	-	1	0,016	0,011	-	-	-	3	0,049	0,062	1	0,016	0,021
CR	1	0,035	0,038	1	0,035	0,032	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
MAJ	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0,037	0,061	-	-	-	-	-	-
CA	2	0,016	0,011	1	0,007	0,006	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3	0,021	0,027
BA	1	0,032	0,029	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
PROV	7	0,017	0,014	2	0,004	0,004	1	0,002	0,001	1	0,002	0,002	3	0,007	0,009	4	0,009	0,012

En la tabla anterior observamos que las mayores tasas ajustadas se corresponden con los años 2000, 2006, 2005 y 1996 (0,014, 0,012, 0,009 y 0,008 x 1 000 habitantes, respectivamente). En el año 2001 no hubo fallecidos. Los municipios de mayores tasas son: Morón en el año 2005 (0,062 x 1 000 habitantes) y Ciego de Ávila en el año 2006 (0,027 x 1 000 habitantes). De los 10 territorios el 50% no reporta fallecidos.

Según estudio realizado en el municipio de Marianao, en Ciudad de La Habana, por Hernández Cuesta, las tasas más elevadas corresponden a los años 2005 y 2006 con resultados que coinciden con nuestro estudio. (39)

En estudios realizados en Bangla Desh por Connell P. donde se tipificaron las tasas para eliminar el sesgo de estructuras poblacionales, se refleja que los años de mayores tasas tipificadas fueron el 2003 y 2004 con un comportamiento similar a nuestro estudio. (40)

Tabla No. 4

Distribución de la Epidemia VIH/SIDA según orientación sexual de casos en el sexo masculino. Prov. Ciego de Ávila. Años 1987-2006

AÑO	HSH		HETERO SEXUAL		Total
	No.	%	No.	%	
1987	-	-	1	100	1
1988	-	-	1	100	1
1989	-	-	5	100	5
1990	-	-	-	-	-
1991	-	-	-	-	-
1992	1	100	-	-	1
1993	-	-	-	-	-
1994	1	100	-	-	1
1995	1	100	-	-	1
1996	4	100	-	-	4
1997	5	83,3	1	16,3	6
1998	4	80	1	20	5
1999	7	100	-	-	7
2000	3	100	-	-	3
2001	13	92,8	1	7,1	14
2002	5	62,5	3	37,5	8
2003	7	100	-	-	7
2004	19	100	-	-	19
2005	15	93,7	1	6,2	16
2006	18	85,7	3	14,2	21
Total	103	85,8	17	14,1	120

Fuente: Encuestas Epidemiológicas de VIH/SIDA. CPHEM Ciego de Ávila

En esta tabla se observa que, aunque en 8 de los años estudiados el 100 de los casos resultaron ser HSH, deben destacarse, por el número de casos implicados, los años 2004 (19 casos y 100% de ellos HSH), 2006 (21 casos y de ellos, 18 HSH para el

85,7%) y el 2005 (16 casos y 15 HSH para un 93,7%). Los HSH representan el 85,8 % de todos los casos diagnosticados del sexo masculino.

En un estudio realizado por Pérez Pérez, se encontró similar proporción con la encontrada en nuestro trabajo (4). En Ciudad de La Habana la proporción de hombres que tienen sexo con hombres supera nuestros resultados en un 13% (5). En un artículo original de la revista cubana de **Higiene y Epidemiología**, la relación de hombres seropositivos al VIH con respecto a las mujeres seropositivas se presenta como una mujer diagnosticada por cada 4 hombres. La mayor parte de los diagnosticados como positivos al virus de la inmunodeficiencia humana son homo bisexuales (6 277 seropositivos, para el 67,79 %). De estos, el 99,98 % son del sexo masculino (41).

En estudio presentado por Gutiérrez y colaboradores en el municipio de Morón, del total de seropositivos al VIH el 42,8% (6 infectados) son hombres que tienen relaciones sexuales con otros hombres y es seguido por los heterosexuales y bisexuales. (33)

Estos resultados se aproximan a otros estudios obtenidos en Cuba, en que el 57,2% del total de infectados coinciden con los HSH. Al cierre de 2001 la Dirección Nacional de Estadística del MINSAP confirma que el 77,2% (479 infectados) se encuentran en esa orientación sexual (5).

En investigación realizada por Rodríguez Ferrá y colaboradores se encontró que en la distribución por sexo, el 81,3 % correspondió al sexo masculino y dentro de estos predominaron los hombres que tienen sexo con hombres (35)

En un estudio presentado por Oropesa González y colaboradores se observó que este fenómeno, observado, fundamentalmente, en hombres, no discrepa con las características de la epidemia en Cuba; estudios realizados en España por Castilla y en Hong Kong por Wong, coinciden con los resultados del presente estudio en ese sentido. Este hallazgo pudiera deberse al mejor uso que las mujeres hacen del Sistema de Salud, aprovechando la existencia de muchos programas dirigidos a ellas, y la pesquisa activa de infección por VIH durante el embarazo. Sin embargo, varios estudios reportan un resurgir de las infecciones entre hombres que tienen sexo con otros hombres, en parte debido a la pérdida de la percepción de riesgo entre ellos. (17)

Tabla No. 5: Años de vida potencial perdidos por VIH/SIDA. Provincia de Ciego de Ávila. Años 1987-2006.

GRUPOS DE EDADES	FALLECIDOS	A.V.P.P
< 1 año	-	-
1 a 4	-	-
5 a 9	-	-
10 a 14	-	-
15 a 19	-	-
20 a 24	2	106
25 a 29	-	-
30 a 34	1	43
35 a 39	4	152
40 a 44	4	132
45 a 49	6	168
50 a 54	4	92
55 a 59	1	18
60 a 64	1	13
65 a 69	-	-
70 a 74	1	3
75 y más	-	-
Total	24	727

Fuente: Certificados de defunción

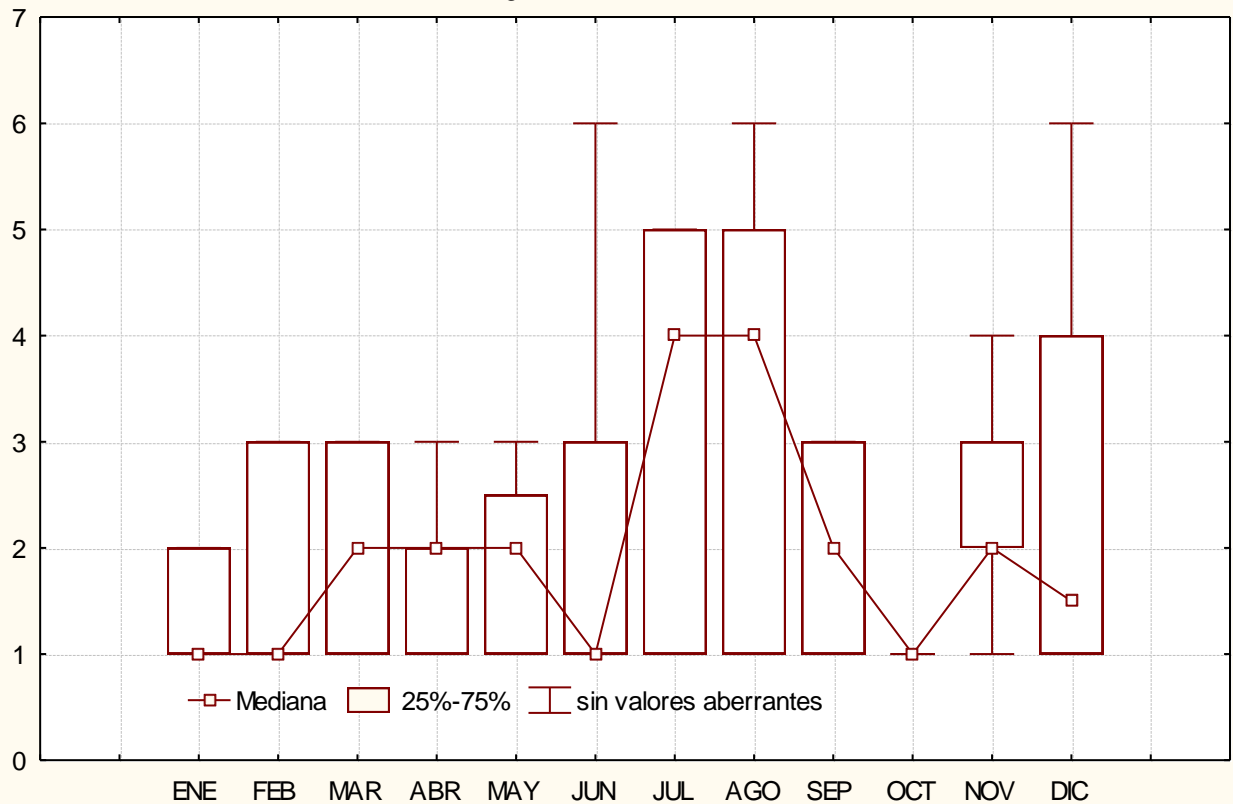
Leyenda: A.V.P.P - Años de vida potencialmente perdidos.

La tabla 5 nos muestra los años de vida potencial perdidos que suman 727 años por el VIH/SIDA en la provincia, durante el tiempo del estudio, siendo los grupos de edades mayormente afectados los de entre 35 a 49 años.

Lo anterior coincide con un estudio realizado en Granma por Osa J A. en el año 1996, que encontró que los grupos de edad con mayor número de AVPP fueron los de 35 a 49 años (42).

Difiere de estudios realizados en la esfera internacional según bibliografía consultada ya que ONUSIDA refleja en su informe final de 2006 que los grupos de edades más afectados son los de 15 a 19 años. (2)

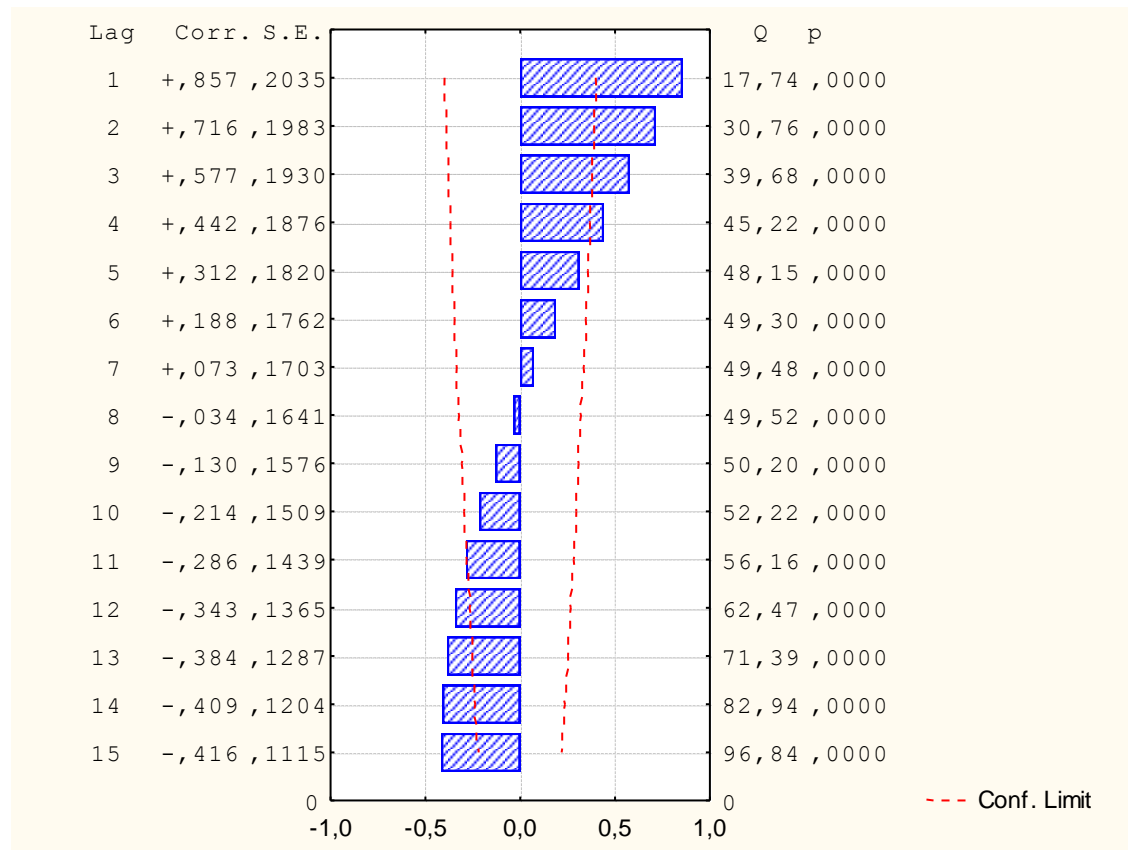
Grafico No, 4
 Variabilidad de la incidencia de VIH/SIDA
 Prov. Ciego de Ávila. Años 1987-2006



En el Gráfico No. 4 se puede apreciar la variabilidad mensual de la incidencia de las personas diagnosticadas de VIH/SIDA. Los valores de la mediana describen un primer ascenso en el mes de marzo, describiendo una meseta en los meses de abril y mayo para descender en junio, y apreciarse un incremento en julio y agosto, notándose un descenso en los demás meses restantes; mientras que marzo muestra la mayor consistencia por ser el mes donde la distribución de los valores mínimos y máximos es más simétrica.

Nuestro estudio difiere de lo encontrado por Coutin y colaboradores donde refleja que los meses de mayor incidencia pertenecen a febrero, descendiendo en marzo para incrementarse nuevamente en abril, siendo el mes de febrero el que muestra la mayor consistencia (38,41)

**Gráfico No. 5. Incidencia Mensual por VIH/SIDA.
Provincia de Ciego de Ávila. Años 1987-2006**



Fuente:

Nota: Lag: Retardo.

Conf. Limit: Límite de confianza.

SE: Error Estándar.

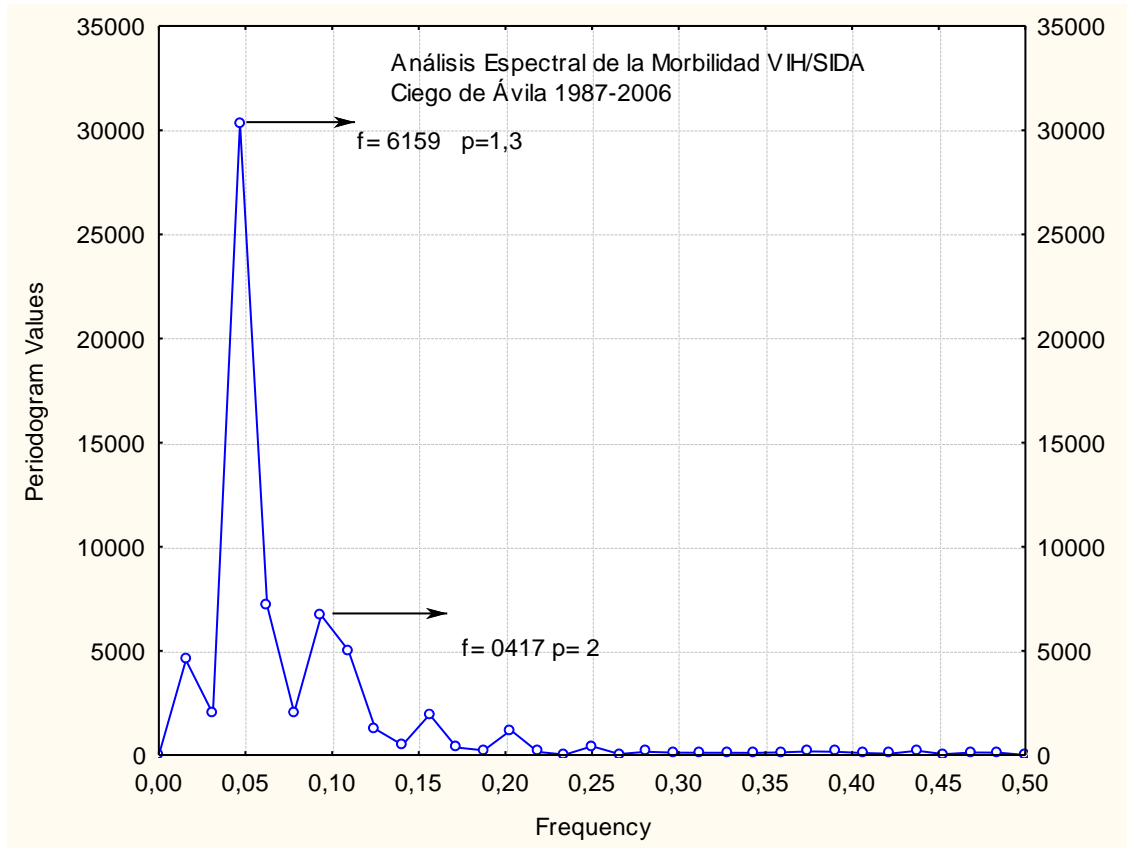
Q: Estadígrafo Q.

P: Probabilidad asociada

El correlograma de la serie diferenciada de la incidencia mensual de los pacientes VIH/SIDA durante el período comprendido entre 1987 y 2006, (Gráfico 5) muestra cómo la misma tiene un patrón típico de estacionalidad. Todos los valores son positivos en los primeros retardos, pasando a ser negativos en los retardos siguientes, describiendo un abanico. Es válido señalar que en todos los retardos la probabilidad de error es de 0,0%.

Similar comportamiento encuentra en su trabajo Coutin G. y colaboradores en 1998.

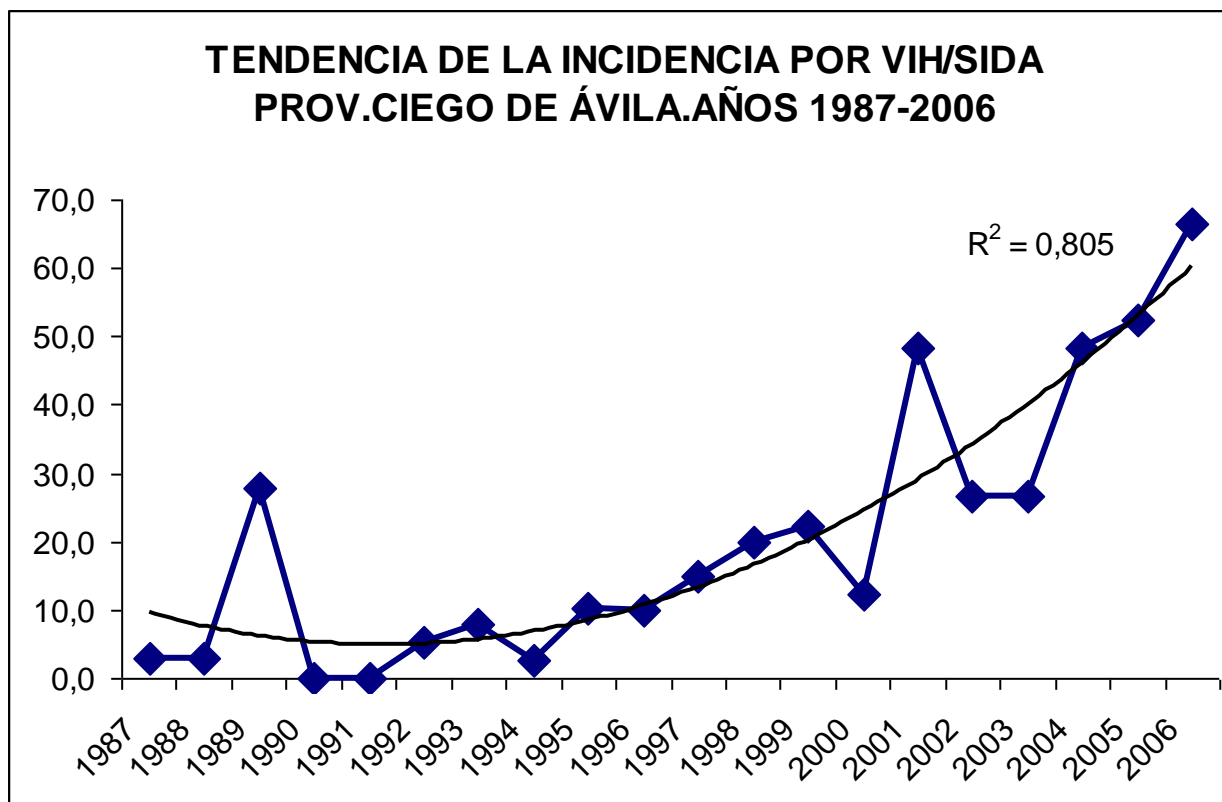
Gráfico No. 6



Por su parte, el períodograma (gráfico No. 6) muestra frecuencias significativas que corresponden a los períodos de 1 mes, lo que se traduce que los casos diagnosticados de VIH/SIDA en la provincia tienen un comportamiento periódico, con alzas estacionales mensuales.

Nuestro estudio no se corresponde con lo encontrado por otros autores (43) en el cual reportan periodicidad cada 4 meses de la incidencia de VIH/SIDA.

Gráfico No. 7



Como se puede observar la tendencia de la incidencia de VIH/SIDA en la provincia de Ciego de Ávila es francamente ascendente.

Lo que coincide con investigación realizada por Miranda Gómez y colaboradores 1986-2007, donde las primeras personas positivas al VIH fueron reportadas a principios del año 1986. La tasa de incidencia de personas VIH positivas presenta una tendencia ascendente, aumentando un 90,7 % con respecto a los años extremos de la serie. Este incremento regular se hace mayor a partir del año 1995. En los años de estudio, la media anual de seropositivos diagnosticados es de 385 casos, y fue el año 1987 el de menor incidencia, con 76 diagnósticos y una tasa de incidencia de 7,24 personas positivas al VIH por cada millón de habitantes, mientras que el 2007 es el de mayor acumulado con 1 173 casos y una tasa de incidencia de 103,82 seropositivos por cada millón de habitantes. El último año de estudio cerró con un valor 12 veces mayor al registrado en el año que marcó el comienzo de la epidemia cubana. (41)

En el estudio presentado por el Dr. Norman Gutiérrez arrojó que la epidemia del VIH/SIDA tiene una tendencia al aumento. (33)

VI- CONCLUSIONES

La mayor tasa de incidencia ocurre en los años 2004 y 2006. La tendencia es francamente ascendente y el pronóstico puntual es de una tasa de 5,84 por 1 000 habitantes para el año 2007, que oscila entre 6,26 como límite superior y 5,42 como límite inferior. Según tasas ajustadas de mortalidad, los municipios de Morón (0,062), Majagua (0,061) y C. de Ávila (0,027) constituyen los más afectados. El sexo más afectado es el masculino y dentro de ellos los hombres que tienen sexo con otros hombres representando el 85,8 %. Se han perdido 727 años por la epidemia de VIH/SIDA en nuestra provincia. Según la variabilidad de la incidencia el mes más significativo es marzo.

VII- RECOMENDACIONES:

1. Elaborar pronóstico de la tasa de incidencia mensual y anual de la enfermedad para los años 2 010, 2 011, lo que permitirá una mejor evaluación y planificación de las acciones de prevención y control que contribuyan al propósito de frenar el desarrollo de la epidemia.
2. Proponemos hacer un estudio analítico que profundice en los factores que interviene en la mayor incidencia en el sexo masculino y dentro de ellos en los HSH.

VIII- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ONUSIDA. La epidemia mundial de SIDA continúa creciendo [página en Internet] 2006 [citado 28 de enero de 2008]. [aprox. 3 pantallas.]. Disponible en:
<http://www.sld.cu/servicios/sida/temas.php?idl=24&idv=1881>
2. ONUSIDA. Situación de la Epidemia de SIDA. [Monografía en Internet]. Ginebra: ONUSIDA; 2006. [citado 10 may 2007]. Disponible en:
http://www.cinu.org.mx/temas/vih_sida/2006_EpiUpdate_es.pdf
3. Resumen estadístico de la epidemia de VIH/sida en Cuba hasta el 2007 [página en Internet] 2008 [citado 28 de enero de 2008]. [aprox. 4 pantallas.]. Disponible en: <http://www.sld.cu/servicios/sida/temas.php?idv=2240>
4. Pérez Pérez F. Epidemiología. En: Pérez Pérez F, Álvarez González A, Amargos González GM. Conociendo sobre VIH. Ciudad Habana: Centro Nacional de Prevención de ITS/VIH/SIDA; 2004.p. 9-14.
5. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Dirección Nacional de Epidemiología. Reunión VIH/SIDA/ITS. Municipios más afectados en Cuba. La Habana: minsap; 24 Mayo del 2002.
6. Ciego de Avila. CPHE. Informe anual de VIH/SIDA 2006. Ciego de Avila: Sect Prov Salud; 2006. (Doc no publicado).
7. Gatell JM, Buirra E, Soriano A, Totajada C, Soriano E, Totajada.C, et al. Historia natural, clasificación y pronóstico de la infección por el VIH-1. En su: Guía práctica del SIDA. Clínica, diagnóstico y tratamiento. 5 ed. Madrid: Masson; 1998: 50-73.
8. Fauci AS, Clifford L. Human immunodeficiency virus (HIV) disease: AIDS and related disorders. En: Braunwald E, Fauci AS, Kasper.DL, Hauser.SL, Longo.DL, Jameson.JL. Harrinson: Principles of internal medicine.15 ed. T.2. New York: McGraw-Hill; 2001. p. 1852-1913.
9. Conde Martínez JA. Tras los orígenes del SIDA. Bol IPK. 2001; 11(2): 12-13.

10. El origen del virus del SIDA. SIDA-CA. [serie en Internet] 2004[citado 6 may 2007]; 1(1): [aprox. 2p.]. Disponible en:
http://www.cav.sld.cu/sida/vol1/images/pages_0002.htm
11. Jaffar S, Grant AD, Whitworth J, Smith PG, Whittle H. The natural history of HIV-1 and HIV-2 infections in adults in Africa: a literature review. Bull World Health Organ. 2004; 82: 462-9.
12. Guillén M. Infección por el VIH, Epidemiología, etiopatogenia e historia natural. En: Pérez A. Infección por el VIH. Barcelona: Emisa; 1996. P. 9-28.
13. Ortega González LM, Pérez Ávila LJ. Pautas para el manejo de la infección por VIH/SIDA. La Habana: Editorial Lazo Adentro; 2007.
14. Lamotte Castillo JA. Infección-enfermedad por VIH/SIDA [serie en Internet] 2004 [citado 21 de enero de 2008]; 8 (4): [aprox. 22 p.]. Disponible en:
http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol8_4_04/san06404.htm
15. James OK, Bruce DW. Acute human immunodeficiency virus type 1 infection. New Engl J Med. 1998; 339 (1): 33-9.
16. Lamotte JA. Infección-enfermedad por VIH/SIDA. En: Roca Goderich R, Smith Smith VV, Paz.Presilla E, Losada Gómez J, Serret. Rodríguez B, LLamos Sierra N, et al. Temas de medicina interna. 4 ed. t.3. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2002. p. 579-95.
17. Oropesa González L. Debut clínico de SIDA en Cuba. Rev. Cubana Med Trop [serie en Internet]. 2007 [citado 25 de enero de 2008]; 59(2): [aprox. 10 p.]. Disponible en:
http://bvs.sld.cu/revistas/mtr/vol59_2_07/mtr08207.htm
18. AIDS [Serie en Internet] 2006 [citada el 18 de mayo 2007] ;17(1): [Aprox. 13 p.]. Disponible en:
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/picrender.fcgi?artid=1514189&blobtype=pdf>
19. Manfredi R, Calza L. HIV infection and AIDS in advanced age. Epidemiological and clinical issues, therapeutic and management problems. Infez Med. 2004; 12(3): 152-73.

20. Gatell JM, Clotet B, Podzamczar D, Miró JM, Mallolas J. Guía práctica del sida. Clínica, diagnóstico y tratamiento. 8 ed. Barcelona: Masson; 2004.
21. Díaz Torres HM, Caballero AL. Definición de caso y clasificación de la Infección por VIH y SIDA [serie en Internet] 1998 [citado 28 de enero de 2008]; 37(3): [aprox. 11 p.]. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75231998000300005&script=sci_arttext
22. Soler Cedré G. Una guía para conocer mejor el VIH [página en Internet] 2005 [citado 28 de enero de 2008]. [aprox. 3 pantallas.]. Disponible en:
<http://www.sld.cu/saludvida/temas.php?idv=10898>
23. Ortega Gonzáles LM. Infecciones por virus de la inmunodeficiencia humana. En Álvarez Sintés R, Díaz Alonso G, Salas Mainegra I, Lemus Lago ER, Batista Moliner R. Temas de Medicina General Integral. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 2001.p. 417-421.
24. Cortés Alfaro A, García Roche R, Lantero Abreu M, González Cruz R, Suárez Medina R. El VIH/SIDA en la adolescencia, Cuba, 1987 hasta abril 2004: un enfoque epidemiológico. Rev. Cubana Med Trop [serie en internet] 2006[citado 20 de oct. 2006]; 58(3):[aprox. 10 pantallas] Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0375-07602006000300013&lng=pt&nrm=iso&tlng=es
25. lafolla M. Las nuevas medicinas contra el VIH. SIDA ahora. 2004;(1):8-18.
26. Cué Brugueras M. El impacto de las terapias antivirales combinadas en el tratamiento del VIH/sida y la situación de la epidemia en el mundo [página en Internet] 2000 [citado 28 de enero de 2008]. [aprox. 7 pantallas.]. Disponible en:
<http://www.sld.cu/aldia/archivos/tendencias/tend4.html>
27. European AIDS Clinical Society (EACS) Guidelines for the Clinical Management and Treatment of HIV Infected Adults in Europe. [página en

- Internet] 2007 [citado 3 de mayo de 2008]. [aprox. 6 pantallas]. Disponible en: http://www.eacs.eu/guide/1_Treatment_of_HIV_Infected_Adults.pdf
28. Pérez.J, Pérez.D, González.I, Díaz.J, Millán.JC, Orta.M. Pautas cubanas para el tratamiento antiretroviral en los pacientes con VIH/SIDA. La Habana: Ministerio de Salud Pública; 2004. (Hasta aquí bibliografía)
29. Fayad-Camel V. Estadística Médica y de Salud Pública. 1ra ed. La Habana: Pueblo y Educación; 1979.
30. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Estudio de AVISA: Años de vida potenciales perdidos (AVPP) por VIH/SIDA [página en Internet] 2005 [citado 2 de marzo de 2008]. [aprox. 8 pantallas]. Disponible en: <http://epi.minsal.cl/epi/html/frames/frame6.htm . 2005>
31. StatSoft, Inc. STATISTICA (data analysis software system), version 6. [página en Internet] 2001 [citado 3 de marzo de 2010]. [aprox. 7 pantallas]. Disponible en: www.statsoft.com.
32. Econometric Views. Quantitative Micro Software.[página en Internet] 2002 [citado 2 de febrero de 2009]. [aprox. 5 pantallas]. Disponible en: <http://www.eviews.com>.
33. Gutiérrez Villa N, Betancourt Alvarez OR, Cubeñas YE, Abreu Gómez M, Peralta Sardiñas ZM. Comportamiento Epidemiológico del VIH/SIDA. Municipio Morón. MediCiego [serie en Internet] 2004 [citado 4 de febrero de 2009];10(2): [aprox. 8 p]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol10_02_04/articulos/a4_v10_0204.htm
34. ¿Por qué un aumento de la incidencia del VIH/SIDA en la provincia Ciego de Ávila? [página en Internet] 2008 [citado 3 de febrero de 2010]. [aprox. 5 pantallas]. Disponible en: http://www.sld.cu/sitios/ciego-avila/buscar.php?id=23223&iduser=4&id_topic=17
35. Pindyck R, Rubinfeld D. Econometric models and econometric forecasts. Fourth Edition. Serial correlation and heteroscedasticity. New York: Wiley and sons; 1998. p. 135-40.

36. Rodríguez Ferrá R, Gómez Barrera Z, García Hernández T. El SIDA. Su repercusión socioeconómica en los países subdesarrollados, y el aporte educativo en su prevención. Rev Cubana Med Gen Integ [serie en Internet] 2001 [citado 2 de enero de 2010]; 17(3): [aprox. 9 p]. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol17_3_01/mgi12301.htm
37. Miranda Gómez O, Coutin Marie G, Fariñas Reinoso AT. Análisis de la serie cronológica y pronósticos de los fallecidos por el Síndrome de inmunodeficiencia Adquirida. Cuba, 1986-2005 [serie en Internet] 2007 [citado 2 de febrero de 2010]; 12 (2): [aprox. 15 p]. Disponible en: <http://www.sld.cu/galerías/pdf/sitios/vigilancia/mirandartv3.pdf>
38. Coutin G. El tiempo y el espacio en el análisis de situación de salud. En: Martínez Calvo S. El análisis de la situación de salud. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2005. p. 56-60.
39. Hernández Cuesta I. Sistema de Atención Ambulatoria para las personas que viven con el VIH/SIDA. En: Jiménez Sandoval O, Álvarez González, Alfonso Cruz MA, Villalón Oramas M, Reyes Chacon X, Carnota del Busto R, et al. Conocimiento sobre el VIH. La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 1999.p. 995.
40. Connell P, McKevitt C, Low N. Investigating ethnic differences in sexual health: focus groups with young people. Sex Transm Infect. 2004; 80(4):300-5.
41. Miranda Gómez O, Fariñas Reinoso AT, Coutín Marie G, Nápoles Pérez M, Lara Fernández H, Bueno Marrero LE. Panorámica de la infección por el VIH en Cuba, 1986-2007. Rev Cubana Hig Epidemiol [serie en Internet] 2009 [citado 4 de febrero de 2010]; 47(2): [aprox. 15 p]. Disponible en: http://74.125.113.132/search?q=cache:cSS7Lw8qhc4J:bvs.sld.cu/revistas/hie/vol47_2_09/hie04209.pdf+site:bvs.sld.cu/revistas/+Incidencia+VIH/SIDA&cd=2&hl=es&ct=clnk&gl=cu
42. OSA J.A. De la. Un vistazo al SIDA. Granma. 1996; 32(1):3
43. Villasis Keever A. A 20 años del descubrimiento del VIH. Rev. Invest. Clin (Barc). 2004; 56(2): 122 123.

IX- ANEXO No. 1

Modelo 84-01-1 PARA USO DEL MEDICO NO DESPRENDER	Mod. 84-01-1 MINISTERIO DE SALUD PUBLICA EPIDEMIOLOGIA	ENFERMEDADES DE DECLARACION OBLIGATORIA NOTIFICACION DE CASO		FOLIO:					
Paciente: _____ _____	UNIDAD:	PROVINCIA:	COD. [][]	SEM. EST. []					
Edad: _____ Sexo: _____ Dirección: _____ _____ _____	NOMBRE Y APELLIDOS:		EDAD: _____ <input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> A	SEXO: <input type="checkbox"/> Masc. <input type="checkbox"/> Fem.					
DIRECCIÓN: (Calle, entre calles, No., Finca, Km.)									
DIAGNOSTICO: PRESUNTIVO <input type="checkbox"/> CONFIRMADO <input type="checkbox"/>					LOCALIDAD: (Ciudad o Pueblo)	MUNICIPIO:	PROVINCIA:	CODIGO:	
					_____ _____ _____				
Fecha: _____ Médico: _____					Nombre completo de la enfermedad:		Fecha de notificación		
					MEDICO INFORMANTE: (Nombre y Apellidos)		D	M	A
_____ _____ Firma									

ANEXO 2

Gráfico No. 3 Contribución porcentual de los HSH sobre los casos del sexo Masculino. Provincia de Ciego de Ávila. Años 1987-2006

