

H. Puebla de Z. MES y AÑO



BUAP

Facultad de Medicina

Hospital General de Puebla “Dr. Eduardo Vázquez Navarro”

**“PERFIL DE LAS DESIGUALDADES SOCIALES EN SALUD Y SU
RELACION CON EL DIAGNOSTICO OPORTUNO DE LA INFECCION POR
VIH-SIDA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS”**

Tesis para obtener el Diploma de Especialidad en: Medicina Interna

Presenta:

Dr. Octavio Castelan Cruz

Director

**Dr. Jesús Alberto Islas Ramírez
Dr. Jorge Manuel Ramírez Sánchez**

Asesor

Dr. Christian Hernández León

H. Puebla de Z. Agosto del 2017



BUAP

Facultad de Medicina

HOSPITAL GENERAL DE PUEBLA "DR. EDUARDO VAZQUEZ NAVARRO"

"PERFIL DE LAS DESIGUALDADES SOCIALES Y SU RELACION CON EL DIAGNOSTICO
OPORTUNO DE LA INFECCION POR VIH- SIDA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS"

Tesis para obtener el Diploma de Especialidad en

MEDICINA INTERNA

Presenta:

DR. OCTAVIO CASTELAN CRUZ

Asesor

**DR. JESUS ALBER ISLAS RAMIREZ (METODOLOGICO)
DR. CHRISTIAN HERNANDEZ LEON (EXPERTO)**

H. Puebla de Z. Agosto del 2017



DEDICATORIA:

Este trabajo esta dedico a las personas más queridas, amadas e importantes en mi vida:

1. A mi esposa, Montserrat, el amor de mi vida, la compañera que me guardo durante este arduo y largo viaje que es la residencia. Gracias por no permitirme desistir, brindarme todo tu amor y apoyarme día a día.
2. A mi hija, Ana Victoria quien todos logro motivarme cada día con una sonrisa para seguir siendo mejor.
3. A mi madre, María del Socorro, quien jamás me permitió claudicar, sin ti nada de esto habría sido posible.
4. A mis hermanos Elisa y José Francisco que siempre están, estuvieron y sé que estarán para mí.

AGRADECIMIENTOS

1. A mis asesores, el Dr. Jesús Alberto Islas Ramírez, el Dr. Christian Hernández León y el Dr. Jorge Ramírez por enseñarme el camino durante este proyecto, darme su apoyo incondicional y confianza. Fueron una parte fundamental en mi formación académica.
2. A mis maestros dentro y fuera del Hospital General de Puebla, gracias por tantas enseñanzas.
3. A mis compañeros, Daniel García Padilla, Hugo Cesar Montes de Oca y David Sánchez que durante estos 4 años, más que ser compañeros de grado se convirtieron en mis hermanos.
4. A mis residentes de mayor jerarquía, Laura Rivera, Margarita Santos y José Manuel Pineda; Quienes me enseñaron en cada momento de mi formación, tuvieron paciencia y corrigieron mis errores, gracias.
5. A la Dra. Elizabeth Papaqui Limón directora de CAPASITS Puebla por brindarme el apoyo solicitado para culminar este proyecto.
6. A todos los pacientes. Ustedes han sido y serán mis más grandes maestros.



SECRETARÍA
SAIUD
 SECRETARÍA DE SALUD DEL
 ESTADO DE PUEBLA
 GOBIERNO DE PROGRESO



**HOSPITAL GENERAL DE PUEBLA
 DR. EDUARDO VAZQUEZ NAVARRO
 DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION**

FORMATO DE AUTORIZACIÓN DE TESIS

INSTRUCTIVO: Este formato será elaborado en original y copia, permaneciendo el original en la Jefatura de Enseñanza y la copia en poder del autor. Conforme avance la investigación, irán apareciendo las firmas de autorización. De faltar algunas firmas no podrá imprimirse la investigación.

- 1) Por medio de la presente me dirijo al comité de investigación del Hospital General "Dr. Eduardo Vázquez Navarro", para informar que me comprometo a dirigir el protocolo denominado Perfil de las desigualdades sociales en salud y su relación con el diagnóstico oportuno de la infección por el VIH-SIDA en pacientes hospitalizados del DR. Octavio Castelan Cruz

Fecha: 16/01/17
 Dr. Jesús A. Islas R.
 Dr. Christian Hernández L. Dr. Jorge M. Ramírez S.
 Nombre y firma del asesor experto de tesis Nombre y firma del asesor metodológico

II) Estoy de acuerdo en el contenido, planteamiento y estructuración del protocolo de tesis ya mencionado.
 Dr. Jesús A. Islas R.
 Dr. Christian Hernández L. Dr. Jorge M. Ramírez S.
 Nombre y firma del asesor experto de tesis Nombre y firma del asesor metodológico

III) Estoy de acuerdo en la estructuración y contenido de la tesis titulada Perfil de las desigualdades sociales en salud y su relación con el diagnóstico oportuno de la infección por el VIH-SIDA en pacientes hospitalizados. del DR. Octavio Castelan Cruz

Una vez ya habiendo revisado las correcciones pertinentes hechas:
 Fecha 30/05/17
 Dr. Jesús A. Islas R.
 Dr. Christian Hernández L. Dr. Jorge M. Ramírez S.
 Nombre y firma del asesor experto de tesis Nombre y firma del asesor metodológico

IV) Se autoriza impresión de tesis
 Fecha Noviembre del 2017.
 DRA. SANDRA MALDONADO CASTAÑEDA
 JEFA DE ENSEÑANZA



Índice:

RESUMEN:	1
1.- ANTECEDENTES:	2
1.1.- ANTECEDENTES GENERALES:	2
1.1.1 EL ORIGEN DEL VIRUS:	3
1.1.2 UN ANCESTRO COMUN:	4
1.1.3 DISEMINACION POR EL MUNDO:	5
1.1.4 CARACTERISTICAS ESTRUCTURALES DEL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA:	7
1.1.5 ESPECIFICIDAD Y TROPISMO DE LA PROTEINA ENV:	7
1.1.6 LA IMPORTANCIA DEL RECEPTOR CCR5:	8
1.1.7 CELULAS CON TROPISMO CXCR4:	9
1.1.8 GEN GAG:	9
1.1.9 TROPISMO Y CICLO INFECTIVO:	10
1.1.10 PATOGENESIS DE LA TRANSMISION:	11
1.1.11 VIREMIA:	12
1.1.12 RESPUESTA INMUNE:	12
1.1.13 RESPUESTA DE LA INMUNIDAD ADAPTATIVA:	14
1.1.14 INFECCION AGUDA:	14
1.1.15 CUADRO CLINICO:	14
1.1.16 HALLAZGOS DE LABORATORIOS:	16
1.1.17 DIAGNOSTICO:	16
1.1.18 RECOMENDACIONES PARA EL SCREENING RUTINARIO:	16
1.1.19 CLASIFICACION:	17
1.1.20 VIAS DE TRASMISION:	19
1.1.21 CONTROLADORES:	19
1.1.22 TRATAMIENTO:	20
1.1.23 METAS DEL TRATAMIENTO:	20
1.2.0 ANTECEDENTES EN ESPECIFICOS:	22
1.2.1 LA POBREZA:	22
1.2.2 DISCRIMINACION:	23
1.2.3 CONDUCTAS SEXUALES EN MEXICO:	25
1.2.4 ANTIRRETROVIRALES EN MEXICO:	25

1.2.5 CAMBIOS EPIDEMIOLOGICOS:	26
1.2.6 DETERMINANTES SOCIALES DE LA SALUD:	27
1.2.7 EQUIDAD EN SALUD Y DETERMINANTES SOCIALES:	28
1.2.8 MODELO DE DIDERICHSEN: ESTRATIFICACIÓN SOCIAL Y PRODUCCIÓN DE LAS ENFERMEDADES.....	30
1.2.9 MODELO PROPUESTO POR EL EQUIPO DE EQUIDAD DE LA OMS:.....	30
1.2.10 DETERMINANTES INTERMEDIOS:.....	31
1.2.11 DESIGUALDADES RURALES Y URBANAS:	31
1.2.13 INFECCION POR EL VIH Y EL SIDA COMO CAUSA DE MORBIMORTALIDAD EN EL HOSPITAL GENERAL DE PUEBLA:.....	32
3.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:	33
4.- PREGUNTA DE INVESTIGACION:.....	33
5.- JUSTIFICACIÓN	34
5.-HIPÓTESIS:.....	36
6.- OBJETIVOS.....	37
6.1 OBJETIVOS GENERALES:	37
6.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS:.....	37
7.- MATERIALES Y MÉTODOS	38
7.1 DISEÑO DEL ESTUDIO	38
7.2 SELECCIÓN DE MUESTRA.....	38
7.3 UBICACIÓN ESPACIO-TIEMPO	38
7.4 DEFINICIÓN DE LA UNIDAD DE POBLACIÓN	38
8.- CRITERIOS DE SELECCIÓN:.....	39
8.1 CRITERIOS DE INCLUSION:.....	39
8.2 CRITERIOS DE EXCLUSION:	39
8.3 CRITERIOS DE ELIMINACION:	39
8.4 DISEÑO Y TIPO DE MUESTREO:	39
9.- MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS	40
10.- PROCESAMIENTO Y PRESENTACION DE LA INFORMACION:.....	40
ASPECTOS ETICOS.....	41
Base legal:.....	41
Consentimiento Informado	41
12.- Resultados:.....	42
13.- DISCUSIÓN:	66

14.- CONCLUSIONES:.....	69
15.- PROPUESTAS:	71
16.- BIBLIOGRAFIA:.....	72
17.- HOJA DE RECOLECCION DE DATOS: PROTOCOLO PERFILES DE DESIGUALDAD SOCIAL:	77

RESUMEN:

“PERFIL DE LAS DESIGUALDADES SOCIALES Y SU RELACION CON EL DIAGNOSTICO OPORTUNO DE LA INFECCION POR VIH-SIDA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS”

Hospital General de Puebla “Dr. Eduardo Vázquez Navarro”

Octavio Castelan Cruz¹, Jesús Alberto Islas Ramírez², Jorge Manuel Ramírez Sánchez³, Christian Hernández Leon⁴.

- 1.- Residente de 4to año de medicina interna del hospital general de Puebla “Dr. Eduardo Vázquez Navarro”.
- 2.- Médico adscrito al servicio de medicina interna del Hospital General de Puebla “Dr. Eduardo Vázquez Navarro”.
- 3.- Coordinador del departamento de investigación del Hospital General de Puebla “Dr. Eduardo Vázquez Navarro”.
- 4.- Médico subespecialista en infectología adscrito a CAPASITS Puebla.

Nemesis_zero761@hotmail.com

Keywords: Desigualdades sociales en salud, SIDA, VIH, presentación avanzada de la enfermedad.

INTRODUCCION:

En el estado de Puebla desde 1984 hasta el 2016 se han registrado 8,274 casos de la infección por el VIH¹; En el 2016 el VIH represento la tercera causa de morbilidad y la segunda causa de mortalidad en nuestro hospital con un total de 32 defunciones. El estudio de los determinantes sociales en salud ha demostrado ser una manera de entender las causas de las causas dentro del proceso salud enfermedad².

OBJETIVO:

Analizar las desigualdades sociales en salud que influyen en el retraso del diagnóstico de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana en los pacientes del servicio de infectología en el Hospital Dr. Eduardo Vázquez Navarro durante el 2016.

MATERIAL Y METODOS:

Presentamos un estudio descriptivo, observacional, transversal, retrospectivo, unicéntrico que incluyo pacientes hospitalizados en el servicio de infectología del Hospital General de Puebla “Dr. Eduardo Vázquez Navarro” con diagnóstico de la infección por VIH.

RESULTADOS:

Se incluyeron 93 pacientes. El 88.17% de la población corresponde a pacientes del sexo masculino, en edad económicamente activa, el 37.6% de los pacientes se refieren desempleados siendo esta la ocupación más frecuente, La clase socioeconómica más frecuente es la clase pobre con un ingreso mensual promedio de \$ 3,590.00 pesos mexicanos. La escolaridad más frecuente fue la secundaria incompleta A diferencia de la población no hospitalizada se encontró un predominio de los pacientes con orientación sexual heterosexual. El 89% de los pacientes cumplió con definición de presentación avanzada de la enfermedad lo cual presento asociación estadísticamente significativa con la clase social ($p < 0.05$).

CONCLUSIONES:

La clase socioeconómica como determinante social en salud influye sobre el retraso en el diagnóstico de la infección por el VIH y el SIDA. La población identificada en vulnerabilidad tiene predominio en pacientes del sexo masculino, heterosexuales, de clase socioeconómica pobre y clase media baja. La clase social no influyo sobre la mortalidad.

1.- ANTECEDENTES:

1.1.-ANTECEDENTES GENERALES:

En el año de 1981 aparece una nueva enfermedad en la raza humana. De manera inicial se identifica un nuevo síndrome caracterizado por deficiencia de la inmunidad celular; Esta enfermedad se hace evidente por un brote de infecciones oportunistas: Neumonía por *Pneumocystis Jirovecii* así como Sarcoma de Kaposi en hombres que tienen sexo con hombres quienes previamente se reportaban sanos. Eventualmente esta infección que en ese momento se consideraba mortal fue denominada Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida¹.

Años más tarde se identifica este síndrome en pacientes con antecedentes de transfusiones múltiples, principalmente pacientes con hemofilia, usuarios de drogas inyectables así como hijos de madres portadoras. La pandemia inicialmente se limitó a América del norte, Europa occidental y África sub Sahariana hasta que en nuestros días se convertiría en una de las más grandes pandemias de esta era¹.

El primer retrovirus identificado fue descrito en 1911. Francis Peyton Rous, un notable médico, virólogo ganador del premio Nobel por su trabajo sobre la importancia que tienen algunos virus en la transmisión de ciertos tipos de cáncer. En 1911 descubrió como un agente filtrable, más pequeño que una bacteria era capaz de transmitir tumores en pollos. Este agente infeccioso posteriormente se le llamo el virus del sarcoma de Rous².

Fue hasta el año de 1970 cuando Howard Temin y David Baltimore realizaron el descubrimiento de una nueva enzima. La transcriptasa inversa, enzima que rompía el dogma de la biología molecular, es decir la expresión genética no siempre sería en sentido ADN, ARN y Proteína. Esta enzima a su vez explicaba cómo es que estos virus podían convertir su genoma constituido por ARN en ADN y posteriormente integrar su información genética en el genoma de la célula infectada³.

En los siguientes años se identificaron numerosos retrovirus relacionados con tumores en ratones y aves. Fue hasta el año de 1980 que Robert Gallo y su grupo de trabajo descubren el primer retrovirus humano, el Virus linfotrópico humano tipo I el cual de manera inicial se asociada a la leucemia de células T. Para el siguiente año este mismo grupo de virólogos describiría otro agente, el HTLV-II el cual se encontraba relacionado con la leucemia de células peludas. En 1983, dos años posteriores al reporte de los primeros casos de SIDA Luc Montagnier y su grupo de colaboradores en el Instituto Pasteur en París, logran aislar por primera vez el virus que posteriormente se establecería como el agente causal de esta nueva epidemia emergente⁴.

El día 3 de enero de 1983 Françoise Brun-Vezinet, colaborador de Montagnier, obtuvo una biopsia de un ganglio linfático de un paciente joven homosexual con linfadenopatía generalizada, que en este momento se conocía como un estadio previo al SIDA. Este espécimen fue denominado BRU por las siglas del nombre del paciente. Procedieron a separar los linfocitos T de este tejido y se preparó un cultivo con IL-2 y con anticuerpos contra interferón. Quince días después Barré-Sinoussi detectó indicios de la enzima transcriptasa inversa en la superficie de los cultivos, lo cual indicaba la presencia de un retrovirus. Posteriormente los cultivos se expusieron a anticuerpos contra HTLV-I y se

sometieron a microscopía electrónica. Los resultados revelaron que se trataba de un virus diferente de los virus linfotrópicos de células T hasta ese tiempo descritos. Luc Montagnier llamó a este nuevo virus de linfadenopatía asociada por las características del paciente en quien fue aislado⁵.

Un año más tarde, en 1984 el equipo Robert Gallo logró la purificación, aislamiento así como cultivo y el desarrollo de una prueba diagnóstica. De manera inicial los resultados se publicaron en la revista Science en 1984 recibiendo la denominación en estas publicaciones como HTLV-III. Durante este periodo el agente infeccioso tenía varios nombres, dependiendo del laboratorio y grupo de trabajo del que se hablara. Por lo anterior en 1986 Harold Varmus, presidente del subcomité de retrovirus humanos propuso el nombre “virus de inmunodeficiencia humana” término que ampliamente fue aceptado por la comunidad internacional. Para este mismo año Montagnier aisló un nuevo retrovirus en pacientes con SIDA provenientes de África occidental diferente al previamente denominado HTLV-III. Este nuevo virus se denominó VIH-2 para así poder ser diferenciado del primer virus al cual se le denominó VIH-1⁶.

1.1.1 EL ORIGEN DEL VIRUS:

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida es causado por dos lentivirus, el virus de inmunodeficiencia humana tipo 1 y el virus de inmunodeficiencia humana tipo 2. Tanto el VIH-1 como el VIH-2 son el resultado de múltiples transmisiones entre especies del virus de inmunodeficiencia de los simios el cual infecta de manera natural a los primates africanos. La mayoría de estas transferencias trans-especie generó un virus que se diseminó en humanos. Sin embargo un evento de transmisión que involucró al virus de la inmunodeficiencia de los simios cpz que infecta a los chimpancés en el sureste de Camerún dio origen al virus de inmunodeficiencia tipo 1 grupo M, el agente causal principal de la pandemia de SIDA⁵.

Se ha demostrado que el SIDA afectó a los chimpancés mucho tiempo antes de que emergiera el virus de la inmunodeficiencia humana. Rastreado los cambios genéticos que ocurrieron para que el virus de la inmunodeficiencia de los simios pasara de estos, a los primates y de los primates a los humanos se provee un nuevo marco de referencia para examinar los requerimientos para un nuevo tipo de agente infeccioso cambie de un portador a otro de manera efectiva⁷.

Poco después de la identificación de VIH-1 como el agente causal del VIH en 1983, el primer lentivirus de los simios el SIVmac fue aislado en el año 1984 en un espécimen captivo de Macaca Mulatta que presentaba manifestaciones clínicas similares al SIDA. En este momento se sospecha de manera inicial que el origen del VIH proviene de los simios⁵.

Debido a esto se cree que el virus de inmunodeficiencia humana se originó en primates no humanos en África sub Sahariana y fue transferido a los humanos a finales del siglo XIX o a principios del siglo XX. El virus de inmunodeficiencia humana tipo 1 aparentemente tuvo origen en el sur de Camerún evolucionando del virus de inmunodeficiencia de los simios que infecta a los chimpancés salvajes. El virus más relacionado al VIH-2 es un virus que infecta al Magabey gris, un simio del viejo mundo el cual vive en África occidental (desde el sur de Senegal al oeste de la costa Ivory). Los simios del nuevo mundo tal como el simio búho son resistentes a la infección por el VIH-1 probablemente debido a la fusión genómica de dos genes de resistencia viral⁶.

A su vez se cree que el VIH-1 ha cruzado la barrera entre especies en al menos tres ocasiones separadas dando origen a los tres grupos del virus M, N y O. Existe evidencia de que, los humanos que participan en actividades relacionadas a la obtención de carne de animales silvestres así como los cazadores e incluso los vendedores de esta carne comúnmente adquieren el virus de inmunodeficiencia de los simios. Este virus es un virus débil típicamente suprimido por el sistema inmune humano en las primeras semanas posteriores a su infección. Se considera que para que el virus logre mutar al virus de inmunodeficiencia humana se debe presentar una sesión individual rápida de transmisión de individuos a individuos, debido a la baja tasa de transmisión persona a persona este virus solo se puede diseminar a través de la población en presencia de uno o más canales de transmisión de alto riesgo⁷.

Los canales de transmisión de alto riesgo propuestos, permiten al virus adaptarse a los humanos y diseminarse a través de la sociedad. Los estudios genéticos sugieren que el ancestro común más reciente del VIH-1 del grupo M data cerca al año 1910. Los cambios socio demográficos en las ciudades coloniales de África iniciaron causaron múltiples factores que favorecieron la diseminación del virus. Estos cambios son por ejemplo, un mayor grado de promiscuidad sexual, así como la diseminación de la prostitución y por ende el aumento de las enfermedades de transmisión sexual causantes de úlceras como lo es la sífilis. Actualmente es bien sabido que las tasas de transmisión del virus de la inmunodeficiencia humana durante el coito vaginal son generalmente bajas en circunstancias normales mientras que esta se incrementa exponencialmente en presencia de alguna enfermedad de transmisión sexual asociada. Este dato es de fundamental importancia ya que se calcula que debido a la alta prevalencia de la prostitución aproximadamente 15% de los residentes de la ciudad de Camerún padecían alguna de las formas de la Sífilis⁸.

Una teoría alternativa sugiere que la práctica médica insegura en África en los años subsiguientes a la segunda guerra mundial, tal como la reutilización de agujas no estériles durante la vacunación fueron los vectores iniciales que le permitieron al virus adaptarse a los humanos e incluso diseminarse. El caso más temprano, bien documentado de infección por virus de inmunodeficiencia humana data del año 1959, el artículo publicado en la revista *Nature* en 1998 hace referencia al primer caso reportado, un marino de Manchester que murió en el año de 1959 de una enfermedad similar al SIDA, a pesar de esto la veracidad de este caso no ha sido confirmada. El análisis genético de secuencias proveniente de material obtenido de 1971 a 1976 de los miembros de una familia noruega infectada en 1971 sugiere que ellos portaban una variante del VIH-1 que esta principalmente restringida al oeste de África lo cual poya la teoría del origen del virus⁹.

1.1.2 UN ANCESTRO COMUN:

El virus de la inmunodeficiencia del simio ha sido aislado en muchas especies africanas de primates no humanos, pero este virus no afecta a los primates asiáticos ni a los primates del nuevo mundo. Esto sugiere que los simios asiáticos así como los simios del nuevo mundo no se consideran huéspedes naturales del virus de la inmunodeficiencia de los simios. Actualmente se han identificado cerca de 45 diferentes especies de primates no humanos lo cual hace aún más complicado el estudio de los lentivirus que los afectan. El virus de la inmunodeficiencia de los simios más relacionado al VIH-1 son el SIVcpz que

afecta a los chimpancés así como el SIVgor que afecta a los gorilas mientras que para el VIH-2 lo es el SIVs que infecta al mangabey gris⁹.

Los 4 grupos de VIH-1 tienen origen en los virus de la inmunodeficiencia de los simios que afectan tanto a los gorilas como al Mangabey gris, pero a pesar de esto únicamente el grupo M se ha esparcido a nivel mundial, mientras que los otros tres grupos permanecen restringidos en Camerún. Como se mencionó antes se calcula que cepas del VIH-1 circulaban entre los humanos de Kinshasa aproximadamente 20 años antes de que se reportaran los primeros casos en Norteamérica¹⁰.

Inicialmente se pensaba que el SIVcpz era inofensivo para sus huéspedes naturales, y esto se debía a que ninguno de los pocos simios en cautiverio infectados con el virus sufrió inmunodeficiencia. Además de que se observó que los mangabeys grises así como los monos verdes africanos no presentaron datos de enfermedad a pesar de las altas cargas virales en sangre periférica así como en tejidos linfáticos. Esto llevó a pensar a los investigadores que las infecciones por el virus de la inmunodeficiencia de los simios era no patogénica. Para tratar de dilucidar esto se realizaron investigaciones en Gombe en la zona noroccidental de Tanzania. Esto reveló que el virus se transmite entre primates principalmente por vía sexual, raramente se transmite de madres infectadas a sus descendientes. Generalmente si esto sucede es secundario a agresión⁹.

Estos estudios brindaron datos sobre la patogenicidad del virus. Los primates infectados con el SIVcpz mostraron una mortalidad de 10 a 16 veces más alta comparada con los chimpancés no infectados. Las hembras infectadas con el virus SIVcpz presentaron una mortalidad infantil más alta. Los análisis postmortem revelaron una depleción significativa de las células T CD4 en tres individuos infectados. Una hembra infectada quien murió a los 3 años posteriores a adquirir el virus presentó hallazgos histopatológicos consistentes con los pacientes con SIDA terminal. Estos hallazgos comprueban que el SIVcpz es patogénico en su huésped natural⁹.

Mientras tanto el virus SIV-gor según estudios filogenéticos han demostrado que resultado de la transmisión entre especies de los chimpancés a los gorilas, lo cual se estima ocurrió hace aproximadamente 100 a 200 años. Este virus parece ser menos común en gorilas de lo que lo es el virus de SIVcpz lo es en chimpancés. A su vez a diferencia del SIVcpz no está totalmente claro si el SIVgor es patogénico para su hospedador debido a que no ha habido oportunidad de estudiar la historia natural de la enfermedad en el hospedador. A diferencia del VIH-1, el VIH-2 se ha mantenido restringido a África occidental, donde la más alta prevalencia se localiza en Guinea-Bissau y Senegal. A pesar de esto, la prevalencia de la infección por el VIH-2 ha presentado una tendencia a disminuir. Esto es debido a que las cargas virales son menores que en los pacientes infectados por el VIH-1, esto podrá explicar las menores tasas de transmisión y casi la completa ausencia de la transmisión del VIH-2. De hecho la mayoría de individuos infectados por el VIH-2 no desarrollaron SIDA¹¹.

1.1.3 DISEMINACION POR EL MUNDO:

La infección en los humanos por el VIH-1 se mantuvo limitada de manera inicial a pequeños grupos de la población, hasta que alcanzó a través del río Congo un núcleo urbano en rápida expansión como se mencionó previamente, la ciudad de Kinshasa alrededor de 1930. A partir de este punto el VIH se diseminó por el continente por contacto sexual hasta que se introdujo al mundo desarrollado alrededor de los años 70 causando los primeros

casos de SIDA detectados de manera inicial en Estado Unidos de Norteamérica a principios de los ochentas. El grupo responsable de la pandemia es el grupo M del subtipo VIH-1. Dentro de este grupo las cepas del subtipo B predominan en Europa y América y son poco frecuentes en África¹⁰.

La hipótesis más probable de la diseminación desde África hasta América se puede explicar a través de la introducción incluso de un individuo desde Haití proveniente del Congo. En Haití el virus se expandió e introdujo a Estados Unidos de Norteamérica principalmente debido a la migración¹².

Debido a su rápida diseminación, así como a la gravedad de la infección en los últimos 30 años el conocimiento del SIDA se ha nutrido de resultados de importantes investigaciones médico- sociales, lo cual ha contribuido a la exploración de la transmisión de VIH en grupos particulares como lo es la comunidad homosexual así como los usuarios de drogas endovenosas en Norteamérica, Europa y a su vez en los trabajadores sexuales en África sub Sahariana, Asia y Latinoamérica. El conocimiento de los factores históricos y culturales que han facilitado la transmisión del virus así como del impacto económico del SIDA en los sistemas de salud y el mercado laboral. Otros estudios han sido dirigidos al concepto individual en términos del comportamiento sexual y conocimientos acerca del VIH y el SIDA¹⁰.

En los primeros años de la epidemia, las investigaciones médicas se movían fuera de su paradigma de ver al individuo como unidad de análisis, pero posteriormente a años de seguimiento al VIH se hizo evidente que si la transmisión debía de ser detenida o al menos disminuida, debían entenderse bien las relaciones sociales en las cuales las conductas de riesgo ocurrían. De esta manera surge el enfoque biopsicosocial el cual reconoce una gama de factores que hacen más o menos vulnerables a los individuos. Esto incluye los aspectos genéticos, fisiológicos así como las características demográficas, el estado socioeconómico el ambiente social así como el comportamiento individual¹³.

De esta manera gracias al estudio de la ciencia del comportamiento se han logrado avanzar en tanto a la prevención, y el tratamiento. Esto es evidente al revisar los números, por ejemplo, en Estado Unidos de Norteamérica se ha evidenciado una reducción dramática de los contagios perinatales desde un máximo reportado en 1992 siendo estos 2,500 casos hasta menos de 400. Esto es debido al estudio en la ciencia del comportamiento humano ya que gracias a esto se ha ampliado el repertorio de programas de prevención eficaces dirigidos a sectores de la población en alto riesgo de contraer la infección¹³.

1.1.4 CARACTERISTICAS ESTRUCTURALES DEL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA:

El virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1 tiene una forma esférica de aproximadamente 100 a 120 nm. La envuelta del virus está compuesta por una bicapa lipídica tomada de la membrana de la célula humana durante el proceso de gemación de nuevas partículas. Sobre la envoltura del virus se encuentran proteínas de entre ellas la glucoproteína de envoltura Env. La glucoproteína de envoltura Env se encuentra anclada a la membrana y consiste en un hetero- trímero formado por tres moléculas denominadas glucoproteína 120 en la zona externa y un tronco de una estructura transmembrana que consta a su vez de tres moléculas llamadas glucoproteína 41. Esta proteína es fundamental para el tropismo del virus así como para la evasión del sistema inmune del hospedador. Cada partícula viral tiene un número limitado de estas estructuras aproximadamente 7- 21 por cada virion¹⁴.

La glicoproteína 120 es la única expresada en la superficie del virus, con un peso de 160 KD esta proteína es fundamental para la unión y la entrada de las partículas virales a las células del huésped. La glucoproteína gp41 contiene un dominio citoplasmático, un dominio transmembrana así como un dominio extracelular. Este dominio media los cambios conformacionales que son necesarios para la fusión. La subunidad N-terminal de la gp 120 se encuentra completamente fuera de la membrana además de que presenta un pliegue complejo el cual presenta cinco regiones conservadas intercaladas con cinco regiones variables. Los receptores del hospedero interactúan con el receptor CD4 interactuando con los residuos en las regiones conservadas de la gp120 o en cualquier lado de la región variable 4 a su vez el correceptor CCR5 interactúa con GPGR/Q localizado en el ápex de la región variable V3. La superficie expuesta de la proteína Env en su parte expuesta está conformada por dos regiones características: Las regiones variables de la gp 120, esta alta variabilidad juega un rol importantes en las interacciones extracelulares a su vez el gran número de carbohidratos que la conforman ayudan a enmascarar la superficie de la proteína¹⁵.

El dominio que codifica la gp120 evoluciona rápido, con cambios de 1-2% por año a diferencia de otras partes del genoma. A pesar de que la variabilidad de la secuencia generalmente representa un problema para mantener la estructura requerida y la función la variabilidad de la proteína Env se concentra dentro de regiones discreta lo cual protege la arquitectura de la proteína. Esta variabilidad de la proteína Env está diseñada para el escape del sistema inmune, aun así estos cambios en la secuencia de la gp120 pueden alterar las interacciones con el hospedero. Durante el curso de la infección, la población viral puede evolucionar usando de diferente manera los receptores CD4 o incluso receptores alternos los cuales les permiten la entrada¹⁴.

1.1.5 ESPECIFICIDAD Y TROPISMO DE LA PROTEINA ENV:

La proteína de envoltura Env está diseñada para ser una máquina de entrada, construida para fijarse al receptor CD4. Esta proteína pasa por una serie de cambios constituciones para finalmente lograr fusionar las membranas virales y de la célula del receptor para posteriormente el núcleo viral alcance el citoplasma de la celular. Debido a que la transmisión de virus ocurre en su mayoría a través de las superficies mucosas y posteriormente la replicación toma lugar en el tejido linfoide. El virus de la inmunodeficiencia

humana se replica en células T CD4 activadas. Estas células metabólicamente activas hacen que la replicación viral sea más eficiente. El virus puede permanecer latente en estas células durante años causando inmunodeficiencia en el momento en el que el número de células llega a un valor crítico. En estas células generalmente se requiere del correceptor CCR5 así como niveles altos del receptor CD4 en la superficie el cual se encuentra ampliamente en las células CD4 activadas¹⁶.

Se ha demostrado que algunas partículas virales del VIH-1 pueden infectar macrófagos. Aunque los virus trópicos para los macrófagos se encuentra en el sistema nervioso central también se han aislado en sangre periférica, esto sugiere que los virus pueden evolucionar fuera del sistema nervioso central¹⁷.

1.1.6 LA IMPORTANCIA DEL RECEPTOR CCR5:

El receptor de citocinas 5 (CCR5) es el sitio de unión para múltiples mediadores inflamatorios en respuesta a la infección, a su vez funciona como co-receptor para el virus de la inmunodeficiencia tipo 1 junto con el receptor CD4. Esto es relevante ya que los individuos que carecen del receptor son inmunes a la infección por VIH. Estos hechos tienen importancia clínica ya que en base a esto se podrán desarrollar estrategias para bloquear la función de CCR5. Se ha reportado un caso en el cual el trasplante de células hematopoyéticas con mutación del receptor CCR5-32 en un paciente con leucemia seropositivo para VIH logro la curación de ambas entidades patológicas¹⁷.

El caso reportado es el de un paciente masculino de 40 años de edad recientemente diagnosticado con leucemia mieloide aguda M4 de la FAB. La infección por VIH-1 había sido diagnosticada 10 años previos. El paciente se encontraba en tratamiento antirretroviral altamente efectivo a base de efavirenz 600 mg, emtricitabina 200 mg así como tenofovir 300 mg por día. Al momento del diagnóstico de la leucemia el conteo de células CD4 era de 415 células por mm³ y la carga viral era indetectable. El tratamiento inicial para la leucemia fue dos cursos de inducción y un curso de consolidación para la quimioterapia. Durante el primer curso de quimioterapia se presentaron efectos hepatotóxicos severos. Así como falla renal. Debido a esto fue necesario suspender el tratamiento antirretroviral lo cual causo un rebote viral. Siete meses después de la presentación, la leucemia mieloide aguda entro en remisión, en ese momento el paciente recibió trasplante de células madre alógeno de células madre periféricas de donador con HLA idéntico¹⁸.

El paciente recibió un régimen de acondicionamiento así como tratamiento profiláctico para la enfermedad de injerto contra huésped el cual consistió en inmunoglobulina antitímocito de conejo a razón de 0.5mg por kg 3 días antes. El paciente recibió dos dosis de ciclosporina 2.5mg vía endovenosa un día antes del procedimiento así como tratamiento con micofenolato de mofetilo a dosis de 1 gr cada 8 hrs se inició 6 hrs posterior al trasplante. El tratamiento antirretroviral se reinició al siguiente día posterior al trasplante. El único efecto adverso secundario al procedimiento fue la enfermedad injerto contra huésped grado I con afección cutánea la cual remitió posterior al ajuste de la dosis de ciclosporina. La leucemia entro en remisión al día 332 posterior al trasplante. El paciente curso la terapia de reinducción con citarabina y gemtuzumab el día 391 y recibió un segundo trasplante del mismo donador. El segundo procedimiento condujo a una remisión completa de la leucemia mieloide aguda y el paciente se encontraba en remisión al mes 20 de seguimiento¹⁸.

El virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1 necesita tanto del receptor CD4 así como del receptor CCR5. El bloqueo del segundo receptor confiere protección de las variantes trópicas R5. La delación CCR5 delta32 homocigota se observa en aproximadamente 1% de la población blanca y ofrece una resistencia natural a la adquisición de la infección de VIH. A pesar de que el rebote en la carga viral algunas semanas posteriores al trasplante, no fue posible detectar replicación viral activa a los 20 meses posteriores a discontinuar el tratamiento antirretroviral altamente efectivo en el paciente mencionado. Esto es secundario debido a que los pacientes homocigotos para el CCR5 delta 32 se asocia con alta resistencia al VIH-1. Esta falta de resistencia total a la infección VIH-1 se explica debido a la presencia de variantes virales no trópicas al CCR5 tal como o son las trópicas al CXCR4. Estas variantes del virus son capaces de usar el receptor CXCR4 como co-receptor¹⁸.

1.1.7 CELULAS CON TROPISMO CXCR4:

La evolución de las partículas virales pueden conducir a que las partículas virales puedan usar el co-receptor CXCR. Actualmente existe controversia con respecto a que si estas variantes se producen posterior a la transmisión o que estas partículas virales únicamente pueden sobrevivir en un hospedero inmunodeficiente. A pesar de que se conocen estas variantes del virus y sus propiedades no se puede establecer con seguridad su papel en la patogénesis de la infección¹⁷.

Inicialmente estas variantes del virus se reconocieron como variantes más patogénicas que aparecían en etapas tardías de la enfermedad. Esta idea surgió después de que se observara que los virus aislados de algunos sujetos con enfermedad avanzada podían crecer en líneas celulares transformadas y generar sincitios, uno de los rasgos más llamativos en los cultivos celulares que daban la impresión de patogénesis. A pesar de estos estos virus no son necesariamente más patogénicos que aquellos que usan el CCR5 como co-receptor¹⁹.

Actualmente hay dos preguntas importantes sobre los virus CXCR4. Actualmente no se sabe si los virus que usan este co-receptor pueden causar progresión rápida de la enfermedad o simplemente se trata de un marcador de inmunodeficiencia avanzada. En segundo lugar los virus que usan el co-receptor CXCR4 aún pueden en vivo usar el receptor CCR5 y que papel en su biología juega esta transición de sus receptores¹⁹. La proteína Env se reordena desde un estado previo a la fusión que evade el reconocimiento y neutralización por los anticuerpos pasando a un estado post-fusión posterior a su unión a CD4²⁰.

1.1.8 GEN GAG:

El gen gag codifica las principales proteínas estructurales, la proteína de matriz P17, anclada en el interior de la membrana así como la proteína de la capsida P24 que forma por polimerización una estructura nuclear cónica que contiene en su interior un complejo proteína ácido nucleico formado por dos copias del ARN genómico del virus de inmunodeficiencia humana tipo 1: La núcleo proteína P1 y la transcriptasa inversa. P66¹⁷.

Las proteínas virales Gag se ensamblan en un enrejado inmaduro antes de terminar completamente su proceso de maduración, Este proceso permite la liberación de particulares virales maduras con potencial infeccioso las cuales contiene aproximadamente 3,000 proteínas Gag. La proteína Gag es una poli proteína de 55 KD que contiene cuatro dominios (matriz, capsida, nucleocapsida y la P6) y dos péptidos espaciadores.

Subsecuentemente durante la maduración la proteína Gag es segmentada en dos proteínas por la proteasa del VIH-1. Cada dominio juega un papel importante en la formación de virus inmaduros, los tres primeros se encuentran relacionados en el ensamblaje de la rejilla viral inmadura así como la proteína p6 es necesaria para el inicio de la producción así como para la posterior liberación²¹.

El gen pol codifica tres enzimas necesarias para el ciclo infectivo del virus: la proteasa, la transcriptasa inversa y la integrasa. Además de esto el virus del VIH contiene otros seis genes denominados inicialmente accesorios: tat, rev, nef, vif, vpu y vpr que dan lugar a sus correspondientes proteínas con un papel muy importante en el ciclo biológico del virus¹⁷.

La proteína codificada por el gen tat codifica la proteína homóloga, proteína de aproximadamente 16 kD, que facilita la transcripción viral uniéndose a una estructura de RNA TAR. La proteína TAT aparentemente se encarga de modular la transcripción celular pero los genes blanco así como los mecanismos moleculares permanecen pobremente entendidos. Diversos autores afirman que tat usa mecanismos regulatorios inesperados para reprogramar células de la inmunidad blanco y de esta manera promover la replicación viral²¹.

El gen Rev codifica la proteína p16 que se localiza en el núcleo y en el nucléolo cuya función es un activador transcripcional. El gen ayuda a inhibir la expresión de CD4 así como del HLA-1 y se localiza en la membrana y el citoplasma para de esta manera las células infectadas puedan evadir el ataque mediado por los linfocitos CD8. El gen Vif, se encarga de codificar una proteína que anula la función de APOBEC3G. APOBEC3G es una enzima expresada en ciertas células conocidas como células no permisivas, es decir células en las cuales el virus de la inmunodeficiencia humana no puede reproducirse en ausencia de la proteína Vif. Esta enzima interfiere con la retro transcripción induciendo mutaciones en la hebra negativa del DNA viral²².

El gen Vpr regula el transporte nuclear y estabiliza el ciclo celular en G2/M mientras que el gen Vpu se encarga de facilitar la liberación de partículas de la membrana celular¹².

1.1.9 TROPISMO Y CICLO INFECTIVO:

La principal característica en los pacientes infectado con el virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1 es la depleción de los linfocitos CD4 en los pacientes con enfermedad avanzada. Esta representa la célula diana ya que expresa en su superficie los dos receptores necesarios para la entrada del virus a la célula. Una vez que el virus entra en contacto con las células del hospedero la gp 120 se une al receptor CD4 sufriendo un cambio conformacional exponiendo el sitio de unión para el receptor CCR5 o CXCR4 dependiendo de la fase de la infección. Esta unión genera la exposición de la zona fusión amino terminal de la gp 41 permitiendo la fusión de la membrana viral con la celular y de esta manera permite la entrada del virión al citoplasma de la célula²³. Posteriormente es necesaria la unión con los correceptores CCR5 y CXCR4 para lograr la entrada del virus. Recientemente la disrupción de la función del gen que codifica CCR5 ha sido reportada en células madre pluripotenciales usando nucleasas con extensiones de zinc y una combinación de activadores tipo efectores de nucleasas²⁴.

1.1.10 PATOGENESIS DE LA TRANSMISION:

El virus de la inmunodeficiencia humana entra al hospedero en el 80% de los casos a través de la mucosa vaginal o ano genital. La proteína de la envoltura viral se une a la molécula CD4 en la superficie de las células dendríticas. Las células dendríticas intersticiales se pueden encontrar en el epitelio cérvicovaginal así como en el tejido amigdalino y adenoideo en la cavidad oral. Estas células pueden ser el blanco inicial en la vía de transmisión oral-genital²⁵.

El 20% de los pacientes se infectan por vía percutánea o por inoculación vía endovenosa. El riesgo de adquirir la infección por diferentes medios de exposición varía pero generalmente el tiempo de aparición de marcadores virales en el hospedero es uniforme. Inmediatamente posterior a la exposición y la transmisión del virus este se replica en la mucosa, submucosa y drena a los tejidos linforeticulares²⁵. En este momento, el virus no puede ser detectado a nivel plasmático, esta llamada fase de eclipse generalmente dura de 7 a 21 días posterior a la exposición inicial, Una vez que el virus alcanza una concentración de 1 a 5 copias por mililitro en plasma, este puede ser detectado con el uso de métodos sensibles y cualitativos de amplificación de ácido nucleico. Los estadios que definen la infección aguda por el virus de la inmunodeficiencia humana se caracterizan por la aparición secuencial de marcadores virales así como anticuerpos en la sangre²⁶.

Las infecciones de nueva adquisición son más comúnmente secundarias a la transmisión de variantes del virus trópicas a macrófagos que a células T. La entrada a estas células es mediada como fue mencionado previamente por la gp 120 en la superficie del virus junto con el correceptor a CCR5 o CXCR4. Los virus con tropismo para macrófagos son denominados variantes R5 en comparación con los virus con tropismo para las células T los cuales son denominados X4, esto basado en el tipo de receptor a fin (CCR5 o CXCR4)²⁷. Los pacientes homocigotos para la delección CCR5 son relativamente resistentes a la infección por variantes R5 pero los casos de infecciones por variantes X4 han sido raramente reportados en estos individuos¹⁸.

A pesar de que no es posible estudiar los primeros eventos de transmisión del VIH-1 en humanos se ha podido entender un poco sobre su fisiopatología a través de estudios animales. A pesar de esto aún es incierto si el virus de la inmunodeficiencia humana es transmitido libre o como unido a una célula. Además de esto el mecanismo mediante el cual el virus de la inmunodeficiencia humana cruza el epitelio de la mucosa genital no está del todo claro. La difusión del virus de la inmunodeficiencia humana a través de la mucosa vaginal está retardada por el moco cérvico vaginal, Es posible que el virus cruce la barrera del epitelio mucoso vaginal por transición o por contacto directo con las dendritas de las células dendríticas intra epiteliales. Algunos autores sugieren que los viriones pueden moverse a través de los espacios intercelulares en el epitelio para hacer el contacto inicial con la mucosa basal, las células de Langerhans y las células T CD4²². Existe evidente que es necesario que se presenten múltiples exposiciones sexuales para que la infección pueda ocurrir, ya que el hecho que el virus cruce la barrera epitelial es probablemente un evento raro y puede ser más común cuando la mucosa genital es dañada ya sea por trauma mecánico o por alguna infección de transmisión sexual²⁸.

Posterior al contacto sexual las células infectadas se fusionan con células T CD4 permitiendo la diseminación del virus. Una vez expuesto el virus de la inmunodeficiencia humana puede ser detectado en los nódulos linfáticos regionales dentro de los dos primeros

días post exposición, Una vez que el virus entra en el torrente sanguíneo se da una diseminación extensa a los órganos como el cerebro, bazo y nodos linfáticos sistémicos²⁶.

Sin importar la vía por la cual se haya contraído la infección, dentro de los primeros días de replicación esta converge en el sistema linforeticular del tracto gastrointestinal, un ejemplo de ello es el tejido linfoide asociado a mucosa. Tanto en los humanos como en los macacos el fenotipo de células mayormente infectadas aparentemente ser las células T CD4 en reposo que carecen de marcadores de activación así como expresan niveles bajos de receptores de citocinas CCR5. Estas células generalmente expresan receptores de integrina $\alpha 4\beta 7$ y marcadores de superficie tipo 17 helper²⁴. Estudios realizados en modelos animales han demostrado que la destrucción celular masiva de las células infectadas se da principalmente en células T CD4 de memoria, esto podría resultar secundario a infección directa así como a procesos apoptóticos. Esto puede llevar a una pérdida desproporcionada de células T CD4 en el compartimento gastrointestinal comparada con la sangre periférica. Se ha postulado que esta pérdida de células T CD4 en la mucosa intestinal puede facilitar la translocación microbiana generando a su vez la activación crónica del sistema inmune durante la infección por el virus de inmunodeficiencia humana tipo 1²⁹.

1.1.11 VIREMIA:

Posterior a la penetración viral en el epitelio de la mucosa seguido de la infección en la submucosa de las células T CD4, las células dendríticas y los macrófagos con la diseminación subsecuente a los ganglios linfáticos el virus pasa al plasma. La viremia se documente entre los días 5 y 30 posterior a la exposición intravaginal del VIH. Los niveles de ARN del virus de inmunodeficiencia humana incrementan rápidamente alcanzando un nivel pico que usualmente coincide con la seroconversión²⁶.

Los niveles de DNA viral en células mononucleares de sangre periférica proveen un estimado del reservorio celular del VIH, el cual se establece tempranamente después de la infección, esto tiene relevancia clínica ya que coincide con el establecimiento de latencia viral la cual se define como una integración silenciosa del DNA del virus de inmunodeficiencia humana tipo 1 en el genoma de las células T inactivadas³⁰.

1.1.12 RESPUESTA INMUNE:

Al momento de la infección inicial por VIH los pacientes no presenta una respuesta inmune específica al virus de la inmunodeficiencia humana, En este momento la replicación viral tiene un ritmo acelerado con niveles elevados de ARN viral así como antígeno p24. Posteriormente se da la primera señal de respuesta inmune con la aparición de reactantes de fase aguda incluyendo niveles elevados de Alfa 1 antitripsina, Amiloide sérico A en los primeros 3 a 5 días posteriores a la transmisión. Posteriormente la rápida elevación de la carga viral coincidirá con la una oleada de citocinas principalmente interferón alfa así como interleucina-15 así como una gran cantidad de macropartículas de fosfatidilserina derivadas de células T CD4 bajo proceso de apoptosis; Estas partículas tienen propiedades anti inflamatorias. Esto se traduce clínicamente en el síndrome retroviral agudo que presentan los pacientes durante la infección aguda. Posteriormente se generan linfocitos T citotóxicos CD8 y los niveles plasmáticos de ARN viral caen de manera precipitada de 2 a 3 logaritmos y los síntomas de síndrome retroviral agudo se resuelven. En ausencia de tratamiento antirretroviral los niveles de RNA viral en plasma se estabilizaran manteniéndose estables dentro de los primeros seis meses de la infección³¹.

Las citocinas inicialmente son producidas por células dendríticas, pero posteriormente múltiples células como lo son las células natural killer, macrófagos, monocitos y células T producirán Mediadores. A pesar de que las citocinas potencian la respuesta inmune con función antiviral esta tormenta a su vez contribuye con la respuesta inmune dañina que causa la activación y pérdida de las células T CD4²⁶.

Posteriormente se producirá una progresiva reducción de las células dendríticas en sangre lo cual a su vez se conlleva un incremento de la carga viral y progresión de la enfermedad. Esta disminución se presenta en etapas tempranas de la enfermedad es decir durante la infección aguda y se mantiene en etapas posteriores. Los pacientes con infección crónica por el VIH presentan una reducción significativa de las células dendríticas en comparación con los pacientes no infectados³². La infección directa a las células dendríticas ha sido postulada como la causa del decremento durante la infección por VIH; Algunas otras teorías dicen que esta reducción puede ser secundaria a mecanismos indirectos, tal como lo es la producción de interferón alfa aberrante lo cual puede interferir con la diferenciación de las células dendríticas de los monocitos o algunos otros precursores. Además de esto las células dendríticas de los pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana muestran aumento en la apoptosis comparado con individuos no infectados³².

Además del número reducido de células dendríticas durante la infección por el virus de inmunodeficiencia humana, aún no está claro si la función de las mismas se encuentra comprometida, La interacción y señalización de las células dendríticas podría estar negativamente afectada. La infección por el VIH interfiere con la maduración de las células dendríticas en sangre periférica. Algunos estudios han reportado que estas células no son funcionales y se vuelven defectuosas posterior a la exposición con el VIH. Durante la infección crónica por el VIH los monocitos han demostrado aumentar la producción de la proteína de muestra programada 1 y producir interleucina-10 posiblemente en respuesta a los altos niveles de productos derivados de los microorganismos provenientes de la translocación bacteriana, lipopolisacáridos y otros patógenos derivados³³.

Las células natural killer promueven la actividad antiviral así como antitumoral mediante la producción de citocinas pro inflamatorias y lisando células infectadas o tumorales. Las células natural killer interactúan con las células T y dendríticas. A la fecha no se han identificado los receptores que reconocen a las células infectadas con VIH-1 y las respuestas a las células infectadas aparentemente son reguladas mediante el balance de señales inhibitorias y activadoras. Las respuestas de las células natural killer se dan a las células que carecen de la expresión del complejo de histocompatibilidad clase I, molécula que se une a los receptores inhibitorios de estas células²⁶.

Existen diversos mecanismos mediante los cuales las células natural killer reconocen células infectadas. Las células natural killer detectan células infectadas directamente mediante interacciones medidas por receptores que aún no se han identificado. Se ha observado que las células natural killer responden a péptidos derivados del VIH-1, estas respuestas están mediadas a través de CD16³⁰.

El VIH-1 utiliza estrategias específicas para evadir a las células natural killer. La proteína Nef de VIH o factor negativo regula negativamente la expresión de HLA-A, HLA-B, HLA-C o HLA-e y previene de esta manera la eliminación de células infectadas las cuales expresan receptores inhibitorios que se unen HLA-C o HLA-e. Además la proteína Nef afecta la

actividad de las células natural killer disminuyendo la expresión de NKG2D en células infectadas³⁴.

1.1.13 RESPUESTA DE LA INMUNIDAD ADAPTATIVA:

La respuesta inicial de anticuerpos a la envoltura viral generalmente es incapaz de neutralizar el virus. Los anticuerpos que neutralizan al virus inicial no se detectan hasta tres meses o posterior a la infección. Los anticuerpos necesarios para la neutralización del virus están dirigidos a la gp120 pero la respuesta inicial se centra a la gp41. Aún se desconoce la razón por la cual la respuesta inicial de anticuerpos se dirige a sitios inefectivos de la proteína Env. Para el momento en el que se desarrolla una respuesta adecuada de anticuerpos es demasiado tarde para modificar el curso de la infección. La primera respuesta de las células T CD8 aparece días después del pico de la viremia y se concentra entre uno a tres diferentes epítomos (péptidos antigénicos cortos ligados a moléculas HLA derivados de las proteínas del VIH-1); las proteínas más comunes son las proteínas nef y gag³⁵.

La primera respuesta de las células T permite el escape de ciertas variantes mutantes del virus las cuales no pueden ser reconocidas por las células T CD8, se produce de los 10 a 21 días reemplazo parcial de la secuencia original de aminoácidos por una nueva³⁶. Las células T CD8 como parte de la respuesta a la infección viral expresa perforina una proteína asociada con la citotoxicidad mediadas por células³⁷.

1.1.14 INFECCION AGUDA:

Los síntomas de la infección aguda por el VIH-1 generalmente son muy vagos o poco específicos para guiarnos al diagnóstico. En ausencia de seroconversión la confirmación de la infección aguda requiere de la detección de ARN viral o del antígeno p24 pero los estudios para detectarlos normalmente no se encuentran de manera rutinaria. Los estudios de tamizaje de cuarta generación están diseñados para detectar tanto anticuerpos contra el virus como al antígeno p24, esta estrategia incrementa el número de pacientes con infección aguda³⁰.

1.1.15 CUADRO CLINICO:

Se estima que del 10 al 60% de los pacientes con infección temprana por VIH no experimentan sintomatología, la proporción exacta es difícil de estimar ya que los síntomas que presentan los pacientes durante esta etapa son inespecíficos. Los pacientes que cursan con infección sintomática generalmente comienzan a manifestarla en un periodo de 2 a 4 semanas, aunque el periodo de incubación se han reportado tan largos como hasta de 10 meses³⁸.

La mayoría de los síntomas asociados con la infección aguda por el VIH-1 se resuelven solos de manera espontánea aunque tanto la duración como la severidad de los síntomas varían ampliamente de paciente a paciente³⁸.

La constelación de signos y síntomas presentados por los pacientes se conoce como síndrome retroviral agudo. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son fiebre, linfadenopatía, dolor faríngeo, rash, mialgias o artralgias así como cefalea. Ninguna de las manifestaciones clínicas previamente mencionadas son específicas pero el hecho de que su duración sea prolongada así como que se acompañen de úlceras mucocutáneas son sugestivas del diagnóstico. Existen algunos casos en los cuales puede darse una

presentación asintomática incluyendo infecciones oportunistas así como manifestaciones en sistema nervioso central³⁹.

EL síndrome retroviral agudo se ha descrito como una constelación de manifestaciones clínicas similares a la mononucleosis y se puede presentar en la mitad o incluso en dos tercios de las personas recientemente infectadas. Este síndrome fue descrito por primera vez en el año de 1985 por Cooper y sus colaboradores como un síndrome similar a la mononucleosis infecciosa en 11 varones que presentaron seroconversión frente al VIH. La incidencia exacta del síndrome retroviral agudo no se conoce con precisión, los estudios retrospectivos de varones infectados con VIH muestran una baja frecuencia de la enfermedad en el momento de la seroconversión. Las características clínicas del síndrome retroviral agudo son inespecíficas y variables, el inicio de la enfermedad se puede presentar de una a seis semanas tras la exposición al virus pero tiene un pico máximo a las tres semanas⁴⁰.

Los síntomas más frecuentes asociados son fiebre, diaforesis, malestar general, mialgias, anorexia, náusea, diarrea y faringitis no exudativa. Muchos pacientes reportan la presencia de cefalea, fotofobia y meningismo. Se puede presentar exantema troncular maculopapular similar a la roséola o urticariforme. Las biopsias de piel son realmente inespecíficas, regularmente se reportan infiltrados linfocitarios perivasculares e infiltrados de células mononucleares en la dermis⁴¹.

Una minoría de los pacientes presentan manifestaciones neurológicas además de meningitis linfocitaria entre los cuales se encuentra la encefalitis, neuropatía periférica y polineuropatía ascendente tipo síndrome de Guillan Barre. Diversos estudios se han centrado en identificar la incidencia de manifestaciones en el sistema nervioso central asociadas a la infección por VIH. Un estudio publicado por Valcour en el cual se incluyó a 20 individuos con infección aguda por VIH fueron sometidos a valoración neurológica, resonancia magnética así como análisis de líquido cefalorraquídeo. El RNA viral fue detectado en 15 de los 18 sujetos, 8 días posteriores a la fecha de transmisión estimada. La cefalea fue la manifestación clínica más frecuentemente reportada durante el síndrome retroviral agudo. Se reportó además datos bioquímicos de activación del sistema inmune a nivel intratecal con niveles elevados de neopterin, proteína quimiotáctica de los monocitos así como proteína 10 inducida por interferón gamma. Hallazgos sugestivos de inflamación encefálica fueron reportados por imágenes de resonancia magnética⁴².

Otro estudio publicado en 2014 por Wang y colaboradores reportó una incidencia de neuropatía periférica asociada a la infección crónica por VIH de aproximadamente 35%⁴³.

Los síntomas constitucionales más frecuentes que los pacientes pueden experimentar son fiebre, astenia, adinamia y mialgias. La fiebre se presenta llegando de los 38 a los 40 grados centígrados. Las adenopatías también son hallazgos comunes, estas involucran principalmente la cadena axilar, cervical y occipital. Las adenopatías se desarrollan hacia la segunda semana de la enfermedad lo cual corresponde con la respuesta del sistema inmune al VIH. Las adenopatías disminuyen en tamaño con el curso de la infección pero esta tiende a persistir. La esplenomegalia moderada también es un hallazgo frecuente⁴¹.

Algunas otras manifestaciones clínicas de la infección incluyen tos no productiva, Neumonitis, disnea, e hipoxia sin evidenciarse otras etiologías infecciosas. La rabdomiolisis aguda y la vasculitis son otras manifestaciones inusuales de la infección⁴⁴.

A pesar de que las infecciones oportunistas son una característica de infección avanzada estas raramente pueden ocurrir durante la linfopenia transitoria en la infección temprana. La candidiasis oral y esofágica es la infección oportunista más a menudo observada durante la fase aguda de la inmunosupresión. Otras infecciones reportadas son la infección por el citomegalovirus, ya sea proctitis, colitis o hepatitis, neumonía por *P. Jiroveci* y cryptosporidiosis⁴¹.

1.1.16 HALLAZGOS DE LABORATORIOS:

Durante la fase aguda, fase que se caracteriza por una replicación viral intensa los niveles de RNA viral típicamente son muy altos debido a esto la cuenta de células T CD4 puede caer de manera transitoria³⁶. Además de esto pueden encontrarse un gran número de hallazgos no específicos en las fases tempranas de la infección. La cuenta de linfocitos y leucocitos varían, inicialmente el paciente presenta una disminución en la cifra total de leucocitos, posteriormente la cuenta leucocitaria comienza a recuperarse debido a la expansión en la población de linfocitos T CD8. La cual incrementa más rápido que el conteo de células T CD4 con una inversión de la tasa normal CD4 a CD8 menor a 1. Linfocitos atípicos pueden verse en fases posteriores de la infección. De manera transitoria también puede observarse elevación leve de las enzimas hepáticas⁴¹.

1.1.17 DIAGNOSTICO:

El hecho de identificar a los pacientes infectados con el VIH permite iniciar de manera oportuna la terapia antiretroviral así como iniciar manejo oportuno. Actualmente los pacientes seropositivos tratados con antiretrovirales tienen la misma esperanza de vida que la población general. Además de esto se ha demostrado que los esquemas de antiretrovirales reducen de manera importante los eventos clínicos asociados con la infección por el VIH, es decir tanto los eventos relacionados a SIDA como los Eventos No relacionados a SIDA⁴⁵.

A su vez las pruebas de tamizaje representan una importante estrategia en la prevención de nuevas infecciones. El diagnóstico de la infección por VIH seguido del inicio de tratamiento antirretroviral tiene como resultado una disminución significativa de la carga viral y por ende una disminución en transmisión de la infección como lo han identificado algunos autores⁴⁵.

El CDC estima que mejorando la detección del VIH, es decir detectando los casos previamente no identificados traerá consigo una reducción en aproximadamente 32,000 nuevas infecciones cada año reduciendo la carga viral y las conductas sexuales de alto riesgo⁴⁶.

1.1.18 RECOMENDACIONES PARA EL SCREENING RUTINARIO:

En el 2006 el centro de control de enfermedades de Atlanta, realizó una revisión de las guías para el screening del VIH en adolescentes y adultos. Estas guías establecen que este se realice entre adolescentes y adultos entre los 13 y 64 años de edad como parte de los estudios de rutina siempre y cuando el paciente este de acuerdo. En tanto al American College of Physicians recomienda que el rango de edad se expanda hasta los 75 años debido al número creciente de infecciones en pacientes geriátricos⁴⁷.

En tanto a los pacientes en alto riesgo (Usuarios de drogas inyectables, hombres que tienen sexo con otros hombres, parejas sexuales de pacientes seropositivos y mujeres embarazadas) se recomienda realizar tamizaje de manera anual o incluso bimestral⁴⁷.

Existen a su vez indicaciones para realizar detecciones dirigidas. Los pacientes que tienen sexo sin protección con una nueva pareja en quien se desconozca el estatus serológico, en estos casos se recomiendan realizar pruebas diagnósticas a las 6, 12 y 24 semanas posteriores a la exposición inicial. En los pacientes en quienes se sospeche infección aguda por VIH se deberán realizar pruebas para detección de RNA viral además de la prueba de cuarta generación (detección de anticuerpos y antígeno p24). Por último pacientes en los que se sospeche infección crónica por VIH. Estos pacientes generalmente presentarán entidades clínicas asociadas como lo es la pérdida de peso, fiebre persistente, linfadenopatía generalizada, demencia sin explicación, meningitis aséptica, herpes zoster diseminado, leucoplaquia vellosa, sarcoma de Kaposi, linfoma de células B o alteraciones hematológicas sin otra explicación⁴⁸.

Según la guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la infección por VIH establece que es necesario contar con dos pruebas de escrutinio (ELISA) positivas y posteriormente realizar la prueba confirmatoria (Western blot). Actualmente el CDC no recomienda ni el uso de ELISA ni el Western blot. En su lugar se recomienda el uso de la prueba de laboratorio de cuarta generación para detectar tanto el antígeno p24 como los anticuerpos contra el VIH. En caso de reportarse positiva se deberá de realizar la prueba confirmatoria para la diferenciación VIH-1/ VIH-2. Esta estrategia ayuda a acortar el tiempo de ventana y de esta manera se puedan detectar infecciones agudas por VIH. En caso de que estas pruebas no sean concluyentes o si se sospecha de infección aguda se deberá de determinar la presencia de ARN viral⁴⁹.

Actualmente existen pruebas rápidas capaces de detectar anticuerpos contra el VIH. Estas pruebas pueden realizarse en el laboratorio, e incluso en la comunidad por personal capacitado. La ventaja que ofrece es que puedes obtener el resultado al momento de la valoración del paciente. La especificidad y sensibilidad son bastante elevadas (reportándose como mayores al 99%). De cualquier manera, una prueba rápida positiva representa únicamente un resultado preliminar y debe de ser confirmado antes de hacerse el diagnóstico de infección por VIH⁵⁰.

Los falsos negativos pueden presentarse debido a situaciones clínicas relacionadas con el paciente, por ejemplo un bajo nivel de anticuerpos o ausencia de su producción. A su vez pueden darse debido a situaciones relacionadas como la prueba como lo es una baja sensibilidad así como ineficacia para detectar ciertos subtipos del VIH. Otras razones por las cuales puede presentarse un falso negativo son debido a que el paciente se encuentra en la fase de la infección aguda y por ende en periodo de ventana. Por otro lado, las pruebas disponibles en el mercado generalmente reconocen a todos los subtipos virales del grupo M pero no detectan de manera efectiva otros grupos. De hecho el subgrupo P solamente puede detectarse mediante secuenciación de nucleótidos⁵¹.

1.1.19 CLASIFICACION:

La clasificación presentada por la CDC divide la infección en tres estadios de acuerdo a la cuenta absoluta de CD4. En el estadio 1 se encuentran los pacientes con un conteo de CD

5 > a 500 células, en el estadio 2 de 200 a 499 células y en el 3 menos de 200. A su vez se incluye el estadio 0 englobando a los pacientes con infección temprana. La clasificación de la organización mundial de la salud incluye criterios inmunológicos o clínicos⁵².

Tabla 1: Clasificación inmunológica de la OMS en infección por VIH establecida

Inmunodeficiencia asociada a VIH	< de 11 meses (%CD4+)	12-35 meses(%CD4+)	36-59 meses(%CD4+)	>5 años(%CD4+)
Nula o no significativa	➤ 35	➤ 30	➤ 25	➤ 500
Leve	30- 35	25-30	20-25	350-499
Avanzada	25-29	20-24	15-19	200-349
Severa	< 25	<20	<20	< 15

Tabla 2: Estratificación clínica de la OMS para adultos y adolescentes con infección por VIH confirmada.

Etapa clínica 1
Asintomático Linfadenopatía persistente.
Etapa Clínica 2
Pérdida de peso moderada sin explicación (<10%) Infecciones respiratorias recurrentes (sinusitis, tonsilitis, otitis media y faringitis) Herpes zoster Queilitis angular Úlceras Orales recurrentes. Erupciones papulares pruriginosas Dermatitis seborreica. Onicomiosis.
Etapa clínica 3
Pérdida de peso inexplicable por otras causas > 10% Diarrea crónica inexplicable por más de 1 mes Fiebre inexplicable persistente (>37.6) intermitente o constante por más de un mes Candidiasis oral persistente Leucoplasia vellosa oral Tuberculosis pulmonar Infecciones bacterianas severas (Neumonía, empiema, piomiositis, meningitis o bacteriemia. Estomatitis aguda necrotizante ulcerativa, periodontitis o gingivitis Anemia inexplicable (< 8 gr/dl) o neutropenia menos a 500cel/dl Trombocitopenia crónica < 50,000
Etapa Clínica 4
Síndrome de consumo asociado a VIH Neumonía por Pneumocystis Neumonía bacteriana severa recurrente Infección crónica por virus herpes simple (orolabial, genital, anorrectal de más de un mes de duración o alteración visceral a cualquier nivel Candidiasis esofágica Tuberculosis extrapulmonar. Sarcoma de Kaposi Infección por CMV (retinitis o infección en otros órganos

Toxoplasmosis en SNC
Encefalopatía por VIH
Cryptococosis extrapulmonar
Infecciones diseminadas por micobacterias no tuberculosas
Leucoencefalopatía multifocal progresiva
Cryptosporidiosis crónica (con diarrea)
Isosporiasis crónica
Micosis diseminada (coccidioicosis o histoplasmosis)
Bacteremia recurrente por Salmonella no tifoidea
Linfoma (cerebral o LNH de células B
Carcinoma cervical invasivo
Leishmaniasis atípica diseminada
Nefropatía sintomática asociada a VIH
Cardiomiopatía sintomática asociada a VIH

1.1.20 VIAS DE TRASMISION:

Desde el primer caso reportado en México la principal vía de transmisión entre los adultos en edad productiva es la sexual, con un total de 121,490 casos acumulados a la fecha, además de ser la principal vía de transmisión reportada de los 15 a los 65 años de edad. En resto de los casos se pueden agrupar en la vía perinatal, además de usuarios de drogas inyectables y una gran parte se engloba en vía de contagio no especificada⁵³.

Los factores de riesgo para la transmisión incluyen carga viral elevada, conductas sexuales de alto riesgo, infecciones de transmisión sexual ulcerosas, falta de circuncisión así como ciertos factores relacionados con el hospedero y factores genéticos. La carga viral elevada se asocia con un mayor riesgo de transmisión. Las conductas sexuales se relacionan principalmente al tipo de exposición, por ejemplo coito anal receptivo versus el coito vaginal receptivo así con si durante el coito hubo protección con condón. Otros factores como lo es número de parejas sexuales o el sexo durante el efecto de drogas recreativas. La presencia de ciertas infecciones de transmisión sexual a su vez incrementa el riesgo de adquirir VIH. La falta de circuncisión aumenta el riesgo de transmisión del VIH principalmente en parejas de hombres que tienen sexo con hombres⁵⁴.

1.1.21 CONTROLADORES:

Una minoría de los pacientes infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana y que no se encuentra en tratamiento antirretroviral no desarrollan progresión clínica y mantienen un conteo estable de células T CD4 con niveles de viremia por debajo de las 10,000 copias, estos pacientes son considerados como no progresores a largo plazo. Se define como un no progresor a largo plazo como una persona con infección por VIH de al menos 1 años que no presenta sintomatología y mantiene una cuenta de células T CD4 > 500 células por microlitro en ausencia de tratamiento anti retroviral. Un grupo de estos pacientes se denominan controladores de elite debido a que no presenta viremia incluso con pruebas diagnósticas ultrasensibles. Los controladores de elite representa la minoría de los pacientes infectados con el VIH siendo calculada una proporción de 1 controlador por cada 300 pacientes, los mecanismos mediante los cuales los pacientes se mantienen como controladores de Elite aún se encuentran en investigación. A pesar de mantener niveles bajos de replicación viral, los controladores aun presentan un riesgo incrementado para

complicaciones no infecciosas asociadas al VIH tal como lo es el riesgo cardiovascular comparado con población no infectada⁵⁵.

1.1.22 TRATAMIENTO:

El tratamiento de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana se basa en la combinación de múltiples drogas antirretrovirales. La implementación de estas drogas ha logrado una reducción substancial en la progresión a SIDA, hospitalizaciones, infecciones oportunistas e incluso en la mortalidad. Cuando uno habla de fármacos antirretrovirales es importante decir que existen aproximadamente 25 medicamentos disponibles en el mercado divididos en seis grandes grupos.

Dentro del manejo de los medicamentos antirretrovirales es de suma importancia saber cuándo se deben de iniciar. En el momento de su introducción en el año de 1996 la regla en ese momento era “pega fuerte y rápido”, para el año 2000 se inició a retardar el tratamiento antirretroviral en pacientes con cuentas de CD4 conservadas para evitar de esta manera su toxicidad⁵⁶.

Iniciar el tratamiento anti retroviral tiene múltiples beneficios, se ha demostrado en diversos estudios clínicos. El estudio START fue un estudio que incluyó a 4,685 pacientes con un seguimiento a 3 años. En este estudio se demostró el beneficio de iniciar el tratamiento antirretroviral incluso en pacientes con cuentas de CD4 mayores a 500 células, con una disminución tanto de los fenómenos relacionados a SIDA como los fenómenos no relacionados a SIDA⁵⁷.

El tratamiento antirretroviral mejora la inmunidad celular al mejorar las cuentas de células T CD4 así como reduce la activación del sistema inmunológico. El hecho de iniciar antiretrovirales en pacientes con cuentas de células T CD4 menos a 350 células disminuye de manera significativa la morbilidad y mortalidad secundaria a eventos relacionados con SIDA. Otro estudio publicado por Patrice Severe en el New England Journal of Medicine durante el año 2010 evidenció que la terapia antirretroviral disminuye además la mortalidad así como la incidencia de tuberculosis en los pacientes infectados con VIH⁵⁸.

1.1.23 METAS DEL TRATAMIENTO:

Las metas a largo plazo del tratamiento antirretroviral son reducir la morbilidad y mortalidad asociada a VIH así como prevenir la transmisión. Para llegar a estas metas es necesario suprimir al máximo las ARN viral. El hacer esto previene la selección de mutaciones drogo resistentes y permite mejorar la función inmunológica⁵⁸.

Actualmente existen más de 25 antiretrovirales los cuales se dividen en seis grupos. Múltiples estudios comparativos han revelado que la mejor opción es la combinación de dos inhibidores nucleosidos de la transcriptasa inversa más un tercer agente de algún grupo diferente. Esta combinación, además de ser más efectiva para suprimir el ARN viral minimiza la toxicidad⁵⁹.

Los fármacos antirretrovirales se agrupan en 6 grandes familias:

- **Inhibidores de la transcriptasa inversa nucleótidos y nucleosidos:** Tenofovir, emtricitabina, abacavir, lamivudina.
- **Inhibidores de la integrasa:** Raltegravir, elvitegravir y dolutegravir.
- **Inhibidores de la proteasa:** Ritonavir, atazanavir, duranavir, fosamprenavir, lopinavir, tipranavir, indinavir y nelfinavir.
- **Inhibidores de la transcriptasa inversa no nucleosidos:** Efavirenz y nevirapina.
- **Antagonistas de correceptor CCR5:** Maraviroc.
- **Inhibidores de la fusión:** Enfivirtida.

Previo al inicio de algún régimen de tratamiento antirretroviral es importante tener en consideración la presencia de comorbilidades en los pacientes. La disfunción cardiaca, osteoporosis, deterioro de la función renal, infección agregada por virus de hepatitis B y la presencia de trastornos psiquiátricos concomitantes son puntos a tomar en cuenta cuando se elegirá el esquema de fármacos. Otras consideraciones que se deben de tomar en cuenta son las características del régimen (tamaño de la píldora, interacciones medicamentosas, cantidad de píldoras a ingerir y requerimientos de ayuno o la relación de la ingesta del fármaco con los alimentos), la disposición de los fármacos, costo así como la carga viral y el conteo de CD4⁵⁸.

Hoy en día los lineamientos de tratamiento antirretroviral recomiendan iniciar esquemas a base de dos fármacos inhibidores nucleosidos de la transcriptasa inversa más un tercer fármaco de alguna familia diferente. Estos esquemas se formularon en base a los óptimos resultados del tratamiento, disminuyendo la toxicidad asociada a los antirretrovirales, así como la mortalidad y morbilidad asociada al VIH⁶⁰.

En el caso de que exista deterioro de la función renal (tasa de filtración glomerular entre 30 y 59ml/min/1.73 m²) es adecuado evitar el fumarato desoproxilo de tenofovir. En casos en los cuales la función renal sea menor a 30ml/min/1.73m² el esquema que se recomienda es abacavir más lamivudina más raltegravir ajustando lamivudina de acuerdo a la función renal. En los pacientes que presentan infección crónica por virus de hepatitis B se recomienda algún régimen que incluya tenofovir debido a que este fármaco es activo tanto contra el VIH así como contra VHB. A su vez regímenes que incluyan tenofovir se pueden permitir en pacientes con antecedente de enfermedad cardiovascular. Fumarato desoproxil de tenofovir se asocia a una mayor pérdida de densidad mineral ósea por lo cual se recomienda evitarlo en caso de osteoporosis⁵⁹.

Existen combinaciones de fármacos antirretrovirales que se deben de evitar debido a que su combinación conduce a toxicidad, disminución de la eficacia o incluso antagonismo. Las combinaciones, estavudina más didanosina, tenofovir más abacavir, lamivudina y

emtricitabina así como los esquemas a base de tres inhibidores de la transcriptasa inversa nucleosidos son ejemplos claros de combinaciones a evitar⁶¹.

1.2.0 ANTECEDENTES EN ESPECIFICOS:

En la historia conocida sobre la relación de la infección por el VIH y el sida con la humanidad se han creado estigmas, mitos así como representaciones simbólicas sobre esta patología. Desde su inicio esta enfermedad fue identificada en varones homosexuales lo cual genero un estigma de acuerdo con el cual se presume que todo individuo con VIH es homosexual. Este estigma fue confrontado en 1982, cuando los casos de SIDA reportados en el país afectaban además de a homosexuales a trabajadores sexuales, Haitianos, usuarios de drogas endovenosas y mujeres que eran parejas de hombres con el síndrome⁶².

Hoy en día en nuestro país según el registro nacional de casos de SIDA para el 15 de noviembre del 2016 se reportaron un total de 135,515 casos de la infección por VIH de los cuales 72,599 se encuentra en fase de SIDA. Durante el 2016 se reportan a nivel nacional 9,257 casos nuevos siendo el primer lugar Campeche con una tasa de 22.1 pacientes por cada 100,000 habitantes. Los grupos de edad principalmente afectados es a los adultos en edad reproductiva ya que del total de casos la mayoría se concentra de los 30 a los 34 años de edad con un 19.4%. En Puebla en el periodo comprendido de 1984 al 2016 se han reportado un total de 8,274 casos de los cuales 6,476 corresponden a hombres y 1,798 a mujeres. Según los reportes estadísticos Puebla se encuentra en el séptimo lugar en número de casos nuevos reportados para el año 2016 con 170 de los cuales 138 corresponden a hombres y únicamente 32 a mujeres⁵³.

1.2.1 LA POBREZA:

La desigualdad social es la situación social y económica desigual entre los ciudadanos de un estado, o entre distintos países. Es aquí donde nace la discriminación, ya que esta se genera al dar un trato diferente entre las personas con desigualdades sociales. Esto es sumamente relevante ya que según el Consejo Nacional de Evaluación de la Política de Desarrollo Social en su último reporte se evidencia que la pobreza en México aumento en dos millones de personas entre el 2012 y 2014, al pasar de 53.3 millones de personas a 55.3 millones de personas. El CONEVAL (Consejo Nacional de Evaluación de la Política de Desarrollo Social) mide diferentes dimensiones para calcular la pobreza. Un determinante es el ingreso mensual por integrante de familia el cual se reporta que es de al menos 1242.61 pesos en el entorno urbano y de 868.25 en el rural mientras que las líneas de bienestar son de 2542.13 pesos en el entorno urbano y 1614.65 en el rural. Otras dimensiones tomadas en cuenta son carencias sociales en educación, acceso a servicios de salud, acceso a seguridad social, acceso a alimentación de calidad, espacio de vivienda y servicios básicos de vivienda. En Puebla para el año 2012 se reportaba que el 64.5% de las personas se encontraban en situación de pobreza, con un rezago educativo del 25.2%, carencias por servicios de salud en 40.4% y 27.6 por carencias alimentarias. Para el año 2014 se reportó que 64.5% de las personas se encontraban en situación de pobreza, 19.8% población vulnerable por carencias sociales. El 22.9% se encontraba en rezago educativo mientras que el 21.2% se encuentra carente por servicios de salud⁶³.

1.2.2 DISCRIMINACION:

Las personas que son portadoras del virus de la inmunodeficiencia humana o que están enfermas de SIDA son fuertemente discriminadas por el medio de contagio y por qué cargan con una serie de prejuicios asociados a su actividad sexual lo que les causa una alta marginación que les impide desempeñar plenamente en el trabajo, tener acceso a los servicios de salud y vincularse libremente con amigos y familiares. El estigma exacerbado por el miedo al contagio produce una doble discriminación en las personas con preferencias u orientaciones sexuales diferentes de la heterosexual así como para las trabajadoras y trabajadores sexuales comerciales. A pesar de las de las campañas informativas sobre la enfermedad, los prejuicios normalizados provocan que sea objetivo sistemático de discriminación que impide a las personas con VIH gozar de los derechos fundamentales y los coloca en una situación de desventaja con respecto al resto de la sociedad. Esta exclusión las deja fuera de una fuente laboral, de la escuela e incluso de su propia familia. La estigmatización hacia estas personas también provoca abandono, que unido a la negación de derechos puede significar un mayor y más rápido deterioro de su salud que termine con la muerte⁶⁴.

El origen étnico también representa un campo fértil para discriminación. El Mexicano común se relaciona con los indígenas desde una perspectiva de poder y superioridad ante ellos. Este pensamiento erróneo propicia la existencia de actos de discriminación ante esta población⁶⁵.

Los municipios con mayor población indígena tienen mayores carencias, además existen grandes diferencias entre la población indígena si se toman en cuenta los índices de desarrollo humano. Por otra parte los y las indígenas sin víctimas de discriminación basada en estereotipos de la población mestiza⁶⁶.

En el tema de la salud, la situación de las y los indígenas presenta las mismas carencias. Vivir en zonas marginadas les aleja de los servicios de salud. Por ello, la información y la prevención de la infección por VIH, son inexistentes, o bien, esfuerzos aislados. La ausencia de información sobre la epidemia de VIH en estas poblaciones se convierte paradójicamente en un argumento para no implementar políticas públicas específicas. La ignorancia sobre la epidemia en los pueblos indígenas no debe de ser un argumento válido para no actuar⁶⁷.

El racismo institucional se expresa en la ausencia de estudios que disgreguen la población indígena, con sus características individuales y formas de vida ante la epidemia de VIH y de SIDA. Esto se ve reflejado al saber que ningún país latinoamericano hay información ni cifras sobre el VIH o el sida en los pueblos indígenas pues se supone que la prevalencia es muy baja. Así los pueblos indios del continente han sido borrados del VIH y el sida en el papel, por que previamente lo han sido en la mente de os que diseñan los contenidos y objetivos de la política pública en la materia. La invisibilidad de los pueblos indígenas en México en cuanto al VIH tiene que ver con varios factores. El hecho de no tomar en cuenta la salud de los pueblos indígenas, Los estereotipos sobre los indígenas viviendo en lugares inaccesibles, por lo que se asume que el sida no significaría una amenaza para ellos. La suposición de que todos los indígenas son heterosexuales frente a la constante y equivocada asociación entre la epidemia y la homosexualidad⁶⁸.

En México, las mujeres indígenas resultan las más vulnerables al VIH o el sida, ya que casi la totalidad desconoce si vive con VIH pues no tiene acceso a servicios de salud ni tampoco a antirretrovirales gratuitos. La exposición al VIH está ligada a que muchas mujeres indígenas desconocen sus derechos, particularmente los sexuales y reproductivos, en parte debido a la violencia de género, que provoca exclusión social y dificulta los servicios de salud⁶⁹. Otro asunto que complica la situación de las personas indígenas con VIH es la posibilidad del apego al tratamiento antirretroviral. Las distancias entre las comunidades indígenas y los CAPASITS (Centro Ambulatorio para la Prevención y Atención en SIDA e Infecciones de Transmisión Sexual) o las clínicas rurales más cercanas pueden ser a días de camino dificultando el tratamiento y la obtención de medicamentos. Además la ausencia de traductores o folletos en sus lenguas, que expliquen y traduzcan la forma de protegerse de la infección o de tener adherencia a los tratamientos son asuntos que aún no han sido atendidos⁶⁸.

Por otro lado la discriminación es algo común entre las personas transgénero. Se define como condición transgénero a la necesidad de una persona por asumir una identidad de género, femenina o masculina que no es la que le fue asignada al momento del nacimiento, y su manifestación desencadena actos de discriminación y exclusión que lleva a la indocumentación, la falta de acceso a la salud, al empleo, a la vivienda y a otros derechos ciudadanos. De las tres poblaciones transgénero, las personas transgenéricas y las personas transexuales enfrentan un modelo único y radical de condiciones de exclusión y marginación social basado en la carencia de identidad oficial reconocida por el estado. Datos del COPRED (Consejo para Prevenir y Eliminar la Discriminación de la CDMX) en la Ciudad de México en el 2013 indican que el 71.2% de las personas entrevistadas reconoce que la población transexual es discriminada y de esa cifra, un 42% opina que la discriminación es alta. En tanto, un 4.2% de la población transexual manifestó recibir golpes tan solo por su condición y un 3.8% ser excluidas o excluidos por su actividad sexual y un 3.8% ser excluidas o excluidos por su actividad sexual o simplemente por vivir sus propias vidas. Un 20.8% enfrenta discriminación y rechazo social por su forma de vestir y un 13.8% por su forma de ser⁷⁰.

Tales cifras colocan a la población transgénero en una situación de vulnerabilidad sociocultural y política que la inserta claramente en los criterios de marginación reconocidos por el Consejo Nacional de Población, organismo que indica que la marginación está asociada con la carencia de oportunidades sociales y a la ausencia de capacidades pero también a privaciones e inaccesibilidad a bienes y servicios fundamentales para el bienestar⁷¹.

La problemática educativa de las personas transgénero la ubica en dos de los tres indicadores sobre educación del índice de rezago social del CONEVAL: El porcentaje de la población de 15 años y más analfabeta, y el sector con educación básica incompleta. De manera secundaria la población transgénero vive en su mayoría en el desempleo, esta realidad lleva prácticamente a tres funciones laborales que funcionan como polos de atracción para las mujeres transgénero: Labores de estilismo, participación en shows travestis y el trabajo sexual. La Primera Encuesta de Salud con Sero prevalencia de VIH a Mujeres Transgenero en la Ciudad de México, efectuada por el Instituto Nacional de Salud Pública, señala que 62% de las mujeres trans en sitios de encuentro afirmo ser trabajadora sexual⁷².

La falta de acceso a la salud, incluida como el cuarto indicador de rezago social por el CONEVAL, tiene demasiadas deficiencias e incluso falta de información y sub reporte de los casos positivos. Según el estudio del INSP indica que la prevalencia de VIH en mujeres transexuales en la Ciudad de México es de 19.1% frente al 17% en hombres que tienen sexo con otros hombres, sector con mayor incidencia⁷¹.

1.2.3 CONDUCTAS SEXUALES EN MEXICO:

Algunos estudios sobre la sexualidad de los adolescentes en México establecen que el inicio de las relaciones sexuales se da en un rango promedio entre los 15 y 16 años de edad y que es más temprano entre los hombres que en las mujeres. A la vez, la actividad sexual sin protección es común en la mayoría de los adolescentes⁷³. Los adolescentes de estratos socioeconómicos inferiores poseen menos instrucción y experimentan mayores problemas psicosociales y carencias, lo cual favorece aún más la exposición a factores de riesgo y mayores probabilidades de adquirir el VIH. Existen distintos enfoques sobre el efecto de las conductas sexuales en el riesgo de adquisición del VIH. Netting propone tres subculturas de expresión sexual: a) el celibato; b) la monogamia; y c) la libre expresión⁷⁴. Estas subculturas tendrían relación con los grados de riesgo propuestos por Stiffman y Earls a saber: Bajo, moderado y alto.

Un estudio publicado por Caballero Hoyos y colaboradores en 1996 encontró que en los adolescentes varones el racimo predominante fue el de la subcultura de “libre expresión”, con conductas de riesgo alto. En las mujeres el racimo más frecuente fue el de la subcultura célibe asociada a conductas de riesgo más bajo⁷⁵.

1.2.4 ANTIRRETROVIRALES EN MEXICO:

A finales de los años ochenta, en pocas instituciones de México se utilizó AZT por primera vez, como parte de los ensayos clínicos con el fármaco. Al principio, eran frecuentes los casos de anemia por las altas dosis que se empleaban en los primeros estudios clínicos. Para 1991, el AZT estaba abiertamente disponible en México. Lamentablemente su eficacia clínica era temporal, prácticamente insignificante. En 1993 comenzó a distribuirse por las instituciones de seguridad social y en 1995 se utilizó en combinación con otros fármacos. Para el año 1997 surge el proyecto FONSIDA A.C. con el propósito de facilitar el acceso a los antiretrovirales de las personas con VIH y sin seguridad social así como sin posibilidades económicas para adquirirlos. En ese tiempo un cincuenta por ciento de los pacientes detectados con VIH no tenían acceso al tratamiento antirretroviral. Este proyecto atendía casi exclusivamente a embarazadas y niños infectados con VIH hasta que en el 2000 y 2001 fue evidente su fracaso. Esto debido al desinterés de las instituciones gubernamentales para asegurar el acceso a los antiretrovirales y proteger la salud de la población portadora de VIH⁷⁶.

En el marco del programa nacional de salud del año 1997 al 2001 se desarrolla el primer modelo para atención médica para pacientes con el VIH y el SIDA conocido en ese momento como SEA: Servicios especializados para la atención del SIDA. Este grupo lo constituía un equipo de salud multidisciplinario e integral en los hospitales ya existentes en cada entidad federativa. Posteriormente se cambia a SAI: Servicios de atención integral de las personas con la infección por VIH y el SIDA. Durante 2006 se inauguró la primera unidad de especialidades médicas en la infección por VIH y el SIDA llamada CAPASITS. Como la mayor parte de los pacientes no requiere hospitalización se desarrolló como un sistema de atención ambulatoria especializada. El gobierno federal estableció el acceso a

medicamentos ARV para la población sin seguridad social a través del fideicomiso de gastos catastróficos del sistema de protección social en salud; Este programa de acceso universal se inició a partir del año 2001 y alcanzó cobertura a todas las personas sin seguridad social en el año 2004⁷⁶.

El costo del tratamiento antirretroviral para un paciente con SIDA es de aproximadamente siete mil pesos mensuales. Cuando se presenta la necesidad de cambio en el tratamiento los costos subsiguientes generalmente se incrementan ya que se requieren combinaciones de medicamentos antiretrovirales más potentes. Aunque demasiado tarde para muchos de los pacientes con VIH en aquel momento. En el año 2003 se establece oficialmente el programa de acceso universal de antiretrovirales en México. Para mejorar los costos del tratamiento de los pacientes con SIDA en junio del año 2008 se estableció la comisión coordinadora para la negociación de precios de medicamentos y otros insumos para la salud. Se inició el proceso de negociación de los precios con laboratorios dueños de las patentes de 23 fármacos antiretrovirales, de esta manera se obtuvo una reducción de los costos que varía entre el 7 y el 41% para 19 medicamentos, estos precios se aplicaron para la adquisición de antiretrovirales en 2009 en todas las instituciones que proporcionan atención a las personas con VIH. En México se estima una cobertura actual con antiretrovirales de pacientes en tratamiento superior al 95%. Se estima que el 5% de los pacientes reciben el tratamiento en instituciones particulares⁷⁷.

1.2.5 CAMBIOS EPIDEMIOLOGICOS:

Los primeros casos de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana reportados en México se presentaron en el año de 1983 y desde ese momento hasta el año 2015 se han identificado 178, 591 casos de infección por VIH y el SIDA de los cuales actualmente 124,718 pacientes se mantienen vivos. Para el año 2014 fueron reportados 9,944 nuevos casos cifra que disminuyó para el 2015 en aproximadamente 25%. Actualmente los estados con mayores tasas de incidencia son Campeche con 18.2 casos por cada 100,000 habitantes; Colima 7.3 casos; Guerrero 7.0 casos y Yucatán 6.6 casos. Estadísticamente nos encontramos ganando terreno ya que se ha observado una disminución significativa tanto en el nuevo número de infecciones (38% desde el 2001) tanto en adultos, como en niños en los cuales se reportaron 580,000 niños contagiados para el 2001 a nivel mundial, mientras que en 2014 se reportaron 240,000 nuevos casos. Esto refleja el resultado de las medidas tomadas como parte de las estrategias de las diferentes organizaciones como ONUSIDA. En nuestro país los datos de ONUSIDA revelan que la epidemia se encuentra concentrada a diferentes grupos bien definidos como es el caso de hombres que tiene sexo con otros hombres, usuarios de drogas inyectadas, personas transgénero, travestis o trabajadores y trabajadoras del sexo comercial. Estos datos son de suma importancia ya que es sobre estos subgrupos de la población sobre los cuales se debe de hacer hincapié en las estrategias de prevención y diagnóstico oportuno. Los últimos informes estadísticos arrojados por ONUSIDA reportan que para el año 2014 existen a nivel mundial 36.9 millones de personas viviendo con el VIH; Desde el año 2000 se calcula que aproximadamente 38.1 millones se han infectado con el VIH y 25.3 millones de personas han muerto como consecuencia de enfermedades relacionadas con el SIDA. Gracias a las diversas estrategias implementadas por múltiples organismos de salud se estima que las nuevas infecciones por VIH han disminuido aproximadamente en un 35%. Esta notable reducción se evidencia en los números ya que en 2010 se reportaron 3.1 millones de nuevas infecciones a nivel mundial, reduciéndose el número a únicamente 2 millones de infecciones

nuevas para el 2014. Al igual que las nuevas infecciones por el VIH, las muertes relacionadas con el SIDA han presentado una franca reducción; Desde el año 2004 en donde se evidencio el pico máximo de muertes asociadas a SIDA existe según los últimos datos arrojados una reducción del 42% de las mismas. En el año 2014 se reportaron 1.2 millones de muertes relacionadas con SIDA, un descenso franco con respecto a las 2 millones de muertes reportadas en el año 2005. Actualmente se conoce que la principal causa de muerte entre aquellos que viven con el VIH es la tuberculosis. En el año 2014 el porcentaje de pacientes con tuberculosis que se identificaron como seropositivos e iniciaron o continuaron tratamiento antirretroviral llevo al 77%⁵³.

1.2.6 DETERMINANTES SOCIALES DE LA SALUD:

La relación entre las condiciones de vida de las personas y su estado de salud se estableció desde las primeras décadas del siglo XIX, cuando se evidencio que las enfermedades estaban asociadas con las inadecuadas condiciones económicas, ambientales y de alimentación de los pobres que trabajaban en las grandes fábricas urbanas, europeas. En este periodo surgieron la salud pública, y la epidemiología, impulsadas por la necesidad de controlar las enfermedades infecciosas causantes de altas tasas de mortalidad entre la clase obrera. Los determinantes sociales de la salud son las circunstancias en que las personas nacen, crecen, viven, trabajan y envejecen. Esas circunstancias son el resultado de la distribución del dinero, el poder y los recursos a nivel mundial, nacional y local que depende a su vez de las políticas adoptadas. Los determinantes sociales de la salud explican la mayor parte de las inequidades sanitarias, esto es, de las diferencias injustas y evitables en y entre los países en lo que respecta a la situación sanitaria⁷⁸.

Por su complejidad, sobre la salud actúan diversos determinantes o factores, que deben ser considerados dentro del concepto de salud. Están relacionados con aspectos tan variados como lo son los biológicos, hereditarios, personales, familiares, sociales, ambientales, alimenticios, económicos, laborales, culturales, de valores, educativos, sanitarios y religiosos. En 1974, Marc Lalonde, Ministro Canadiense de salud, creo un modelo de salud pública explicativo de los determinantes de la salud aún vigente, en que se reconoce el estilo de vida de manera particular así como el ambiente. Estos determinantes son modificables, ya que están influenciados por los factores sociales y por ello las acciones de salud pública deben dirigirse hacia esa modificación⁷⁹.

La mayor parte de los problemas de salud se pueden atribuir a las condiciones socio-económicas de las personas. Sin embargo, en las políticas de salud han predominado las soluciones centradas en el tratamiento de las enfermedades, sin incorporar adecuadamente intervenciones sobre las “causas de las causas”, tales como, por ejemplo, las acciones sobre el entorno social. En consecuencia, los problemas sanitarios se han mantenido, las inequidades de salud y atención sanitaria han aumentado, y los resultados obtenidos con intervenciones en salud centradas en lo curativo han sido insuficientes y no permitirán alcanzar las metas de salud de los Objetivos para el milenio⁸⁰.

A nivel mundial, las personas socialmente desfavorecidas tienen menos acceso a los recursos sanitarios básicos y al sistema de salud en su conjunto. Es así como enferman y mueren con mayor frecuencia que aquellas que pertenecen a grupos que ocupan posiciones sociales más privilegiadas. Esto se hace más crítico en algunos de los grupos más vulnerables. Estas inequidades han aumentado a pesar de que nunca antes han existido en el mundo la riqueza, los conocimientos y la sensibilidad e interés por los temas

que atañen a la salud como en la actualidad. Paradójicamente, existe suficiente evidencia, particularmente proveniente de países desarrollados, de acciones posibles para disminuir dichas inequidades, principalmente a través de la implementación de políticas e intervenciones de salud que actúen sobre los determinantes sociales⁷⁹.

La OMS lo describe muy bien, la mala salud de los pobres el gradiente social de salud dentro de los países y las grandes desigualdades sanitarias entre los países están provocadas por la distribución desigual, a nivel mundial y nacional, del poder, los ingresos, los bienes y los servicios, y por consiguiente injusticias que afectan las condiciones de vida de la población de forma inmediata y visible⁸¹.

La mala salud de los pobres, el gradiente social de salud dentro de los países y las grandes desigualdades sanitarias entre los países están provocadas por una distribución desigual, a nivel mundial y nacional, del poder, los ingresos, los bienes y los servicios, y por las consiguientes injusticias que afectan a las condiciones de vida de la población de forma inmediata y visible, incluyendo el acceso a la atención sanitaria, escolarización, educación, condiciones de trabajo y tiempo libre, vivienda, comunidades y a la posibilidad de tener una vida prospera⁸².

Es así como las desigualdades en salud están construidas por una combinación entre dos grandes bloques: Los determinantes estructurales de las desigualdades en salud y los determinantes intermedios, además de incorporar un elemento clave que son los ejes de desigualdad social. Dentro de los determinantes estructurales podemos incluir sobre el contexto socioeconómico y político lo cual incluye el gobierno, la tradición política, los actores económicos y sociales que a su vez tienen influencia sobre las políticas macroeconómicas, el mercado de trabajo y las políticas del estado de bienestar. Otra parte fundamental de los determinantes estructurales son los ejes de desigualdad, es decir, la clase social, el género, la edad, etnia y el territorio donde habitan. Por otro lado los determinantes intermedios incluyen los recursos materiales, las condiciones de empleo, trabajo doméstico, ingresos, situación económica, vivienda, situación material así como el entorno residencial lo cual influye sobre los factores psicosociales, conductuales y biológicos todo lo cual interviene en las desigualdades en salud⁸³.

1.2.7 EQUIDAD EN SALUD Y DETERMINANTES SOCIALES:

Los determinantes sociales de la salud se definen como las condiciones sociales en las cuales viven y trabajan las personas. Incluyen tanto las características específicas del contexto social que influyen en la salud como las vías por las cuales las condiciones sociales en que la gente vive se traducen en efectos de la salud⁸⁴.

Este concepto tiene sus orígenes en los años 70's a partir de una serie de publicaciones que destacan las limitaciones de las intervenciones de salud orientadas a disminuir los riesgos individuales de enfermar y morir. Lo anterior implica aceptar que la atención médica no es el principal condicionante de la salud de las personas, sino que aquella está determinada en gran parte por las condiciones sociales en las cuales se vive y se trabaja. Estos factores ayudan a que las personas se mantengan sanas, mientras que la atención medica ayuda a las personas cuando se enferman⁸⁵.

Cuando se habla de determinantes sociales de la salud se intenta comprender como las causas de los casos individuales se relacionan con las causas de incidencia de enfermedad en la población. Es importante tener en cuenta que el concepto de inequidad en salud es

distinto al de desigualdad en salud, es decir, las desigualdades en salud no son necesariamente inequidades. El concepto inequidad implica que las desigualdades encontradas son injustas y evitables⁸⁶.

En los últimos 15 años, se han elaborado varios modelos para demostrar los mecanismos por medio de los cuales los determinantes sociales influyen en el estado de salud, con el fin de hacer explícitos los nexos entre distintos tipos de determinantes y definir los puntos de entrada para políticas. El modelo de Dahlgren y Whitehead (Fig. 1) explica como las inequidades de salud son resultado de las interacciones entre distintos niveles de condiciones causales, desde el individuo hasta la comunidad⁸⁷.

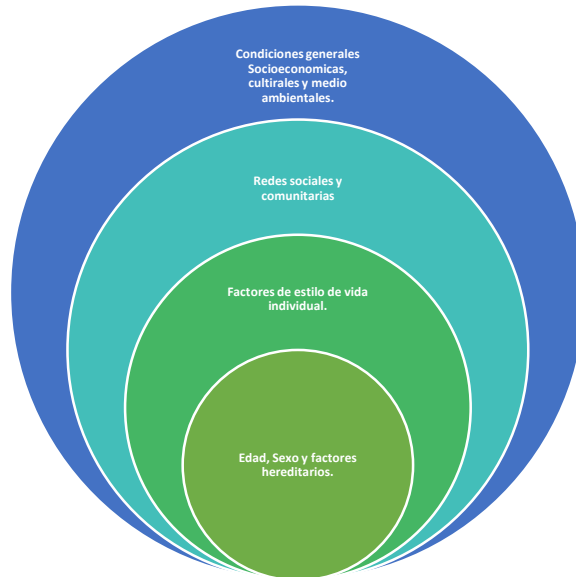


Figura 1: Modelo de Dahlgren y Whitehead de producción de inequidades en salud.

Las personas desfavorecidas tienden a presentar una prevalencia mayor de conductas de riesgo y también tienen mayores barreras económicas para elegir un modo de vida sano. Las personas que se encuentran en el extremo inferior de la escala social tienen menos redes y sistemas de apoyo a su disposición, lo que se ve agravado por las condiciones de privación de las comunidades que viven por lo general con menos servicios sociales y de apoyo. Además las malas condiciones de vivienda, la exposición a condiciones de trabajo más riesgosas y el acceso limitado a los servicios crean riesgos diferenciales para quienes se encuentran en una situación socialmente desfavorecida⁸⁸.

1.2.8 MODELO DE DIDERICHSEN: ESTRATIFICACIÓN SOCIAL Y PRODUCCIÓN DE LAS ENFERMEDADES.

Este modelo recalca que la manera en que las sociedades se organizan crea una gradiente de estratificación social y asigna a las personas distintas posiciones sociales. La posición social de las personas determina sus oportunidades de salud. La manera en la que la sociedad genera y distribuye el poder y la riqueza; esta situación de diferencial exposiciones el curso de la vida de las sociedades modela distintas vulnerabilidades en la población o vulnerabilidad diferencial en ella y entre ellas. Esta diferencial exposición y vulnerabilidad en la población se acumula en el curso de la vida y a la vez establece mecanismos de selección proponiéndose que también las consecuencias sociales son diferenciales. Las consecuencias sociales se refieren a la repercusión diferente que un cierto evento de salud puede tener en una persona o grupo debido a sus distintas circunstancias y posición social⁸⁷.

1.2.9 MODELO PROPUESTO POR EL EQUIPO DE EQUIDAD DE LA OMS:

La construcción de un modelo integral de los determinantes sociales de la salud debe de trata de lograr: a) aclarar los mecanismo por los cuales los determinantes sociales generan inequidades de salud; b) Indicar como los determinantes se relacionan entre sí; c) proporcionar un marco para evaluar cuales son los determinantes sociales de la salud que es más importante abordar; y d) proyectar niveles específicos de intervención y puntos de acceso de implementación de políticas para la acción en torno a los determinantes sociales de la salud. La siguiente figura es el esquema propuesto (Fig. 3) por el equipo de Equidad de la OMS. Un elemento distintivo de este modelo es la incorporación explícita del sistema sanitario. De hecho, las inequidades socioeconómicas en torno a la salud pueden explicarse por parte del defecto de “retroalimentación” desde la salud sobre la exposición socioeconómica; Por ejemplo, cuando alguien experimenta una disminución en sus ingresos a raíz de una discapacidad ocasionada por el trabajo o un gasto excesivo por el acceso al sistema. En este sentido, el sistema de salud tiene la responsabilidad desempeñar una función activa para reducir las inequidades, no solo a través del acceso equitativo a los servicios de atención, sino también en la planificación y ejecución de los programas de salud pública⁸⁸.

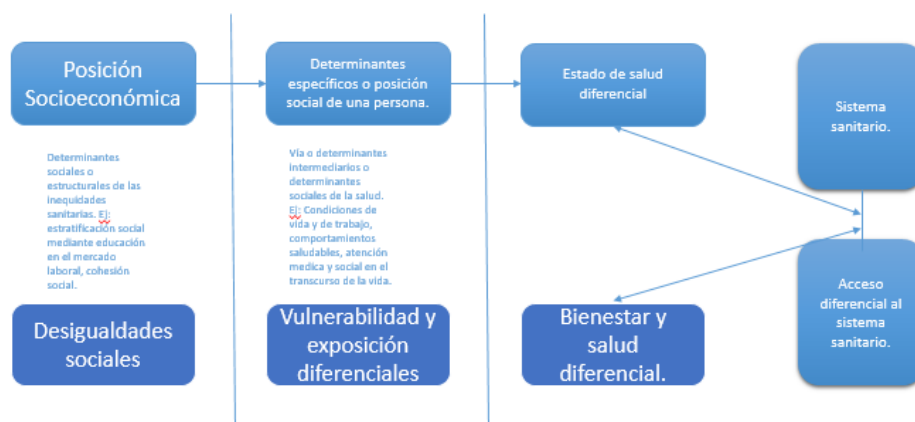


Fig. 3: Esquema general de la producción de inequidades en salud, propuesto por el equipo de equidad de la OMS,

1.2.10 DETERMINANTES INTERMEDIOS:

Existen dos pilares a través de los cuales se pueden hablar de los determinantes sociales en salud: El poder social como elemento fundamental de la dinámica de la estratificación social, y el modelo de la producción social de la enfermedad. La posición de una persona en la sociedad tiene su origen en diversas circunstancias que la afectan, como los sistemas socioeconómicos, políticos y culturales. Es en este momento cuando pueden aparecer las desigualdades en salud, cuando estos sistemas dan lugar a una distribución sistemáticamente desigual de poder, el prestigio y los recursos entre los distintos grupos que conforman la sociedad⁸⁹.

La estratificación social determina las inequidades en salud mediante:

- I. La exposición diferencial para los riesgos en salud.
- II. Las vulnerabilidades diferenciales en cuanto a condiciones de salud y disponibilidad de recursos materiales.
- III. Las consecuencias diferenciales tanto económicas, sociales y sanitarias de la mala salud para los grupos y los individuos en una posición de mayor o menor ventaja.

El acceso al empleo es otro punto medular dentro de los determinantes intermedios. El aumento de la población en edad de trabajar durante los últimos decenios y el aumento de la urbanización han repercutido sobre la economía y el mercado de trabajo. El aumento de las tasas de subempleo y desempleo así como el aumento de la población en edad de trabajar en una economía en crisis han traído como consecuencia el prosperar del sector de trabajo informal trayendo importantes consecuencias para los trabajadores que emplea⁹⁰. El empleo en el sector informal suele limitar el acceso a beneficios como la protección social o los planes de salud y jubilación, los trabajadores de este sector son más vulnerables a la pobreza, y no tienen acceso a la atención en salud. Por otro lado, el empleo en el sector informal puede predisponer a la mala salud, ya que se ha demostrado que la inseguridad laboral tiene efectos negativos en la salud⁹¹.

1.2.11 DESIGUALDADES RURALES Y URBANAS:

Los residentes rurales también tienen una carga de morbilidad diferente a la de los residentes urbanos, ya que están expuestos a distintos factores de riesgo relacionados con la ocupación y el entorno. Esto se observa en el caso de las enfermedades transmisibles, que siguen aquejando a los habitantes de las zonas rurales de forma importante, en parte debido a que están expuestos a vectores de enfermedades como los mosquitos, sobre todo si realizan trabajos agrícolas y viven cerca de zonas cada vez más deforestadas, y también debido a la infraestructura inadecuada⁹¹.

La proximidad a los centros de salud es otra preocupación importante en las zonas rurales. En comparación con los residentes urbanos, los rurales tienen que recorrer distancias mayores para llegar a los establecimientos locales de asistencia sanitaria; además de requerir un transporte adecuado y asequible entre su comunidad y el centro de salud, los residentes rurales tienen que soportar una carga mayor en lo que respecta a tiempo invertido en salud. Por otra parte, tienen que negociar y pagar el transporte, y destinar tiempo de su trabajo para desplazarse al consultorio, lo que podría traducirse en pérdidas de salarios o cultivos. En muchos casos, los residentes de las comunidades rurales pueden verse obligados a recorrer

distancias todavía mayores para resolver problemas de salud más complejos, como una operación quirúrgica, lo que complica aún más los problemas relacionados con los traslados⁹⁰.

1.2.13 INFECCION POR EL VIH Y EL SIDA COMO CAUSA DE MORBIMORTALIDAD EN EL HOSPITAL GENERAL DE PUEBLA:

Durante el año 2016, el servicio de medicina interna atendió a un total de 2,266 pacientes en el área de hospitalización. La primera causa de morbilidad fueron las enfermedades del corazón de las cuales la gran mayoría se trata de enfermedades isquémicas. El VIH y el SIDA así como todas las enfermedades relacionadas con la inmunosupresión ocuparon el cuarto lugar en morbilidad con un total de 196 pacientes. Los anteriores números evidencian un aumento paulatino de los pacientes bajo esta condición ya que para el año 2014 se registraron 104 pacientes con este diagnóstico, con un aumento para el 2015 con 182 pacientes, representado un aumento de los casos año tras año.

En tanto a la mortalidad la infección por VIH se mantiene en la tercera causa de muerte en nuestro servicio registrándose para el 2014 23 defunciones, para el año 2015, 37 decesos y para el 2016 32. Estos números son una clara evidencia que día tras día la pandemia continua extendiéndose, los pacientes ingresan al área de hospital con infecciones oportunistas severas causando un aumento en los gastos en salud debido a los días de hospitalización, uso de equipos, personal y paraclínicos.

3.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

Hoy en día la pandemia de VIH sigue siendo un problema de salud pública. En nuestro medio representa la tercera causa de morbilidad. En el estado desde el año de 1983 hasta el 2016 se han registrado 8,274 de los cuales 170 nuevos casos fueron detectados en el 2016. Es preocupante que al área de hospitalización los pacientes lleguen con diagnósticos asociados a inmunosupresión severa. Esto refleja que aún no se están cumpliendo las metas 90-90-90 planteada por la OMS.

Es necesario identificar a las poblaciones en mayor riesgo de adquirir el VIH así como las desigualdades en salud que pueden estar influyendo en el retraso del diagnóstico oportuno. Al aclarar los mecanismos mediante los cuales se producen las inequidades en salud en los pacientes con VIH se podrá determinar cómo los determinantes sociales se relacionan entre si y a su vez se podrán proyectar niveles específicos de intervención y puntos de acceso de implementación de políticas para la acción en torno a los determinantes sociales de la salud. Lo anterior nos hace plantear la siguiente pregunta.

4.- PREGUNTA DE INVESTIGACION:

¿Son las desigualdades sociales en salud un factor determinante en el retraso del diagnóstico de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana en los pacientes del servicio de infectología en el Hospital Dr Eduardo Vázquez Navarro durante el 2016?

5.- JUSTIFICACIÓN

La infección por el VIH se ha convertido en un importante problema de salud pública y el seguimiento de la evolución de la epidemia y el impacto de las intervenciones es crucial. Con las acciones tomadas a partir de los Objetivos de Desarrollo del Milenio se ha logrado reducir el número de casos nuevos y, gracias a los tratamientos más efectivos, las personas seropositivas pueden vivir más tiempo. Sin embargo con los objetivos planteados en Los Objetivos de Desarrollo Sostenible es necesario extender el acceso al tratamiento, prevenir los casos nuevos y reducir la estigmatización y discriminación.

Este estudio nos ayudara a identificar en nuestro medio cual es el perfil de desigualdades sociales que podrían limitar el diagnóstico e influir sobre el proceso de atención a la salud, para una vez identificadas se pueda trabajar sobre las mismas. De esta manera podremos concientizar a las autoridades sobre campañas para mejorar la detección oportuna en aquellas poblaciones de alto riesgo, identificar a los potenciales nuevos casos, mejorar el apego al tratamiento y a largo plazo minimizar las infecciones oportunistas que posteriormente condicionaran hospitalizaciones prolongadas, uso de antimicrobianos costosos así como comorbilidades derivadas de las mismas que limiten la capacidad funcional de los pacientes.

Identificando los determinantes estructurales de las desigualdades en salud, tanto en el contexto socioeconómico y social así como los ejes de desigualdad se podrán plantear estrategias para el desarrollo de programas que reduzcan las desigualdades sociales en salud mejorando la calidad de vida, limitando las complicaciones, los contagios y los gastos en salud a largo plazo.

La magnitud de la infección por el VIH y el SIDA se ve reflejada por el gasto en salud para esta enfermedad, el cual continúa financiado por el sector público siendo principalmente provenientes de fondos federales y estatales. Actualmente el mayor gasto se genera en la atención, destinándose el 66.5% del presupuesto para el tratamiento y el 31.5% se destina para las acciones de prevención mientras que el 2.1% en gastos administrativos y el 1% en recursos humanos, entorno favorable así como para la investigación. Estadísticamente se ha demostrado que las acciones de prevención no tienen gran impacto al reducir los nuevos casos, pero no todo está perdido ya que el cumplir con las metas establecidas con la OMS (90% de los casos diagnosticados, 90% de los pacientes en tratamiento antirretroviral altamente efectivo y 90% con cargas virales indetectables) ha demostrado impacto al reducir el número de casos nuevos.

La pandemia de SIDA está concentrada a ciertos grupos de la población, como lo es los hombres que tienen sexo con hombres con una prevalencia elevada (17%), trabajadores y trabajadoras sexuales (18.2%) y los usuarios de drogas inyectables (5.8%). Mientras que en la población general adulta de los 15 a los 49 años la prevalencia se estima en 0.24% lo cual nos ubica por debajo de la prevalencia estimada para américa latina (0.4%) y para el resto del mundo (0.8%). El generar programas de detección oportuna dirigidos a poblaciones vulnerables, concientizar a los trabajadores de salud, ocuparse de poblaciones endebles nos permitirá reducir de manera sustancial la incidencia de la infección por el VIH y el SIDA en nuestro medio.

La trascendencia de este estudio deriva del hecho que actualmente no existe un trabajo de investigación en nuestra unidad hospitalaria que hable sobre el perfil de desigualdades sociales en salud que sufren los pacientes infectados por VIH. Los datos derivados de este estudio pueden ayudar a intensificar medidas de prevención así como generar estrategias para aumentar el tamizaje tanto en grupos de poblaciones de riesgo como en zonas de alta prevalencia y la influencia de los factores intermedios.

A través de nuevas estrategias derivadas de los datos que arroja nuestro estudio podremos detectar a los pacientes con un menor grado de inmunosupresión y a su vez iniciar tratamiento antirretroviral de manera oportuna disminuyendo de manera importante el grado de hospitalizaciones así como los eventos relacionados y no relacionados a SIDA.

Al identificar los factores que influyen en el retraso de la infección por VIH podremos diagnosticar de manera temprana la infección. Actualmente la mediana en el conteo de CD4 al momento del diagnóstico es de 280 células para mujeres mientras que para hombres es de 223 células. La importancia de estos números radica en que a pesar de que en México existe acceso universal al tratamiento se ha reportado que entre el 51 a 57% de las muertes asociadas a SIDA ocurrieron en los primeros 6 meses posteriores al diagnóstico, lo cual refleja el grado de deterioro inmunológico al momento del diagnóstico.

Es este el momento en donde nuestro estudio toma protagonismo, ya que al identificar los determinantes del retraso en el diagnóstico se podrá trabajar sobre ellas para lograr de esta

Este estudio es factible ya que en nuestra unidad hospitalaria existe un gran número de pacientes hospitalizados con diagnóstico de infección por VIH, con grados avanzados de inmunosupresión. Estos pacientes son tratados generalmente por infecciones oportunistas como tuberculosis diseminada o infecciones en sistema nervioso central de diversas etiologías. Los datos sociodemográficos se obtendrán a través de encuestas diseñadas y supervisadas por los asesores expertos. Como parte del manejo y diagnóstico de los pacientes con VIH se toman de manera rutinaria cargas virales y conteos de CD4 por lo cual esto no representara gastos extras.

El impacto de este estudio ayuda a delimitar el perfil de desigualdades sociales en los pacientes con VIH se podrán identificar los factores causales en el retraso del diagnóstico oportuno de la infección por VIH. De esta será más factible cumplir las metas 90-90-90 establecida por la organización mundial de la salud como parte del control de la epidemia de VIH. Este estudio representa una manera sencilla y factible de mejorar el tiempo de diagnóstico, delimitar poblaciones en riesgo para de esta manera generar estrategias de tamizaje y mejorar la calidad de atención en los servicios de salud.

Según el boletín SALVAR y la cascada del continuo de atención para el 2014 se estimó que 190,000 personas están viviendo con VIH. De estas únicamente el 63% se encuentran realmente diagnosticadas, el 54% se encuentran retenidas en la atención, el 52% en tratamiento antirretroviral y únicamente el 34% mantienen cargas virales indetectables. Estos números nos mantienen muy por debajo de los objetivos establecidos por los organismos internacionales.

Actualmente nos encontramos a tres años de la fecha límite establecida para cumplir las metas del programa 90-90-90 por lo cual, el hecho de intensificar esfuerzos tanto para la detección como para el apego a los programas de atención es fundamental. Es por esta

razón que este estudio ayudara en pequeña escala a mejorar la detección y a su vez generar estrategias para aumentar el apego al tratamiento antirretroviral.

5.-HIPÓTESIS:

- a) Las desigualdades sociales en salud si representan un factor determinante para el retraso del diagnóstico de la infección por el VIH y el SIDA en los pacientes del servicio de infectología en el Hospital Dr. Eduardo Vázquez Navarro durante el 2016.

6.- OBJETIVOS

6.1 OBJETIVOS GENERALES:

- Analizar las desigualdades sociales en salud que influyen en el retraso del diagnóstico de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana en los pacientes del servicio de infectología en el Hospital Dr. Eduardo Vázquez Navarro durante el 2016.

6.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Identificar las principales condicionantes que limitan el diagnóstico oportuno de la infección por virus de inmunodeficiencia humana.
- Describir cuáles son las infecciones oportunistas más comunes en los pacientes hospitalizados.
- Enumerar parámetros bioquímicos al ingreso y correlacionar con mayor tiempo de estancia hospitalaria o desenlaces fatales.
- Definir los factores sociodemográficos y bioquímicos asociados a mayor mortalidad en los pacientes hospitalizados.

7.- MATERIALES Y MÉTODOS

7.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

Según la intervención del investigador: **Observacional**

Según el propósito de estudio: **Descriptivo**

Según el número de mediciones: **Transversal**

Según la dirección de causalidad: **retrospectivo**

7.2 SELECCIÓN DE MUESTRA

7.3 UBICACIÓN ESPACIO-TIEMPO

En el Hospital general de Puebla “Dr. Eduardo Vázquez Navarro”, Puebla durante el periodo del 1 de enero al 31 de diciembre de 2016.

7.4 DEFINICIÓN DE LA UNIDAD DE POBLACIÓN

Población Fuente. Población mayor de 18 años que acudan al servicio de infectología con diagnóstico de infección por el VIH y el SIDA del Hospital General Puebla “Dr. Eduardo Vázquez Navarro” Durante el período del 1 de enero al 31 diciembre de 2016.

Población Elegible. Población mayor de 18 años que sean hospitalizados en el servicio de infectología con diagnóstico de infección por el VIH y el SIDA del Hospital General Puebla “Dr. Eduardo Vázquez Navarro” Durante el período del 1 de enero al 31 diciembre de 2016.

8.- CRITERIOS DE SELECCIÓN:

8.1 CRITERIOS DE INCLUSION:

- Ambos sexo.
- Pacientes mayores de 18 años.
- Pacientes hospitalizados en el servicio de infectología.
- Diagnóstico serológico de infección por el VIH.
- Que sean hospitalizados durante el periodo del estudio.
- Expediente completo.
- Notas de evolución e ingreso legibles.
-

8.2 CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Expediente incompleto.
- Notas ilegibles.

8.3 CRITERIOS DE ELIMINACION:

- Expediente extraviado.

8.4 DISEÑO Y TIPO DE MUESTREO:

- No probabilístico, por conveniencia.

9.- MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Se realizó revisión de manera exhaustiva extrayendo los datos relevantes para el estudio, tomando en cuenta la historia clínica completa así como los parámetros bioquímicos de las variables previamente mencionadas al ingreso.

10.- PROCESAMIENTO Y PRESENTACION DE LA INFORMACION:

a.- Cuadros y graficas: Los datos serán introducidos en una base de datos y con ayuda del programa IBM SPSS Statistics 23 se realizara el análisis estadístico. Se crearan tablas y graficas por cada variable de estudio, se usaran graficas de pastel para las variables dicotómicas y grafica de barras para las variables polivalentes.

b.- Tratamiento estadístico

1) **Estadística Descriptiva:** Para el análisis estadístico se usara el programa IBM SPSS Statistics 23.

2) **Estadística Inferencial:** Chi cuadrada para establecer asociación entre variables.

11.- BIOÉTICA

ASPECTOS ETICOS

Base legal:

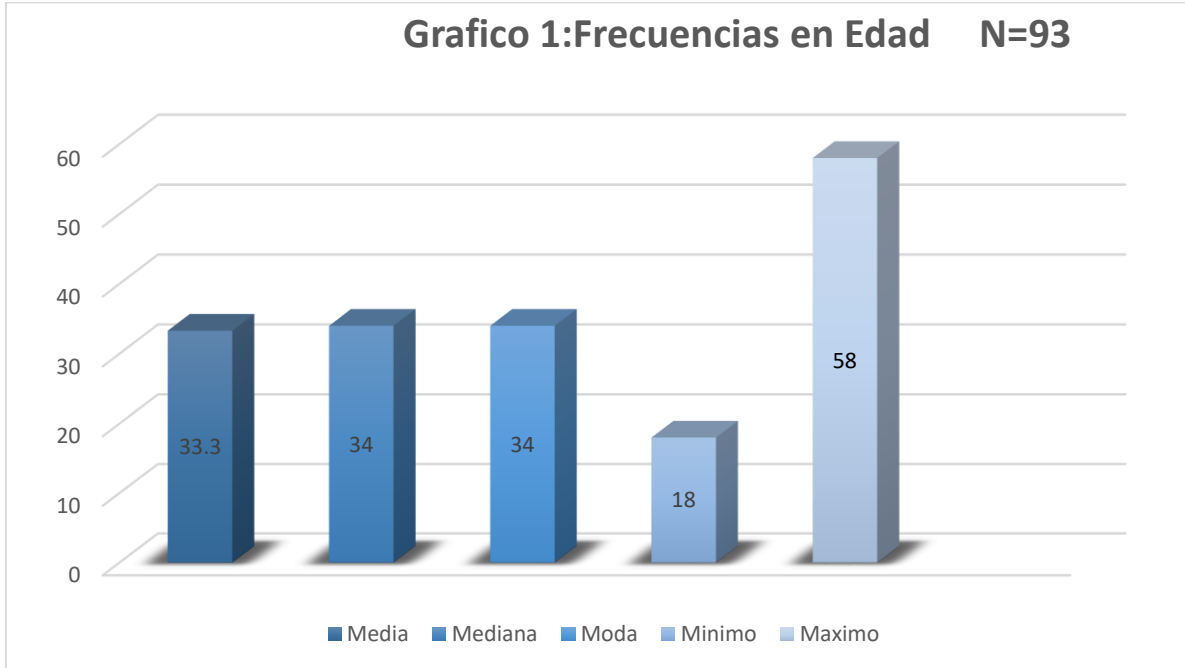
Con fundamento en la Ley General de Salud, Titulo quinto, Capitulo Único. Artículos 96, 100 (Fracciones I, II, III, IV, V, VI y VII), Artículo 17, Fracción I: Que al pie dice: "Investigación sin riesgo: Son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquellos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: Cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros, en los que no se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta. Artículos 20, 21, 22 y 23. Capítulo tercero, Artículo 72, Titulo sexto, Capitulo único, Artículos 113, 114, 115, 116 y 119.

Consentimiento Informado

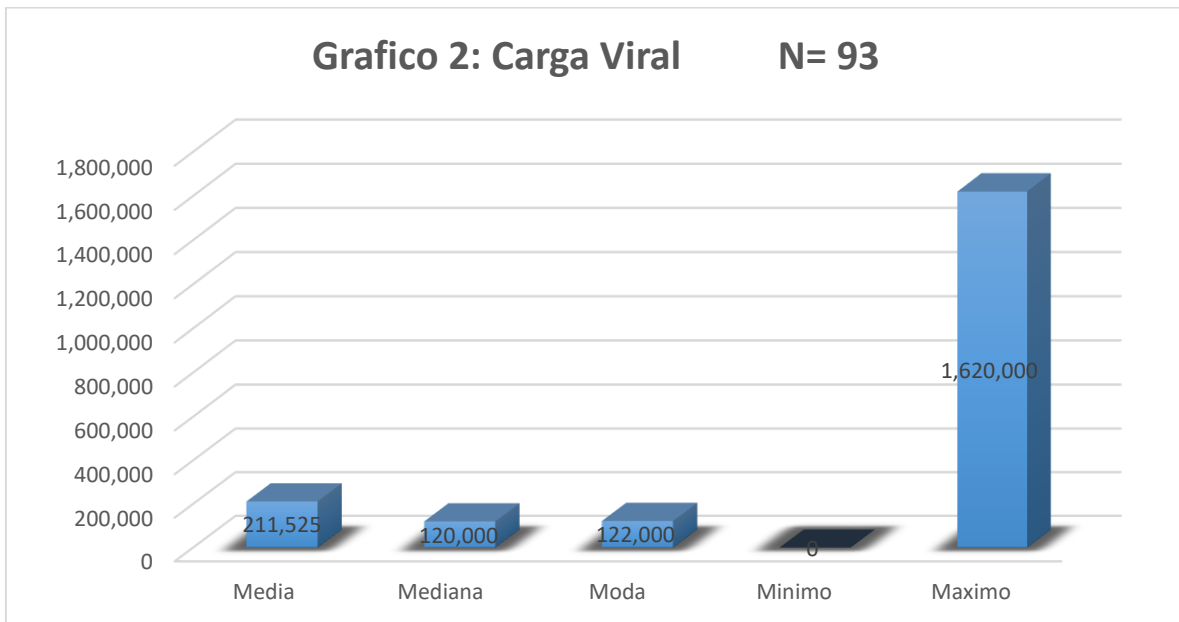
No es necesario en base al Artículo 23, Capitulo Primero, Titulo Segundo del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, que al pie dice: En caso de investigaciones con riesgo mínimo, la Comisión de Ética, por razones justificadas, podrá autorizar que el consentimiento informado se obtenga sin formularse escrito, y tratándose de investigaciones sin riesgo, podrá dispensar al investigador la obtención del consentimiento informado.

12.- Resultados:

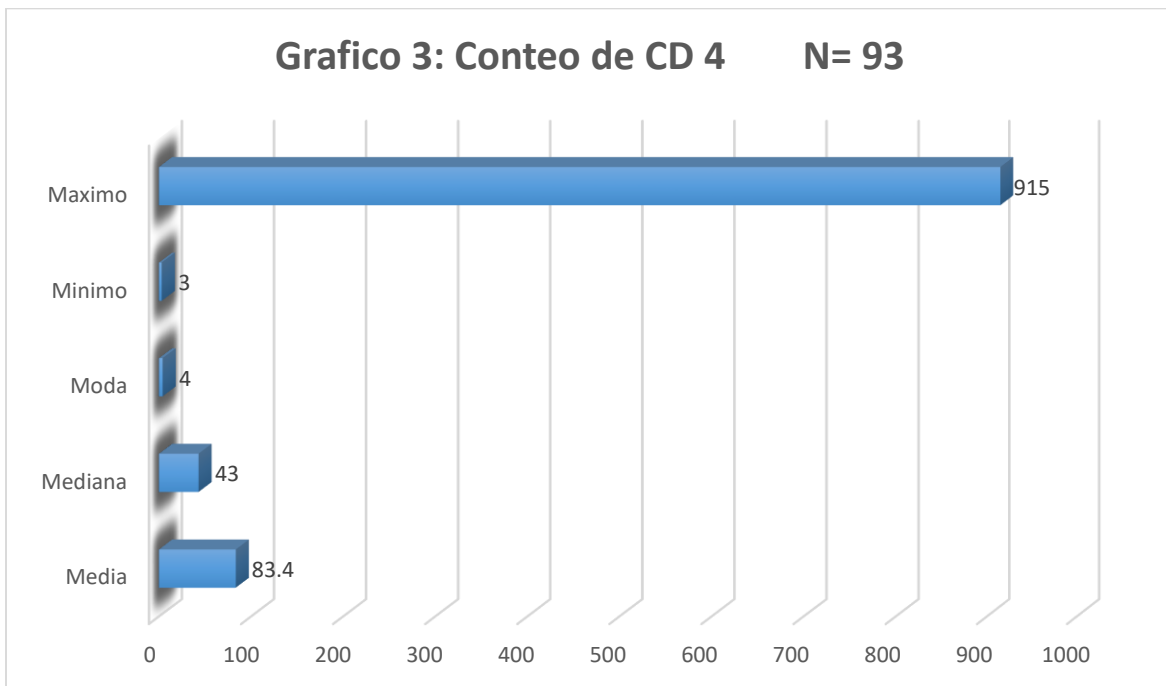
Del total de los pacientes estudiados (N= 93), la media de edad fue de 33.3 años, con una mediana de 34 años, moda de 34 años y un mínimo de 18 años, así como máximo de 58 años.



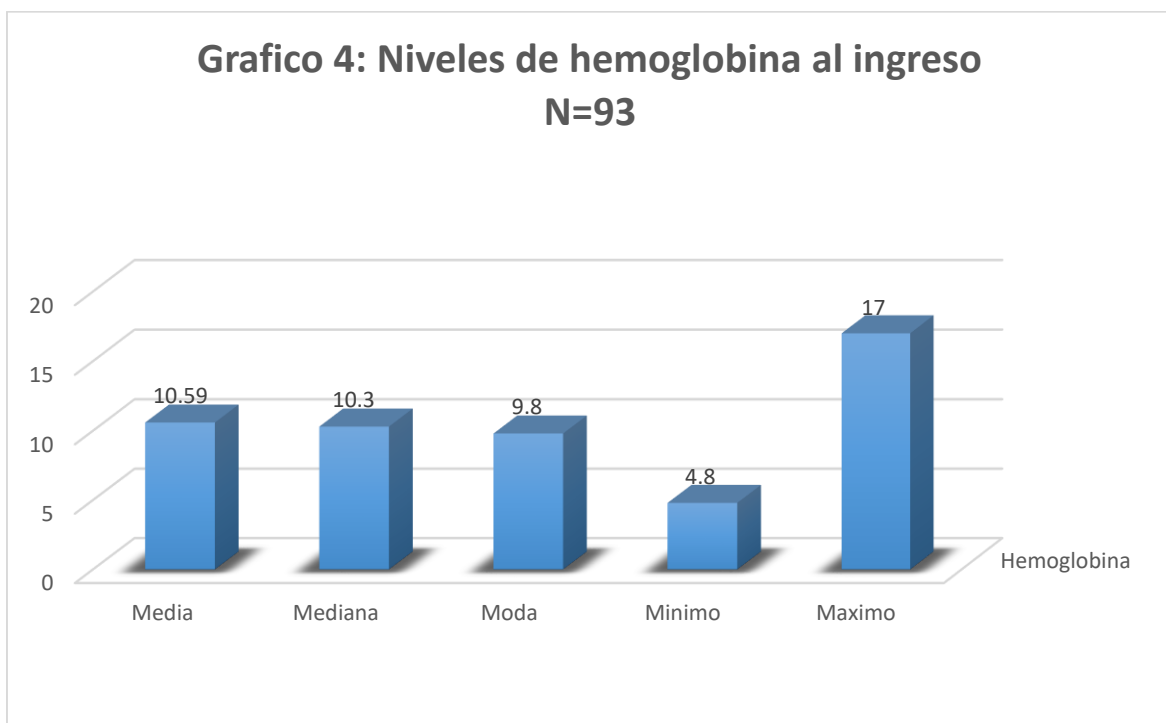
La carga viral media 211,525 copias, con una mediana de 120,000 copias, la moda se situó en 122,000 copias, el número mínimo fue 0 y el máximo 1, 620,000 copias.



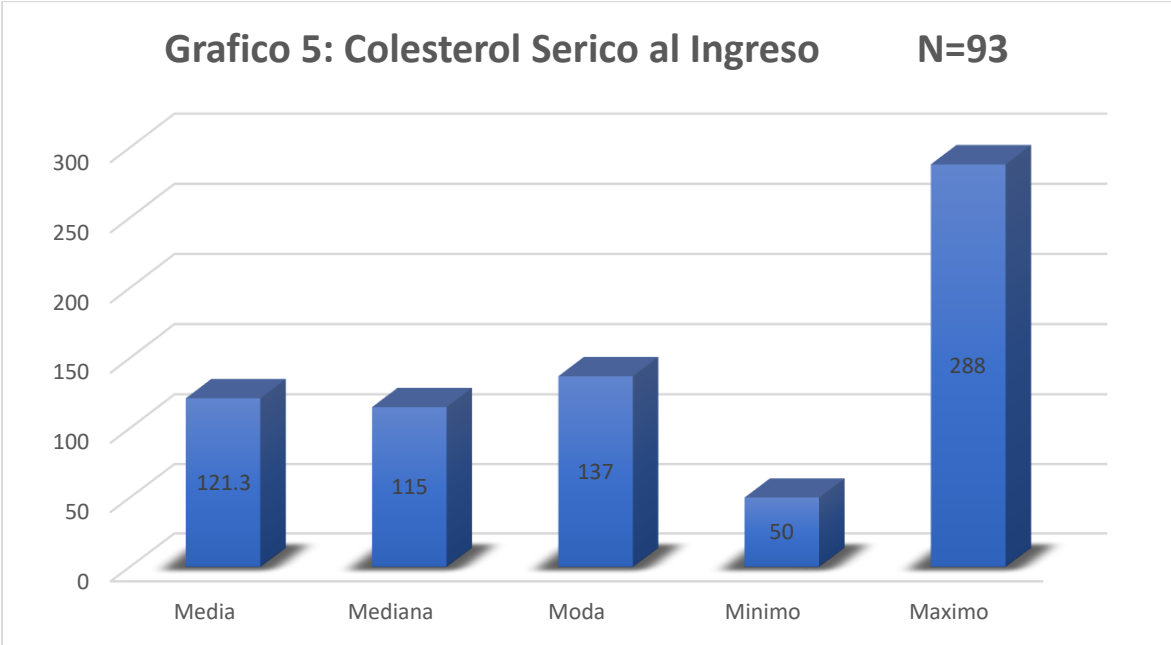
El conteo de CD 4 de los pacientes estudiados presento una media de 83.4/ μ l, la mediana se sitio en 43 / μ l y la moda en 4 / μ l. El mínimo encontrado fue de 3 / μ l mientras que el máximo 915/ μ l.



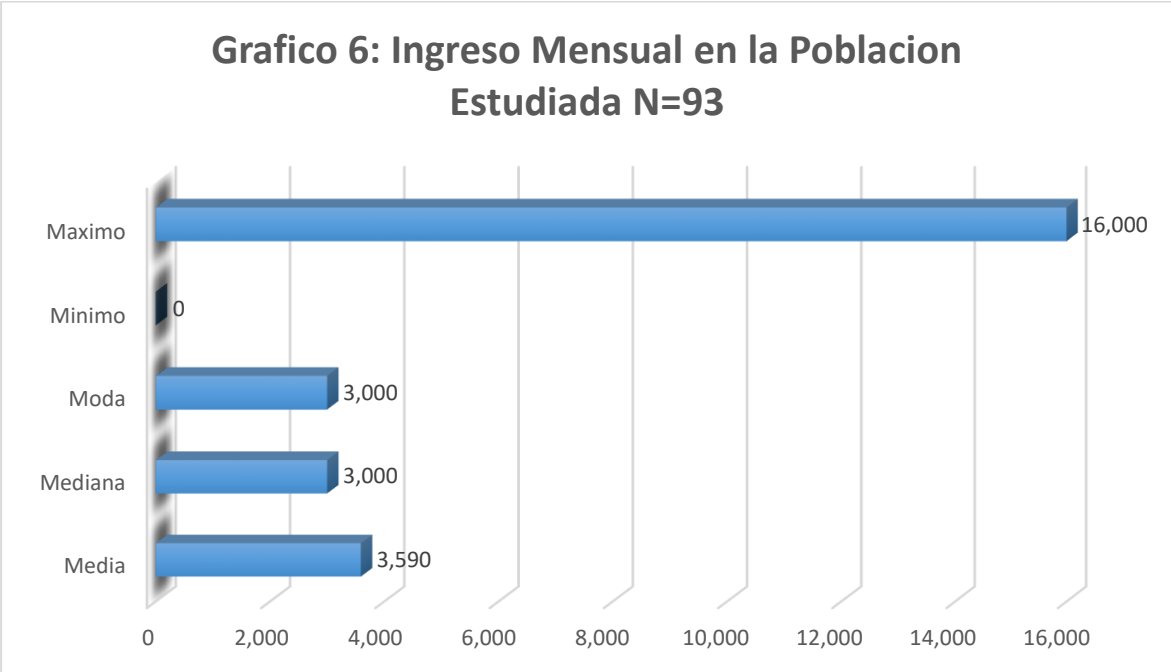
La media en cuanto a la cuantificación de hemoglobina fue de 10.59 gr/dl, la mediana se encontró en 10.3 gr/dl, la moda 9.8 gr/dl con un mínimo de 4.8 gr/dl y un máximo 17 gr/ dl.



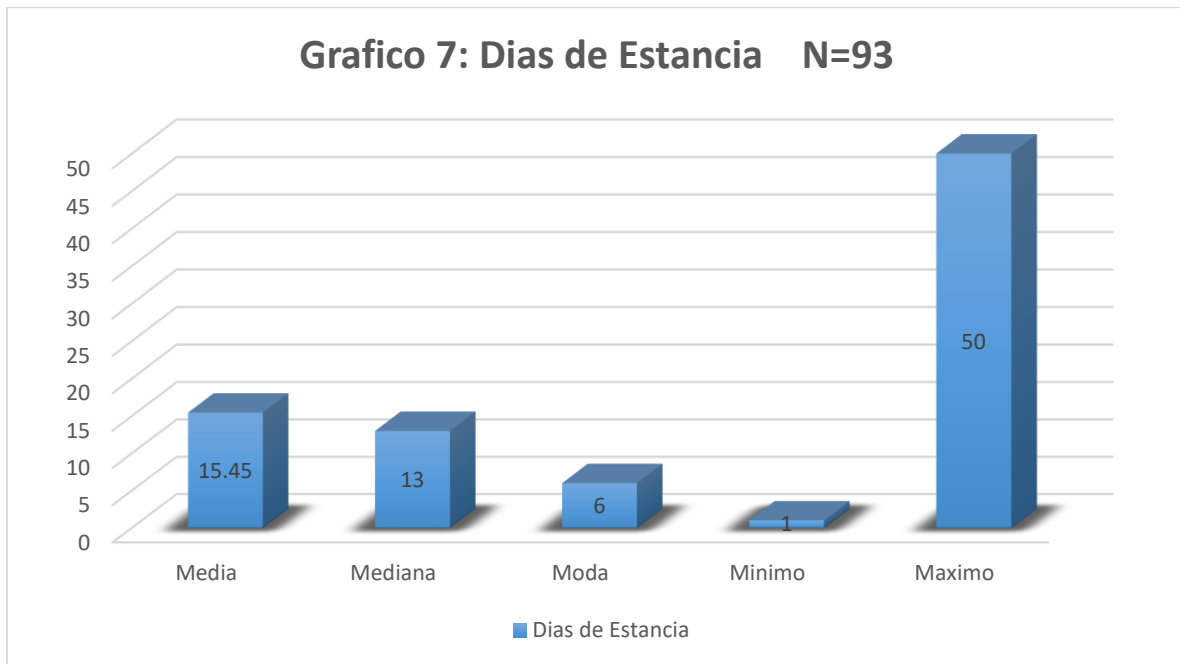
El colesterol sérico al ingreso 121.3 mg/dl, con una mediana de 115; la moda fue 137 mg/dl, con un mínimo de 50 mg/dl, y un máximo 288 mg/dl.



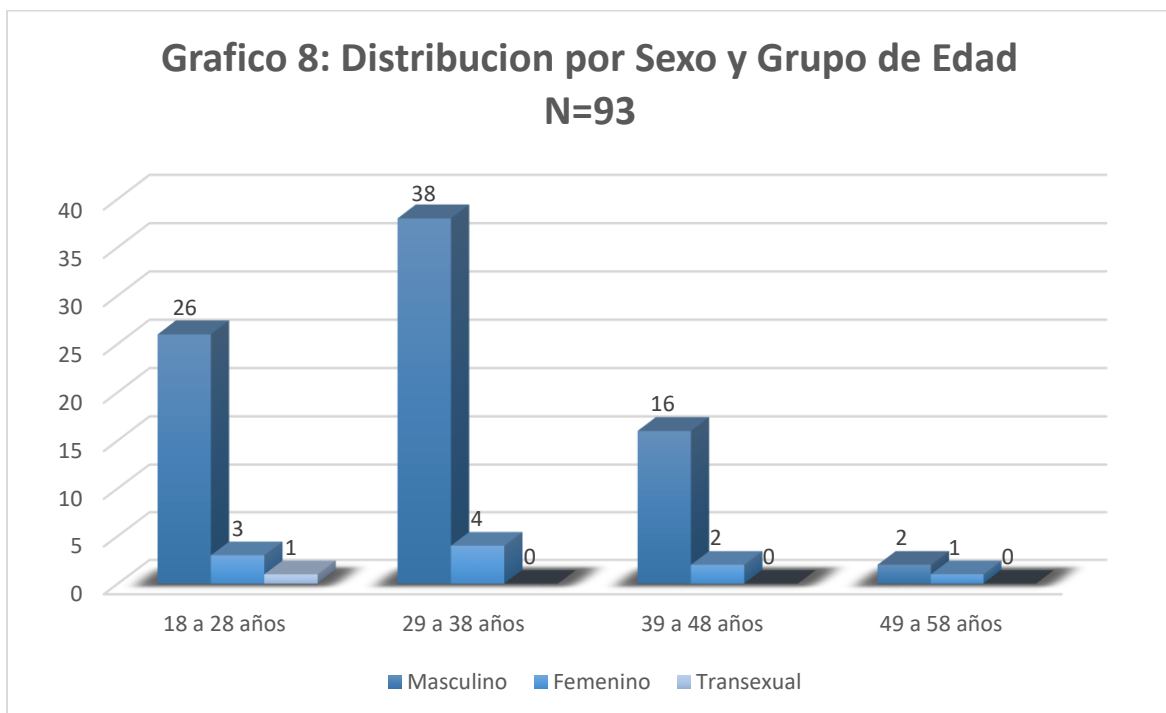
El ingreso mensual reportado tiene una media de \$ 3590.00, la mediana fue de \$3,000.00 pesos, la moda en \$ 3,000.00, con un mínimo de \$0.00 y un máximo \$ 16,000.00.



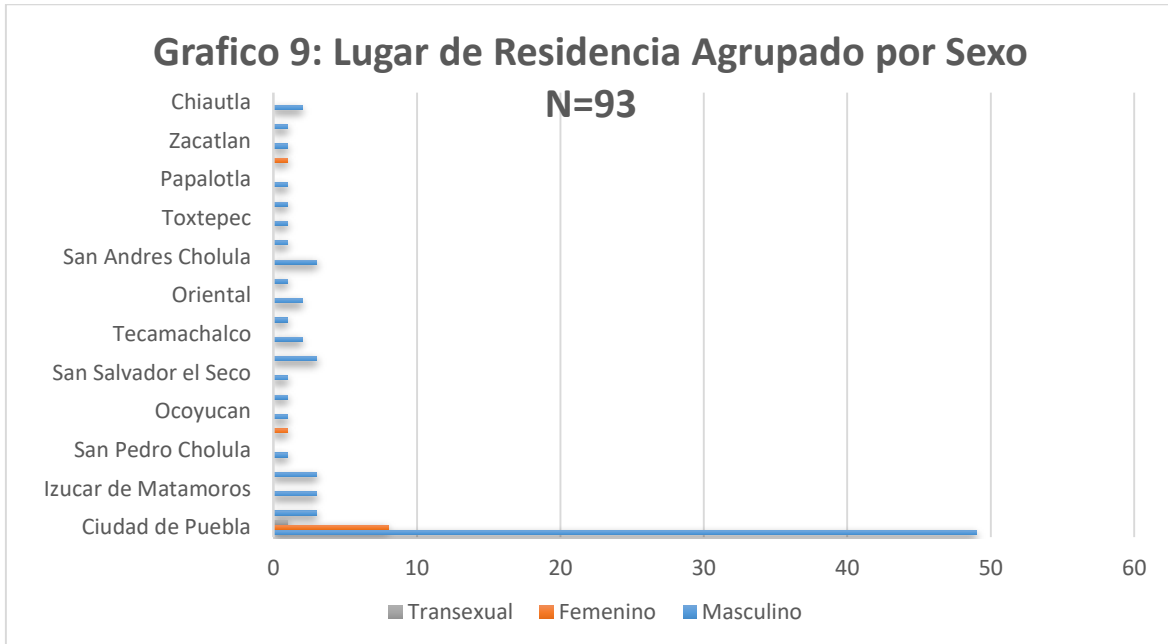
Los días de estancia con una media de 15.45 días, una mediana de 13 días, la moda en 6 días así como un mínimo de 1 día y un máximo de 50 días de estancia hospitalaria.



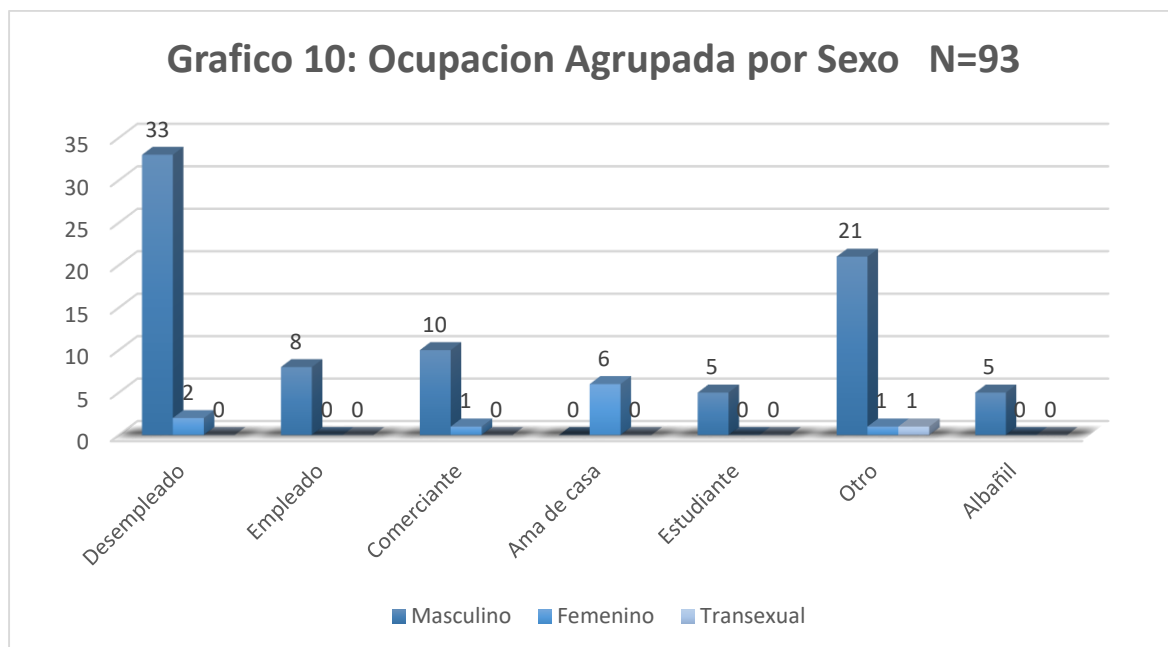
La distribución por grupos de edad y sexo de los pacientes con VIH hospitalizados durante el 2016. Es evidente que el sexo masculino ocupa la gran mayoría de la población con un total de 82 pacientes, representando el 88.17% de toda la población estudiada.



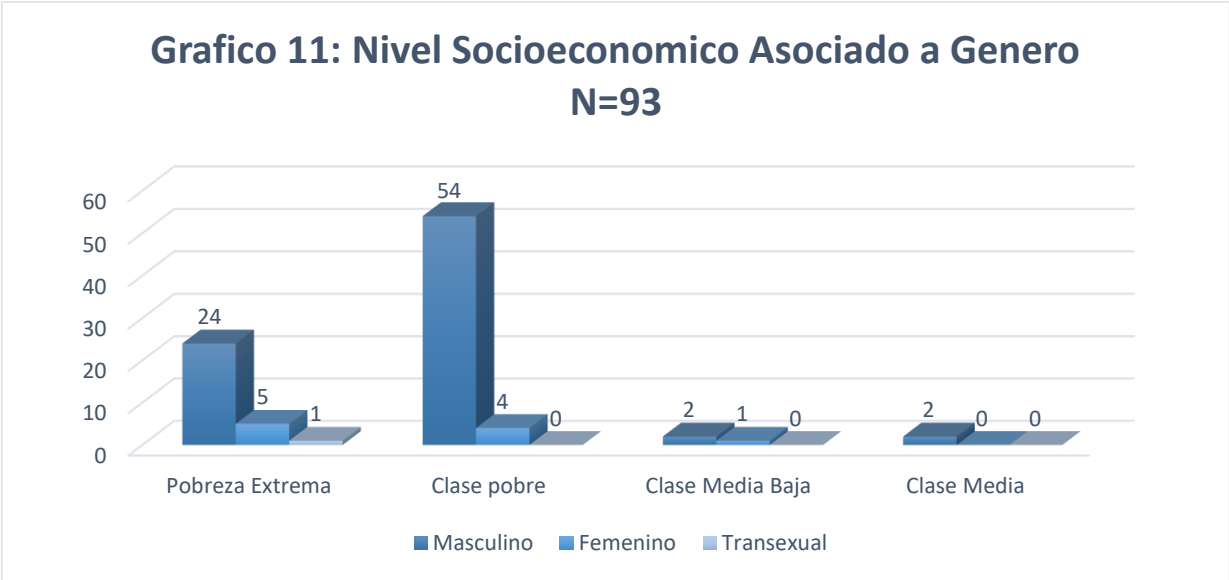
En este grafico se muestra la distribución por lugar de residencia de acuerdo a sexo. El primer lugar lo ocupa la ciudad de Puebla con un total de 49 pacientes masculinos y 8 pacientes femeninas así como un paciente transexual correspondiente al 62.36%, los siguientes lugares se encuentra Tehuacán, Atlixco, Izúcar de Matamoros y San Martin Texmelucan.



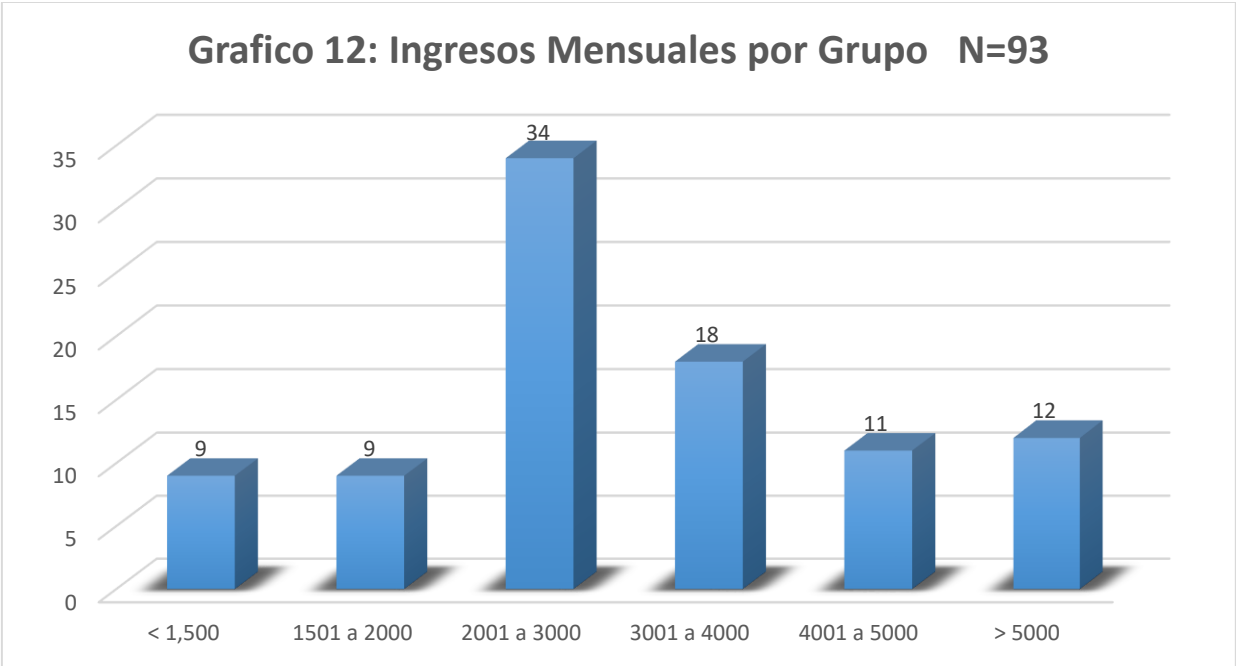
Las principales ocupaciones de acuerdo al sexo en los pacientes hospitalizados son descritas en el siguiente gráfico. Es evidente que el desempleo es una constante en estos pacientes ya que ocupa el 37.6% del total de los pacientes (p=0.01).



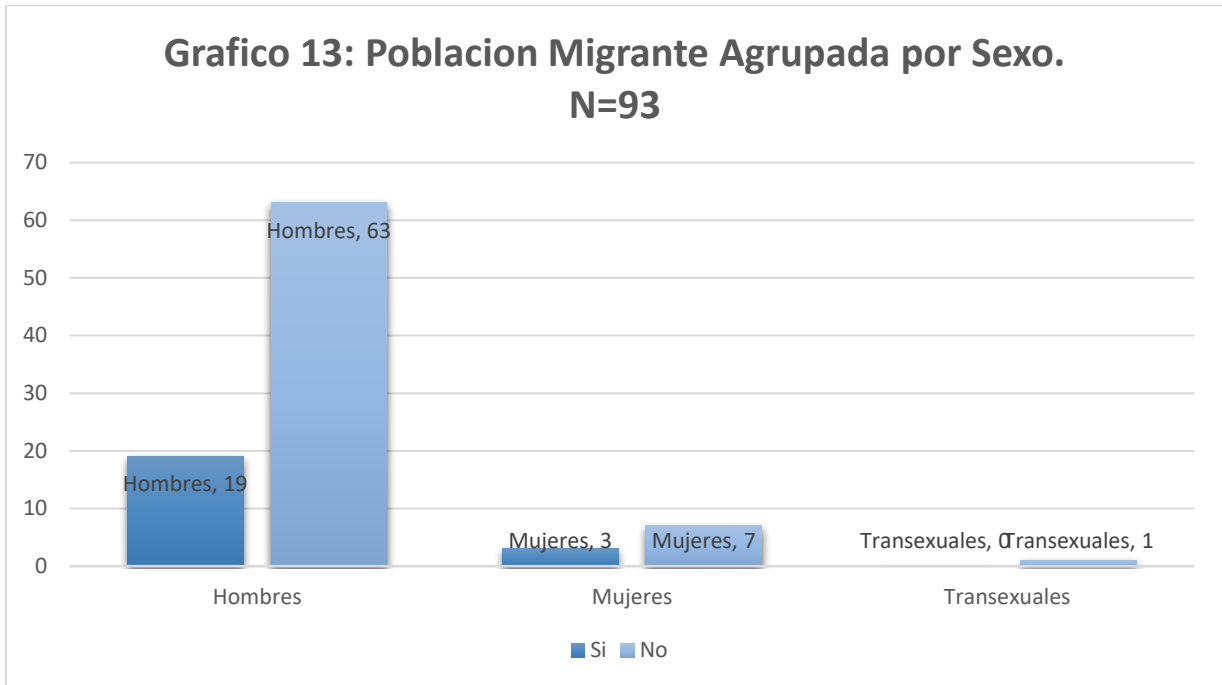
El nivel socioeconómico asociado al género del paciente muestra que la clase predominante es la clase pobre con el 62% del total de la población. En segundo lugar se encuentran los pacientes en pobreza extrema. No se encontró asociación estadísticamente significativa entre el nivel socioeconómico y el género de los pacientes ($p > 0.05$).



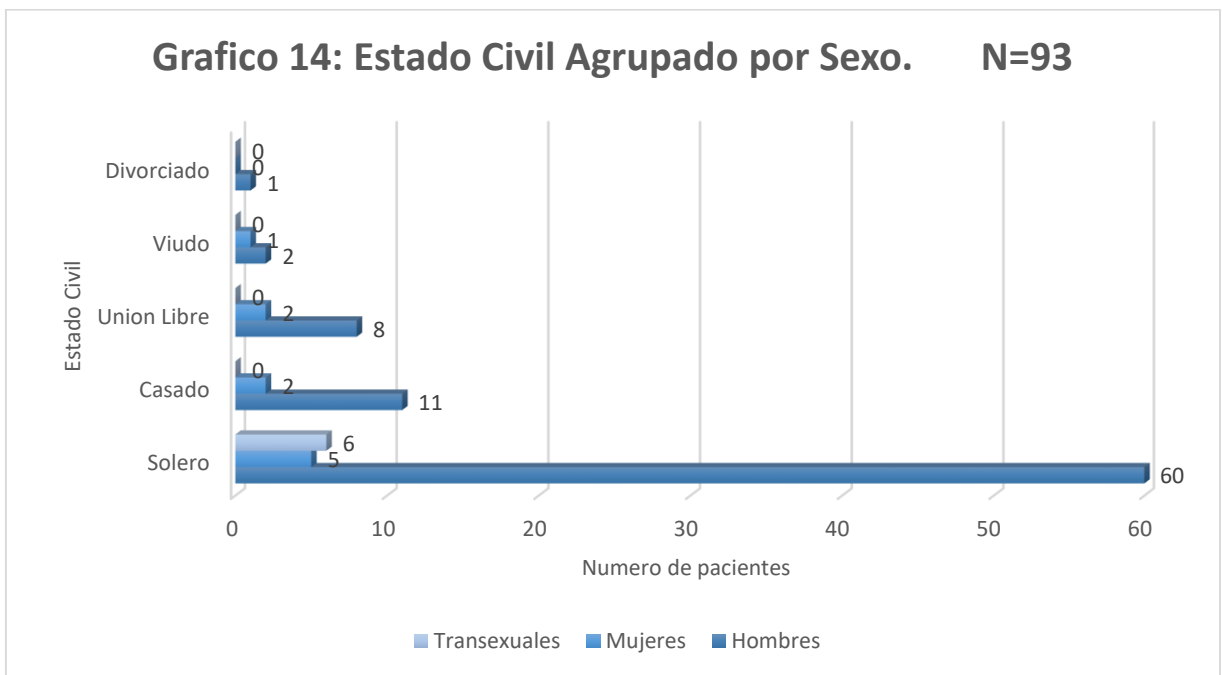
Se describen los ingresos mensuales de acuerdo a porcentajes. El 36% de la población general tienen un ingreso entre \$ 2001.00 a \$ 3000.00 pesos Mexicanos. Lo cual los sitúa dentro de la clase pobre. Los ingresos mensuales de la mayoría de la población estudiada se encuentra por debajo de los ingreso promedio para el estado.



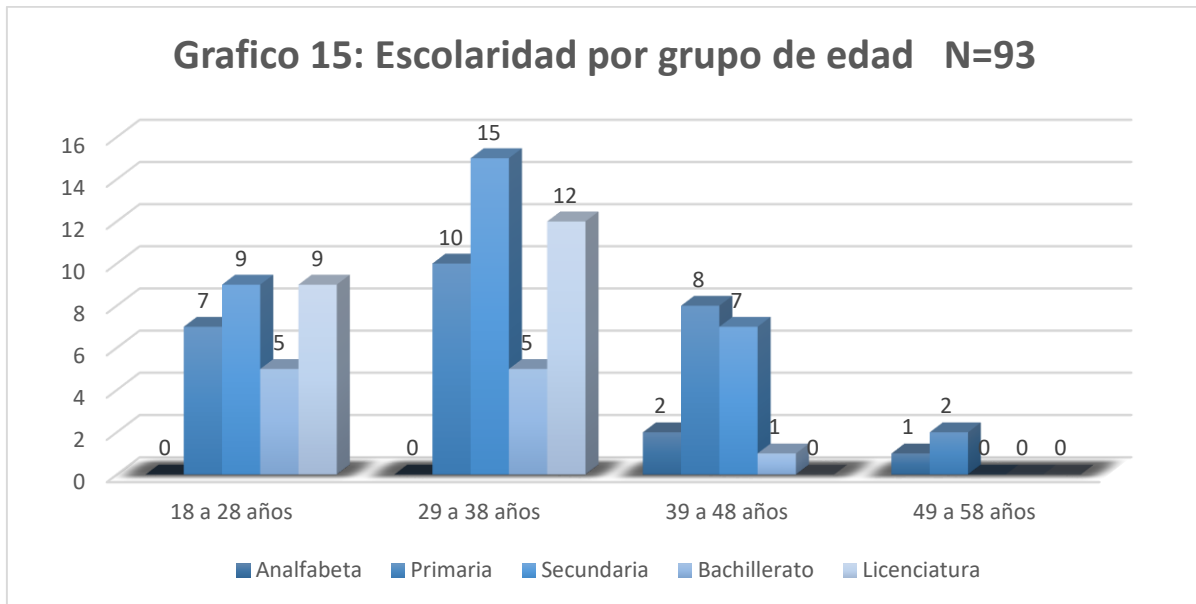
En el caso de la migración, 19 pacientes masculinos fueron migrantes, mientras que únicamente 3 mujeres lo son, correspondiendo al 22.58% de la población estudiada.



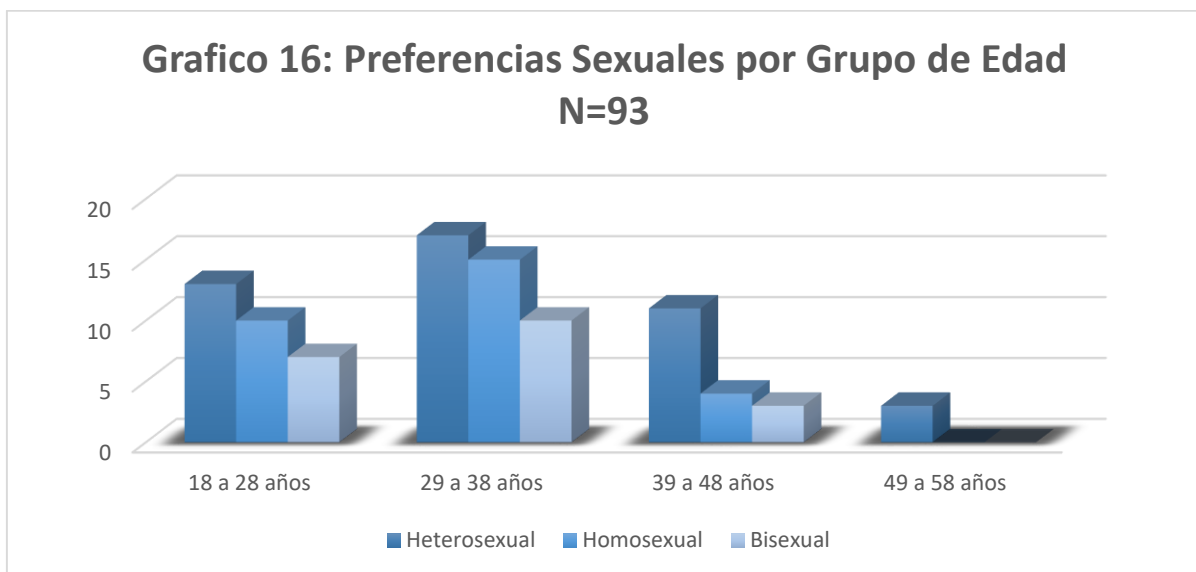
En este grafico se agrupan a los pacientes según el estado civil así como por sexo. El 69.8% de la población se encuentra soltera, siendo el estado civil más frecuente entre los pacientes del sexo masculino.



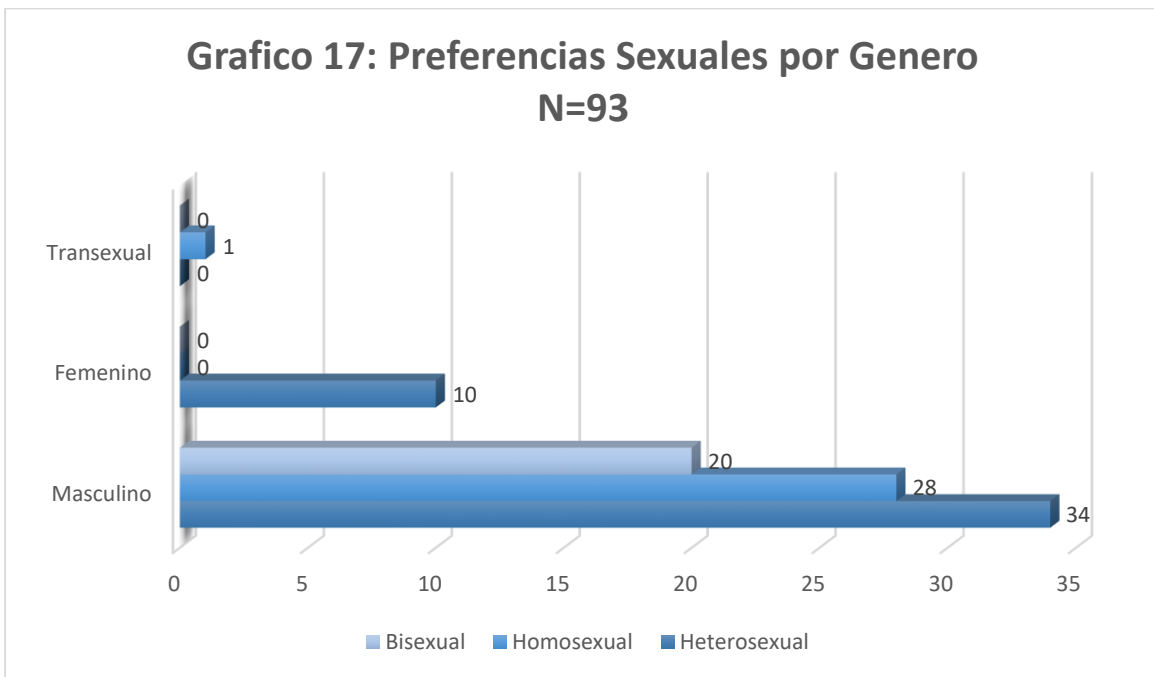
La escolaridad más frecuente en los pacientes es la secundaria incompleta, con un total de 31% pacientes correspondiente al 33.33% del total de pacientes. Únicamente 22.58% de los pacientes concluyeron licenciatura. Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la escolaridad y el grupo de edad ($P < 0.05$).



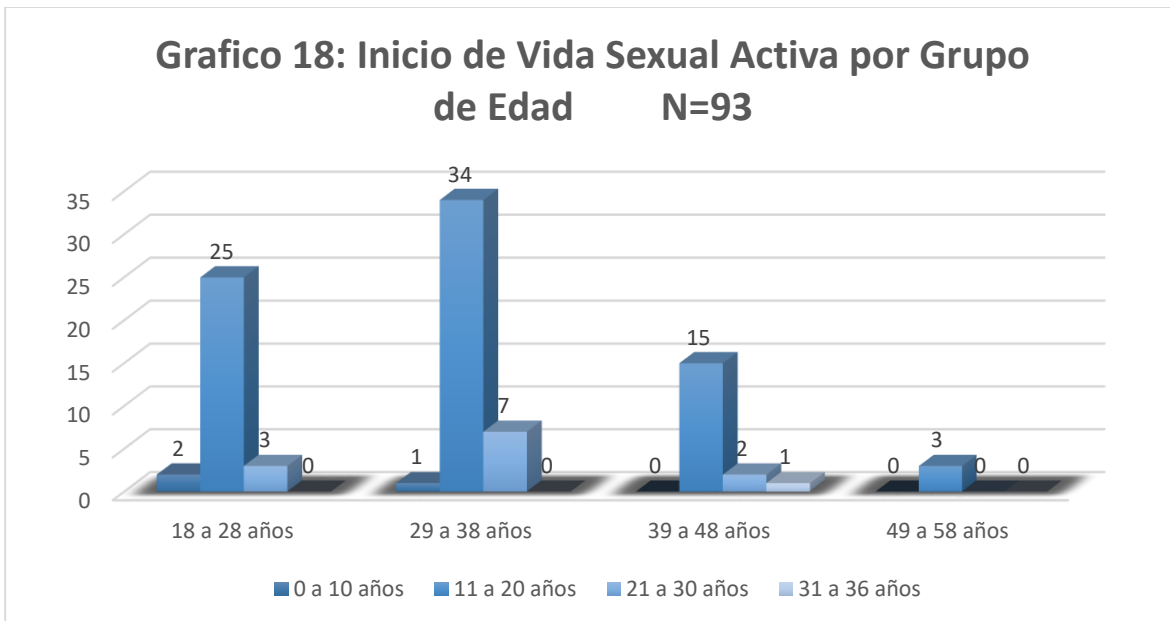
Encontramos que la orientación sexual predominante es la heterosexual reportada por 44 pacientes, correspondiente al 47.31% de los casos. En segundo lugar los pacientes con orientación homosexual con el 31.18% del total.



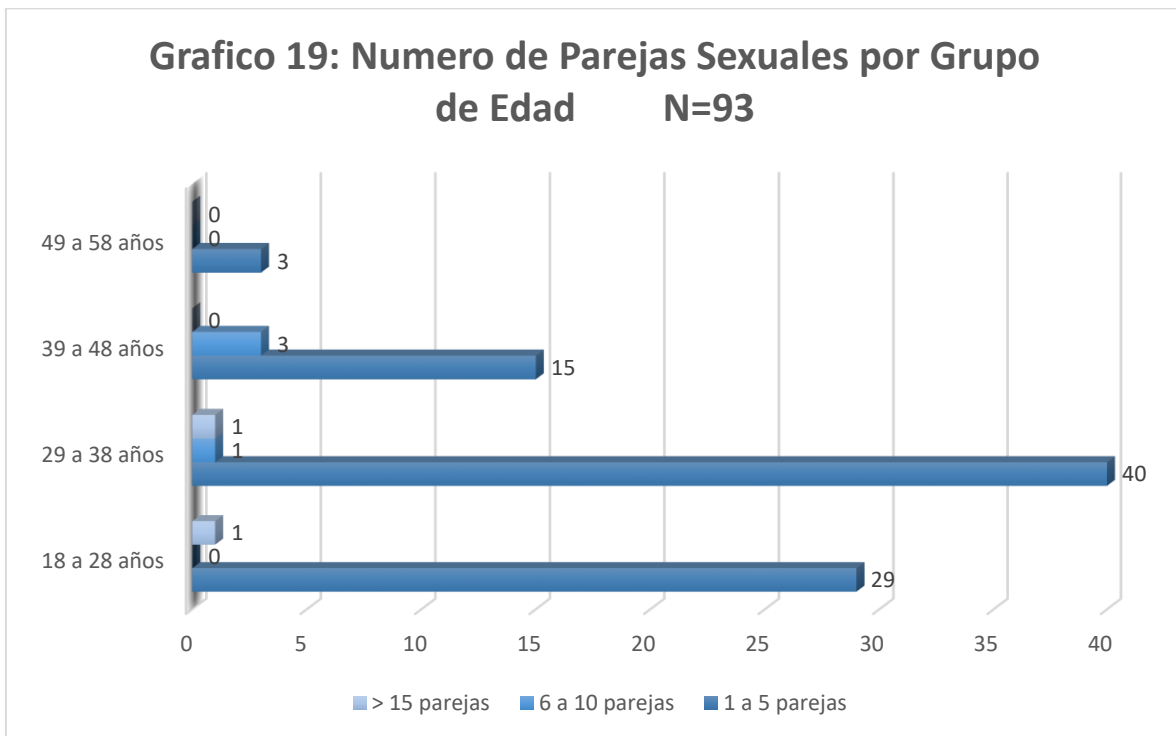
El 96% de los pacientes con orientación homosexual estudiados corresponden a pacientes del sexo masculino, mientras que en el sexo femenino esta orientación sexual presento 0 casos.



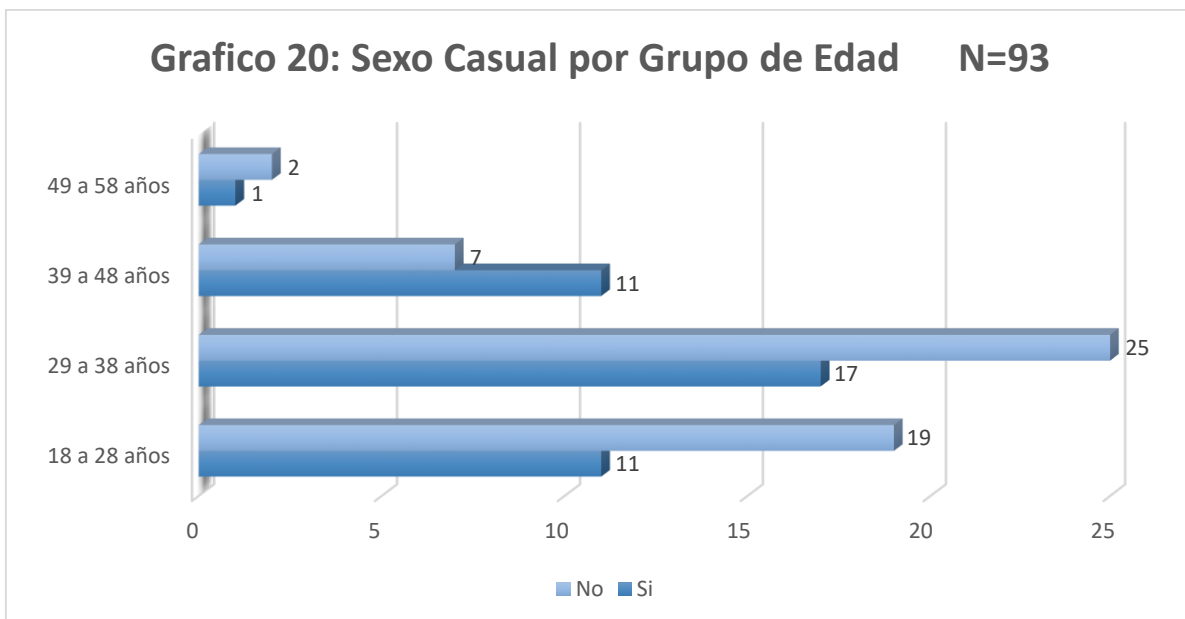
El inicio de vida sexual activa más frecuente se presentó en la población entre los 11 y 20 años de edad con un total de 77 casos correspondiente al 82.7% del total. En segundo lugar se encontró al grupo entre los 21 y 30 años de edad sumando un total de 12 casos correspondiendo al 12.9%. No se encontró relación estadísticamente significativa ($p > 0.05$).



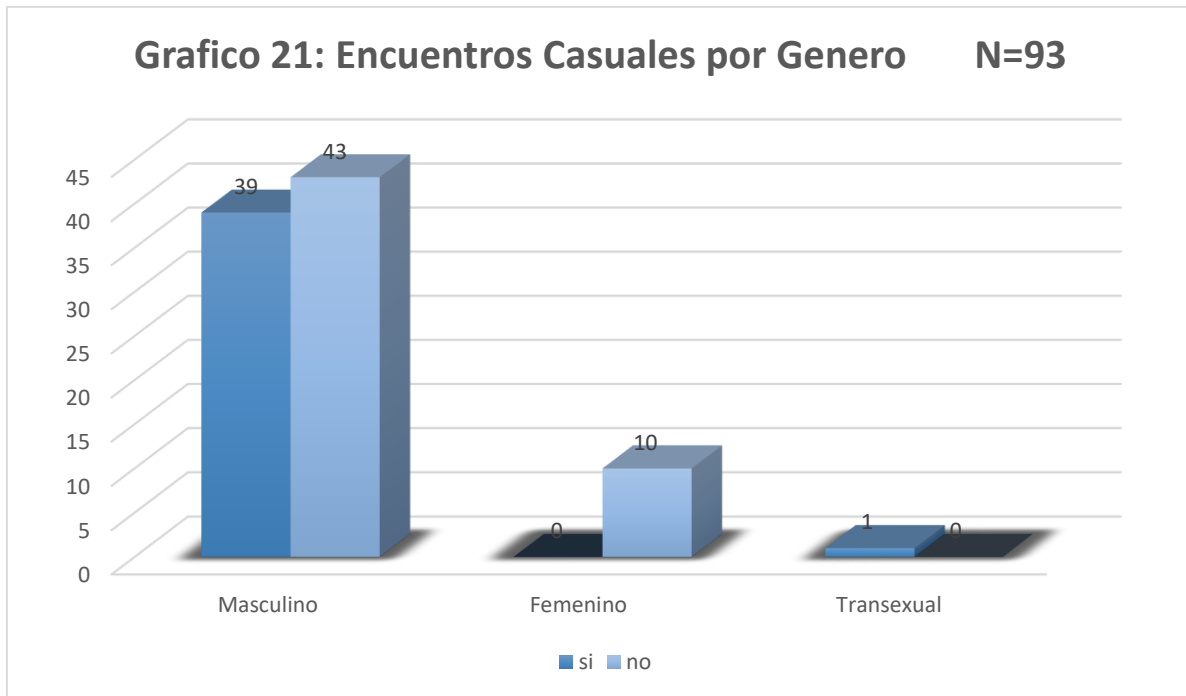
Encontramos que el número de parejas sexuales durante el último año más frecuente fue de 1 a 5 parejas sexuales siendo esto reportado por un total de 87 pacientes, representando el 93.54%. No se encontró relación estadísticamente significativa ($p > 0.05$).



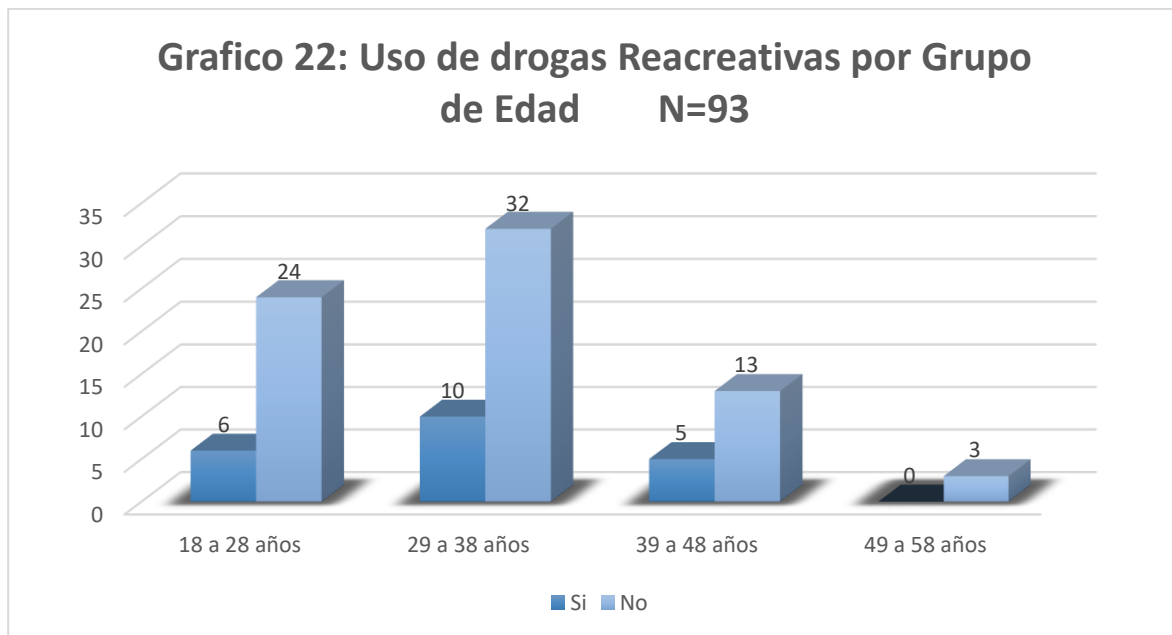
El 43% de los pacientes reportaron haber tenido sexo casual al menos en una ocasión. Este comportamiento sexual fue más frecuente entre los 29 y 38 años de edad. Entre los 18 y los 28 años de edad 10 pacientes mencionaron haber presentado encuentros sexuales. El sexo casual fue más frecuente entre la población masculina. No se encontró relación estadísticamente significativa ($p > 0.05$).



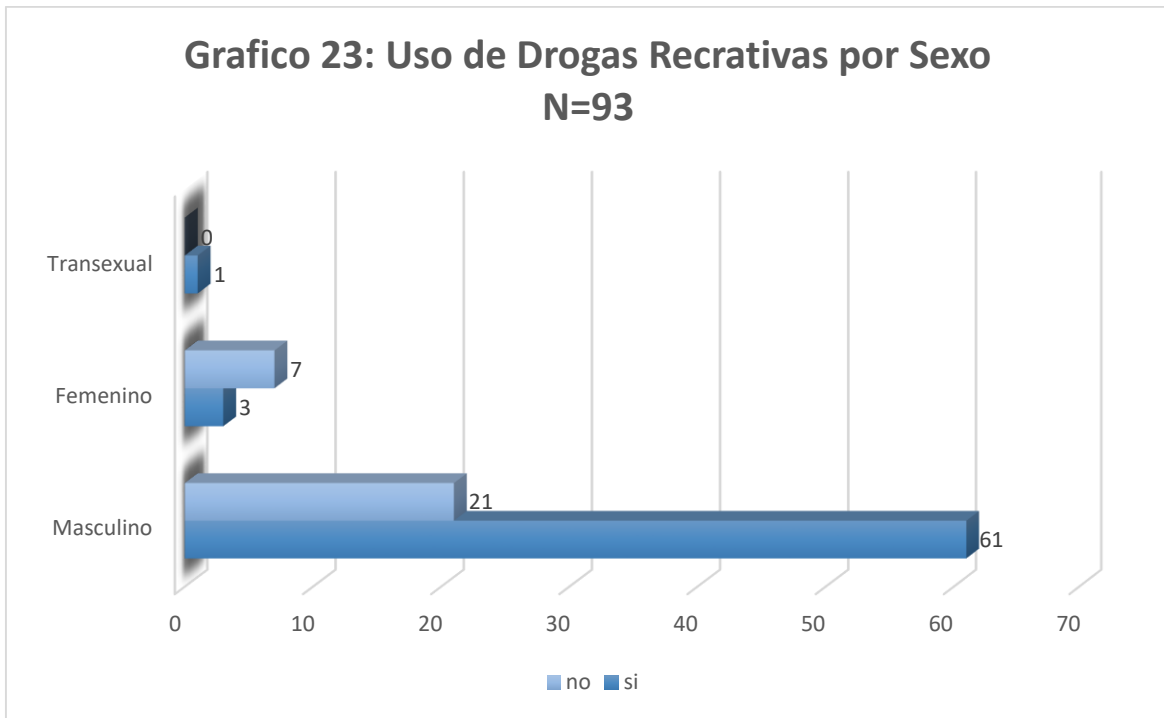
El sexo causal fue más frecuente entre los hombres ya que el 40.86% de los masculinos afirmaron haberlo practicado. El único paciente transexual refirió que este tipo de prácticas sexuales es parte de sus hábitos sexuales. En todas las pacientes del sexo femenino esta práctica fue negada. No se encontró relación estadísticamente significativa ($p>0.05$).



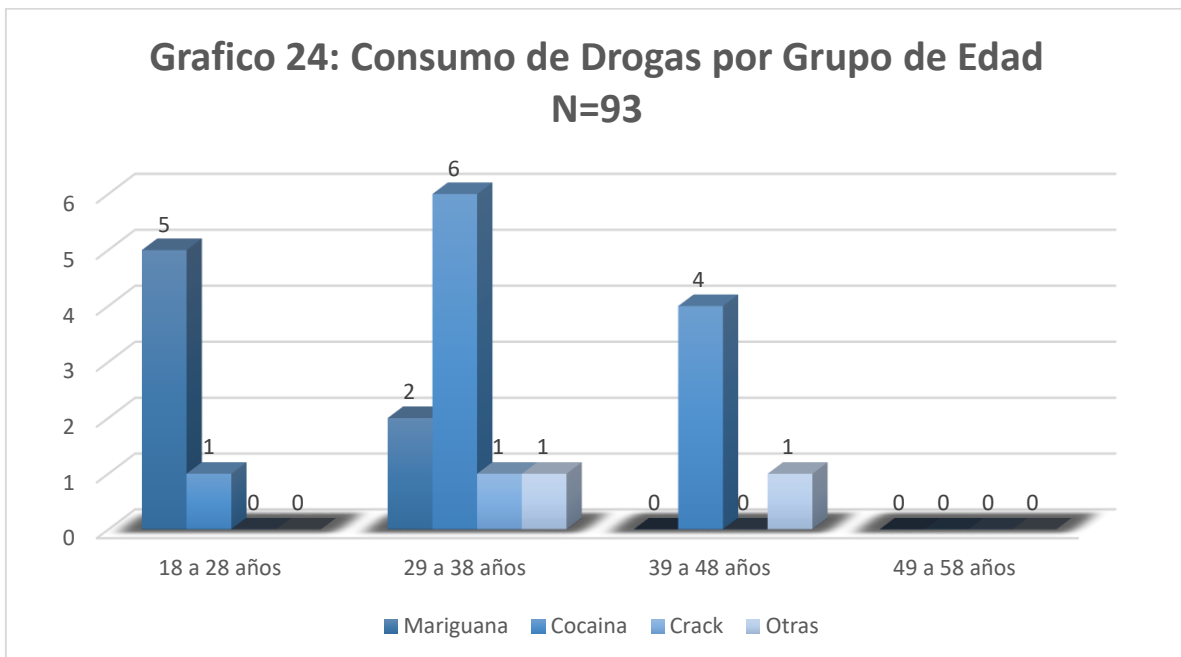
El uso de drogas recreativas fue positivo en el 22.58% de los pacientes. El grupo de edad con más casos reportados de uso de drogas fue el de los 29 a 38 años de edad.



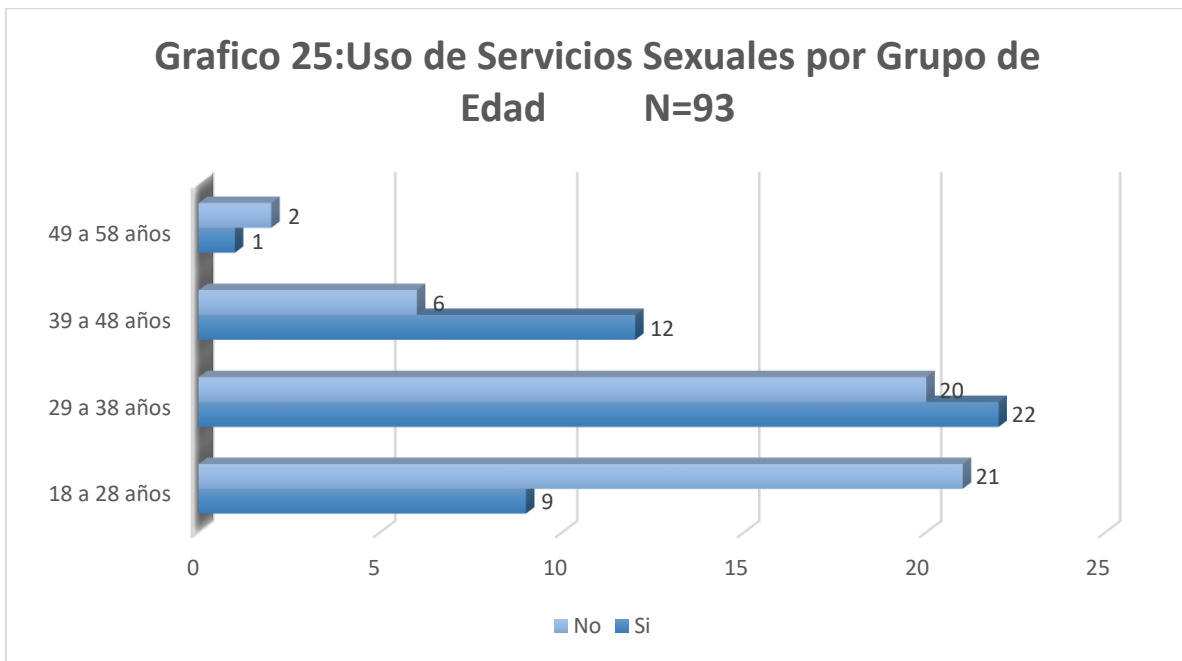
Los usuarios de drogas recreativas se concentran en el sexo masculino con el 85.7% de los consumidores. Únicamente el 9.5% de los usuarios son mujeres. No se encontró relación estadísticamente significativa entre el género del paciente y el uso de drogas recreativas ($p>0.05$).



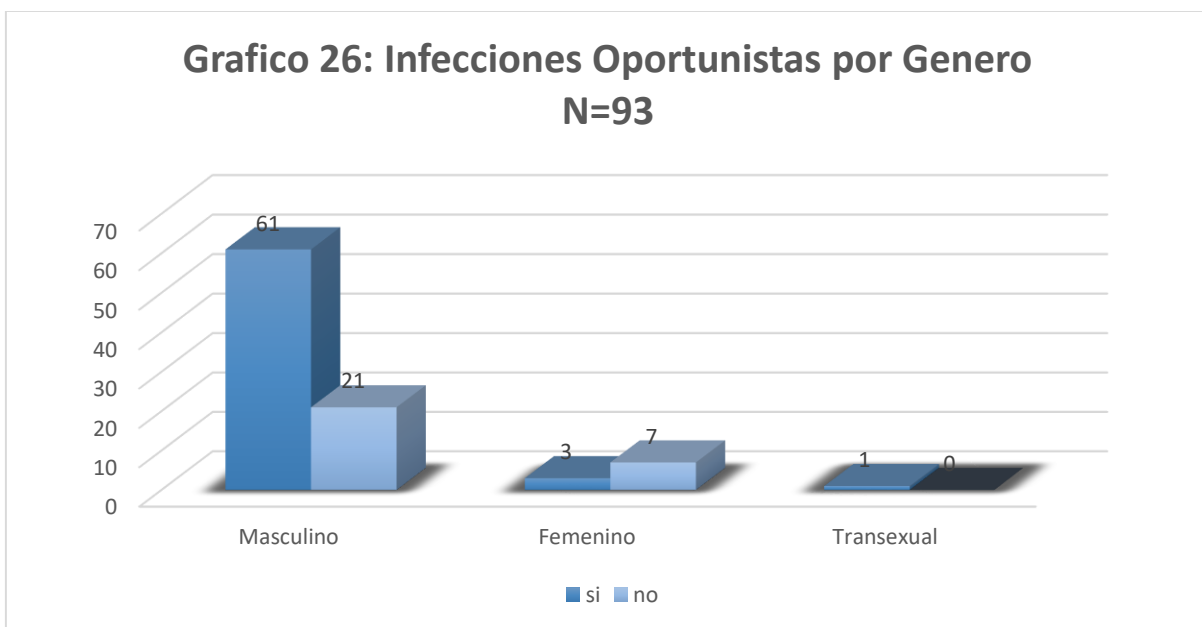
La droga de uso más frecuente entre la población estudiada es la cocaína correspondiendo al 52% de las drogas utilizadas entre los pacientes. En segundo lugar se encuentra la marihuana en el 33% de los casos. Nuevamente la población con más consumo de drogas fue el grupo de edad ubicado entre los 29 y 38 años.



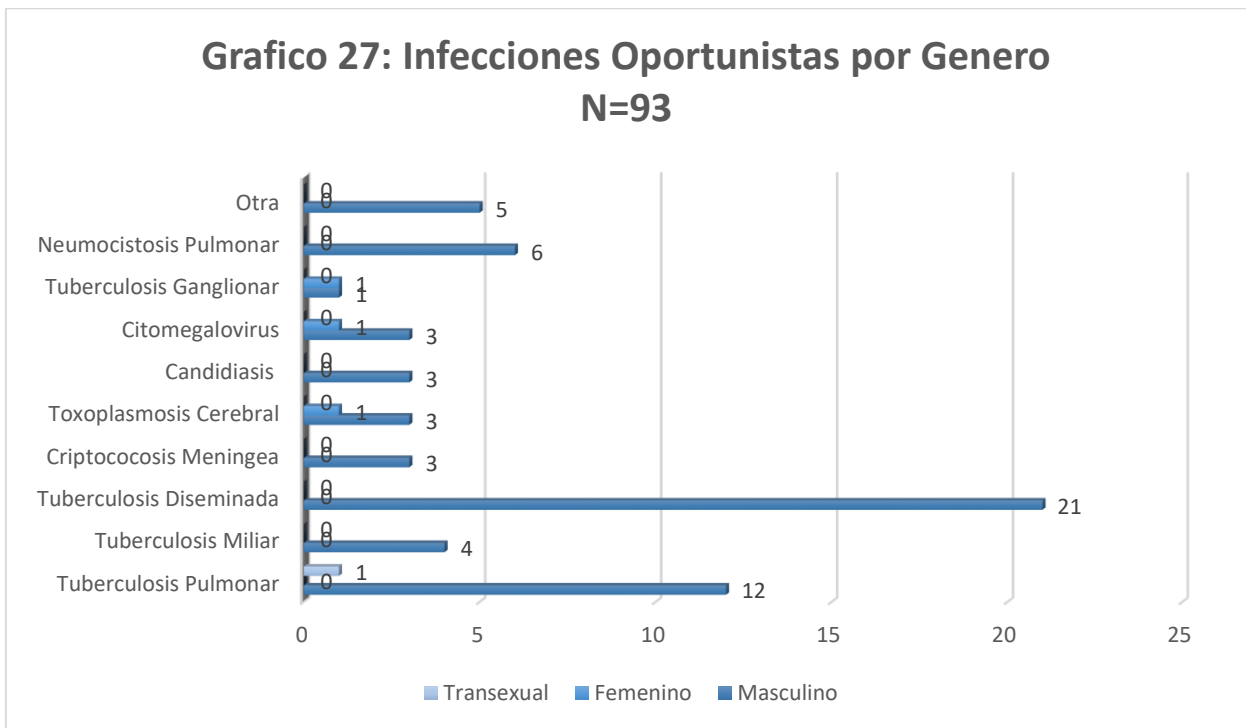
El 46.2% de la población menciona haber contratado servicios sexuales, siendo esta conducta sexual más frecuente entre los 29 y 38 años de edad. Toda la población que ha contratado servicios sexuales corresponde a pacientes del sexo masculino.



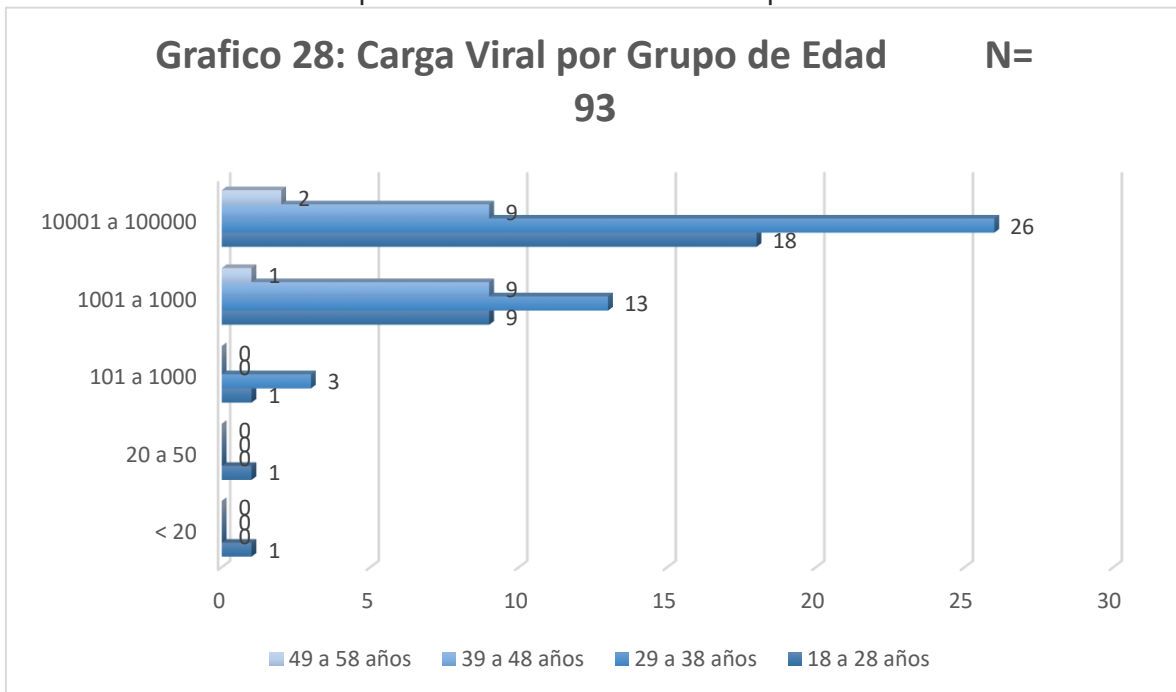
El género más afectado para las infecciones oportunistas fue el masculino con un total de 60 casos, correspondiendo al 73.17% de los pacientes del sexo masculino. Únicamente el 30% de las pacientes del sexo femenino presentaron infecciones oportunistas al momento del diagnóstico. No se encontró asociación estadísticamente significativa ($p > 0.05$).



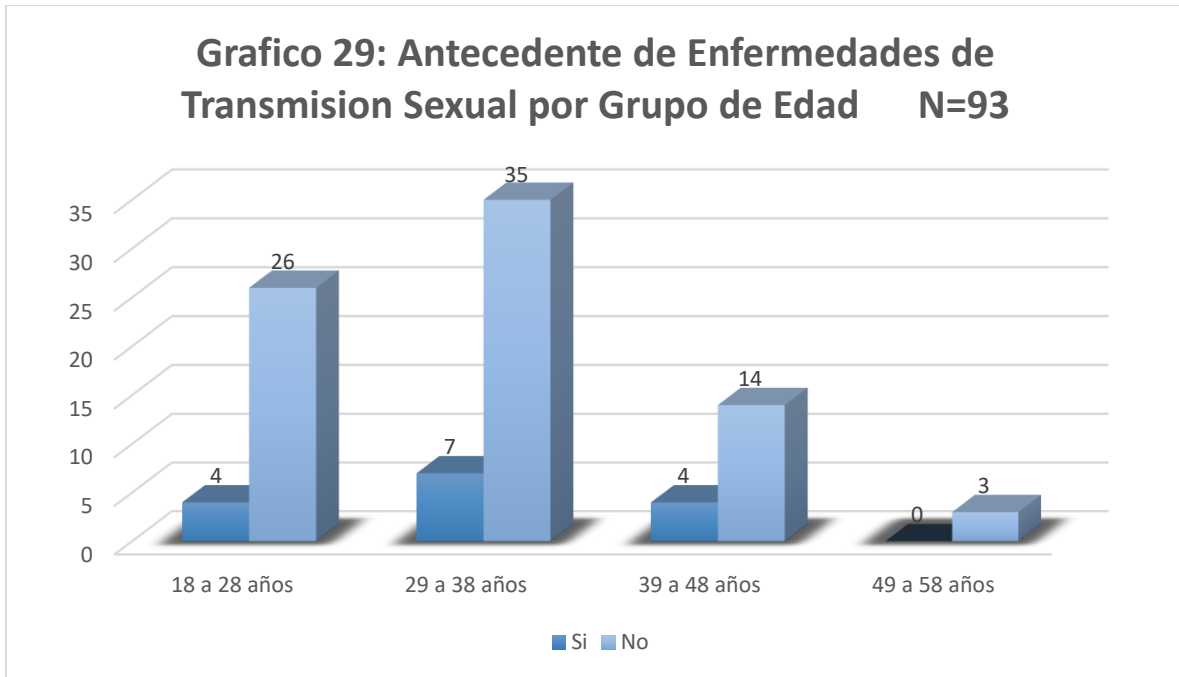
La infección oportunista más frecuente encontrada en la población de estudio fue la tuberculosis diseminada con un total de 21 casos representando el 32.8% del total. En segundo lugar la tuberculosis pulmonar en el 20.3% de los casos.



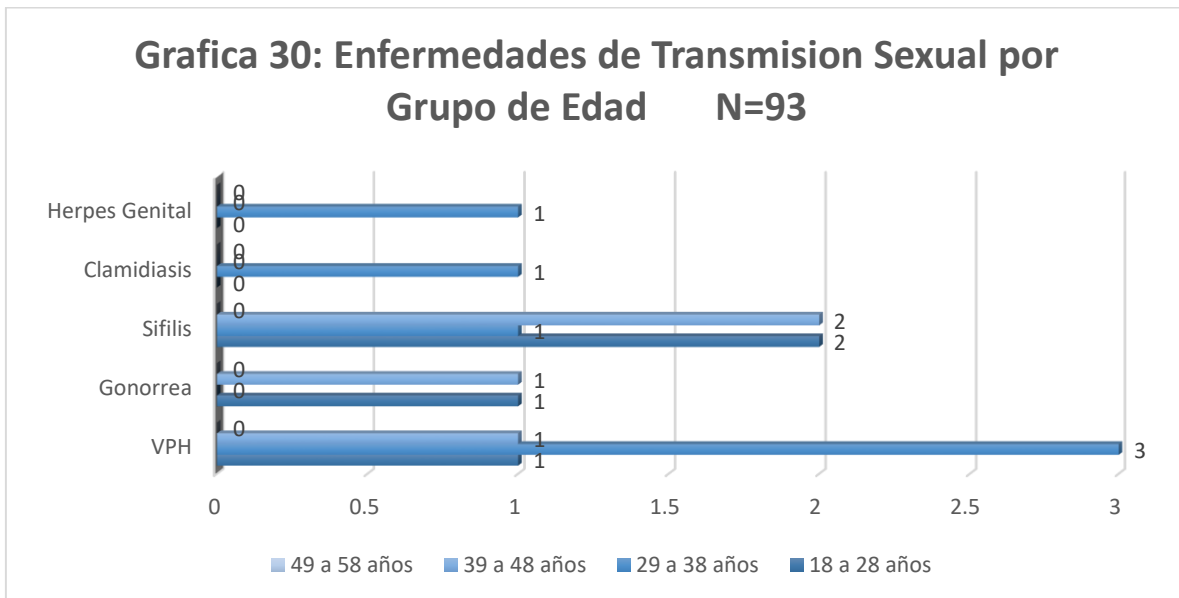
La carga viral más frecuentemente identificada fue la perteneciente al grupo entre 10,001 a 100,000 copias con un total de 55 casos correspondiente al 59.12%. Esto refleja el grado avanzado de inmunosupresión en el cual los pacientes solicitan atención.



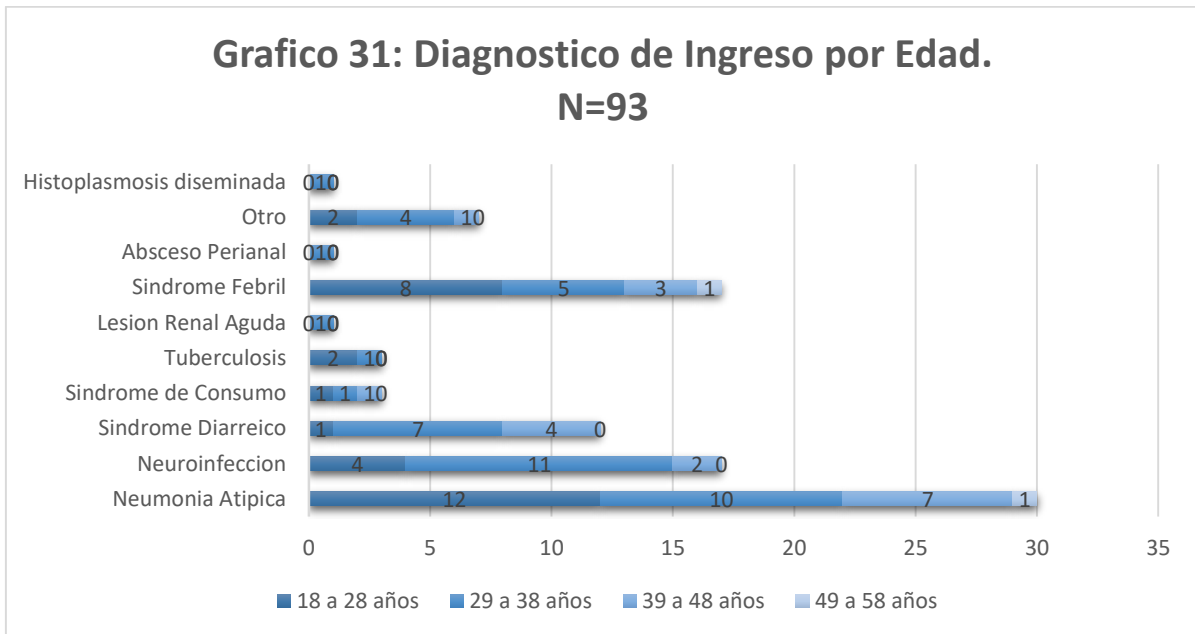
Únicamente 15 pacientes refirieron haber tenido antecedente de enfermedades de transmisión sexual (16.12%).



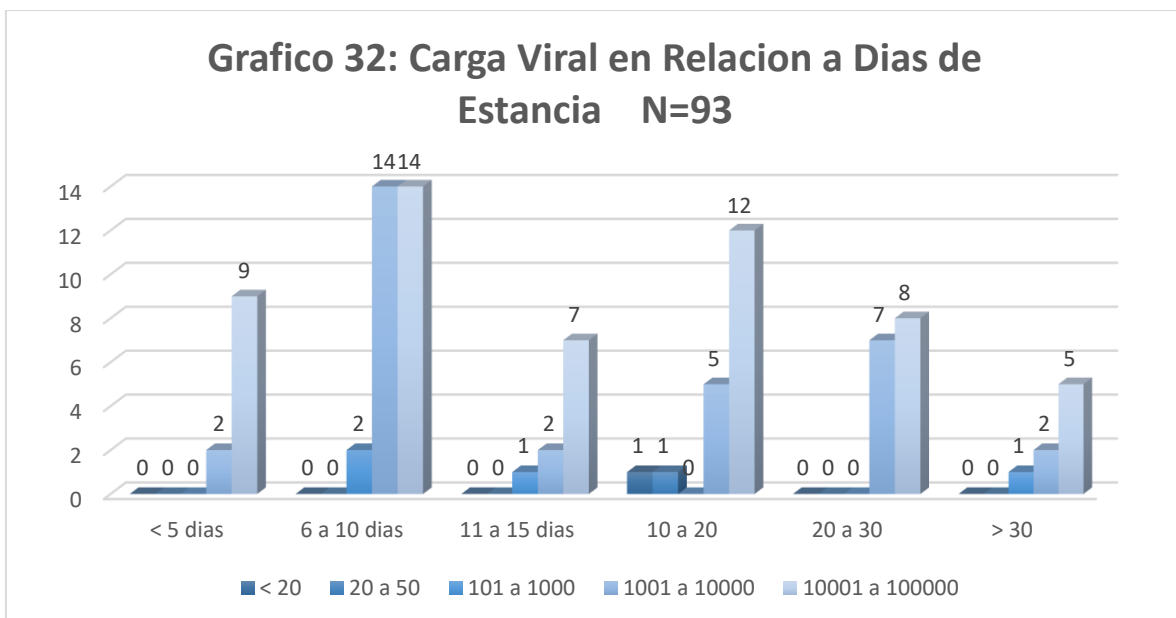
Las enfermedades de transmisión sexual más frecuentes encontradas entre los pacientes estudiados fueron la infección por VPH y la sífilis cada una con 5 casos, correspondiendo cada una al 33.33% de los antecedentes de infecciones de transmisión sexual entre los pacientes estudiados. La población más afectada nuevamente se encuentra entre los 29 y 38 años de edad.



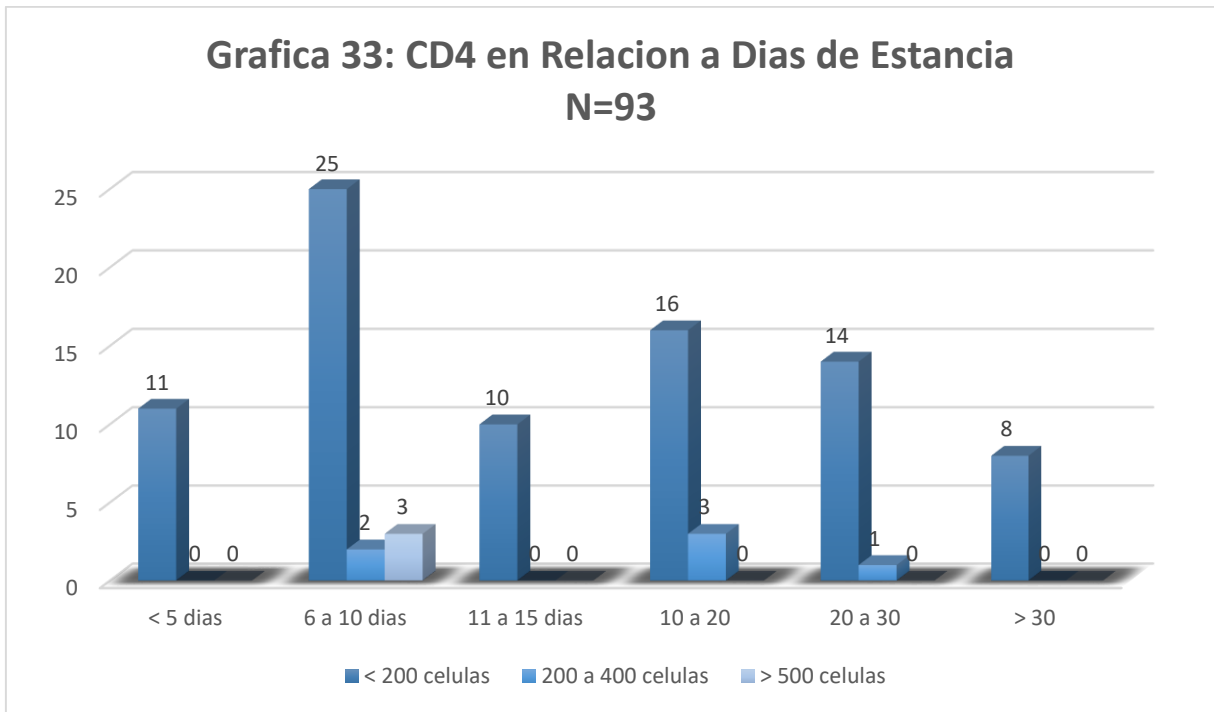
La neumonía atípica fue el diagnóstico al ingreso más frecuente entre los pacientes estudiados correspondiendo al 32.25%. La neuroinfección y el síndrome febril en segundo lugar con un total de 17 casos cada uno, siendo el 18.27% del total. En tercer lugar se encuentra el síndrome diarreico con el 12.9%. Se encontró relación estadísticamente significativa entre el diagnóstico de ingreso neumonía atípica y la edad del paciente ($p > 0.05$).



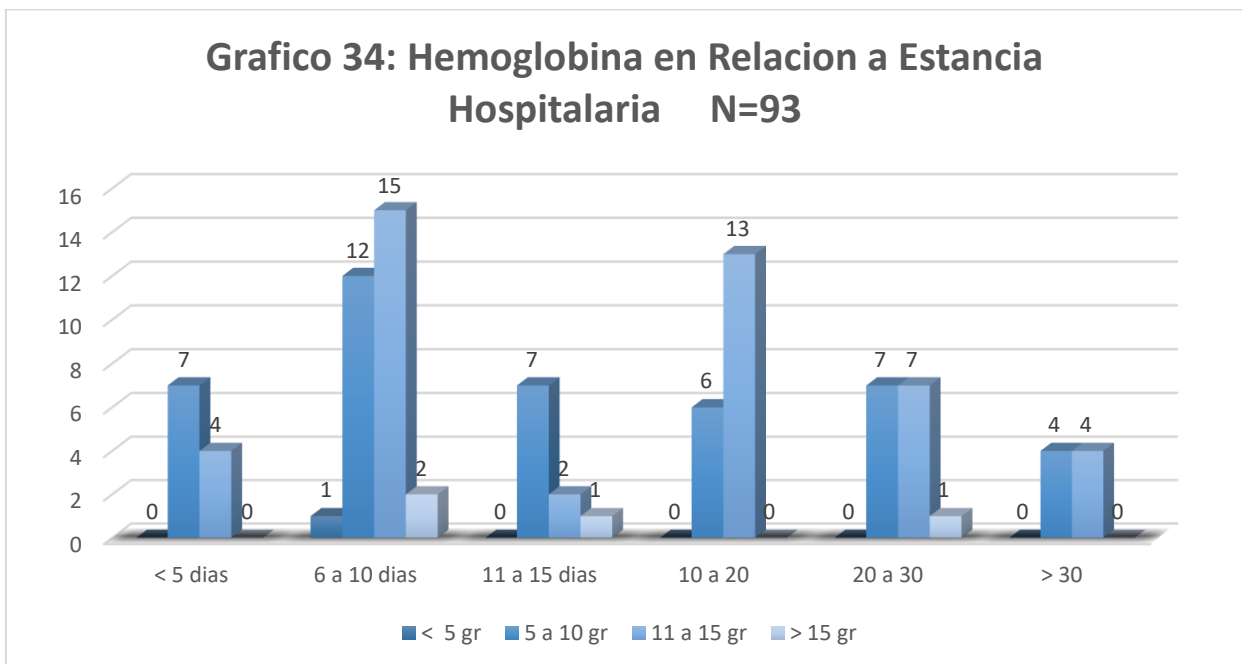
Al asociar la carga viral con los días de estancia hospitalaria se encontró que no existe una relación estadísticamente significativa con respecto a la carga viral con los días de estancia hospitalaria ($P = > 0.05$).



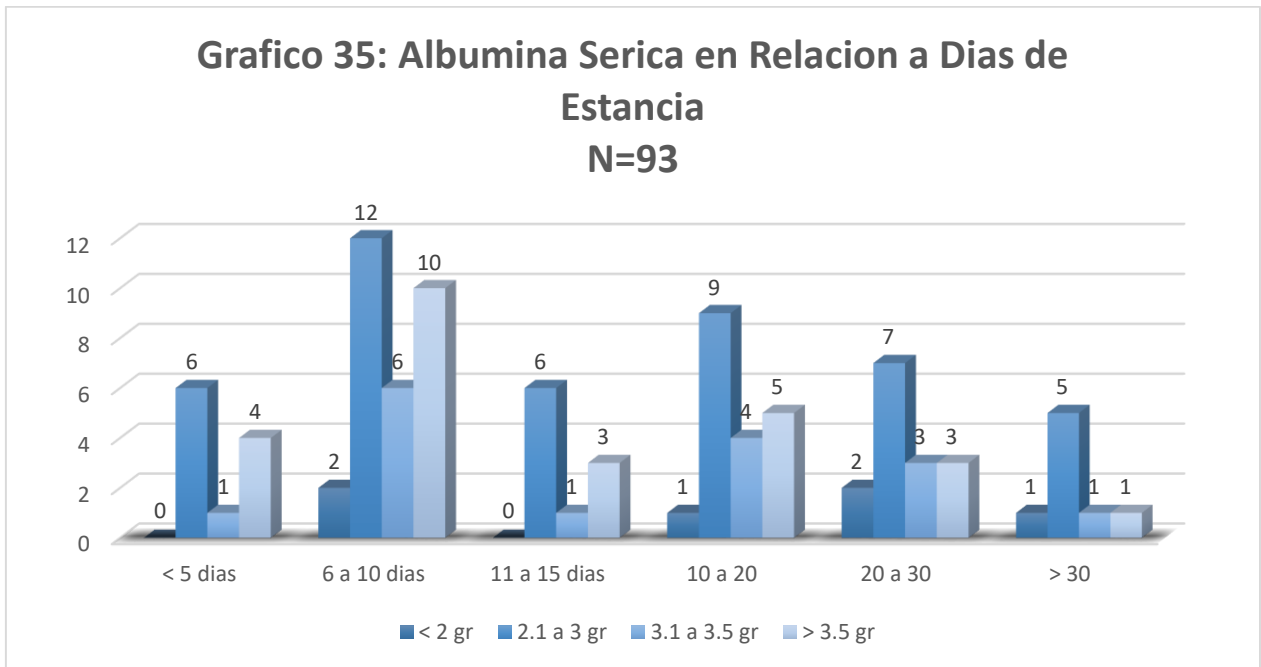
Se realizó asociación entre el conteo de CD4 con respecto a los días de estancia hospitalaria, el grupo predominante fue el de un conteo de CD4 menor a 200 células con un total de 84 pacientes, correspondiente al 90% de la población general. No se encontró asociación estadísticamente significativa ($P > 0.05$).



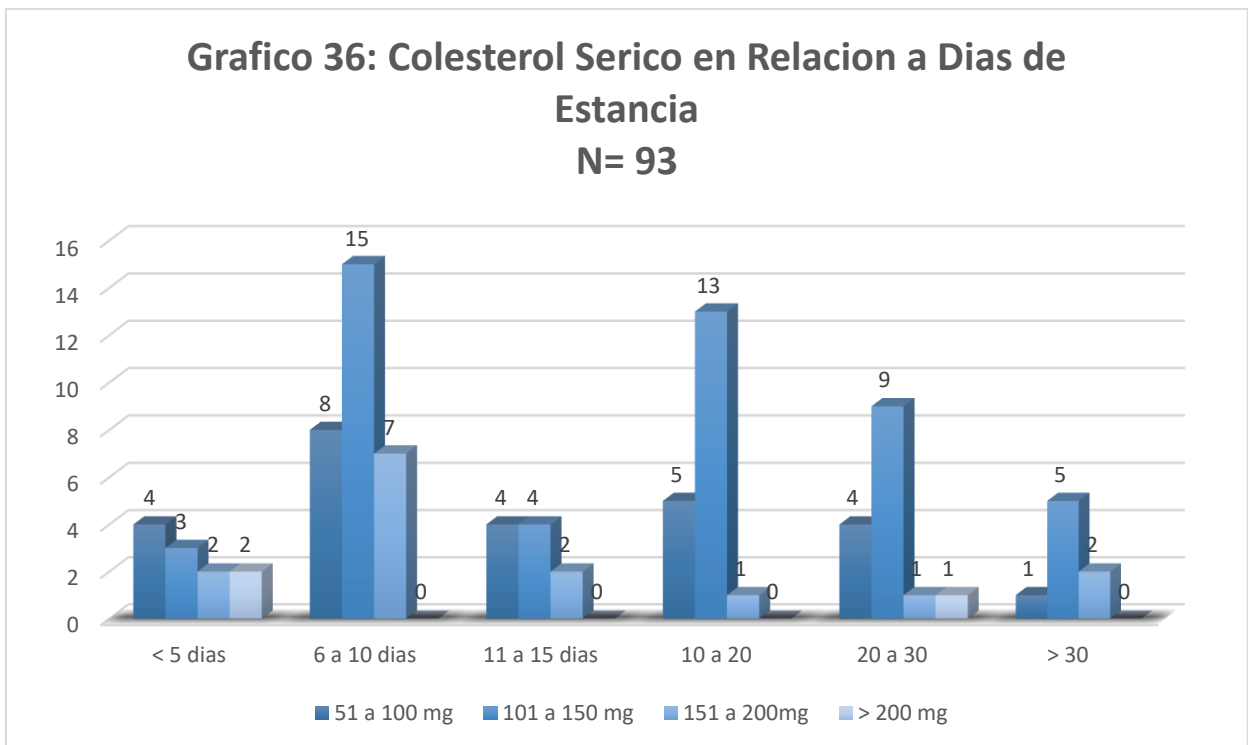
Se realizó el cruce entre las cifras de hemoglobina al ingreso en los pacientes en relación a los días de estancia hospitalaria. No se encontró asociación estadísticamente significativa con el valor de $p > 0.5$.



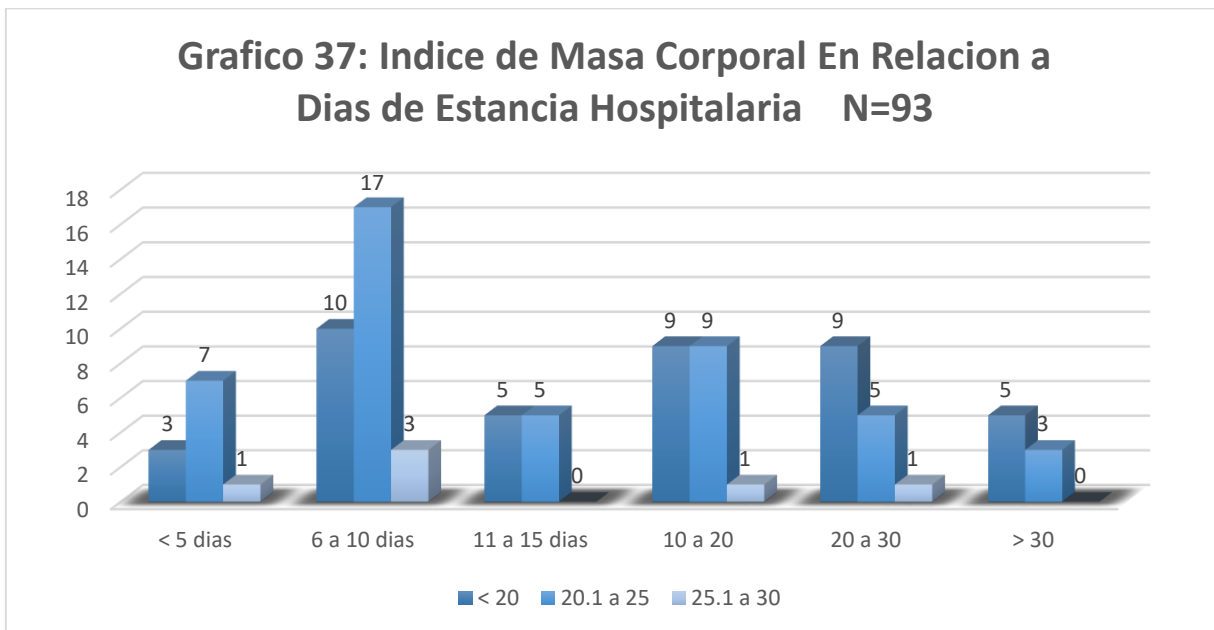
Al relacionar los niveles séricos de albumina al ingreso con respecto a los días de estancia hospitalaria no se encontró relación estadísticamente significativa ($p > 0.5$).



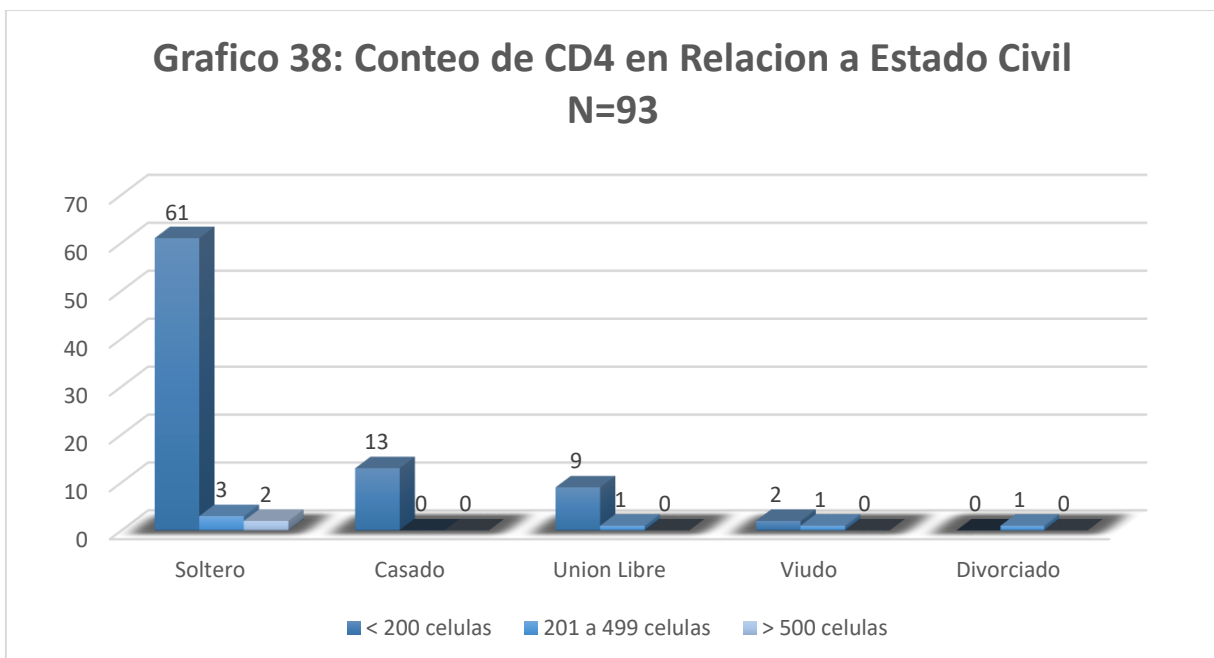
La asociación del colesterol sérico con respecto a los días de estancia hospitalaria mostró que no existe relación estadísticamente significativa ($p > 0.05$).



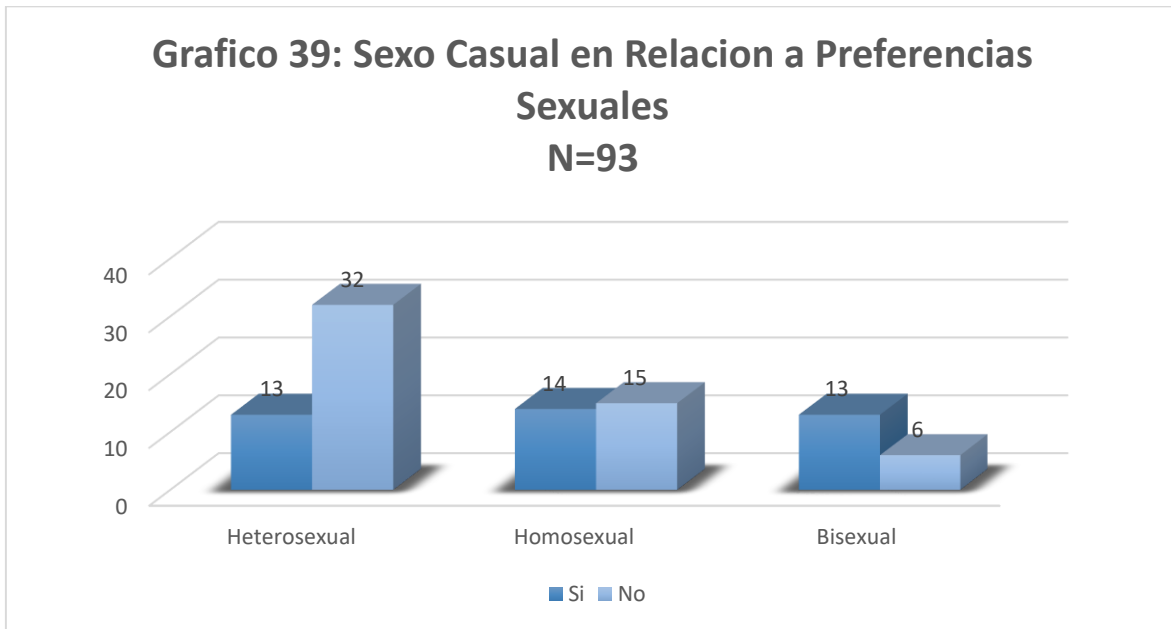
A su vez no se encontró relación estadísticamente significativa de la estancia hospitalaria con respecto al índice de masa corporal ($p=0.744$).



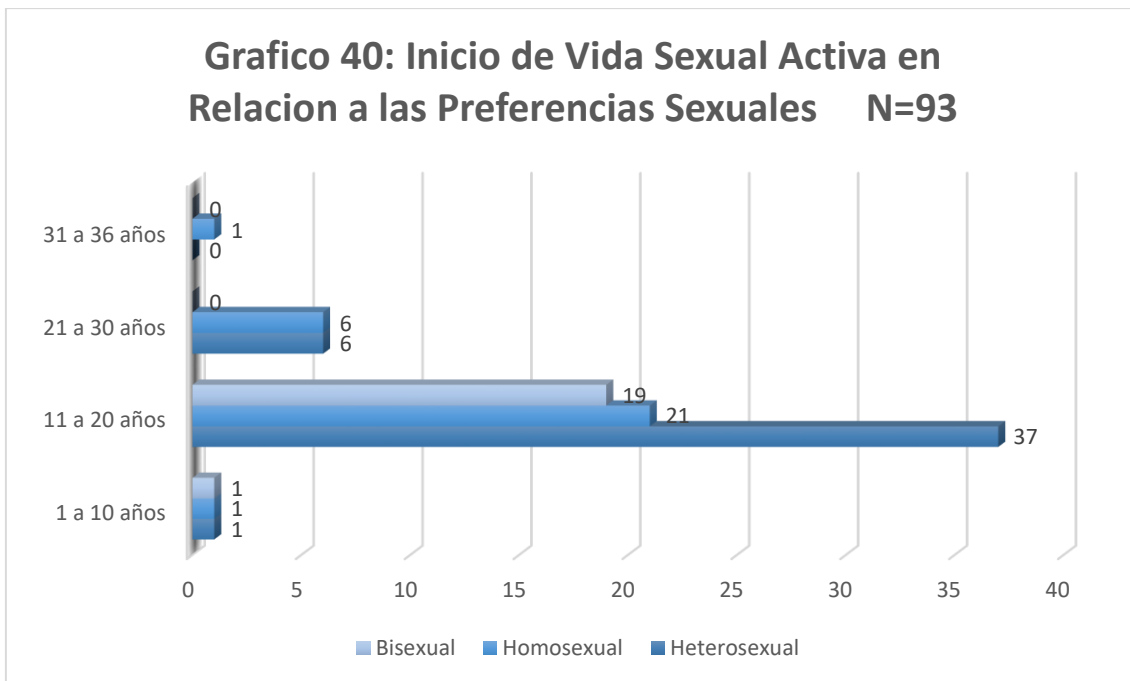
Se encontró relación estadísticamente significativa ($p= 0.00$) con respecto al estado civil asociado al conteo de CD4. Del total de los pacientes solteros el 71.4% presento un conteo de CD4 menor a 200 células.



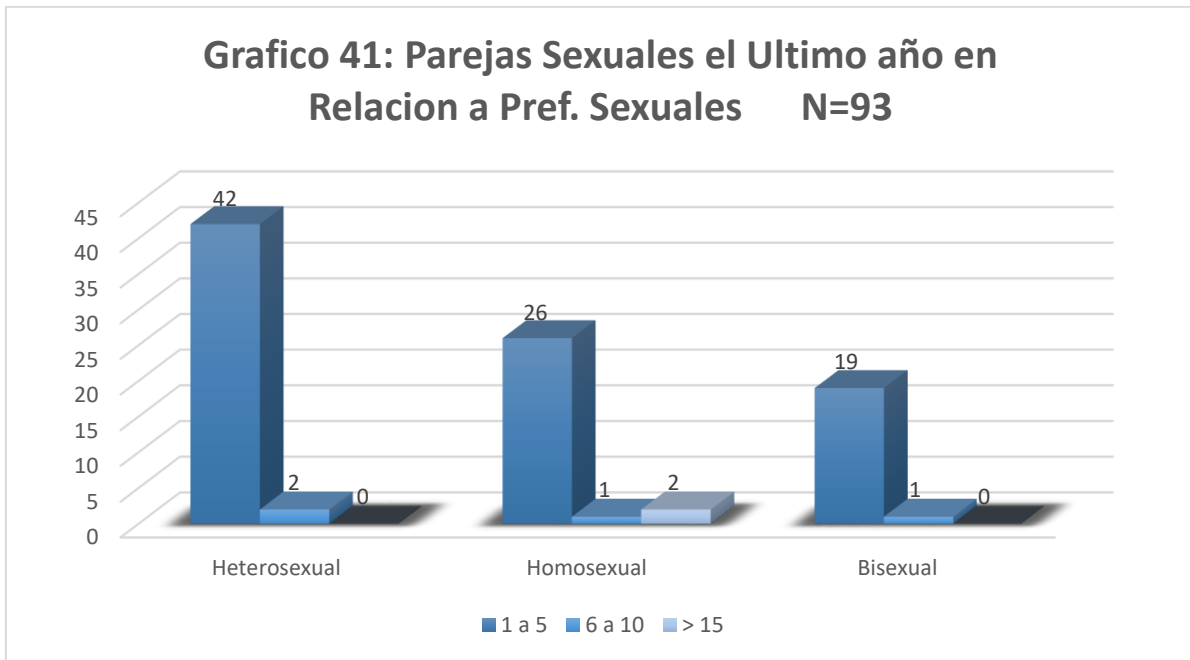
La preferencia sexual se asoció ciertas prácticas sexuales de riesgo, en este caso el sexo casual, principalmente en los pacientes heterosexuales, de los cuales el 35.9% afirman haber sustentado relaciones sexuales casuales ($p < 0.05$).



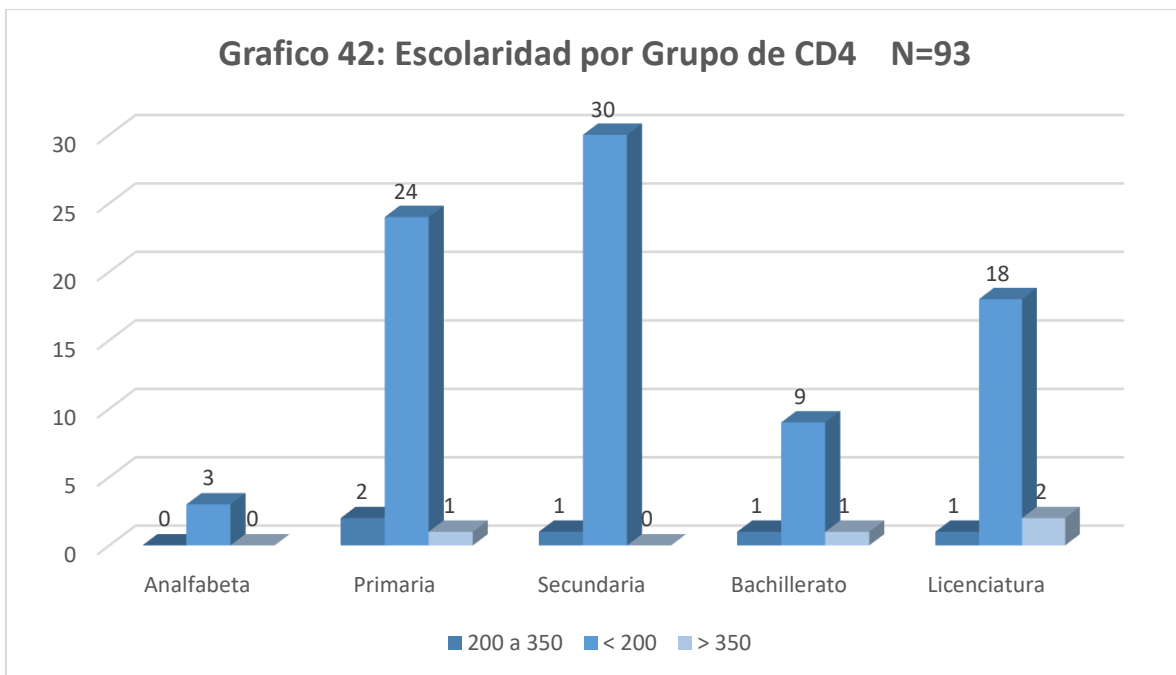
El inicio de vida sexual activa más frecuente fue en el grupo entre los 11 y 20 años de edad con un total de 77 pacientes correspondiendo al 82.79% de la población estudiada. Sin embargo no se encontró asociación entre el inicio de vida sexual activa en relación a las preferencias sexuales ($P > 0.05$).



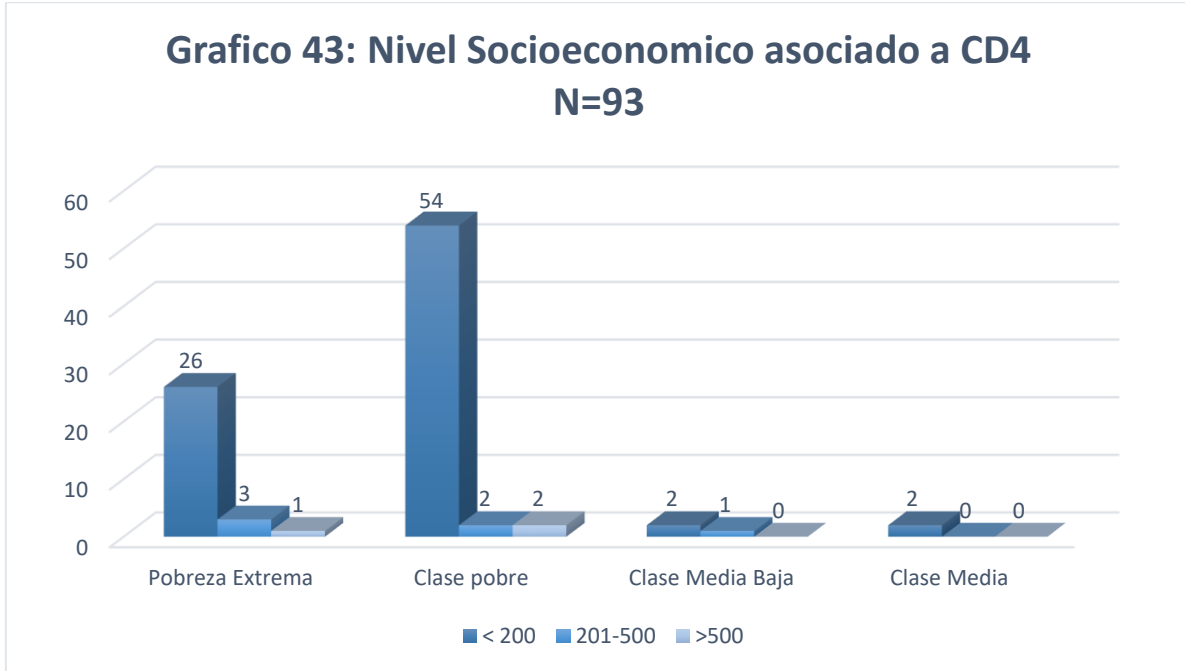
Del total de la población estudiada 87 pacientes refirieron haber tenido de 1 a 5 parejas sexuales durante el último año, este número corresponde al 93.54% del total. No se encontró asociación estadísticamente significativa entre el número de parejas sexuales durante el último año en relación a las preferencias sexuales ($p \geq 0.05$).



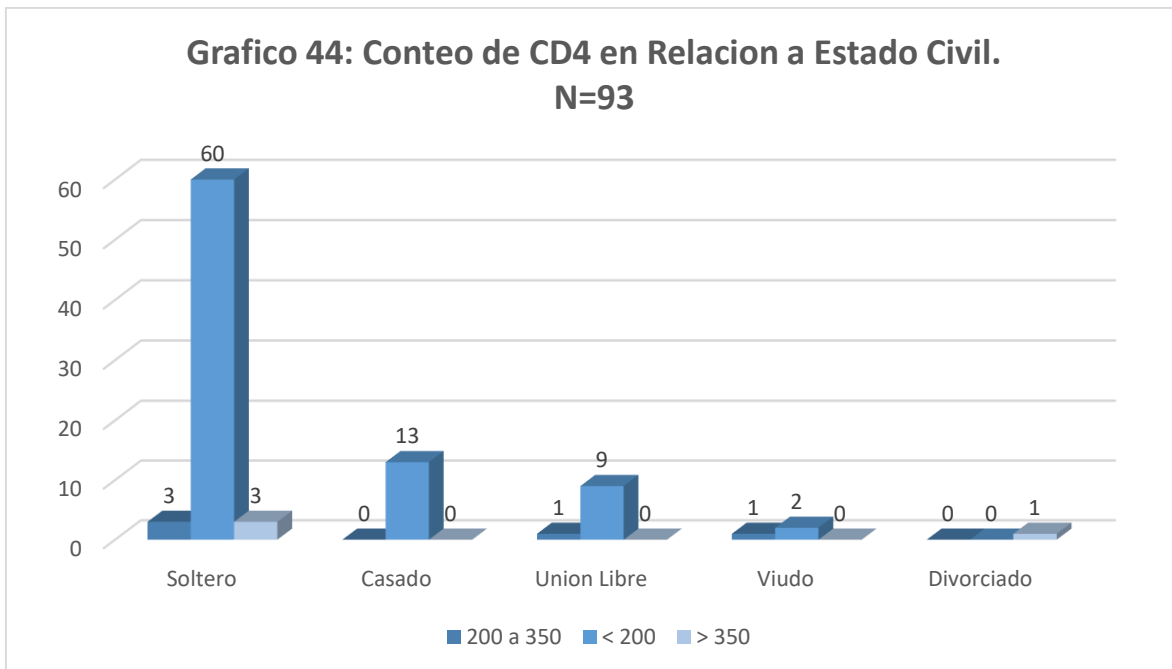
El 89% de los pacientes ingresaron con presentación avanzada de la enfermedad. No se encontró asociación estadísticamente significativa con la escolaridad.



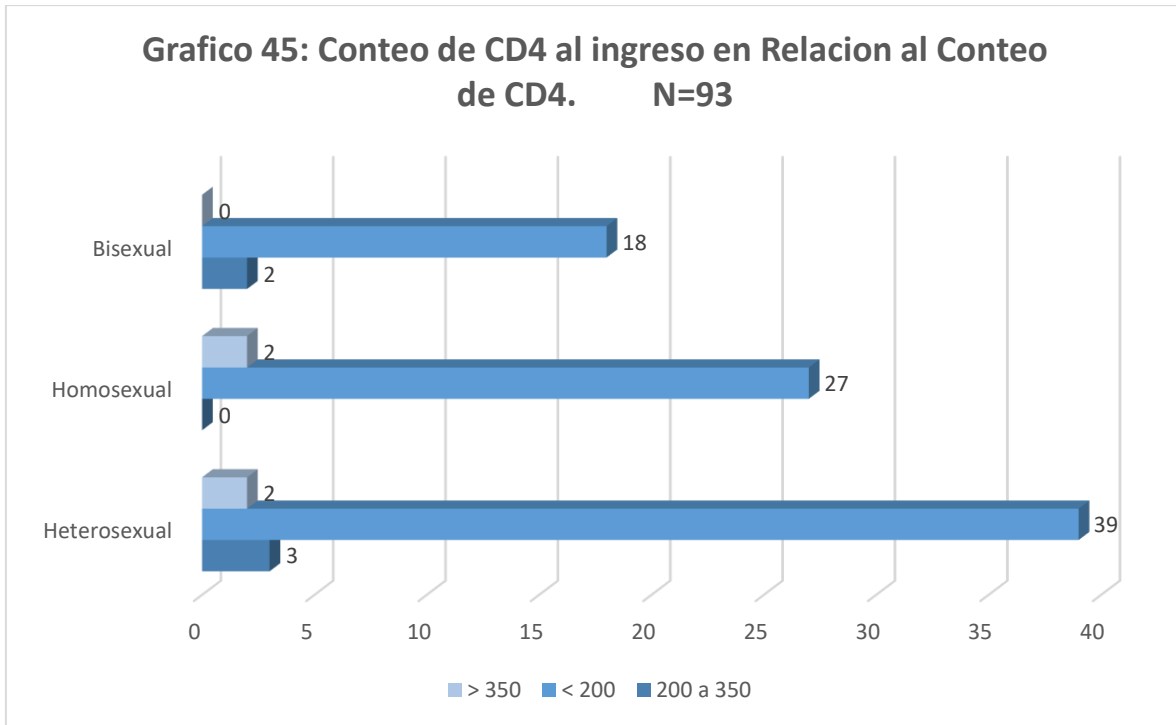
El nivel socioeconómico es un determinante social que influye en el conteo de CD4 al ingreso. Se evidencia el nivel socioeconómico predominante es la clase pobre. Existió una asociación estadísticamente significativa con respecto al conteo de CD4 ($P = < 0.05$). El 93% de los pacientes de clase pobre presentaron conteos de CD4 menores a 200 células cumpliendo criterio para presentación avanzada de la enfermedad.



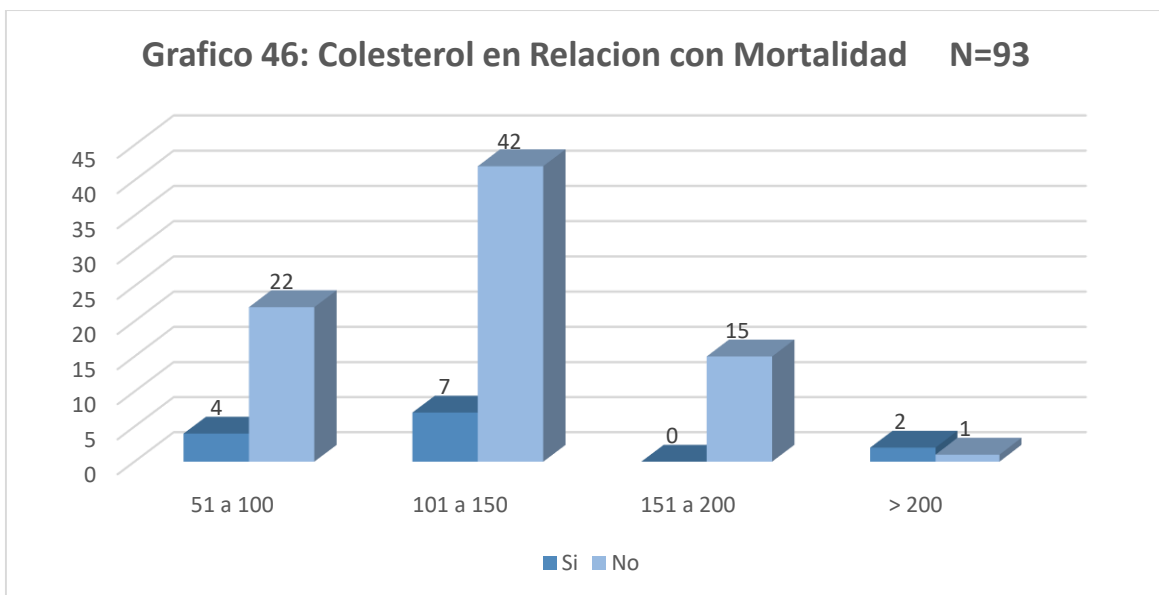
El estado civil influye sobre el conteo de CD4 al momento del ingreso. El 71.4% de los pacientes con presentación avanzada de la enfermedad son solteros. Se encontró asociación estadísticamente significativa $P < 0.05$.



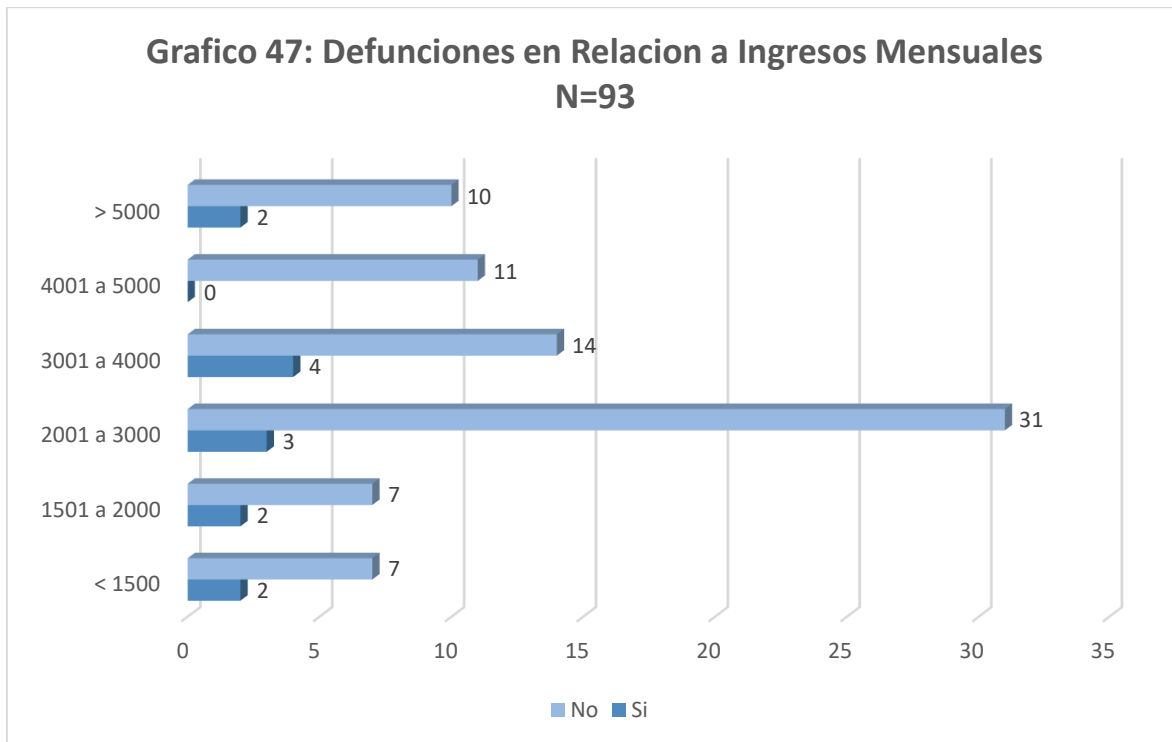
La orientación sexual parece no influir sobre el Conteo de CD4 al ingreso en los pacientes. No se encontró asociación estadísticamente significativa. (P > 0.05).



El grupo de pacientes en el grupo de colesterol sérico entre 101 mg/dl y 150mg/dl presento un menor número de defunciones representando el 52.5%. Se encontró asociación estadísticamente significativa entre la menor mortalidad y esta cifra de colesterol sérico. (P < 0.05).



La mortalidad no parece tener relación con el ingreso mensual. Al realizarse prueba estadística "Chi cuadrada" no se encontró asociación estadísticamente significativa.



13.- DISCUSIÓN:

A pesar de que han pasado más de tres décadas desde la primera vez que el SIDA fue descrito, hoy en día las personas que viven con el VIH y el SIDA siguen enfrentándose a un conjunto de estresores socioculturales, económicos y fisiológicos. Todo esto en conjunto representa una amenaza potencial para su salud física y mental.

Hoy en día los médicos especialistas nos enfocamos en las alteraciones fisiológicas y en las patologías derivadas del proceso mórbido, pero no nos enfocamos en que es lo que llevo a los pacientes que vive con el VIH y el SIDA al punto crítico para solicitar atención médica cuando el proceso se encuentra en los estadios más graves de inmunosupresión, nos enfocamos en las consecuencias terminales de una infección viral avanzada, es decir las infecciones oportunistas. Desde procesos infecciosos pulmonares por microorganismos oportunistas hasta enfermedades con alta morbilidad como son las infecciones en sistema nervioso central.

Es en este punto donde nosotros tratamos de demostrar cuales son las desigualdades sociales en salud que podrían presentar influencia sobre el retraso en el diagnóstico, para poder incidir sobre esta parte de la población.

Durante este estudio se encontró un predominio en los pacientes de sexo masculino, la relación hombre mujer encontrada es de 8.2:1, difiriendo de lo reportado por Avena Benítez quien refiere que para el 2010 los Usuarios de CAPASITS en Nayarit tenían una relación hombre mujer de 2.6:1⁹².

El retraso en el diagnóstico es una constante en los pacientes estudiados. El 84% de la población ingreso cumpliendo criterios de presentación avanzada de la enfermedad. Estas cifras difieren a lo descrito por Cevallos García y cols. Durante un estudio realizado en la comunidad de Madrid desde el 2007 hasta el 2011 se encontró que únicamente el 29.7% de la población cumplía con esta definición⁹³.

La problemática fundamental sobre el VIH y el SIDA es que la población afectada se encuentra en edad económicamente productiva. Según los datos obtenidos durante este estudio la población se encuentra entre los 18 a los 58 años de edad, con la mayoría de los pacientes estudiados entre los 29 y 38 años. Estos datos empatan con lo reportado por Avena Benítez durante el 2011. De los pacientes que acudieron a recibir atención médica en CAPASITS de Tepic, Nayarit el 66.4% se encontraban en entre los 25 y 44 años de edad. El hecho de que pacientes jóvenes sean víctimas de las consecuencias físicas, emocionales, económicas y psicosociales trae como resultado el impedimento de contribuir en las actividades económicas de la familia⁹².

La mayoría de estos pacientes se encuentran desempleados y quienes tienen una fuente de ingreso se concentran sobre todo en el sector de comercio informal o trabajan de manera independiente, careciendo del derecho a la seguridad social en salud, sin prestaciones, donde los ingresos mensuales dependen del trabajo diario y el hecho de perder un día de trabajo impacta directamente en las percepciones económicas mensuales de cada paciente y su familia. Su empleo es inestable, sus ingresos irregulares, viviendo cierto grado de inseguridad. Esta relación entre el empleo informal y los efectos negativos sobre la salud ha sido identificada desde hace ya casi una década por la OMS y el Banco Mundial⁹¹. Este grupo de pacientes corresponde a una parte de la humanidad socialmente desprotegida a

quienes el sistema de atención hospitalaria no contempla todas sus necesidades, priorizando la atención a la enfermedad con lo cual no se tiene impacto sobre la búsqueda de las causas de las causas. Los ingresos Mensuales percibidos por los pacientes estudiados en promedio se sitúan de los \$ 3,000.00 a los \$ 4,000.00 pesos, cifra por debajo al promedio para Puebla según la Secretaria del Trabajo y Previsión Social la cual se encuentra en los 4,500 pesos mensuales. Tomando la media en tanto a las percepciones mensuales la cual se ubicó en los \$ 3,559.00 pesos mexicanos estaríamos hablando de que el paciente promedio incluido en este estudio tendría \$ 120.00 pesos diarios para cubrir sus necesidades básicas. Tomando en cuenta que la media de estancia hospitalaria es de 15.45 días los gastos indirectos en salud consumen los ingresos destinados a las necesidades más básicas en esta población.

Todo lo anterior es de relevancia ya que el desempleo es la principal ocupación de estos pacientes estando presente en el 37.6% de la población, esto difiere de lo reportado por Avena Benítez quien reporto que únicamente el 6.86% de su población es desempleada⁹². Es importante determinar si en esta población el desempleo es directamente generado por el desgaste físico en salud y no es generado previamente por el contexto psicosocial y psiquiátrico, es decir que en el trasfondo exista un trastorno depresivo acompañe al paciente desde el momento del diagnóstico, aislándolo de su familia, del medio laboral lo cual a final de cuentas retrasaría la atención médica y el contacto inicial con los servicios de salud.

El nivel educacional promedio en los pacientes incluidos en el estudio es de 8 años, lo cual concuerda con el promedio de escolaridad establecido para la población general en Puebla, El promedio de analfabetismo es mucho menor a la población general, presentándose en el 3.22% (promedio estatal 7.9%). Es en este punto donde se pueden realizar esfuerzos para informar a la población joven, que se encuentra en vías de iniciar su vida sexual activa acerca de cuáles son las vías de transmisión, las conductas de riesgo asociadas, las consecuencias de diferir el diagnóstico, la historia natural de la enfermedad y el tratamiento.

El rol del género en esta patología es fundamental. A pesar de que el VIH y el SIDA afectan principalmente a los pacientes del sexo masculino la situación de vulnerabilidad en las mujeres incluidas en este estudio se hace notar. Las pacientes incluidas, son amas de casa y generalmente no presentan conductas sexuales de riesgo para la infección, son contagiadas a través de relaciones monógamas, generalmente con una pareja sexual estable. En nuestra población el 10.8% correspondió a mujeres, situación que difiere de lo encontrado por Avena Benítez quien describió que el 27.5% de su población era del sexo femenino. La relación hombre mujer en nuestro estudio fue de 8.2 hombres por cada mujer.

Según ENADID 2014 En México 62.3% de las mujeres entre los 15 y 29 años de edad han iniciado su vida sexual activa y una de cada dos (49.9%) refiere no haber utilizado un método de planificación familiar o algún método de barrera para prevenir el contagio de enfermedades de transmisión sexual. A pesar de que el conocimiento sobre las opciones y el uso de estos métodos es casi universal, las mujeres jóvenes de México refieren que la principal causa por la cual no usaron algún método durante su primera relación sexual es el hecho de que no tenían planeado tener actividad sexual. Es este punto donde durante la educación básica puede reforzar acciones para favorecer el uso responsable de la sexualidad en busca de disminuir la toma de malas decisiones que a futuro podrían traer consecuencias catastróficas sobre la población joven.

Las infecciones oportunistas son la principal causa de hospitalización en esta población de pacientes. A diferencia de lo reportado por Agudelo-González en Colombia donde la principal infección oportunista en el Hospital Universitario de Neiva durante el 2015 fue la toxoplasmosis cerebral; En este estudio, la tuberculosis pulmonar fue la principal infección oportunista con un 32.8% de los casos en segundo lugar se encontró la tuberculosis diseminada con el 20.3%. La tuberculosis como enfermedad reemergente es una situación de salud pública, según números de la Dirección General de Epidemiología en México, durante el 2016 se reportaron 21,184 de todas las formas de tuberculosis, la tuberculosis fue responsable de 1,665 muertes, acuñándose una tasa de morbilidad de 17.4 por cada 100,000 habitantes. Los gastos y la morbilidad asociada pueden limitarse al disminuir los contagios y diagnosticar tempranamente los nuevos casos.

Según el modelo propuesto por Orielle del Solar sobre los determinantes sociales en salud, el proceso salud/enfermedad va mucho más allá de una relación entre el huésped y el hospedero. Los planteados como determinantes estructurales denotan la importancia de la tradición política y el gobierno los cuales tienen influencia directa sobre las políticas macroeconómicas y el mercado de trabajo generando un gradiente sobre los ejes de desigualdad social: La clase social, el género, la edad, la etnia y la territorialidad. Por último, los determinantes intermedios incluyen las condiciones de empleo, trabajo, los ingresos, la situación económica así como el entorno residencial los cuales tienen influencia sobre los factores psicosociales, conductuales y biológicos generando a final de cuentas el tema central de este trabajo; Las desigualdades Sociales en Salud.

Es debido a esto que nuestros modelos de atención en salud deberán enfocarse no únicamente a ver al paciente dentro del medio hospitalario. Idealmente deberíamos de evaluar la salud de la población general dentro de las esferas planteadas. Para garantizar que una población sea sana debemos de asegurar que las políticas macroeconómicas se mantengan en vigía de los más desvalidos, de aquellos en quienes este proceso pueda seguir avanzando. No solo basta con el hecho de brindar tratamiento gratuito, se trata de ver al paciente como un todo, y a su vez como las situaciones políticas, sociales y económicas afectan el estado de salud. La misión de nuestro sistema de salud debe de ir más allá del tratamiento médico y psicológico. Se deben de considerar las consecuencias de las decisiones políticas y económicas y como están afectaran de manera directa el estado de salud, el riesgo de transmisión de ciertas enfermedades y los gastos que estas conllevan una vez establecidas.

Debemos de reforzar los programas de prevención e información principalmente en la población vulnerable, aquellos que no se perciben en riesgo y en quienes las consecuencias de la enfermedad impactaran directamente sobre su bienestar social. Antes de hablar de cobertura efectiva debemos de replantear las estructuras de los sistemas de atención en salud en busca de un verdadero acceso universal a la salud como lo que realmente es, un derecho humano.

Es importante tener en cuenta las limitaciones de este estudio. Únicamente estudiamos a la población hospitalizada. Los números comparados con los autores citados son tomados de un universo más amplio. A futuro un estudio de casos y controles podría ayudar a discernir las principales diferencias entre estas dos caras de los pacientes que viven con el VIH y el SIDA y a su vez entender la causa que los pone en situación de vulnerabilidad.

14.- CONCLUSIONES:

El estudio actual de los determinantes sociales en salud ha logrado demostrar el efecto directo sobre el proceso salud enfermedad, el fin de este estudio fue determinar su influencia sobre el retraso en el diagnóstico de la infección por el VIH y el SIDA en pacientes hospitalizados.

Inicialmente encontramos que la relación hombre mujer es de 8.2 hombres por cada mujer, mostrando que el género más afectado es el masculino. La orientación sexual con un mayor retraso en diagnóstico fueron los heterosexuales quienes en su mayoría ingresaron cumpliendo definición de presentación avanzada de la enfermedad. La razón por la cual se difiere el diagnóstico de este padecimiento puede estar fundamentado en que estos pacientes no se perciben en riesgo o incluso se puede retrasar el diagnóstico de la infección por el VIH y el SIDA debido a que temen a los prejuicios de una sociedad que hasta la fecha asocia este padecimiento con ciertas poblaciones bien delimitadas.

El desempleo fue una constante en la población estudiada por lo cual es importante establecer si este es una causa de retraso en el diagnóstico o un producto del impacto de saber que el paciente vive con la infección. Al esclarecer la naturaleza de esta relación podremos generar estrategias para confrontar las consecuencias derivadas de esta interacción.

Inicialmente considerábamos que la territorialidad era un determinante fundamental para el retraso del diagnóstico; Esto fue refutado al demostrar que 62.3% de los pacientes son residentes de la ciudad de Puebla, a su vez no se encontró asociación entre el conteo de CD4 y el lugar de origen por lo cual se descarta como una condicionante para el retraso del diagnóstico.

La clase social como un determinante intermedio tiene relevancia en el retraso del diagnóstico, se evidencia que los pacientes pobres y en clase media baja presentaron conteos de CD4 menores, cumpliendo en su mayoría criterio para "presentación avanzada de la enfermedad". Si bien el nivel socioeconómico no se asoció a una mayor mortalidad es evidente la relación que existe entre este, el retraso en el diagnóstico y el primer contacto de atención médica.

Si analizamos la temática de los últimos congresos internacionales sobre el VIH y el SIDA encontraremos que el punto de estudio actual son las consecuencias no infecciosas de la interacción entre el huésped y el hospedero. Hoy en día, en nuestro medio las infecciones oportunistas siguen siendo la principal causa de atención hospitalaria en esta población. Al estudiarse cuál es la infección oportunista más frecuente encontramos que la tuberculosis pulmonar toma el estandarte como enfermedad reemergente, siendo la principal causa de hospitalización. En segundo lugar las formas diseminadas de la infección por micobacterias sumando entre ambas el 53.1% de las infecciones oportunistas en pacientes hospitalizados.

El perfil bioquímico de los pacientes estudiados es muy similar, se encuentran citopénias como consecuencia de la infección por el VIH, así como disminución en las cifras de colesterol sérico, albumina e incluso el índice de masa corporal. A pesar de esta situación los niveles disminuidos de colesterol, hemoglobina e incluso albumina no parecen ser un determinante para la mortalidad y los días de estancia hospitalaria. Un hallazgo interesante

es que los pacientes que se presentaron colesterol sérico a su ingreso entre 101 mg/dl y 150 mg/dl presentaron una menor mortalidad.

La población mayor de 18 años atendida CAPASITS hasta el 31 de diciembre del 2016 estaba constituida por 2,974 pacientes, de los cuales 2,345 eran hombres y 624 mujeres. Esto nos brinda una relación hombre: mujer de 4:1. Esta diferencia hace la necesidad de un enfoque de género; al contrastar la población estudiada se hacen evidentes sus diferencias en tanto a las características socio-culturales, económicas y sin cobertura efectiva en salud. Esta población únicamente representa el 3% de los pacientes que conforman el censo de CAPASITS; es necesario prestarles atención ya que estos son estas son las personas que viven en vulnerabilidad, los que requieren una mayor cantidad de recursos, los que sufren las consecuencias del SIDA en su máxima expresión, aquellos pacientes que se beneficiarían del diagnóstico temprano de la infección pudiendo así evitar largos tratamientos y sortear las morbilidades derivadas de las infecciones oportunistas.

Al denotar las limitaciones de este estudio nos queda claro que es necesario realizar un estudio comparativo en busca de delimitar los contrastes entre estos dos grupos de una misma población para terminar de asociar todos los determinantes sociales en salud que influyen sobre el retraso en el diagnóstico y el inicio del tratamiento.

15.- PROPUESTAS:

- 1.- Redirigir las campañas sobre información de la infección por VIH y el SIDA a las poblaciones que no se creen en riesgo.
- 2.- Realizar tamizaje para trastorno depresivo de manera rutinaria en los pacientes durante el primer contacto de atención en salud.
- 3.- Brindar apoyo psicosocial a los pacientes en estado de vulnerabilidad.
- 4.- Ampliar las campañas de detección en la población económica y socialmente vulnerable.
- 5.- Instruir de manera intensiva al personal en salud para facilitar la detección de casos nuevos en todos los niveles de atención a la salud.
- 6.- Favorecer la intersectorialidad entre las instancias responsables de la educación básica y la salud para asegurar de esta manera la educación sexual desde temprana edad.
- 7.- Realizar campañas de concientización dirigidas a la población general para erradicar la estigmatización que se establece alrededor de la infección por el VIH y el SIDA.
- 8.- Realizar un estudio sobre la prevalencia de trastorno depresivo en los pacientes de nuevo ingreso, su relación con las actividades económicas y el abandono al tratamiento.
- 9.- Realizar un estudio casos y controles comparando las características de los pacientes externos con los pacientes hospitalizados.
- 10.- Ofertar de manera oportuna en primer nivel pruebas de tamizaje.
- 11.- Favorecer la regionalización de los servicios de atención en busca de aumentar las oportunidades de diagnóstico oportuno.

16.- BIBLIOGRAFIA:

1. Levy J. HIV pathogenesis: 25 years of progress and persistent challenges. *AIDS*. 2009;23(2):147-160.
2. Temin H, Mizutani S. Viral RNA-dependent DNA Polymerase: RNA-dependent DNA Polymerase in Virions of Rous Sarcoma Virus. *Nature*. 1970;226(5252):1211-1213.
3. Coffin J, Hughes S, Varmus H. *Retroviruses*. Plymouth: Cold Spring Harbor Laboratory Press; 1999.
4. Barre-Sinoussi F, Chermann J, Rey F, Nugeyre M, Chamaret S. Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS). *Science*. 1983;220(4599):868-871.
5. Popovic M, Sarngadharan M, Read E, Gallo R. Detection, isolation, and continuous production of cytopathic retroviruses (HTLV-III) from patients with AIDS and pre-AIDS. *Science*. 1984;224(4648):497-500.
6. Coffin J, Haase A, Levy JA, Human Immunodeficiency Viruses. *Science* 1986; 232: 697.
7. Sharp P, Hahn B. Origins of HIV and the AIDS Pandemic. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*. 2011;1(1):a006841-a006841.
8. Chavan L, HISTORY OF HIV & AIDS, *National Journal of Community Medicine* Vol 2 Issue 3 Oct-Dec 2011
9. Ho D, Zhu T, Korber B, Nahmias A, Hooper E, Sharp P. An African HIV-1 Sequence from 1959 and Implications for the Origin of the epidemic. *Nature*. 1998;391(6667):594-597.
10. FAO. 2011. Virus de inmunodeficiencia humana y zoonosis. Estudio FAO: Producción y sanidad animal. No. 163. Roma.
11. Pandori M, Westheimer E, Gay C, Moss N, Fu J et al. The Multispot rapid HIV-1/HIV-2 differentiation assay is comparable with the Western blot and an immunofluorescence assay at confirming HIV infection in a prospective study in three regions of the United States. *Journal of Clinical Virology*. 2013;58:e92-e96.
12. Delgado R. Características virológicas del VIH. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. 2011;29(1):58-65.
13. Gala A, Berdasquera D, Pérez J, Pinto J, Suárez J, Joanes J et al. Dinámica de adquisición del VIH en su dimensión social, ambiental y cultural. *Rev Cubana Med Trop*, 2007; 59(2).
14. Serwanga J, Mugaba S, Pimego E, Nanteza B, Lyagoba F et al. Profile of T Cell Recognition of HIV Type 1 Consensus Group M Gag and Nef Peptides in a Clade A1- and D-Infected Ugandan Population. *AIDS Research and Human Retroviruses*. 2012;28(4):384-392.
15. Brown R, Peters P, Caron C, Gonzalez-Perez M, Stones L et al. Intercompartmental Recombination of HIV-1 Contributes to env Intrahost Diversity and Modulates Viral Tropism and Sensitivity to Entry Inhibitors. *Journal of Virology*. 2011;85(12):6024-6037.
16. Pancera M, Zhou T, Druz A, Georgiev I, Soto C et al. Structure and immune recognition of trimeric pre-fusion HIV-1 Env. *Nature*. 2014;514(7523):455-461.
17. Roth W, Huang M, Addae Konadu K, Powell M, Bond V. Micro RNA in Exosomes from HIV-Infected Macrophages. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2015;13(1):32.
18. Hütter G, Nowak D, Mossner M, Ganepola S, Müßig A et al. Long-Term Control of HIV byCCR5Delta32/Delta32 Stem-Cell Transplantation. *New England Journal of Medicine*. 2009;360(7):692-698.

19. Arrildt K, Joseph S, Swanstrom R. The HIV-1 Env Protein: A Coat of Many Colors. *Current HIV/AIDS Reports*. 2012;9(1):52-63.
20. Pancera M, Zhou T, Druz A, Georgiev I, Soto C et al. Structure and immune recognition of trimeric pre-fusion HIV-1 Env. *Nature*. 2014;514(7523):455-461.
21. Reeder J, Kwak Y, McNamara R, Forst C, D'Orso I. HIV Tat controls RNA Polymerase II and the epigenetic landscape to transcriptionally reprogram target immune cells. *eLife*. 2015;4.
22. Li X, Ma J, Zhang Q, Zhou J, Yin X et al. Functional analysis of the two cytidine deaminase domains in APOBEC3G. *Virology*. 2011;414(2):130-136.
23. Kang H, Minder P, Park M, Mesquitta W, Torbett B et al. CCR5 Disruption in Induced Pluripotent Stem Cells Using CRISPR/Cas9 Provides Selective Resistance of Immune Cells to CCR5-tropic HIV-1 Virus. *Molecular Therapy - Nucleic Acids*. 2015;4:e268.
24. Weiss H, Dickson K, Agot K, Hankins C. Male circumcision for HIV prevention: current research and programmatic issues. *AIDS*. 2010;24(Suppl 4):S61-S69.
25. Weiss H, Dickson K, Agot K, Hankins C. Male circumcision for HIV prevention: current research and programmatic issues. *AIDS*. 2010;24(Suppl 4):S61-S69.
26. McMichael A, Borrow P, Tomaras G, Goonetilleke N, Haynes B. The immune response during acute HIV-1 infection: clues for vaccine development. *Nature Reviews Immunology*. 2009;10(1):11-23.
27. Ribeiro R, Qin L, Chavez L, Li D, Self S et al. Estimation of the Initial Viral Growth Rate and Basic Reproductive Number during Acute HIV-1 Infection. *Journal of Virology*. 2010;84(12):6096-6102.
28. Hogerkorp C, Nishimura Y, Song K, Martin M, Roederer M. The Simian Immunodeficiency Virus Targets Central Cell Cycle Functions through Transcriptional Repression In vivo. *PLoS ONE*. 2011;6(10):e25684.
29. Cohen M, Shaw G, McMichael A, Haynes B. Acute HIV-1 Infection. *New England Journal of Medicine*. 2011;364(20):1943-1954.
30. Ritchie A, Cai F, Smith N, Chen S, Song H. Recombination-mediated escape from primary CD8+ T cells in acute HIV-1 infection. *Retrovirology*. 2014;11(1):69.
31. Sabado R, O'Brien M, Subedi A, Qin L, Hu N et al. Evidence of dysregulation of dendritic cells in primary HIV infection. *Blood*. 2010;116(19):3839-3852.
32. Meera S, Madhuri T, Manisha G, Ramesh P. Irreversible Loss of pDCs by Apoptosis During Early HIV Infection May Be a Critical Determinant of Immune Dysfunction. *Viral Immunology*. 2010;23(3):241-249.
33. Said E, Dupuy F, Trautmann L, Zhang Y, Shi Y et al. Programmed death-1–induced interleukin-10 production by monocytes impairs CD4+ T cell activation during HIV infection. *Nature Medicine*. 2010;16(4):452-459.
34. Jensen S, Fomsgaard A, Borggren M, Tingstedt J, Gerstoft J et al. HIV-Specific Antibody-Dependent Cellular Cytotoxicity (ADCC) -Mediating Antibodies Decline while NK Cell Function Increases during Antiretroviral Therapy (ART). *PLOS ONE*. 2015;10(12):e0145249.
35. Arnoczy G, Ferrari G, Goonetilleke N, Corrah T, Li H et al. Massive CD8 T Cell Response to Primary HIV Infection in the Setting of Severe Clinical Presentation. *AIDS Research and Human Retroviruses*. 2012;28(8):789-792.
36. Goonetilleke N, Liu M, Salazar-Gonzalez J, Ferrari G, Giorgi E et al. The first T cell response to transmitted/founder virus contributes to the control of acute viremia in HIV-1 infection. *The Journal of Experimental Medicine*. 2009;206(6):1253-1272.
37. Borggren M, Jensen S, Heyndrickx L, Palm A, Gerstoft J et al. Neutralizing Antibody Response and Antibody-Dependent Cellular Cytotoxicity in HIV-1–

- Infected Individuals from Guinea-Bissau and Denmark. *AIDS Research and Human Retroviruses*. 2016;32(5):434-442.
38. McKellar M, Cope A, Gay C, McGee K, Kuruc J et al. Acute HIV-1 Infection in the Southeastern United States: A Cohort Study. *AIDS Research and Human Retroviruses*. 2013;29(1):121-128.
 39. Goonetilleke N, Liu M, Salazar-Gonzalez J, Ferrari G, Giorgi E et al. The first T cell response to transmitted/founder virus contributes to the control of acute viremia in HIV-1 infection. *The Journal of Experimental Medicine*. 2009;206(6):1253-1272.
 40. Cooper DA, Gold J, Maclean P, Donovan B, Finlayson R, et al. Acute retrovirus infection: Definition of a clinical illness associated with seroconversion. *Lancet* 1985, 1: 537-40.
 41. Esteban C. VIH: Infección aguda, pesquisa y manejo. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 2014;25(3):419-424.
 42. Wang S, Ho E, Grill M, Lee E, Peterson J, et al. Peripheral Neuropathy in Primary HIV Infection Associates With Systemic and Central Nervous System Immune Activation. *JAIDS Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*. 2014;66(3):303-310.
 43. Wolff A, O'Donnell A. Pulmonary Manifestations of HIV Infection in the Era of Highly Active Antiretroviral Therapy. *Chest*. 2001;120(6):1888-1893.
 44. Benito N, Moreno A, Miro J, Torres A. Pulmonary infections in HIV-infected patients: an update in the 21st century. *European Respiratory Journal*. 2011;39(3):730-745.
 45. Lin X, Dietz P, Rodriguez V, Rodriguez V, Lesteret D et al. Routine HIV screening in two health-care settings--New York City and New Orleans, 2011-2013. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2014; 63:537.
 46. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Vital signs: HIV testing and diagnosis among adults--United States, 2001-2009. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2010; 59:1550.
 47. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2015. *Annals of Emergency Medicine*. 2015;66(5):526-528.
 48. Tratamiento antirretroviral del paciente adulto con infección por el VIH, México: Secretaría de salud, Guía elaborada en el 2008, actualizada en 2011.
 49. Centers for Disease Control and Prevention and Association of Public Health Laboratories. Laboratory Testing for the Diagnosis of HIV Infection: Updated Recommendations. Available at <http://stacks.cdc.gov/view/cdc/23447>. Published June 27, 2014
 50. Vallari A, Holzmayer V, Harris B, Yamaguchi J, Ngansop C, et al. Confirmation of Putative HIV-1 Group P in Cameroon. *Journal of Virology*. 2010;85(3):1403-1407.
 51. World Health Organization. WHO case definitions of HIV for surveillance and revised clinical staging and immunologic classification of HIV-related disease in adults and children. World Health Organization, Geneva, Switzerland, 2007, 1-48.
 52. CENSIDA, Vigilancia Epidemiológica de casos de VIH/SIDA en México Registro Nacional de Casos de SIDA Actualización al 15 de noviembre de 2016.
 53. Sáez-Cirión A, Bacchus C, Hocqueloux L, Avettand-Fenoel V, Girault I et al. Post-Treatment HIV-1 Controllers with a Long-Term Virological Remission after the Interruption of Early Initiated Antiretroviral Therapy ANRS VISCONTI Study. *PLoS Pathogens*. 2013;9(3):e1003211.

54. Pereyra F, Lo J, Triant V, Wei J, Buzon M. Increased coronary atherosclerosis and immune activation in HIV-1 elite controllers. *AIDS*. 2012;26(18):2409-2412.
55. Lozano F, Domingo P. Tratamiento antirretroviral de la infección por el VIH. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. 2011;29(6):455-465.
56. The INSIGHT START Study Group, Initiation of Antiretroviral Therapy in Early Asymptomatic HIV Infection. *New England Journal of Medicine*. 2015;373(9):795-807.
57. Therapy for HIV-Infected Adults in Haiti, *N Engl J Med* 2010; 363:257-265 July 15, 2010.
58. Günthard H, Saag M, Benson C, del Rio C, Eron J, et al. Antiretroviral Drugs for Treatment and Prevention of HIV Infection in Adults. *JAMA*. 2016;316(2):191.
59. Panel on Antiretroviral Guidelines for Adults and Adolescents. Guidelines for the use of antiretroviral agents in HIV-1-infected adults and adolescents. Department of Health and Human Services. Available at <http://www.aidsinfo.nih.gov/ContentFiles/AdultandAdolescentGL.pdf>.
60. Tanaka M, Robinson B, Chutiraka K, Geary C, Reed J, et al. Mutations of Conserved Residues in the Major Homology Region Arrest Assembling HIV-1 Gag as a Membrane-Targeted Intermediate Containing Genomic RNA and Cellular Proteins. *Journal of Virology*. 2015;90(4):1944-1963.
61. Posada I. El significado del riesgo y la autonomía en hombres que tienen sexo con hombres y su relación con comportamientos de alto riesgo para adquirir la infección por VIH/sida, en la ciudad de Medellín en el año 2004- 2005 . Medellín: Universidad de Antioquia, 2005.
62. Puebla Pobreza 2014 [Internet]. Coneval.org.mx. 2017 [cited 7 September 2017]. Available from: <http://www.coneval.org.mx/coordinacion/entidades/Puebla/Paginas/pobreza-2014.aspx>
63. Consultores Marnic S. CONAPRED [Internet]. Consejo Nacional para Prevenir la Discriminación. 2017 [cited 7 September 2017]. Available from: http://www.conapred.org.mx/index.php?contenido=pagina&id=139&id_opcion=47&op=47.
64. Cfr. De la Rosa J, Acciones positivas y derechos humanos: el caso de los pueblos originarios de México, Comisión Nacional de los Derechos Humanos, México, 2010, pp. 65.
65. Ponce P, El VIH y los pueblos indígenas, Comisión Nacional de los Derechos Humanos, México, 2011. pp. 11
66. Informe Final de la Consulta sobre VIH-Sida y Pueblos Indígenas en Áreas Fronterizas, CDI, México, 2011. pp. 10.
67. Comisión Nacional de los Derechos Humanos, Los derechos humanos de los pueblos indígenas ante el VIH y el sida, Primera edición: noviembre, 2016.
68. Informe Nacional de Avances en la Respuesta al VIH y el Sida, México 2015 Secretaría de Salud, Centro Nacional para la Prevención y el Control del VIH y el Sida.
69. Consejo para Prevenir la Discriminación en el Distrito Federal (COPRED). Encuesta sobre Discriminación en la Ciudad de México 2013.
70. Consejo Nacional de Evaluación de la Política de Desarrollo Social. CONEVAL. Construcción del Índice de rezago social 2010
71. Colchero A, Primera Encuesta de Salud con Seroprevalencia de VIH a Mujeres Transgénero en la Ciudad de México Instituto Nacional de Salud Pública (INSP) 2013.

72. Monroy A. Salud y sexualidad en la adolescencia y juventud. México, D.F: Pax; 2002.
73. Pérez CJ, Rubio E, coord. Antología de la sexualidad humana. II. México, D.F.: Miguel Angel Porrúa-CONAPO, 1994:693-730.
74. Netting, NS. Sexuality in youth culture: Identity and change. *Adolescence* 1992;27:961-976.
75. Caballero R, SUBCULTURAS SEXUALES Y GRADO DE RIESGO DE ADQUISICIÓN DEL VIH EN ADOLESCENTES DE UN BARRIO MARGINADO, *Salud Pública Méx* 1996; Vol. 38(4):276-279.
76. Flores M, Iglesias M, Treinta años del VIH-SIDA: perspectivas desde México, Primera Edición, México, noviembre 2011.
77. Izazola J, Magis C, Avance y retos de la prevención y el control del SIDA en México, *Gaceta Médica de México*. 2010;146:411-22.
78. ONUSIDA, El SIDA en cifras 2015.
79. Blouin C, Chopra M, van der Hoeven R. Trade and social determinants of health. *Lancet*. 2009;373:502-7
80. Johnson S, Abonyi S, Jeffery B, Hackett P. Recommendations for action on the social determinants of health: a Canadian perspective. *Lancet*. 2008;372:1690-3.
81. Ávila M, Hacia una nueva Salud Pública: Determinantes de la Salud. *Acta Médica Costarricense* 2009, 5171-73.
82. Krieger N. A glossary for social epidemiology. *Journal of Epidemiology & Community Health*. 2001;55(10):693-700.
83. London Health Observatory Review of the London Health Strategy High-level Indicators, 2002.
84. Graham H, Kelly M. Health inequalities: concepts, frameworks and policy. NHS Briefing Paper, 2004.
85. Gunning L. Models: instruments for evidence based policy. *J Epidemiology Community Health*; 53:263, 1999.
86. Benzeval M, Judge K, Whitehead M. Tackling Inequalities in health: an agenda for action: a review of policy initiatives.
87. Diderichsen F, Evans T, Whitehead M. The social basis of disparities in health. In: Evans T (ed.) *Challenging Inequities in Health: From Ethics to Action*. Oxford: Oxford University Press; 2011.
88. The World Bank. World Development Indicators Database; 2010. Acceso el 18 de julio de 2017.
89. World Health Organization. Closing the gap in a generation: health equity through action on the social determinants of health; 2008.
90. Avena M, Vazquez E, Machuca F. Características sociodemográficas y de identidad sexual de las personas que viven con VIH/SIDA que acuden al CAPASITS de Tepic, Nayarit. *Waxapa*. 2011;1(4):46-51.
91. Cevallos C, Verdejo J, Martínez S, Izarra C. Retraso diagnóstico y enfermedad avanzada en la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana en la Comunidad de Madrid (2007-2011). *Rev. Esp. Salud Publica*, 2012 Feb; 86(1): 37-47.

**17.- HOJA DE RECOLECCION DE DATOS: PROTOCOLO PERFILES DE
DESIGUALDAD SOCIAL:**

NOMBRE: _____ EDAD _____ NUMERO DE EXPEDIENTE: _____

SEXO:

HOMBRE: _____ MUJER: _____ TRANSEXUAL: _____ OCUPACION: _____

LUGAR DE NACIMIENTO: _____

LUGAR DE RESIDENCIA ACTUAL _____

TIEMPO DE RESIDENCIA: _____

RESIDENCIA PREVIA: _____

MIGRANTE: SI _____ NO _____

ESTADO CIVIL: _____ SOLTERO: _____ CASADO: _____ UNION LIBRE: _____

RELIGION: _____

ESCOLARIDAD: PRIMARIA: _____ SECUNDARIA: _____ BACHILLERATO: _____ LICENCIATURA: _____

POSGRADO: _____

PREFERENCIAS SEXUALES: HETEROSEXUAL: _____ HOMOSEXUAL: _____ BISEXUAL: _____

INICIO DE VIDA SEXUAL ACTIVA: _____

NUMERO DE PAREJAS SEXUALES: _____

NUMERO DE PAREJAS SEXUALES EN EL ÚLTIMO Año: _____

ENCUENTROS CASUALES: SI _____ NO: _____

USO DE DROGAS RECREATIVAS: SI _____ NO _____

¿HA CONTRATADO SERVICIOS SEXUALES?: SI _____ NO _____

FECHA DE DIAGNOSTICO SEROLOGICO: _____

INFECCIONES OPORTUNISTAS AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO SI _____ NO _____

EN CASO DE SER POSITIVO, ¿Cuál O CUALES?: _____

CARGA VIRAL AL INGRESO: _____ CD4 AL INGRESO: _____

ANTECEDENTE DE ENFERMEDADES DE TRANSMISION SEXUAL: SI _____ NO _____ CUAL: _____

DIAGNOSTICOS DE INGRESO: _____

PACIENTE CIRCUNCIDADO: SI _____ NO _____

HEMOGLOBINA AL INGRESO: _____

ALBUMINA AL INGRESO: _____ COLESTEROL SERICO AL INGRESO: _____

INDICE DE MASA CORPORAL: _____

SOSPECHABA SER PORTADOR DEL VIH: SI _____ NO _____

EN CASO DE SER AFIRMATIVA SU RESPUESTA, ¿SE HABIA REALIZADO ALGUNA PRUEBA?

SI _____ NO _____

EN CASO DE QUE SU RESPUESTA SEA NO CUAL ES EL MOTIVO POR EL QUE
NO: _____

DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICIÓN

Variable Independiente: Edad, escolaridad, ocupación, lugar de origen, nivel socioeconómico, inicio de vida sexual activa, número de parejas sexuales, orientación sexual, prácticas sexuales de alto riesgo, uso de condón, circuncisión, antecedentes de enfermedades psiquiátricas.

Variable Dependiente: Carga viral al ingreso, conteo de CD4, enfermedades oportunistas asociadas.

DEFINICIÓN CONCEPTUAL:

- 1) **Sexo:** Constitución orgánica que hace la diferencia de femenino con el masculino.
- 2) **Escolaridad:** Periodo de tiempo que dura la estancia de una persona en la escuela para estudiar y recibir enseñanza adecuada.
- 3) **Ocupación:** Trabajo asalariado, al servicio de un empleador; a la profesión, la acción o función que se desempeña para ganar el sustento que generalmente requiere conocimientos especializados;
- 4) **Origen:** Lugar de donde procede originalmente una persona o una cosa.
- 5) **Nivel socioeconómico:** El nivel o estatus socioeconómico es una medida total económica y sociológica combinada de la preparación laboral de una persona y de la posición económica y social individual o familiar en relación a otras personas, basada en sus ingresos, educación, y empleo.
- 6) **Orientación Sexual:** Patrón de atracción sexual, erótica, emocional o amorosa a determinado grupo de personas definidas por su sexo.
- 7) **Prácticas sexuales de alto riesgo:** El comportamiento sexual de alto riesgo hace referencia a aquellas prácticas sexuales que aumentan el riesgo de adquirir una enfermedad de transmisión sexual, incluye promiscuidad, relaciones homosexuales o contratar servicios sexuales de trabajadores del sexo comercial.
- 8) **Promiscuidad:** Relación sexual poco estable con distintas personas, en términos números se refiere a la presencia de más de dos parejas sexuales en los últimos 6 meses.
- 9) **Uso de condón:** Uso de un es un dispositivo de barrera con forma de funda durante una relación sexual para reducir la probabilidad de embarazo y la transmisión de infecciones de transmisión sexual como el sida/VIH.
- 10) **Circuncisión:** Operación quirúrgica o ritual que consiste en cortar circularmente una porción del prepucio del pene humano.
- 11) **Enfermedades Psiquiátricas:** Síndrome o a un patrón de carácter psicológico sujeto a interpretación clínica que, por lo general, se asocia a un malestar o a una discapacidad.
- 12) **Carga viral:** es la cuantificación de la infección por virus que se calcula por estimación de la cantidad de partículas virales en los fluidos corporales, como por ejemplo ARN viral por mililitros de sangre.

- 13) **Conteo de CD4:** Se refiere a la cuantificación de células CD4 en sangre. Usado como marcador de evolución y estado del sistema inmune en pacientes que presenten infección por el VIH y el SIDA.
- 14) **Infecciones oportunistas:** Enfermedad causada por un patógeno que habitualmente no afecta a las personas con un sistema inmune sano. Un sistema inmune enfermo representa una oportunidad para el patógeno de causar infección.
- 15) **Albumina:** Proteína animal y vegetal, rica en azufre y soluble en agua, que constituye el componente principal de la clara del huevo y se encuentra también en el plasma sanguíneo y linfático, en la leche y en las semillas de ciertas plantas.
- 16) **Hemoglobina:** Hemoproteína de la sangre, de masa molecular de 64 000 g/mol (64 kDa), de color rojo característico, que transporta el dioxígeno (antiguamente oxígeno), O₂, desde los órganos respiratorios hasta los tejidos, el dióxido de carbono, CO₂, desde los tejidos hasta los pulmones que lo eliminan y también participa en la regulación de pH de la sangre, en vertebrados y algunos invertebrados. La hemoglobina es una proteína de estructura cuaternaria, que consta de cuatro subunidades.
- 17) **Índice de masa corporal:** El índice de masa corporal (IMC) es una medida de asociación entre la masa y la talla de un individuo ideada por el estadístico belga Adolphe Quetelet.
- 18) **Colesterol Sérico:** Es un lípido esteroide, derivado del ciclopentanoperhidrofenantreno (o esterano), constituido por cuatro carboxilos condensados o fusionados, denominados A, B, C y D, que presentan varias sustituciones. En la molécula de colesterol se puede distinguir una cabeza polar constituida por el grupo hidroxilo y una cola o porción apolar formada por el carbociclo de núcleos condensados y los sustituyentes alifáticos. Así, el colesterol es una molécula tan hidrófoba que la solubilidad de colesterol libre en agua es de 10⁻⁸ M y, al igual que los otros lípidos, es bastante soluble en disolventes apolares como el cloroformo (CHCl₃).

DEFINICIÓN OPERACIONAL:

- 1) **Sexo:** Características fenotípicas del sujeto en estudio al momento de la aplicación del instrumento.
- 2) **Escolaridad:** Último grado de estudio concluido, referido por el paciente. Se midió en años concluidos de estudio a partir de primaria.
- 3) **Ocupación:** Actividad económica que el sujeto de estudio desarrolla como medio de supervivencia.
- 4) **Origen:** Población o asentamiento del cual es proveniente el sujeto de estudio.
- 5) **Nivel socioeconómico:** Clasificación del estado socioeconómico en base a los ingresos referidos al servicio de trabajo social.
- 6) **Orientación Sexual:** La orientación sexual y su estudio, pueden ser divididos en tres principales partes, siendo la heterosexualidad (atracción hacia personas del sexo opuesto), la homosexualidad (atracción hacia personas

del mismo sexo) y la bisexualidad (atracción hacia personas de ambos sexos) los más conocidos.

- 7) **Prácticas sexuales de alto riesgo:** Antecedente de enfermedad de transmisión sexual, tener una pareja con antecedente de ETS, sexo anal, relaciones heterosexuales u homosexuales promiscuas, uso de drogas endovenosas o alcohol durante los encuentros sexuales y falta de uso de preservativo con parejas desconocidas.
- 8) **Promiscuidad:** La presencia de dos o más parejas sexuales en un periodo de 6 meses.
- 9) **Uso de condón:** Se refiere al uso o no de preservativo como método de barrera durante el coito.
- 10) **Circuncisión:** Antecedente de haber sido circuncidado en algún momento de la vida.
- 11) **Enfermedades Psiquiátricas:** Presencia o ausencia de algún padecimiento psiquiátrico diagnosticado.
- 12) **Carga viral:** Número de copias virales en sangre en el paciente infectado con el virus de la inmunodeficiencia humana.
- 13) **Conteo de CD4:** Numero de linfocitos T CD4 en sangre en los pacientes ingresados en el protocolo.
- 14) **Infecciones oportunistas:** Presencia o ausencia de infecciones oportunistas en los pacientes incluidos en el estudio.
- 15) **Albumina:** Nivel de albumina en plasma al ingreso en los pacientes incluidos en el estudio.
- 16) **Hemoglobina:** Nivel de hemoglobina en sangre. Permite clasificar el grado de anemia al ingreso en los pacientes incluidos en el estudio.
- 17) **Índice de masa corporal:** Relación entre peso y talla que permite clasificar a los pacientes según su estado nutricional.
- 18) **Colesterol Sérico:** Cifras de colesterol en suero como parámetro de estado nutricional y marcador pronóstico.

VARIABLES Y ESCALA DE MEDICION:

Variable	Tipo de Variable	Escala de Medición	Parámetro
Sexo	Cualitativa	Nominal dicotómica	Masculino Femenino
Residencia	Cualitativa	Nominal politómica	
Escolaridad	Cualitativa	Ordinal	Grado máximo de estudios.
Ocupación	Cualitativa	Nominal politómica	Actividad laboral que desempeña el sujeto de estudio.
Nivel Socioeconómico	Cualitativa	Nominal politómica	Pobreza extrema, pobre, clase media baja, clase media, clase media alta
Orientación sexual	Cualitativa	Nominal politómica	Heterosexual, homosexual o bisexual.
Prácticas sexuales de alto riesgo	Cualitativa	Nominal dicotómica	Presente o ausente
Uso de condón	Cualitativa	Nominal dicotómica	Presente o ausente
Promiscuidad	Cualitativa	Nominal dicotómica	Presente o ausente
Circuición	Cualitativa	Nominal dicotómica	Presente o ausente
Antecedente de enfermedades psiquiátricas	Cualitativa	Nominal dicotómica	Presente o ausente
Carga Viral	Cuantitativa	Discreta	
Conteo de CD4	Cuantitativa	Discreta	
Infecciones oportunistas	Cualitativa	Nominal dicotómica	Presente o ausente

Albumina sérica	Cuantitativa	Continua	
Hemoglobina.	Cuantitativa	Continua	
Índice de masa corporal	Cuantitativa	Continua	
Colesterol sérico	Cuantitativa	Discreta	