



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

TEMA:

**Caracterización de los resultados perinatales en neonatos de
madres con Virus de la Inmunodeficiencia Humana atendidos
en el Hospital Liborio Panchana Sotomayor entre el 2023 al
2025**

AUTOR (ES):

**Méndez Jurado, Karla Cecilia
Espín Lucas, Linda Azucena**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de
MÉDICO**

TUTOR:

Dra. Otero Celi María Elisa

Guayaquil, Ecuador

1 de mayo del 2026



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Méndez Jurado Karla Cecilia y Espín Lucas Linda Azucena**, como requerimiento para la obtención del título de **MÉDICO**

TUTOR



f. _____
Dra. María Elisa Otero Celi

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____
Dr. Aguirre Martínez, Juan Luis

Guayaquil, a los 1 días del mes de mayo del año 2026



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Nosotras, **Méndez Jurado Karla Cecilia;**
Espín Lucas Linda Azucena

DECLARAMOS QUE:

El Trabajo de Titulación, **Caracterización de los resultados perinatales en neonatos de madres con Virus de la Inmunodeficiencia Humana atendidos en el Hospital Liborio Panchana Sotomayor entre el 2023 al 2025** previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de nuestra total autoría.

En virtud de esta declaración, nos responsabilizamos del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 1 días del mes de mayo del año 2026

LAS AUTORAS



f. _____
Méndez Jurado Karla Cecilia



f. _____
Espín Lucas Linda Azucena



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**



AUTORIZACIÓN

Nosotras, **Méndez Jurado Karla Cecilia;**
Espín Lucas Linda Azucena

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Caracterización de los resultados perinatales en neonatos de madres con Virus de la Inmunodeficiencia Humana atendidos en el Hospital Liborio Panchana Sotomayor entre el 2023 al 2025**, cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 1 días del mes de mayo del año 2026

LAS AUTORAS

f.  **Karla Cecilia
Mendez Jurado**

_____ **Méndez Jurado Karla Cecilia**

f.  **Linda Azucena
Espín Lucas**

_____ **Espín Lucas Linda Azucena**

REPORTE COMPILATIO

 Informe de análisis
Compilatio Magister+ | UNAM-MX

COMPILATIO - VIH y neos

ID : a6e2774bf6ca4eaa48b809bf58ffbbab4c20bb5b



Nombre del fichero : COMPILATIO - VIH y neos.txt
Tamaño del archivo original : 94,27 kB
Número de palabras : 8057
Número de caracteres : 51689

Depositante : USER USER
Fecha de depósito : 30 de abril de 2026
Tipo de carga : interface
fecha de fin de análisis : 30 de abril de 2026

Resumen (sección 1/3)

Localización de los textos sospechosos en el documento :



Incluido en el porcentaje de textos sospechosos :

 Similitudes <1%

 Sintáctica <1%  Semántica *No medido*

Pasajes con similitudes a fuentes encontradas en diferentes colecciones.



 Detección de IA <1%

Textos estilísticamente próximos a un texto generado por una IA.

Este índice es un indicador y no una prueba. Comprueba con el autor si domina los conocimientos mencionados en el documento.



Maria Elisa
Otero Celi

 Time Stamping
Security Data

AGRADECIMIENTO

Desde mi infancia, siempre sentí una profunda curiosidad por descubrir el mundo, el cuerpo humano y la vida misma. Con el paso de los años, encontré en mi querida madre el reflejo vivo de ese amor por la ciencia. Crecí escuchando sus historias sobre pacientes y observando su vocación mientras los atendía en su consultorio. Entre los libros que se encontraban en casa, sus enseñanzas y los relatos de su vida profesional, fui encontrando la inspiración que me llevó a elegir esta noble y hermosa carrera.

Agradezco a Dios por brindarme la sabiduría, la fortaleza y la valentía necesarias para superar cada uno de los obstáculos que se presentaron en este camino y permitirme llegar hasta este momento tan importante de mi vida. Asimismo, agradezco a mi querida madre Cecilia, por ser mi ancla, mi cable a tierra y mi fortaleza; por representarme el amor más puro y desinteresado que he llegado a experimentar. Gracias por confiar en mí desde el primer día, cuando me preguntaste: “¿Estás segura de estudiar medicina?”, y yo, con valentía, afirmé que ese sería mi camino. Gracias por tu amor y paciencia a lo largo de los años, por esperar con fe mi triunfo y, hoy, poder verlo finalmente cristalizado.

A mi familia, en especial a mi hermana Ximena, a mi tía Teresa y a mi abuela Violeta, les doy infinitas gracias por sostener mi mano desde el primer día, por creer en mí incluso cuando yo misma dudaba, por secar mis lágrimas y recibirme siempre con una sonrisa. Su apoyo incondicional, sus palabras de aliento en los momentos más difíciles y su fe en mis capacidades fueron esenciales para no rendirme, incluso en los días más grises.

A mi abuelo Pancho, quien hoy me acompaña desde el cielo, pero cuya presencia sentí en cada paso, en cada logro y en cada desafío superado, le dedico también este triunfo. Gracias por criarme y guiarme desde pequeña. El día que te perdí, supe que mi vida seguiría acompañada de tu amor y de tu apoyo, aunque no fuera de manera física. Muchas veces, lo que otros llamaban suerte, para mí siempre fue la manifestación de Dios y de tu compañía.

A mis amigas, que estuvieron conmigo en lecciones, exposiciones, exámenes y momentos de tensión, en los que dudábamos de poder superar aquellas materias difíciles, gracias por demostrarme que, a pesar de todo, siempre es posible lograr incluso lo que parece imposible. Gracias por su apoyo y amistad incondicional, por estar presentes en los días difíciles y en aquellos en los que sentía que no podía continuar.

A la Karla de niña, que soñó, que cuestionó y que nunca dejó de sentir curiosidad por comprender la vida, gracias por sembrar en mí el deseo de aprender, descubrir e indagar más allá de lo evidente. Y a la Karla adulta, que enfrentó sus miedos desde el primer día, especialmente en aquellos momentos de incertidumbre, como aquella primera guardia en sala de cirugía, donde el temor fue superado con valentía, esfuerzo y determinación.

Finalmente, expreso mi más sincero agradecimiento a mi querida Facultad de Medicina y a todos sus docentes, quienes, con dedicación y compromiso, impartieron sus conocimientos y contribuyeron a mi formación profesional.

Karla Cecilia Méndez Jurado

AGRADECIMIENTO

Agradezco en primer lugar a mi familia, por ser el pilar fundamental en mi vida, por su amor incondicional, su apoyo constante y por acompañarme en cada paso de este camino académico. Gracias por confiar en mí incluso en los momentos más difíciles y por impulsarme a seguir adelante cuando más lo necesitaba.

Asimismo, expreso mi sincero agradecimiento a mis tutores, docentes y futuros colegas del Hospital Liborio Panchana, por su paciencia, dedicación y por formar parte esencial de mi crecimiento profesional. Gracias por cada enseñanza brindada y por cada experiencia compartida, las cuales han sido fundamentales en mi formación.

Finalmente, agradezco a todas las personas que, de una u otra manera, han sido parte de este proceso. A todos ustedes, gracias por ser parte de mi historia, por construir conmigo este sueño que hoy se hace realidad. Este logro no es solo mío, sino el reflejo del amor, el apoyo y la fe que sembraron en mí.

Linda Azucena Espín Lucas

DEDICATORIA

Dedico el presente trabajo a Dios, por ser la luz en mis días oscuros y por brindarme la sabiduría y el entendimiento necesarios para sobrellevar cada obstáculo que se presentó durante mi educación superior.

Agradezco también a mi querida madre, quien ha sido la persona más importante en mi vida desde el momento en que tuve conciencia de su presencia permanente. Gracias por creer en mí, por brindarme tu apoyo incondicional y, sobre todo, por confiar en aquella idea que un día nació en mí: convertirme en médico.

Expreso mi gratitud a mi hermosa familia, que siempre estuvo a mi lado en los momentos más difíciles, cuando sentí que no podía continuar. Sus palabras, su amor y su apoyo fueron el refugio que me permitió sostener este sueño de ayudar a quienes más lo necesitan, tal como lo concebí desde el primer día.

Sobre todo, me agradezco a mí misma por no rendirme, por mantenerme firme incluso en los momentos de mayor incertidumbre y por tener el valor de continuar cuando todo parecía derrumbarse. Este logro representa cada noche de desvelo, cada sacrificio y cada lágrima que, lejos de debilitarme, fortalecieron mi vocación. Hoy culmino este camino con la convicción de que nací para servir, para sanar y para entregar lo mejor de mí a quienes más lo necesitan.

Karla Cecilia Méndez Jurado

DEDICATORIA

A mi santa madre, mi señora Azucena, le dedico cada logro de mi vida, cada meta cumplida, es gracias a ella; puesto que; ella fue, ha sido y siempre será mi mas grande apoyo, mi base firme y mi roca inquebrantable. Gracias, madre mía, por creer en mí incluso cuando yo dudaba, por apoyar cada idea y cada sueño sin importar las circunstancias. Gracias por dedicar tu vida a la construcción de la mía, por tomar mi mano y no soltarla jamás a lo largo de este camino arduo, lleno de sacrificios, lágrimas y aprendizajes. Este, mi más grande logro, es también tuyo. Gracias por ayudarme a cumplir mi mayor sueño. Te amo, mamita linda.

Al amor de mi vida, mi sol, mi luz y mi alma, gracias por ser mi mayor motor en cada madrugada de cansancio y desvelo, por darme fuerzas cada día para seguir adelante. Gracias por tu paciencia infinita, por esperarme en casa mientras mamá luchaba por sus sueños, por tu amor y compañía incondicional y por intentar comprender, a tu corta edad, cada paso de este proceso. Este logro también es por ti y para ti siendo tu mi mayor inspiración.

A mi Pato, mi primer amor y mi fan número uno, gracias por enseñarme, con amor y paciencia, el valor de la vida y la fortaleza para enfrentarla. Gracias por ser mi guía constante, por tus sabios consejos y por sembrar en mí este sueño que hoy se hace realidad

A mi hermano Jordano, mi “marrano”, gracias por convertirte en un pilar fundamental, por cuidar y amar a mi hija como si fuera tuya, por apoyarme incondicionalmente y por estar presente cuando más te necesité. Este logro también lleva tu esfuerzo.

A mi hermano Allan, mi hermanito mayor, por ser mi ejemplo a seguir y mi inspiración constante para superarme cada día. A pesar de la distancia, siempre ha estado presente, siendo mi apoyo constante al pie del cañon.

A mis queridas amigas Domenica, Valentina, Karla e Ivys, gracias por convertir el año de internado en una de las etapas más memorables de mi vida, por sostenerme en los días duros y por celebrar conmigo cada pequeño triunfo. Hicieron de esta etapa una historia llena de risas, apoyo y recuerdos imborrables.

Linda Azucena Espín Lucas



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

DR. JOSÉ LUIS ANDRÉS JOUVIN MARTILLO
DECANO O DELEGADO

f. _____

DR. ANDRÉS AYÓN GENKOUNG
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

f. _____

(NOMBRES Y APELLIDOS)
OPONENTE

CALIFICACIÓN

ÍNDICE GENERAL

Resumen	XVIII
Abstract	XIX
Introducción	2
Capítulo I	4
El Problema	4
Planteamiento Del Problema	4
1.1 Formulación Del Problema	4
1.2 Justificación	4
1.3 Objetivo General	5
1.4 Objetivos Específicos	5
1.5 Hipótesis	5
Capítulo II	6
Marco Teórico.....	6
Generalidades Del Virus De Inmunodeficiencia Humana (Vih)	6
1.1 Epidemiología	6
1.2 Etiología.....	6
1.3 Transmisión	7
1.4 Fisiopatología.....	7
1.5 Manifestaciones Clínicas.....	8
1.6 Diagnóstico	9
1.7 Tratamiento.....	10
VIH En El Embarazo	11
2.1 Epidemiología	11
2.2 Factores De Riesgo De Transmisión Vertical	11
2.3 Mecanismos De Infección Intrauterina.....	12

2.4	Mecanismos De Infección Postnatal.....	12
2.5	Métodos De Diagnóstico	13
2.6	Monitoreo Durante La Gestación	13
2.7	Manejo Antirretroviral	14
2.8	Prevención.....	15
	Resultados Perinatales En Neonatos Expuestos Al VIH.....	16
3.1	Profilaxis Neonatal	16
3.2	Efectos Del Tratamiento Antirretroviral En El Feto.....	17
3.3	Complicaciones Neonatales	18
3.4	Morbilidad Neonatal	19
	Capítulo III	21
	Materiales Y Métodos	21
	Análisis Estadístico	24
	Capítulo IV	25
	Resultados.....	25
	Capítulo V.....	31
	Discusión	31
	Conclusiones	35
	Recomendaciones	36
	Referencias Bibliográficas	37

ÍNDICE DE TABLAS

<i>Tabla 1.</i> Prevalencia de transmisión vertical del Virus de Inmunodeficiencia Humana	25
<i>Tabla 2.</i> Características sociodemográficas y obstétricas de las madres infectadas con VIH.....	26
<i>Tabla 3.</i> Distribución de la carga viral materna cercana al parto y del conteo de linfocitos CD4	27
<i>Tabla 4.</i> Desenlaces perinatales en hijos de madres con VIH.....	29

ÍNDICE DE FIGURAS

<i>Figura 1.</i> Prevalencia de transmisión vertical del Virus de Inmunodeficiencia Humana	25
<i>Figura 2.</i> Distribución de la carga viral materna cercana al parto	28
<i>Figura 3.</i> Distribución del conteo de linfocitos CD4.....	28

RESUMEN

Introducción: La transmisión vertical del Virus de la Inmunodeficiencia Humana ha disminuido con terapia antirretroviral y estrategias de prevención, aunque sigue presente en contextos específicos. La Organización Mundial de la Salud sugiere un abordaje preventivo y terapéutico temprano y completo en Ecuador, donde todavía se registran casos documentados y existe una relación con resultados perjudiciales para las madres y los niños. **Objetivo:** Determinar la caracterización de los resultados perinatales en neonatos expuestos al Virus de la Inmunodeficiencia Humana atendidos en el Hospital Liborio Panchana Sotomayor entre el 2023 al 2025. **Metodología:** Estudio de nivel descriptivo, tipo retrospectivo, transversal, observacional, de naturaleza mixta. **Resultados:** La transmisión vertical del Virus de la Inmunodeficiencia Humana fue de 5,7%, observándose predominio de instrucción secundaria en 50,50%, con edad materna de $26,24 \pm 6,055$ años y un promedio de controles prenatales de $5,80 \pm 1,92$, además de diagnóstico antes del embarazo en el 59%. La carga viral presentó una media de 7253,99 copias/mL y una mediana de 83, con 89,50% en estado indetectable, con CD4 de $522,50 \pm 193,989$ células/mm³. En los desenlaces neonatales se evidenciaron complicaciones respiratorias en 8,60%, requerimiento de oxígeno en 27,60% y mortalidad fetal en 2,90%. **Conclusión:** La transmisión vertical del Virus de la Inmunodeficiencia Humana fue baja, con adecuada supresión virológica y control prenatal, aunque persisten casos con complicaciones neonatales y variabilidad inmunoviológica materna.

Palabras Claves

Virus de la Inmunodeficiencia Humana, transmisión vertical, carga viral, embarazo, desenlaces perinatales

ABSTRACT

Introduction: Vertical transmission of the Human Immunodeficiency Virus has decreased with antiretroviral therapy and prevention strategies, although it remains present in specific contexts. In Ecuador, documented cases persist and are associated with adverse maternal and infant outcomes, which is why the World Health Organization proposes a comprehensive preventive and early therapeutic approach. **Objective:** To determine the characteristics of perinatal outcomes in neonates exposed to the Human Immunodeficiency Virus treated at the Liborio Panchana Sotomayor Hospital between 2023 and 2025. **Methodology:** A descriptive, retrospective, cross-sectional, observational study of mixed design. **Results:** Vertical transmission of the Human Immunodeficiency Virus was 5.7%, with a predominance of secondary education (50.50%), maternal age of 26.24 ± 6.055 years, and an average of 5.80 ± 1.92 prenatal visits. 59% of cases were diagnosed before pregnancy. The viral load had a mean of 7253.99 copies/mL and a median of 83, with 89.50% being undetectable. CD4 counts were 522.50 ± 193.989 cells/mm³. Neonatal outcomes included respiratory complications in 8.60%, oxygen requirements in 27.60%, and fetal mortality in 2.90%. **Conclusion:** Vertical transmission of the Human Immunodeficiency Virus was low, with adequate virological suppression and prenatal control, although cases with neonatal complications and maternal immunovirological variability persist.

Keywords

Human Immunodeficiency Virus, vertical transmission, viral load, pregnancy, perinatal outcomes

INTRODUCCIÓN

La proporción de transmisión de madre a hijo del VIH en mujeres embarazadas sin tratamiento previo varía del 15 al 45%. Sin embargo, la terapia antirretroviral (TAR), la profilaxis posterior a la exposición y los servicios de prevención de la transmisión redujeron significativamente esta proporción a menos del 5%. La detección virológica de lactantes expuestos a las seis semanas de edad o en la etapa más temprana posible después de las seis semanas desempeña un papel importante en la transmisión. Sin embargo, solo la mitad de los lactantes expuestos al VIH se someten a la prueba dentro de la edad recomendada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) (1).

De acuerdo con el Ministerio de Salud Pública de Ecuador en un informe correspondiente al periodo 2021-2023, la prevalencia del VIH en embarazadas fue del 0.12%. En total, se han registrado 644 casos de gestantes diagnosticadas con esta enfermedad, así como 813 niños expuestos al VIH durante el embarazo y 15 niños que han sido diagnosticados con VIH. Esto da lugar a una tasa de transmisión materno-infantil del 1.85% durante el periodo reportado por el MSP (2). Según información extraída del Informe Anual de VIH 2022 del MSP, al final de ese año se registraron 11 casos de transmisión materno-infantil, lo que confirma que la transmisión vertical sigue siendo un fenómeno epidemiológico documentado en Ecuador durante el período analizado (3).

Los resultados adversos de la infección materna por VIH incluyen abortos espontáneos, parto prematuro, muerte fetal, aumento de la mortalidad perinatal y otros. Además, debido a la inmunosupresión, el VIH puede aumentar la frecuencia de muchas otras enfermedades infecciosas en el embarazo, como el virus del papiloma humano, el citomegalovirus, la hepatitis B y C, la neumonía bacteriana y la tuberculosis (4). Cabe mencionar que los bebés VIH positivos menores de dos años tienen un mayor riesgo de progresión de la enfermedad y mortalidad que los niños mayores y los no expuestos. De hecho, alrededor de un tercio de los bebés infectados mueren

antes de su primer cumpleaños y más de la mitad de los restantes mueren antes de su segundo cumpleaños (5).

La OMS promueve un enfoque integral de prevención de transmisión con cuatro pilares: prevención primaria de la infección por VIH entre mujeres en edad reproductiva; prevención de embarazos no deseados entre mujeres que viven con VIH; prevención de la TMI y brindar tratamiento y apoyo adecuados a las madres y los niños que viven con VIH. La OMS también respaldó el enfoque de la opción B+ que establece que las mujeres embarazadas deben comenzar inmediatamente la TAR independientemente de su recuento de grupo de diferenciación (CD4) y la etapa clínica de la OMS (6).

CAPÍTULO I

EL PROBLEMA

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

La transmisión perinatal del VIH es uno de los principales desafíos en la respuesta al VIH/SIDA, especialmente en países con altas tasas de infección, la cual puede ocurrir durante el embarazo a través de la placenta, durante el parto debido al contacto con fluidos corporales infectados o a través de la lactancia materna después del nacimiento. Si bien se han desarrollado programas de prevención de la transmisión materno-infantil a nivel mundial, aún existen deficiencias en la cobertura de los servicios, especialmente en zonas con acceso limitado a la salud (7).

De hecho, en 2020 alrededor de 400 niños menores de 15 años se infectaron con el VIH cada día a nivel mundial. Ese mismo año, se estimó que 1.7 millones de niños vivían con el VIH, mientras que 99.000 murieron debido al SIDA y 150.000 adquirieron una nueva infección por VIH. Además, cada año, más de medio millón de recién nacidos se infectan con el VIH en los países de bajos ingresos a través de la transmisión materno-infantil (1).

1.2 JUSTIFICACIÓN

La transmisión vertical del VIH sigue siendo uno de los mayores problemas de salud a nivel mundial. La alta tasa de mortalidad y la rápida transmisión del virus del VIH lo convierten en un problema de salud pública mundial que se propaga principalmente en países con recursos económicos medios y bajos (8). Factores como la asistencia tardía a la atención prenatal (APN), el diagnóstico tardío de VIH materno y la falta de adherencia materna a los

medicamentos antirretrovirales se asociaron con tasas de transmisión más altas (9).

El lugar del parto, la vía del parto, la profilaxis infantil, las prácticas de alimentación infantil, la residencia, las visitas de atención prenatal, los recuentos de células CD4 durante el embarazo y el peso al nacer del lactante inferior a 2,5 kg son factores para la adquisición de la infección por VIH en los neonatos (10). Además, los bebés expuestos perinatalmente al VIH, incluso si no están infectados, parecen tener un mayor riesgo de un crecimiento general más deficiente, disfunción inmunológica, morbilidad infecciosa, deterioro del desarrollo neurológico y mortalidad, en comparación con el grupo demográfico no expuesto (11).

1.3 OBJETIVO GENERAL

Determinar la caracterización de los resultados perinatales en neonatos expuestos al Virus de la Inmunodeficiencia Humana atendidos en el Hospital Liborio Panchana Sotomayor entre el 2023 al 2025.

1.4 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar la prevalencia de transmisión vertical del VIH en la población de estudio.
- Identificar las características sociodemográficas y obstétricas de las madres infectadas con VIH.
- Describir la distribución de la carga viral materna cercana al parto y del conteo de linfocitos CD4 en las madres de los neonatos incluidos en el estudio.
- Describir los desenlaces perinatales en hijos de madres con VIH.

1.5 HIPÓTESIS

No lleva hipótesis por ser un estudio descriptivo.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

GENERALIDADES DEL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH)

1.1 Epidemiología

Según estadísticas oficiales, durante el año 2024 hubo 40.8 millones de personas con VIH en todo el mundo y 1.3 millones se infectaron; además, 630 mil perdieron la vida debido a enfermedades vinculadas al síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Por otro lado, 31.6 millones de personas tenían acceso a la terapia antirretroviral, aún por debajo del objetivo de 34 millones para el año 2025. Cerca de 5.3 millones no sabían que tenían VIH y el 87% conocía su estado serológico. Desde 2010, las infecciones recientes por VIH han disminuido en un 40% y desde 2004 los decesos asociados al SIDA han caído en un 70%, pese a que el avance se ha ralentizado en años recientes (12).

1.2 Etiología

El VIH forma parte de la familia Retroviridae del género Lentivirus, ataca principalmente a los linfocitos T CD4+ auxiliares, conduciendo una inmunosupresión extrema que si no se trata puede progresar al SIDA, donde el sistema inmune no es capaz de combatir infecciones provocando la muerte por infecciones oportunistas. Se divide en VIH-1 y el VIH-2 con genomas estructuralmente similares pero diferentes en cuanto a aminoácidos cuyas partículas están compuestas por una membrana lipídica que rodea una cápside proteica que contiene un complejo nucleoproteico compuesto por dos copias idénticas de ARN y proteínas nucleocápside, integrasa y transcriptasa inversa. La proteína de la cápside se organiza en una estructura reticular, lo que le confiere una forma cónica característica (13).

1.3 Transmisión

La transmisión se produce a través del contacto sexual (incluido el contacto homosexual, heterosexual y bisexual sin protección), la sangre o los productos sanguíneos (incluido el uso de drogas intravenosas con intercambio de agujas, procedimientos médicos invasivos inseguros o de baja calidad o tatuajes) y la transmisión de madre a hijo (incluida la transmisión intrauterina, la transmisión intraparto y la transmisión a través de la lactancia materna). Las poblaciones vulnerables incluyen los hombres que tienen sexo con hombres, las personas que se inyectan drogas, las parejas sexuales de personas viviendo con el virus del sida, las personas con múltiples parejas sexuales y las personas con infecciones de transmisión sexual (14).

Dentro del huésped, puede propagarse utilizando modos de transmisión libres de células o de célula a célula. Los viriones libres deben enfrentar defensas inmunes innatas y adquiridas, difusión en el ambiente y la necesidad de superar largas distancias para alcanzar las células objetivo. La transmisión de célula a célula puede mejorar la multiplicidad de la infección y permite la evasión de la respuesta inmune del huésped, así como una cinética de replicación viral más rápida (15).

1.4 Fisiopatología

La infección por VIH consta de tres etapas: la aguda, la crónica y el SIDA. El virus se expande a nivel local en las mucosas y es llevado por las células dendríticas a los ganglios linfáticos durante la primoinfección, lo que da lugar a la transinfección de las células T CD4+. Después, llega a los órganos linfoides secundarios, como el tejido linfoide vinculado al intestino, donde se reproduce y forma un reservorio viral latente. Después de un promedio de 13 días, la viremia llega a su máximo, que es de $6.7 \log_{10}$ copias/ml, y se presenta una reducción moderada en las células T CD4+. Esta elevada carga viral provoca una tormenta de citoquinas y respuestas inmunitarias innatas y adaptativas muy fuertes (16,17).

La proteína amiloide sérica A es la primera respuesta inmunológica que se puede medir. La siguen el incremento de IFN- α , IL-15, CXCL10, IL-10, TNF e IFN- γ . Sin embargo, los estudios presentan inconsistencias debido a lo extremadamente dinámico de la infección aguda. Con complejos inmunes y anticuerpos IgM contra gp41, surge la respuesta humoral. Después aparecen los anticuerpos IgG e IgA, y posteriormente los anticuerpos contra gp120, Gag, Matriz e Integrasa. Los neutralizadores de élite son los únicos que contienen anticuerpos neutralizantes muy potentes. Las células T CD8 polifuncionales contra Gag son parte del control, pero existe activación extensa, apoptosis y un agotamiento celular que avanza (16,17).

Cuando se llega a un punto de ajuste viral estable, la fase aguda finaliza y comienza la infección crónica. Esta es clínica y silenciosa, pero tiene una replicación constante y una destrucción paulatina de células T CD4 (hasta menos de 200 células/ μ L), lo que marca el límite del SIDA. La replicación viral y la evasión se ven favorecidas por la activación crónica del sistema inmunitario. El VIH tiene la capacidad de atravesar la barrera hematoencefálica utilizando monocitos y de establecer un reservorio en el sistema nervioso central. Hay fenotipos como los controladores de élite, los controladores virémicos y los que progresan rápidamente, vinculados a delecciones en nef y a alelos HLA B57, CCR5 Δ 32 y B27, que afectan la progresión o el control natural (16,17).

1.5 Manifestaciones clínicas

La mayor parte de los pacientes presenta un síndrome retroviral agudo con síntomas parecidos a los de una gripe fuerte o a los de una mononucleosis durante la infección aguda por VIH durante el periodo de ventana de 21 días. Los signos y síntomas más comunes que se han reportado son fiebre, rash en la piel, inflamación de los ganglios linfáticos (linfadenopatía), dolor de garganta (faringitis), cansancio, mialgias y artralgias, cefalea y falta de apetito. En algunos estudios también se han documentado sudores nocturnos y pérdida de peso. Se presentan náuseas, vómitos, diarrea y síntomas meningeales leves en casos menos frecuentes (18).

En la impresión clínica, las úlceras mucocutáneas orales o genitourinarias son menos frecuentes, pero indican un cuadro agudo. Es característico de la fase aguda que los síntomas constitucionales, las adenopatías y el rash se presenten junto con fiebre, aunque no todos los pacientes tengan todos estos signos. Durante este período, se han registrado además cambios de laboratorio como la trombocitopenia o la leucopenia y síntomas neurológicos poco comunes (18).

Tras la infección aguda, sintomática o asintomática, los pacientes entran en la fase de infección asintomática. Esta fase suele durar de 4 a 8 años, con variaciones según la carga viral, la cepa viral, las vías de infección, las diferencias individuales en el estado inmunológico, las condiciones nutricionales, el estilo de vida y otros factores. Durante esta fase, la replicación persistente del VIH compromete el sistema inmunitario, lo que provoca una disminución gradual del recuento de linfocitos T CD4⁺ y una inversión de la proporción de linfocitos T CD4⁺/CD8⁺. También pueden presentarse síntomas o signos, como la linfadenopatía (14).

1.6 Diagnóstico

Los exámenes de laboratorio para VIH abarcan sobre todo los ensayos de anticuerpos, las pruebas de antígeno-anticuerpo, las pruebas de ácido nucleico, el conteo de linfocitos T CD4⁺ y las pruebas que evalúan la resistencia a los fármacos. Las pruebas de antígeno-anticuerpo o anticuerpos se utilizan en primera instancia para el cribado y pueden abarcar inmunofluorescencia, ELISA, quimioluminiscencia o pruebas rápidas. Si el resultado es reactivo, se verifica con pruebas específicas que identifican anticuerpos contra VIH-1/2. Las pruebas de detección pueden ser negativas durante el período ventana, aun cuando haya infección. Por ello, es necesario repetirlas y añadir las pruebas de ácido nucleico en función de la sospecha clínica (14).

Se cree que los linfocitos T CD4⁺ son la célula diana principal del VIH, y se utilizan para medir el estado inmunológico, la evolución de la enfermedad y la

efectividad del tratamiento. Aunque la citometría de flujo posibilita el examen de subgrupos de CD4+ y CD8+, la relación entre estas dos últimas revela un deterioro en el sistema inmunitario. Las pruebas cualitativas y cuantitativas de ácido nucleico pueden detectar ARN/ADN viral, lo cual es útil para la detección en el periodo ventana, en la etapa aguda y para monitorear la carga viral. Por último, los análisis de resistencia genotípica posibilitan que se modifique el TAR frente a resistencias o fallos terapéuticos, como las mutaciones en integrasa, proteasa y RT. Estos exámenes tienen lugar antes de comenzar el tratamiento y a lo largo de modificaciones en este según la respuesta (14).

En adultos, el diagnóstico de infección por VIH se establece a partir de la historia epidemiológica, los síntomas clínicos y los resultados de laboratorio. Se confirma con pruebas de anticuerpos positivas con confirmación, seropositividad o análisis de ácido nucleico. La fase temprana (I) se reconoce por la aparición de síntomas de infección aguda, la linfadenopatía generalizada, la seroconversión reciente o la presencia de ácidos nucleicos positivos y anticuerpos negativos. La etapa intermedia (II) se caracteriza por tener recuentos de linfocitos T CD4+ que oscilan entre 200 y 500/ μ L, con síntomas leves o sin ellos. La fase III, conocida como SIDA, se distingue por la presencia de fiebre o diarrea persistente, infecciones oportunistas, pérdida del peso corporal superior al 10% o un conteo de linfocitos CD4+ inferior a 200/ μ L, lo que indica inmunodeficiencia avanzada (14).

1.7 Tratamiento

El tratamiento antirretroviral en adultos con VIH consiste en combinaciones de fármacos para evitar la multiplicación del virus y su evolución hacia el SIDA, es efectivo para lograr una supresión viral sostenida en la mayor parte de los pacientes, con aceptabilidad alta y una tasa baja de efectos no deseados. La OMS recomienda que la mayoría de los adultos sigan un tratamiento de primera línea, que consiste en una mezcla de lamivudina (3TC) 300 mg, tenofovir disoproxil fumarato (TDF) 300 mg y dolutegravir (DTG) 50 mg, el cual se debe tomar una vez al día. Se puede emplear tenofovir alafenamida (TAF)

25 mg como una opción alternativa a TDF en pacientes con un riesgo más alto de padecer nefropatía (19).

Cuando hay resistencia a los inhibidores de la transcriptasa reversa no análogos (NNRTI) o cuando se da un fracaso terapéutico con los tratamientos iniciales, el tratamiento de segunda línea generalmente incluye un inhibidor de proteasa (IP), como el darunavir/ritonavir (DRV/r) 800/100 mg, que se toma una vez al día. Este tratamiento se combina con tenofovir (TAF o TDF) y lamivudina (3TC) (19).

VIH EN EL EMBARAZO

2.1 Epidemiología

Cada año, aproximadamente 1,3 millones de mujeres que viven con el VIH (VVIH) quedan embarazadas. Desde 2016, la OMS ha recomendado que todas las personas que viven con el VIH inicien una TAR de por vida, incluidas las embarazadas. Esto resultó en un marcado aumento en la proporción de VVIH embarazadas bajo cobertura de tratamiento en el momento de la concepción, del 47% [38–55%] en 2015 al 84% [72 a >98%] en 2024. El acceso ampliado al tratamiento ha mejorado posteriormente los resultados de salud materna y ha llevado a una reducción sustancial en la transmisión vertical. El riesgo basal de transmisión sin intervención (25% a 30%) es ahora <0,5% a 2% en países de altos ingresos con intervenciones contemporáneas anteparto, intraparto y posnatal (20).

2.2 Factores de riesgo de transmisión vertical

En la literatura se han señalado como factores de riesgo el nivel elevado de carga viral (especialmente >1000 copias/mL), escaso conteo de CD4+, uso de drogas, mal apego al TAR, partos vaginales, rotura prematura de membranas por más de 4 horas, parto prematuro, corioamnionitis, tabaquismo, procedimientos obstétricos como la amniocentesis y la amnioscopia, coinfecciones con tuberculosis, sífilis, y otras enfermedades de transmisión sexual, lactancia materna sin supresión viral o en tratamiento con TAR, y la

ausencia de control prenatal (21). Repetir la prueba del VIH durante el embarazo entre las mujeres que tienen un resultado negativo en la prueba del VIH al principio del embarazo es importante para reducir el riesgo de transmisión perinatal del VIH (22).

2.3 Mecanismos de infección intrauterina

La infección intrauterina por VIH sucede, sobre todo, en el tercer trimestre. El virus llega al feto a través de microtransfusiones de sangre materna que ocurren por medio de la placenta cuando esta se encuentra afectada debido a una inflamación o corioamnionitis. La transferencia de células maternas virémicas al feto puede ser favorecida por contracciones uterinas dinámicas. La replicación del virus en el feto puede igualar o incluso ser superior a la materna al nacer, lo que se manifiesta a través de ARN viral y antígeno p24 en el suero o tejido fetal. No siempre la exposición al VIH lleva a una infección establecida. Para el diagnóstico definitivo se requiere la supresión por terapia antirretroviral materna y neonatal, además de pruebas de ácido nucleico y seguimiento secuencial de anticuerpos IgG (23).

Se anticipa que el método de transmisión intrauterina se lleva a cabo por medio de transcitosis en las células de la placenta ya que el virus tiene la capacidad de alojarse en la placenta y replicarse antes de que llegue al feto. Por medio de endocitosis, el VIH-1 tiene la capacidad de atravesar la barrera trofoblástica placentaria, en particular al sobrepasar los sinciciotrofoblastos o los citotrofoblastos ubicados en la pared uterina. Los capilares vellosos también pueden ser el medio por el cual el VIH-1 se extiende al feto. El riesgo de transmisión intrauterina aumenta con la inflamación e infección de la placenta y las membranas amnióticas (24).

2.4 Mecanismos de infección postnatal

Cuando los viriones logran evadir el epitelio mamario y cruzan la mucosa del bebé para infectar linfocitos T CD4+CCR5+, se produce la transmisión del VIH a través de la leche materna. El virus puede encontrarse solo o vinculado a células, siendo estas últimas las principales causantes de la infección. La

replicación viral disminuye gracias a IgA, IgG y componentes innatos como la lactoferrina; en cambio, factores maternos como citocinas proinflamatorias, mastitis e inflamación incrementan el riesgo. La infección se ve afectada por la microbiota y la permeabilidad intestinal del infante, y el riesgo de VIH puede aumentar con la lactancia mixta en comparación con la lactancia exclusiva. El cART materno reduce el ARN libre, pero el ADN de las células puede seguir presente (25).

2.5 Métodos de diagnóstico

El diagnóstico del VIH durante el embarazo se lleva a cabo, sobre todo, mediante pruebas de amplificación de ácidos nucleicos (como la PCR), que identifican ARN o ADN viral en sangre materna o en gotas secas de sangre (DBS). Este método es considerado el estándar de oro debido a su elevada sensibilidad y especificidad. Incluso en contextos con escasos recursos, estas pruebas hacen posible la identificación de infecciones tempranas. Las plataformas de punto de atención (POC), al emplear sangre completa o DBS, permiten obtener resultados veloces en solo unas horas. La obtención de DBS necesita una pequeña cantidad de sangre (50-100 μ L), conserva su estabilidad por 14 días y resulta útil para el seguimiento en zonas rurales (26).

Según la normativa de atención prenatal, en Ecuador se recomienda realizar cinco pruebas para detectar el VIH en cada embarazo como parte de la estrategia de erradicación de transmisión materno-infantil del VIH, primero una prueba rápida inicial en el primer control prenatal, después otra prueba durante cada trimestre restante del embarazo y finalmente una más antes del parto y otra en el posparto inmediato. Si el diagnóstico es positivo, se comienza de inmediato con el TAR para prevenir la transmisión vertical (27).

2.6 Monitoreo durante la gestación

En las mujeres sin VIH, el embarazo se asocia con una disminución transitoria pero significativa en los recuentos absolutos de CD4 y el porcentaje de células CD4 + entre el primer y el segundo trimestre que vuelven a los valores iniciales al final del tercer trimestre. En las mujeres embarazadas que viven con VIH

que no reciben TAR, la disminución continúa durante el tercer trimestre y hasta 24 meses después del parto, lo que sugiere que el embarazo puede empeorar la inmunosupresión resultante de la infección por VIH no tratada (28).

las guías de EE. UU. sugieren que el conteo de CD4 podría evaluarse solo una vez al comienzo del embarazo en mujeres que han estado en TAR durante ≥ 2 años, que han mantenido una CV baja, cuyo conteo de CD4 se mantuvo consistentemente ≥ 300 células/mm³ y que toleran la TAR durante el embarazo, mientras que aquellas que han estado en TAR durante < 2 años, aquellas con un conteo de CD4 < 300 células/mm³ y aquellas con adherencia inconsistente al tratamiento y/o CV detectable deben tener su conteo de CD4 monitoreado cada 3 meses (28).

Las directrices europeas no ofrecen ninguna orientación específica para las mujeres embarazadas y recomiendan en general que las personas que viven con VIH tengan su recuento de CD4 monitoreado anualmente, siempre que estén estables en TAR, tengan CV indetectable y tengan un recuento de CD4 ≥ 350 células/mm³ (28).

2.7 Manejo antirretroviral

Los regímenes más recomendados incluyen el uso de dos nucleósidos como tenofovir/emtricitabina y abacavir/lamivudina o zidovudina/lamivudina, teniendo en cuenta los regímenes antirretrovirales previos o el perfil de resistencia si está disponible, las interacciones con el tercer agente antirretroviral, la frecuencia de administración, los perfiles de efectos secundarios y el riesgo de prematuridad o muerte neonatal que se informaron en ensayos recientes para los regímenes de tenofovir/emtricitabina y lopinavir (29).

La prioridad en embarazadas VIH positivas es lograr la carga viral más baja posible antes del parto iniciando el TAR lo antes posible, considerando la presencia de náuseas y vómitos durante el primer trimestre del embarazo así como el potencial de teratogenicidad de los antirretrovirales. Por lo tanto, si el estado de la mujer embarazada lo permite, el tratamiento puede retrasarse

hasta el final del primer trimestre del embarazo, con la condición de comprometerse con el tratamiento TAR a las 18-20 semanas de gestación (29).

Con base en todos los hechos mencionados anteriormente, las pautas de la Asociación Británica del VIH recomiendan comenzar el tratamiento antirretroviral: (1) lo antes posible durante el embarazo; (2) no más tarde de la semana 24 del embarazo; (3) durante el primer trimestre cuando la carga viral basal es mayor de 100,000 copias de ARN del VIH/mL y/o cuando el recuento de células CD4 es menor de 200 células/mm³. Si la embarazada se presenta después de la semana 28 de embarazo y tiene una carga viral superior a 100.000 copias de ARN del VIH/ml o si se desconoce la carga viral, la recomendación es incluir raltegravir en el régimen de tres o cuatro fármacos, ya que se ha demostrado que desencadena una supresión de la carga viral más rápida en comparación con otros antirretrovirales (29).

De acuerdo con el Plan Estratégico Nacional Multisectorial para la Respuesta al VIH/sida, ITS y Hepatitis Virales 2023-2025 de Ecuador, el TAR debe comenzar en las embarazadas con VIH lo más pronto que se pueda, idealmente antes de la semana 28 de gestación. Se aplica una mezcla de 300 mg de tenofovir disoproxil fumarato (TDF), 600 mg de efavirenz (EFV) o dolutegravir (DTG) y 300 mg de lamivudina. Para preservar la supresión viral, el tratamiento tiene que seguirse hasta el parto y el puerperio (30).

2.8 Prevención

Con el objetivo de disminuir la viremia materna y, por lo tanto, reducir la transmisión intrauterina, intraparto y posnatal, son esenciales la detección temprana a través de pruebas de VIH continuas, el mantenimiento en TAR y una adherencia constante durante todo el embarazo. La profilaxis antirretroviral posnatal (PNP) en bebés, aplicada desde el nacimiento y durante las primeras semanas o meses de vida, refuerza la TAR materna y previene que se transmita durante la lactancia. Según el riesgo, se sugieren

esquemas dobles o triples con una duración que se ajuste a la situación epidemiológica y al control viral de la madre (31,32).

La prevención en mujeres embarazadas que no están infectadas con el VIH abarca la realización de pruebas múltiples a lo largo del embarazo y la lactancia, así como el empleo de profilaxis preexposición en grupos poblacionales con alto riesgo. Los regímenes contemporáneos para las gestantes que viven con personas con SIDA incluyen inhibidores de la integrasa, como el dolutegravir, además de INTI. También se monitorea la carga viral y se lleva a cabo un seguimiento farmacocinético (31,32).

RESULTADOS PERINATALES EN NEONATOS EXPUESTOS AL VIH

3.1 Profilaxis neonatal

Se recomienda la profilaxis a todos los neonatos que hayan estado expuestos perinatalmente al VIH, comenzando idealmente dentro de las primeras seis horas. Si la madre estuvo suprimida en ARN viral y terminó el TAR con una duración de al menos 10 semanas, los bebés de bajo riesgo reciben zidovudina durante dos semanas. Los que están en alto riesgo (definido como nacidos de una persona embarazada con ARN del VIH ≥ 50 copias/mL en las 4 semanas previas al parto, infección incidente por VIH durante el embarazo o que no reciben TAR) son tratados con tres medicamentos: nevirapina + zidovudina + (lamivudina o emtricitabina) o raltegravir + zidovudina + (lamivudina o emtricitabina) por un período de 4 a 6 semanas, monitoreando el ARN del VIH (33).

Sin embargo, para bebés enfermos y extremadamente prematuros que no pueden tolerar los medicamentos orales, la zidovudina sigue siendo el único ARV disponible para administración intravenosa a bebés. Los bebés con exposición al VIH intrauterino o perinatal que no cumplen los criterios de riesgo bajo o alto requieren la consideración de factores específicos de cada caso,

con la selección del número de ARV utilizados y la duración del uso adaptados al nivel y momento de la viremia del VIH durante el embarazo (33).

3.2 Efectos del tratamiento antirretroviral en el feto

Es crucial el TAR durante la gestación para evitar que el VIH se transmita de madre a hijo, pero no está libre de riesgos que afectan tanto al feto como al recién nacido incluyendo trastornos hematológicos, alteraciones hepáticas, disfunción mitocondrial, restricción del crecimiento intrauterino, bajo peso al nacer, parto prematuro y resistencia viral. A pesar de que los inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de nucleósidos como la zidovudina son indispensables en los regímenes preventivos, se ha comprobado que interfieren con la polimerasa gamma mitocondrial provocando modificaciones en la replicación del ADN y un incremento en las especies reactivas de oxígeno, lo cual crea estrés oxidativo que puede poner en peligro el funcionamiento celular fetal junto con el VIH materno (29,34).

La TAR tiene efectos bioquímicos y metabólicos que son complejos y diversos debido a que los inhibidores de la proteasa, como atazanavir o lopinavir/ritonavir, están relacionados con el aumento de triglicéridos, la activación del estrés del retículo endoplasmático y un incremento en la producción de proteínas proinflamatorias. Todo esto puede afectar el equilibrio inmunológico tanto fetal como después del nacimiento, ya que reduce la transferencia placentaria de anticuerpos IgG y pone en riesgo la inmunidad pasiva durante los primeros meses. Además, aunque no estén infectados, los bebés expuestos presentan alteraciones subclínicas en metabolitos del citocromo P450, lo cual disminuye los efectos antiinflamatorios internos (29,34).

Así mismo, la exposición a la zidovudina tiene relación con anomalías cardíacas como hipertrofia concéntrica, incremento del grosor septal y trastorno diastólico o sistólico. Esto puede modificar tanto la fracción de eyección ventricular como la masa ventricular izquierda. Existen diferencias en la relajación ventricular y en el alargamiento de las fases isovolumétricas

en niños que son hijos de personas expuestas al VIH pero no se han infectado hasta los 5 años. La resistencia a la insulina puede estar modificada, en especial si se expone durante mucho tiempo a nevirapina o zidovudina (35).

El desarrollo neurocognitivo y el crecimiento también son influenciados. Se perciben demoras en el lenguaje expresivo, la motricidad gruesa, las capacidades cognitivas y un riesgo más elevado de trastornos neuropsiquiátricos, los cuales son influenciados por aspectos socioeconómicos y la carga viral de la madre. La exposición a tenofovir tiene el potencial de reducir la densidad mineral ósea y alterar el metabolismo de la vitamina D, aunque los efectos clínicos severos son poco frecuentes. En los hijos que están expuestos al VIH pero no infectados, el aumento de peso y crecimiento lineal tiende a ser inferior, con una prevalencia más alta de retraso en el crecimiento y bajo peso. Esto podría deberse a infecciones recurrentes, nutrición deficiente y exposición al TAR (35).

La función placentaria y la programación fetal también pueden verse afectadas, pues a pesar de que la placenta funciona como barrera parcial contra el virus, no evita del todo que se produzca transmisión vertical. Además, la inflamación de la madre asociada al VIH incrementa la expresión de citocinas proinflamatorias que promueven la transmisión. Por otro lado, los inhibidores de integrasa como el dolutegravir estaban relacionados inicialmente con defectos en el tubo neural; sin embargo, investigaciones recientes han corroborado su seguridad y efectividad. Por lo tanto, elegir un régimen debe tener en cuenta las comorbilidades maternas, la edad gestacional y los riesgos teratogénicos (29,34).

3.3 Complicaciones neonatales

Los neonatos pueden no presentar síntomas durante los primeros meses de vida, lo que complica el diagnóstico del VIH. Estudios sugieren que los niños pueden permanecer asintomáticos hasta los 3 a 5 años de edad. En niños no tratados, las manifestaciones más comunes de la infección por VIH incluyen, entre otras, bacteriemia recurrente, aumento de infecciones oportunistas,

diarrea frecuente, miocardiopatía, hepatitis, linfadenopatía generalizada, esplenomegalia, hepatomegalia, candidiasis oral, cánceres, manifestaciones del sistema nervioso central como retraso del crecimiento, retraso cognitivo, bajo nivel de inteligencia y, con frecuencia, retraso global del desarrollo (24).

Se ha descrito que en embarazadas sin TAR ha demostrado que el VIH está fuertemente asociado con un mayor riesgo de parto prematuro, bajo peso al nacer, tamaño pequeño para la edad gestacional (PEG) y muerte fetal. Este riesgo de resultados perinatales adversos aumenta aún más con la enfermedad más avanzada. Se cree, en parte, que un estado crónico de inflamación y activación inmunitaria puede alterar los procesos inmunológicos normales de mantenimiento del embarazo y la función placentaria. La TAR puede disminuir pero no eliminar este estado inflamatorio. Si de hecho el estado inflamatorio contribuye a los resultados perinatales adversos, el tratamiento dirigido debería mejorar los resultados (36).

3.4 Morbilidad neonatal

El régimen de TAR materno y el momento de inicio pueden estar asociados con el nacimiento prematuro y la mortalidad. Se han informado tasas más altas de nacimiento prematuro en varios estudios entre mujeres embarazadas en TAR basada en inhibidores de la proteasa pero también en mujeres embarazadas en efavirenz o dolutegravir. El mayor riesgo de nacimiento prematuro puede estar asociado con la concepción en TAR frente al inicio de TAR después de la concepción, en particular en países de ingresos bajos y medios (37).

Los bebés expuestos al VIH pero no infectados en comparación con los no infectados y no expuestos tienen un mayor riesgo de hospitalización en el primer año de vida en particular debido a la morbilidad infecciosa durante los primeros 3–6 meses, y una mayor mortalidad, predominantemente por causas infecciosas, con un riesgo 50% y 70% mayor de diarrea y neumonía, respectivamente, en los primeros 6 meses de vida (37).

El mayor riesgo de morbilidad infecciosa y hospitalización en bebés que son infectados pero no expuestos se asocia con recuentos de CD4 maternos más bajos, inicio de TAR durante el embarazo vs. preconcepción, carga viral materna elevada en el parto, educación materna más pobre e inmunización y lactancia materna subóptimas (37).

Se ha demostrado que las tasas de mortalidad de los bebés expuestos pero no infectados son de 3 a 4 veces mayores que en los bebés sin exposición ni infección. Los mecanismos están influenciados por el aumento de las exposiciones infecciosas, la transferencia placentaria alterada de anticuerpos maternos protectores, la exposición a la terapia antirretroviral en el útero y las modulaciones inmunitarias posteriores (38).

CAPÍTULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de estudio

La investigación se llevó a cabo con un diseño transversal, porque la recopilación de datos solo ocurrió una vez en un período específico, sin un seguimiento ulterior de los participantes. El análisis tuvo un enfoque retrospectivo, dado que se recabaron los datos de los registros clínicos ya existentes en la base de datos del Hospital Liborio Panchana Sotomayor, los cuales fueron elaborados con anterioridad por el personal sanitario durante la asistencia. Se trató de un estudio observacional, ya que se restringió a la revisión y sistematización de datos secundarios, sin realizar ninguna intervención en las madres ni en los recién nacidos. Igualmente, se trató de un diseño descriptivo cuya finalidad fue describir los resultados perinatales de los recién nacidos de madres con VIH.

Población de estudio

Neonatos y madres con Virus de la Inmunodeficiencia Humana atendidos en el Hospital Liborio Panchana Sotomayor entre el 2023 al 2025.

Criterios de inclusión

- Atención del parto y del período neonatal inmediato registrada en el Hospital Liborio Panchana Sotomayor.
- Confirmación serológica materna de VIH mediante pruebas diagnósticas validadas por el Ministerio de Salud Pública.
- Disponibilidad de historias clínicas completas.

Criterios de exclusión

- Embarazos múltiples.
- Anomalías congénitas mayores o alteraciones cromosómicas.

- Referencia o traslado a otra unidad antes de la evaluación perinatal completa.

Método de muestreo

No se hará muestreo ya que se incluirá a toda la población que cumpla con los criterios de inclusión y exclusión. La base de datos inicial constó de 250 pacientes, a partir de las cuales se eliminaron 98 por tener datos incompletos en la historia clínica, 15 por ser embarazos múltiples, 23 porque los hijos de las madres con VIH venían con anomalías congénitas, y 9 por haber sido referidas a otra unidad antes de la valoración perinatal completa; quedando una población final de 105 pacientes.

Método de recogida de datos

Revisión de historias clínicas y pruebas de laboratorio.

Variables

Variable	Indicador	Tipo	Resultado final
Transmisión vertical del VIH	Historia clínica / laboratorio	Cualitativa nominal dicotómica	Sí / No
Edad materna	Historia clínica	Cuantitativa discreta	Años cumplidos
Procedencia materna	Historia clínica	Cualitativa nominal dicotómica	Urbana / Rural
Nivel de instrucción materno	Historia clínica	Cualitativa ordinal	Ninguno / Primaria / Secundaria / Superior

Estado civil materno	Historia clínica	Cualitativa nominal	Soltera / Unión libre / Casada
Número de controles prenatales	Historia clínica	Cuantitativa discreta	Número de controles
Momento del diagnóstico de VIH	Historia clínica	Cualitativa nominal	Antes del embarazo / Durante el embarazo
Carga viral materna cercana al parto	Laboratorio	Cuantitativa continua	Copias/mL
Carga viral materna categorizada	Laboratorio	Cualitativa ordinal	Indetectable / Detectable
Conteo de linfocitos CD4	Laboratorio	Cuantitativa continua	Células/mm ³
Edad gestacional al nacimiento	Historia clínica	Cuantitativa continua	Semanas
Tipo de desenlace perinatal	Historia clínica	Cualitativa nominal	Nacido vivo / Muerte fetal
Peso al nacer	Historia clínica	Cuantitativa continua	Gramos
Puntaje APGAR al minuto 1	Historia clínica	Cuantitativa discreta	Puntaje

Puntaje APGAR al minuto 5	Historia clínica	Cuantitativa discreta	Puntaje
Distrés respiratorio neonatal	Historia clínica	Cualitativa nominal dicotómica	Sí / No
Uso de oxigenoterapia	Historia clínica	Cualitativa nominal dicotómica	Sí / No

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Entrada y gestión informática de datos

Hoja de recolección de datos en Microsoft Excel.

Estrategia de análisis estadístico

Se llevó a cabo un análisis de datos estadístico descriptivo. Las variables cualitativas se expresaron en porcentajes y frecuencias, mientras que las cuantitativas, dependiendo de su distribución, se mostraron como media y desviación estándar o como mediana y rango intercuartílico; además del valor mínimo, máximo, y percentiles 25, 50 y 75. Se utilizó el programa estadístico SPSS versión 27.0 para el análisis respectivo.

CAPÍTULO IV. RESULTADOS

A continuación, se presenta el análisis estadístico del estudio acerca de caracterización de los resultados perinatales en neonatos de madres con Virus de la Inmunodeficiencia Humana atendidos en el Hospital Liborio Panchana Sotomayor entre el 2023 al 2025, cuya población final fue de 105 pacientes.

Tabla 1. Prevalencia de transmisión vertical del Virus de Inmunodeficiencia Humana

Transmisión vertical		Frecuencia	Porcentaje
Válido	No	99	94,3
	Sí	6	5,7
	Total	105	100,0

Fuente: Departamento de estadística del Hospital Liborio Panchana Sotomayor.

Elaborado por: Méndez K., Espín L.

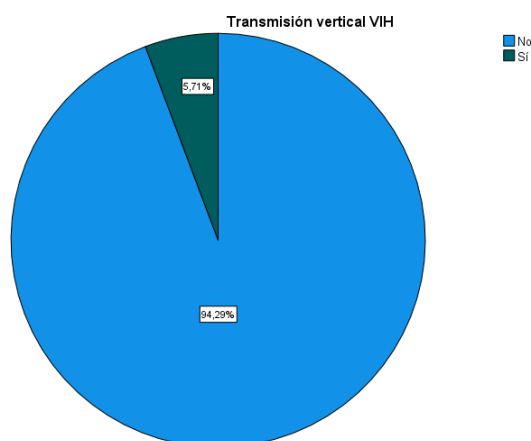


Figura 1. Prevalencia de transmisión vertical del Virus de Inmunodeficiencia Humana

A partir de los resultados, es posible afirmar que la transmisión vertical del virus de inmunodeficiencia humana llegó al 5,7%. Esto indica que a pesar de que se implementaron medidas preventivas, no todas fueron igualmente

efectivas lo que pudiera deberse a variaciones en el control de la carga viral materna o a un inicio tardío de la terapia antirretroviral. Además, el manejo obstétrico tal vez no siempre fue el más apropiado, lo cual pudo exponer a algunos casos a cierto riesgo perinatal.

Tabla 2. Características sociodemográficas y obstétricas de las madres infectadas con VIH

Características sociodemográficas	
Edad materna, \bar{x} (\pm DE)	26,24 (\pm 6,055)
Procedencia urbana, n (%)	67 (63,80)
Instrucción primaria, n (%)	30 (28,60)
Instrucción secundaria, n (%)	53 (50,50)
Instrucción superior, n (%)	16 (15,20)
Sin instrucción, n (%)	6 (5,70)
Casada, n (%)	28 (26,70)
Soltera, n (%)	40 (38,10)
Unión libre, n (%)	37 (35,20)
Características obstétricas	
Número de controles prenatales, \bar{x} (\pm DE)	5,80 (\pm 1,92)
Diagnóstico prenatal de VIH, n (%)	62 (59,00)

Fuente: Departamento de estadística del Hospital Liborio Panchana Sotomayor.

Elaborado por: Méndez K., Espín L.

En lo que respecta a las características sociodemográficas y obstétricas, la edad media de las madres fue de 26,24 años, lo cual se encuentra dentro del rango con mayor fecundidad biológica. Además, hubo un predominio de mujeres provenientes de áreas urbanas (63,80%) y con nivel educativo secundario (50,50%) lo que está relacionado con una captación más temprana para el control prenatal. El promedio de controles fue de 5,80 indicando un seguimiento adecuado conforme a las regulaciones. Por otro lado, el diagnóstico previo del VIH en el 59% representa una oportunidad para iniciar

pronto la terapia antirretroviral permitiendo optimizar la supresión virológica y planificar el método para finalizar el embarazo que son fundamentales para disminuir la transmisión vertical.

Tabla 3. Distribución de la carga viral materna cercana al parto y del conteo de linfocitos CD4

		Carga viral (copias/mL)	CD4 (células/mm3)
Media		7253,99	522,50
Mediana		83,00	552,00
Moda		46	100
Desviación estándar		22535,243	193,989
Mínimo		22	100
Máximo		99169	930
Percentiles	25	44,50	374,00
	50	83,00	552,00
	75	169,50	664,00
Carga viral categorizada			
		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Detectable	11	10,50
	Indetectable	94	89,50
	Total	105	100,0

Fuente: Departamento de estadística del Hospital Liborio Panchana Sotomayor.

Elaborado por: Méndez K., Espín L.

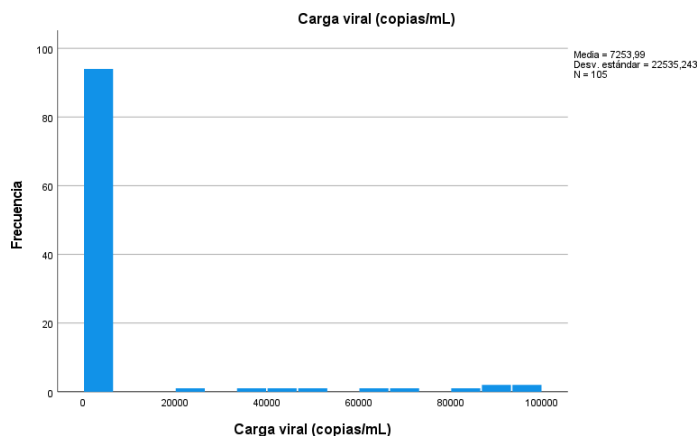


Figura 2. Distribución de la carga viral materna cercana al parto

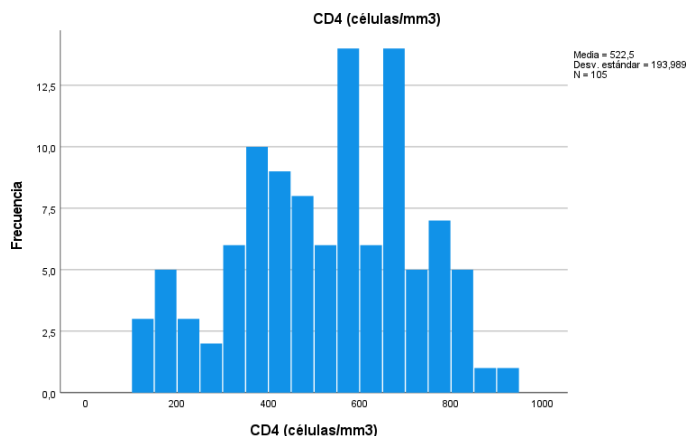


Figura 3. Distribución del conteo de linfocitos CD4

En cuanto a la dinámica inmunoviroológica del VIH se estableció una carga viral promedio de 7253,99 copias/mL y una mediana de 83. Esto refleja una distribución notoriamente asimétrica donde la mayoría de las pacientes se agruparon en valores bajos con percentiles de 44,50 y 169,50; sin embargo, hay valores extremos hasta 99169 que aumentan la media. El 89,50% se encontraban también en una condición indetectable lo que indica una supresión virológica amplia. Por otro lado, el 10,50% detectable constituyó un pequeño grupo con replicación viral persistente. Por otro lado, el CD4, con una media de 522,50 células/mm³ y una mediana de 552,00, indicó que la

inmunocompetencia se mantenía a nivel global sin una correlación estricta con la carga viral.

En este contexto, la transmisión vertical del 5,7% no siguió una correlación lineal directa con los valores extremos de carga viral, incluso cuando estos se produjeron en el período próximo al parto sugiriendo que la magnitud aislada de la viremia no puede explicar por completo la transmisión vertical. Se sugiere que la mayor parte de las gestantes tenían una replicación viral mínima, lo que disminuye la exposición fetal efectiva, debido a una mediana de 83,00 y a que el 89,50% tenía carga indetectable. Por otro lado, aunque el 10,50% detectable es clínicamente importante, no se traduce en un aumento proporcional en la transmisión pudiendo ser más bien por efecto de la terapia antirretroviral y por la integridad funcional de la barrera materno-fetal.

Tabla 4. Desenlaces perinatales en hijos de madres con VIH

Edad gestacional, \bar{x} (\pm DE)	38,3 (\pm 1,63)
Peso al nacer en gramos, \bar{x} (\pm DE)	2891,2 (\pm 515)
APGAR al 1 minuto, \bar{x} (\pm DE)	7 (\pm 1,51)
APGAR a los 5 minutos, \bar{x} (\pm DE)	8,5 (\pm 1,63)
Muerte fetal, n (%)	3 (2,90)
Síndrome de distrés respiratorio neonatal, n (%)	9 (8,60)
Necesidad de oxígeno suplementario, n (%)	29 (27,60)

Fuente: Departamento de estadística del Hospital Liborio Panchana Sotomayor.

Elaborado por: Méndez K., Espín L.

En relación con los resultados perinatales de los hijos de mujeres VIH positivas, la edad gestacional promedio es de 38,3 semanas, lo que sugiere que son más frecuentes los neonatos a término. No obstante, el peso promedio de 2891,2 g y una desviación de 515 g presentan una inclinación hacia pesos muy bajos. El APGAR muestra valores de 7 en el primer minuto y de 8.5 en el quinto. El 27,60% requirió oxígeno suplementario; en cambio, el 8,60% padeció de síndrome de distrés respiratorio neonatal. Asimismo, el

2.90% de las muertes fetales se asoció con eventos adversos poco comunes en el grupo.

CAPÍTULO V.

DISCUSIÓN

En este estudio se encontró una tasa de transmisión vertical del VIH del 5,7%, similar a lo reportado por Minda y Oljira (39) con el 5,3% y Shrestha et al. (40) con el 4,3%, lo que sugiere que hay una consistencia epidemiológica en situaciones en las que las intervenciones de prevención materno-infantil son parcialmente efectivas y no óptimas. No obstante, difiere significativamente de los datos de Ramos et al. (41) con el 0,72%, probablemente debido a una mayor cobertura de TAR temprana y una supresión virológica sostenida en su cohorte. Cabe subrayar que la carga viral de la madre, el estado del placenta y los acontecimientos perinatales están directamente vinculados con la transmisión vertical y que ligeras modificaciones en estos factores pueden tener un impacto considerable en el resultado final.

Estas diferencias podrían ser el resultado de la falta de igualdad al acceder a controles prenatales, al cumplimiento de la TAR y al momento en que comienza el tratamiento; elementos que alteran la dinámica de replicación viral y aumentan el riesgo de transmisiones. En situaciones donde hay gran cantidad de virus en el momento del parto, la posibilidad de que el bebé entre en contacto con el VIH es mucho mayor, en especial si existen procesos inflamatorios en la placenta o infecciones al mismo tiempo. Si bien los resultados de este estudio están alineados con las tendencias regionales, la discrepancia con Ramos et al. sugiere que las estrategias más agresivas de supresión virológica y de seguimiento longitudinal podrían reducir aún más la transmisión, lo que demuestra una brecha en la implementación de protocolos clínicos.

Por otro lado, el promedio de edad del presente estudio de 26,24 años es muy similar al reportado por Shrestha et al. con 26,9 años y Brandon et al. (42) con 28 años y un rango de 24 a 31, lo que evidencia una homogeneidad etaria en mujeres en etapa reproductiva activa. Sin embargo, el diagnóstico prenatal de VIH en 59% es inferior al observado por Ramos et al. con el 80,4% y Brandon et al. con el 80%; pero similar al 58,1% de diagnóstico pregestacional descrito

por Shrestha et al., y ligeramente superior al 44,44% reportado por Ganguly et al. (43). Esta variable señala alteraciones en el tamizaje oportuno lo que origina una fase de replicación viral descontrolada, durante etapas fundamentales de la placentogénesis.

El diagnóstico preconcepcional más bajo observado (59% vs. 80,4% y 80%) implica que un porcentaje significativo de embarazadas comienza el control en etapas donde ya se ha producido la invasión trofoblástica y la remodelación de arterias espirales, momentos altamente sensibles a la carga viral materna. La evidencia ha confirmado que la viremia descontrolada en el primer trimestre se relaciona con una activación más alta del sistema inmunológico de forma global, un aumento en las citoquinas proinflamatorias como TNF- α e IL-6, y la modificación de la barrera sincitiotrofoblástica, lo que permite las microtransfusiones entre madre y feto (44). Además, la falta de TAR temprana condiciona reservorios virales placentarios y una mayor expresión de receptores CCR5/CXCR4, lo que incrementa la susceptibilidad del feto a la infección vertical incluso antes del periodo periparto (45).

De igual manera, los factores sociales difieren de lo reportado por Ganguly et al., quien informó que el 68,1% tenía educación primaria o menos, y por Shrestha et al., que reportó un 39,40% de analfabetismo, 29,50% de educación primaria y 22% de secundaria; en cambio, en nuestro estudio encontramos un 50,50% con educación secundaria y un predominio urbano del 63,80%. Es importante resaltar que una menor disponibilidad de diagnóstico precoz conlleva a que persista la viremia, se produzca inflamación en la placenta y aumente el riesgo de transmisión materno-fetal.

Cabe mencionar que en este estudio se obtuvo una carga viral promedio de 7253,99 copias/mL con una mediana de 83 y un 89,50% de pacientes indetectables, lo cual muestra una distribución asimétrica donde la mayoría presenta supresión virológica pero con valores extremos que elevan la media. Este hallazgo es muy similar a Ramos et al., quienes reportan 89,3% de carga viral indetectable al momento del parto, lo cual sugiere adecuada eficacia de la terapia antirretroviral en ambos contextos. Por el contrario, Brandon et al.

reportaron que las mujeres con TAR preconcepcional muestran una mediana de 237 copias/mL; mientras que en las que inician gestación, de 14.390 copias/mL. Esto explica que el momento en que se comienza la terapia afecta tanto la replicación viral como la exposición del feto.

La identificación de viremia en un subgrupo minoritario persiste en una condición de activación inmunitaria crónica que se distingue por la elevación de las citocinas proinflamatorias y el mal funcionamiento del endotelio placentario, lo cual promueve la translocación viral a través del sinciotrofoblasto. Los estudios más recientes demuestran que la persistencia de reservorios en los monocitos y macrófagos placentarios y la mayor expresión de correceptores virales, como el CCR5, que facilitan la infección fetal, se asocian con la replicación viral residual. Asimismo, un inicio tardío de TAR condiciona una cinética de supresión más lenta, prolongando la exposición intrauterina al virus incluso en escenarios de aparente control virológico (46).

En cuanto al estado inmunológico, el promedio de CD4 de 522,50 células/mm³ y la mediana de 552 en nuestro estudio coinciden con Brandon et al. (505 células/mm³; rango 393-660) y con Minda y Oljira, donde el 93,4% tuvo CD4 >200 células/mm³, lo que sugiere la preservación de la inmunidad en la mayoría de las gestantes. Desde el punto de vista fisiopatológico, niveles adecuados de CD4 implican menor grado de inmunosupresión y menor activación inflamatoria sistémica, lo cual limita la permeabilidad placentaria al VIH. Sin embargo, la presencia de cargas virales detectables en un subgrupo sugiere fallas en la adherencia o inicio tardío de TAR, manteniendo un riesgo residual de transmisión vertical.

No obstante, es importante mencionar que el mantenimiento de los linfocitos CD4 en niveles apropiados no asegura necesariamente la recuperación completa de las funciones del sistema inmune, ya que los estudios recientes describen la presencia de un fenómeno de activación inmune residual y disfunción de las células T, incluso en pacientes con niveles aparentemente normales. Este estado se caracteriza por una liberación persistente de

mediadores proinflamatorios, alteración de la inmunidad mucosa y alteración de la homeostasis placentaria. Además, se ha demostrado que la infección por VIH puede provocar cambios en la arquitectura inmunológica de la interfase materno-fetal, incluyendo la activación de macrófagos deciduales y el estrés oxidativo, lo que podría facilitar la transmisión viral incluso en contextos de inmunocompetencia relativa (47).

Por último, la edad gestacional promedio de 38,3 semanas sugiere predominio de gestaciones a término, en contraste con Ramos et al. y Brandon et al. que reportan 11,1% y 11% de nacidos prematuros respectivamente, lo que indica menor carga de prematuridad en nuestra cohorte. El peso promedio de 2891 g es inferior al descrito por Brandon et al. (3050 g), pero muy distante del hallazgo de Ganguly et al. donde el 88,89% presentó bajo peso al nacer <2,5 kg, lo que evidencia contextos de mayor compromiso nutricional y posiblemente mayor inflamación intrauterina; por lo tanto si bien se presenta cierto grado de restricción del crecimiento fetal, éste no alcanza niveles críticos generalizados.

Los valores de APGAR de 7 en el primer minuto y 8,5 en el quinto minuto reflejan adecuada adaptación neonatal, aunque el 27,60% requirió oxígeno suplementario y el 8,60% presentó síndrome de dificultad respiratoria neonatal, lo que sugiere compromiso funcional pulmonar transitorio probablemente asociado a inflamación perinatal o exposición intrauterina a viremia. La tasa de muerte fetal de 2,90% es un poco superior a la reportada por Brandon et al. con el 2%, lo que podría estar relacionado con eventos hipóxico-isquémicos o disfunción placentaria mediada por infección. Por tanto estas diferencias reflejan variabilidad en el control prenatal, en el estado inmunoviológico materno y en la calidad de la atención perinatal.

CONCLUSIONES

- El 5,7% de los neonatos se vieron afectados por el contagio vertical del virus de inmunodeficiencia humana. Esto demuestra que a pesar de las medidas preventivas estas no siempre consiguen impedir que la transmisión ocurra en todos los casos tal vez debido a fluctuaciones en el control virológico materno o en el manejo perinatal.
- La mayoría de las mujeres que viven con el VIH son madres en edad fértil, procedentes en su mayoría de zonas urbanas y con una educación secundaria. Igualmente, tienen un seguimiento prenatal que generalmente satisface las expectativas y muestran un diagnóstico previo adecuado.
- Si bien se detectaron algunos casos con alta replicación, la mayoría de las pacientes presentaron una adecuada supresión virológica con cargas virales por lo general bajas. Esto demuestra una distribución desigual en la que los niveles de CD4 se mantuvieron estables lo cual indica que la inmunocompetencia no siempre sigue la misma tendencia que la dinámica viral.
- La mayoría de los resultados perinatales en neonatos expuestos al VIH fueron positivos con predominancia de nacimientos a término y una correcta adaptación neonatal medido por APGAR. Sin embargo, se observaron algunas complicaciones respiratorias y necesidad de soporte con oxígeno demostrando que a pesar de la estabilidad general del curso todavía hay situaciones que necesitan ser monitoreadas.

RECOMENDACIONES

- Fortalecer las medidas de control prenatal integral en mujeres gestantes que tienen VIH para reducir al mínimo la transmisión vertical. Esto incluye un seguimiento estricto de la carga viral, el cumplimiento con el tratamiento antirretroviral y una gestión obstétrica estandarizada.
- Implementar estrategias de captación temprana y educación continua en torno a la salud sexual y reproductiva, dirigidas a mujeres de edad fértil e insistiendo en el diagnóstico precoz del virus de inmunodeficiencia humana y la rápida conexión con servicios especializados.
- Optimizar la vigilancia inmunoviológica mediante controles frecuentes de la carga viral y CD4 en mujeres embarazadas con el virus de inmunodeficiencia humana, para identificar precozmente circunstancias con replicación viral constante y ajustar el régimen terapéutico a medida.
- Reforzar el monitoreo de los neonatos hijos de mujeres con VIH garantizando que durante el periodo posnatal inmediato, se realice un seguimiento respiratorio y metabólico, para detectar y tratar a tiempo cualquier complicación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gutema G, Tola HH, Fikadu D, Leta D, Bejiga B, Tura JB, et al. Positivity rate, trend and associated risk factors of mother-to-child transmission of HIV among HIV-exposed infants. *BMC Pediatr.* 6 de junio de 2023;23(1):283. doi:10.1186/s12887-023-04074-2
2. Ministerio de Salud Pública. Política Nacional. Diagnóstico de la Salud Sexual y Salud Reproductiva 2023-2026 [Documento Ley de Transparencia] [Internet]. Quito; 2023. Disponible en: https://intranet.msp.gob.ec/images/Documentos/Ley_de_Transparencia/2023_1/AGOSTO/Enlaces/21.%20Pol%C3%ADticas%20p%C3%ABlicas%20o%20informaci%C3%B3n%20grupo%20espec%C3%ADfico/Diagnostico%20de%20la%20pol%C3%ADtica%20de%20salud%20sexual%20y%20salud%20reproductiva%2012_10_2023-1%20%281%29.pdf?utm_source
3. Ministerio de Salud Pública. Informe Anual de VIH 2022 [Informe técnico] [Internet]. Quito: Ministerio de Salud Pública; 2024. Disponible en: https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2024/04/INFORME-ANUAL-DE-VIH-2022_MSP.pdf?utm_source
4. Luo Y, Zhou YH, Zhao H. Can newborn infants with positive HIV soon after birth be diagnosed with intrauterine infection? *J Infect Public Health.* 1 de noviembre de 2023;16(11):1722-8. doi:10.1016/j.jiph.2023.08.016
5. Metta E, Tesha N. A scoping review on HIV early infant diagnosis among HIV exposed infants, ART use and adherence in Tanzania. *BMC Infect Dis.* 11 de diciembre de 2023;23:868. doi:10.1186/s12879-023-08868-8 PubMed PMID: 38082235; PubMed Central PMCID: PMC10714633.
6. Alemu A, Molla W, Yinges K, Mihret MS. Determinants of HIV infection among children born to HIV positive mothers on prevention of mother to child transmission program at referral hospitals in west Amhara, Ethiopia;

case control study. Ital J Pediatr. 3 de febrero de 2022;48(1):17.
doi:10.1186/s13052-022-01220-x

7. Thimoty J, Sari K. Infant Outcomes of HIV Positive Mothers Based on HIV PCR Test Result at Jayapura District Hospital. J Penelit Pendidik IPA. 25 de marzo de 2025;11(3):1095-102. doi:10.29303/jppipa.v11i3.10685
8. Vea E, Achu KB, Eyong C, Agbor T, Fokam P. Prevalence, Associated Factors and Preventive Measures of HIV Transmission among Infants Born to HIV Positive Mothers in Two Hospitals in Tiko Health District, Cameroon. Vol. 13. 2024;13(8):01-15.
9. Ivan MK, Joseph F, Tanwih ER, Kouanfack C, Gatsing D. Assessment of Mother-to-Child HIV Transmission Program in Cameroon: A Three-Year Study Using Statistical Models. J Int Assoc Provid AIDS Care. 15 de octubre de 2025;24:23259582251382267. doi:10.1177/23259582251382267 PubMed PMID: 41091741; PubMed Central PMCID: PMC12536092.
10. Tilaye BA, Hailemeskel HS, Baye FD, Hailu MK, Mekonnen GB, Arage G, et al. Incidence of mother-to-child transmission of HIV and predictors of positivity among HIV exposed infants in South Gondar public hospitals, Northwest Ethiopia: competing risk regression model. BMC Pediatr. 20 de septiembre de 2024;24(1):597. doi:10.1186/s12887-024-05061-x
11. Fleşeriu T, Meliţ LE, Mărginean CO, Văsiesiu AM. The Negative Impact of Maternal HIV Infection on Birth Outcomes—Myth or Reality? Pathogens. septiembre de 2024;13(9):808. doi:10.3390/pathogens13090808
12. Joint United Nations Programme on HIV/AIDS. UNAIDS [Internet]. 2025 [citado 2 de marzo de 2026]. Global HIV & AIDS statistics — Fact sheet. Disponible en: <https://www.unaids.org/en/resources/fact-sheet>
13. Swinkels HM, Nguyen AD, Gulick PG. HIV and AIDS. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [citado 2 de

marzo de 2026]. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534860/> PubMed PMID:
30521281.

14. Chinese guidelines for the diagnosis and treatment of human immunodeficiency virus infection/acquired immunodeficiency syndrome (2024 edition). *Chin Med J (Engl)*. 20 de noviembre de 2024;137(22):2654-80. doi:10.1097/CM9.0000000000003383 PubMed PMID: 39602327; PubMed Central PMCID: PMC11611241.
15. Kalinichenko S, Komkov D, Mazurov D. HIV-1 and HTLV-1 Transmission Modes: Mechanisms and Importance for Virus Spread. *Viruses*. 14 de enero de 2022;14(1):152. doi:10.3390/v14010152 PubMed PMID: 35062355; PubMed Central PMCID: PMC8779814.
16. Tarrés-Freixas F, Trinité B, Carrillo J, Blanco J. Under the Radar: Immune Evasion, Pathogenesis and Control of HIV Infection. *Int J Mol Sci*. enero de 2025;26(23):11381. doi:10.3390/ijms262311381
17. Dupont M, Sattentau QJ. Macrophage Cell-Cell Interactions Promoting HIV-1 Infection. *Viruses*. 28 de abril de 2020;12(5):492. doi:10.3390/v12050492 PubMed PMID: 32354203; PubMed Central PMCID: PMC7290394.
18. Letizia AG, Eller LA, Bryant C, Dawson P, Nitayaphan S, Kosgei J, et al. Clinical signs and symptoms associated with acute HIV infection from an intensely monitored cohort on 2 continents. *Medicine (Baltimore)*. 4 de febrero de 2022;101(5):e28686. doi:10.1097/MD.00000000000028686 PubMed PMID: 35119011; PubMed Central PMCID: PMC8812633.
19. World Health Organization. WHO Antiretroviral therapy and management guidelines WHO updated recommendations on HIV clinical management: recommendations for a public health approach [Documento] [Internet]. Geneva: CC BY-NC-SA 3.0 IGO; 2025. Disponible en:

<https://iris.who.int/server/api/core/bitstreams/15bfbf7f-9dc6-44fe-8dc5-1beb7be8848b/content>

20. Salazar L, Goncé A, Matas I, Balcells J, García-Otero L, Fortuny C, et al. Two Decades of Change: Evolving Maternal Characteristics and Perinatal Outcomes in Pregnant Women Living with HIV. *Viruses*. noviembre de 2025;17(11):1425. doi:10.3390/v17111425
21. Salazar A, Miranda T, Cummings G, Hayot Z, Latines I, Rodríguez L. Factores de riesgo que favorecen la transmisión vertical en mujeres embarazadas portadoras del virus de inmunodeficiencia humana. *Enfoque*. 3 de julio de 2023;33(29):34-45. doi:10.48204/j.enfoque.v33n29.a3958
22. Nwangwu-Ike N, Kapaya M, Oladapo K, D'Angelo DV. HIV testing during pregnancy among women with a recent live birth—Seven US States, 2016–2019. *Womens Health*. 26 de septiembre de 2023;19:17455057231199571. doi:10.1177/17455057231199571 PubMed PMID: 37750418; PubMed Central PMCID: PMC10521265.
23. Luo Y, Zhou YH, Zhao H. Can newborn infants with positive HIV soon after birth be diagnosed with intrauterine infection? *J Infect Public Health*. 1 de noviembre de 2023;16(11):1722-8. doi:10.1016/j.jiph.2023.08.016
24. Abbas M, Bakhtyar A, Bazzi R. Neonatal HIV. En: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [citado 2 de marzo de 2026]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK565879/> PubMed PMID: 33351437.
25. Powers JS, Kihanga M, Cranmer LM. HIV and Breastfeeding: Clinical Considerations and Mechanisms of Transmission in the Modern Era of Combined Antiretroviral Therapy (cART). *Clin Perinatol*. diciembre de 2024;51(4):783-99. doi:10.1016/j.clp.2024.08.001 PubMed PMID: 39487020; PubMed Central PMCID: PMC11558571.

26. Obeagu EI. Early infant diagnosis: a pillar in preventing mother-to-child HIV transmission – a narrative review. *Ann Med Surg.* octubre de 2025;87(10):6626. doi:10.1097/MS9.0000000000003818
27. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Plan Estratégico Nacional Multisectorial para la respuesta al VIH/sida-ITS y hepatitis virales, 2023-2025 [PENM] [Internet]. Quito: Ministerio de Salud Pública; 2023. Disponible en: https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2024/04/PENM_Plan_Estrategico_Nacional_Multisectorial_para_la_Respuesta_al_VIH_sida_ITS-y-hepatitis-virales_2023_2025.pdf?utm_source
28. Boucoiran I, Côté HCF, Jodoin C, Elwood C, Kakkar F, Valois S, et al. Variations in CD4 counts during pregnancy in women living with HIV. *HIV Med.* 2024;25(2):254-61. doi:10.1111/hiv.13569
29. Fleşeriu T, Meliţ LE, Mărginean CO, Pop AV, Văsiesiu AM. Maternal HIV Infection and Antiretroviral Therapy in Pregnancy: Implications for Vertical Transmission, Fetal Safety, and Long-Term Infant Outcomes. *Pathogens.* 19 de agosto de 2025;14(8):818. doi:10.3390/pathogens14080818 PubMed PMID: 40872328; PubMed Central PMCID: PMC12389244.
30. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) en embarazadas, niños, adolescentes y adultos [Guía de práctica clínica] [Internet]. Quito: Ministerio de Salud Pública; 2019. Disponible en: https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2019/06/gpc_VIH_acuerdo_ministerial05-07-2019.pdf?utm_source
31. Penazzato M, Kasirye I, Ruel T, Mukui I, Bekker A, Archary M, et al. Antiretroviral postnatal prophylaxis to prevent HIV vertical transmission: present and future strategies. *J Int AIDS Soc.* 20 de febrero de

2023;26(2):e26032. doi:10.1002/jia2.26032 PubMed PMID: 36808699;
PubMed Central PMCID: PMC9939941.

32. Cockbain B, Fidler S, Lyall H. Preventing perinatal HIV acquisition; current gaps and future perspectives. *Curr Opin HIV AIDS*. noviembre de 2024;19(6):293. doi:10.1097/COH.0000000000000881
33. Short WR, Lowenthal ED, Momplaisir F, Powis KM, Scott RK, Yee LM, et al. HIV and Pregnancy: Navigating Complex Decision Making and Preventing Perinatal Transmission. *Curr HIV/AIDS Rep*. 2025;22(1):36. doi:10.1007/s11904-025-00745-0 PubMed PMID: 40481940; PubMed Central PMCID: PMC12145298.
34. Mtintsilana A, Norris SA, Dlamini SN, Nyati LH, Aronoff DM, Koethe JR, et al. The impact of HIV and ART exposure during pregnancy on fetal growth: a prospective study in a South African cohort. *BMC Pregnancy Childbirth*. 3 de junio de 2023;23:415. doi:10.1186/s12884-023-05743-x PubMed PMID: 37270499; PubMed Central PMCID: PMC10239583.
35. Salvi M, Fioretti B, Alberti M, Scarvaglieri I, Arsuffi S, Tiecco G, et al. Understanding HIV-Exposed Uninfected Children: A Narrative Review. *Viruses*. marzo de 2025;17(3):442. doi:10.3390/v17030442
36. Shinar S, Agrawal S, Ryu M, Walmsley S, Serghides L, Yudin MH, et al. Perinatal outcomes in women living with HIV-1 and receiving antiretroviral therapy—a systematic review and meta-analysis. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 27 de octubre de 2021;101(2):168-82. doi:10.1111/aogs.14282 PubMed PMID: 34704251; PubMed Central PMCID: PMC9564575.
37. Anderson K, Kalk E, Madlala HP, Nyemba DC, Jacob N, Slogrove A, et al. Preterm Birth and Severe Morbidity in Hospitalized Neonates who are HIV Exposed and Uninfected compared to HIV Unexposed. *AIDS Lond Engl*. 1 de mayo de 2021;35(6):921-31. doi:10.1097/QAD.0000000000002856 PubMed PMID: 33821822; PubMed Central PMCID: PMC8076534.

38. Ray JE, Dobbs KR, Ogolla SO, Daud II, Midem D, Omenda MM, et al. Clinical and Immunological Outcomes of HIV-Exposed Uninfected and HIV-Unexposed Uninfected Children in the First 24 Months of Life in Western Kenya. *Res Sq.* 29 de junio de 2023;rs.3.rs-3073433. doi:10.21203/rs.3.rs-3073433/v1 PubMed PMID: 37461578; PubMed Central PMCID: PMC10350191.
39. Minda Z, Oljira L. High maternal viral suppression among pregnant women with HIV: a retrospective cohort study. *Bull Natl Res Cent.* 17 de noviembre de 2025;49(1):80. doi:10.1186/s42269-025-01375-7
40. Shrestha U, Pandey LR, KC MB, Mirzazadeh A, Deuba K. Progress Toward the Elimination of Vertical HIV Transmission in Nepal: A Retrospective Cohort Study. *J Community Health.* 1 de diciembre de 2025;50(6):1105-14. doi:10.1007/s10900-025-01474-6
41. Illán Ramos M, Berzosa Sánchez A, Carrasco García I, Diaz Franco A, Jarrín Vera I, Prieto Tato L, et al. Experience of the national cohort of pregnant women with HIV and their children in Spain: temporal trends in vertical transmission of HIV and associated infections. *An Pediatr.* octubre de 2024;101(4):249-57. doi:10.1016/j.anpede.2024.07.016 PubMed PMID: 39395855.
42. Brandon O, Chakravarti S, Hemelaar J. Trends in management and outcomes of pregnant women living with HIV between 2008–2013 and 2014–2019: A retrospective cohort study. *Front Med.* 20 de octubre de 2022;9. doi:10.3389/fmed.2022.970175
43. Ganguly S, Chakraborty D, Banerjee S, Debnath F, Biswas S, Majumdar A, et al. Vertical Transmission Rate of Human Immunodeficiency Virus Exposed Twin Pregnancies and Associated Factors in West Bengal, India: a Retrospective Cohort Study. *Jpn J Infect Dis.* 24 de marzo de 2023;76(2):145-50. doi:10.7883/yoken.JJID.2022.562 PubMed PMID: 36575026.

44. Ikumi NM, Matjila M. Preterm Birth in Women With HIV: The Role of the Placenta. *Front Glob Womens Health*. 15 de marzo de 2022;3. doi:10.3389/fgwh.2022.820759
45. Fleşeriu T, Meliţ L, Marginean C, Pop A, Vasiesiu AM. Maternal HIV Infection and Antiretroviral Therapy in Pregnancy: Implications for Vertical Transmission, Fetal Safety, and Long-Term Infant Outcomes. *Pathogens*. 19 de agosto de 2025;14:818. doi:10.3390/pathogens14080818
46. Lohman-Payne B, Koster J, Gabriel B, Chilengi R, Forman LS, Heeren T, et al. Persistent Immune Activation in Human Immunodeficiency Virus–Infected Pregnant Women Starting Combination Antiretroviral Therapy After Conception. *J Infect Dis*. 29 de marzo de 2021;225(7):1162-7. doi:10.1093/infdis/jiab095 PubMed PMID: 33780543; PubMed Central PMCID: PMC8974832.
47. Mascarau R, Woottum M, Fromont L, Gence R, Cantaloube-Ferrieu V, Vahlas Z, et al. Productive HIV-1 infection of tissue macrophages by fusion with infected CD4+ T cells. *J Cell Biol*. 29 de marzo de 2023;222(5):e202205103. doi:10.1083/jcb.202205103

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotras, **Méndez Jurado Karla Cecilia**, con C.C: # **0931570675** y **Espín Lucas Linda Azucena**, con C.C: # **0954721015** autoras del trabajo de titulación: **Caracterización de los resultados perinatales en neonatos de madres con Virus de la Inmunodeficiencia Humana atendidos en el Hospital Liborio Panchana Sotomayor entre el 2023 al 2025** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaramos tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizamos a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 1 de **mayo** de **2026**



f. _____

Méndez Jurado Karla Cecilia

C.I. 0931570675



f. _____

Espín Lucas Linda Azucena

C.I. 0954721015

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Caracterización de los resultados perinatales en neonatos de madres con Virus de la Inmunodeficiencia Humana atendidos en el Hospital Liborio Panchana Sotomayor entre el 2023 al 2025		
AUTOR(ES)	Karla Cecilia Méndez Jurado Linda Azucena Espín Lucas		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Dra. María Elisa Otero Celi		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias de la Salud		
CARRERA:	Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	1 de mayo de 2026	No. PÁGINAS:	DE 43
ÁREAS TEMÁTICAS:	Medicina		
PALABRAS CLAVES/KEYWORDS:	Virus de la Inmunodeficiencia Humana, transmisión vertical, carga viral, embarazo, desenlaces perinatales		
RESUMEN/ABSTRACT			
<p>Introducción: La transmisión vertical del Virus de la Inmunodeficiencia Humana ha disminuido con terapia antirretroviral y estrategias de prevención, aunque sigue presente en contextos específicos. En Ecuador persisten casos documentados y se asocia a desenlaces materno-infantiles adversos, por lo que la Organización Mundial de la Salud propone un enfoque integral preventivo y terapéutico temprano. Objetivo: Determinar la caracterización de los resultados perinatales en neonatos expuestos al Virus de la Inmunodeficiencia Humana atendidos en el Hospital Liborio Panchana Sotomayor entre el 2023 al 2025. Metodología: Estudio con nivel descriptivo, tipo retrospectivo, transversal, observacional, de naturaleza mixta. Resultados: La transmisión vertical del Virus de la Inmunodeficiencia Humana fue de 5,7%, observándose predominio de instrucción secundaria en 50,50%, con edad materna de 26,24 ± 6,055 años y un promedio de controles prenatales de 5,80 ± 1,92, además de diagnóstico antes del embarazo en el 59%. La carga viral presentó una media de 7253,99 copias/mL y una mediana de 83, con 89,50% en estado indetectable, con CD4 de 522,50 ± 193,989 células/mm³. En los desenlaces neonatales se evidenciaron complicaciones respiratorias en 8,60%, requerimiento de oxígeno en 27,60% y mortalidad fetal en 2,90%. Conclusión: La transmisión vertical del Virus de la Inmunodeficiencia Humana fue baja, con adecuada supresión virológica y control prenatal, aunque persisten casos con complicaciones neonatales y variabilidad inmunoviológica materna.</p>			
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593 98 215 7460 +593 99 114 9480	E-mail: mendezkarlita1@gmail.com lindaspin9@gmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN	Nombre: Dr. Andrés Ayón Teléfono: +593 99 757 2784		



**Presidencia
de la República
del Ecuador**



**Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes**



SENESCYT

Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

(COORDINADOR PROCESO UTE)::	DEL	E-mail: andres.ayon@cu.ucsg.edu.ec
SECCION PARA USO DE BIBLIOTECA		
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):		
Nº. DE CLASIFICACIÓN:		
DIRECCION URL (tesis en la web):		