



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

TEMA:

EFICACIA DE LOS ESQUEMAS ANTIRRETROVIRALES SEGÚN
PROGRESIÓN CLÍNICA Y ADHERENCIA EN PACIENTES VIH+
ATENDIDOS EN EL HOSPITAL TEODORO MALDONADO
CARBO EN EL PERIODO 2014-2015

AUTORES:

TORRES HUAMÁN NEPTALÍ EDUARDO
LINDAO AGUILAR JOSEPH DANIEL

**Trabajo de Titulación previo a la Obtención del Título de:
MÉDICO**

TUTOR:

VASQUEZ CEDEÑO DIEGO, MD, Msc.

Guayaquil, Ecuador
2016-2017



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo fue realizado en su totalidad por **Neptalí Eduardo Torres Huamán** y **Joseph Daniel Lindao Aguilar**, como requerimiento parcial para la obtención del Título de **MEDICO**.

TUTOR (A)

OPONENTE

Diego Vásquez Cedeño, MD, Msc

**DECANO(A)/
DIRECTOR(A) DE CARRERA**

**COORDINADOR(A) DE ÁREA
/DOCENTE DE LA CARRERA**

Guayaquil, a los 22 del mes de abril del año 2016



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Nosotros, **Neptalí Eduardo Torres Huamán y Joseph Daniel Lindao Aguilar**

DECLARAMOS QUE:

El Trabajo de Titulación **Eficacia de los esquemas antirretrovirales según progresión clínica y adherencia en pacientes VIH+ atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo 2014-2015** previo a la obtención del Título de Médico, ha sido desarrollado en base a una investigación exhaustiva, respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan al pie de las páginas correspondientes, cuyas fuentes se incorporan en la bibliografía. Consecuentemente este trabajo es de nuestra total autoría.

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

Guayaquil, a los 22 del mes de abril del año 2016

Neptalí Eduardo Torres Huamán

Joseph Daniel Lindao Aguilar



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Neptalí Eduardo Torres Huamán y Joseph Daniel Lindao Aguilar**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **Eficacia de los esquemas antirretrovirales según progresión clínica y adherencia en pacientes VIH+ atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo 2014-2015**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 22 del mes de abril del año 2016

Neptalí Eduardo Torres Huamán

Joseph Daniel Lindao Aguilar

AGRADECIMIENTO

Que los pasos recorridos hasta este momento sea solo el principio del amplio destino que solo un Dios generoso puede ofrecer a quienes brindo todas las oportunidades necesarias en esta vida.

Encaminados por un gran Docente, el Dr. Diego Vásquez es el constructor de una guía que de forma fructífera generó en nosotros inspiración y tiempo ofrecido para la culminación de este escrito.

Sin olvidar la generosidad del Dr. Dino Verni quien ofreció parte de su tiempo para complementar nuestras dudas y generar un apoyo incondicional sin el cual nuestro proyecto no hubiera terminado.

A nuestra querida Alma Mater, La Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, por ser el pilar en el que nuestras inquietudes se desarrollaron y forjaron el conocimiento en nuestro ser, cultivando a dos Galenos que esmerados por el amor a su prójimo entregarán todo de ellos sin olvidar la Humildad y Sacrificio puesto por aquellos que nunca nos abandonaron, Nuestros Padres.

Neptalí Torres y Joseph Lindao

DEDICATORIA

Dedicado a los seres que me dieron la vida, mis padres Eduardo y Widad, que sin ellos y sin mi abuela Sara, no estaría cruzando esta meta que tanto sacrificio significó también para ellos; quienes siempre me han inculcado valores y amor, para ser mejor persona con DIOS y con el prójimo.

A mis hermanos Salma, Dylan, Jennifer y Tania, mis abuelos y demás familiares, quienes soportaron mis momentos ausentes, y a pesar de todo estuvieron apoyándome incondicionalmente.

A mis amigos, con los que compartimos días felices y momentos difíciles a lo largo del camino que supimos superar juntos. Ustedes hicieron de esta carrera una experiencia divertida.

Neptalí E. Torres Huamán

Dios es mi pastor y nada me faltará, es la frase que en días oscuros fue mi pilar principal y complementó mi juicio para no desfallecer ante las horas de debilidad, agradecido eternamente a aquel Ser Superior quien me dio la oportunidad de ser Médico y de un destino que aún desconozco.

Dedicado a aquellos ángeles llamados Padres, quienes moldearon mi personalidad y cultivaron valores desde el hogar, entregando su tiempo, fuerza y amor eterno, a un hijo que nunca los dejará de amar.

Un agradecimiento especial a mi Hermano Mayor, quien se adelanto al final de su obra de vida, siempre será un ícono inspirador de esfuerzo y dedicación.

Joseph D. Lindao Aguilar

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

DR. DIEGO VÁSQUEZ CEDEÑO
PROFESOR GUÍA Ó TUTOR

DR. GUSTAVO RAMÍREZ AMAT
DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

OPONENTE



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

CALIFICACIÓN

DR. DIEGO VÁSQUEZ CEDEÑO
PROFESOR GUÍA Ó TUTOR

(NOMBRES Y APELLIDOS)
DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

(NOMBRES Y APELLIDOS)
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

(NOMBRES Y APELLIDOS)
OPONENTE

INDICE

INTRODUCCION.....	15
MARCO TEÓRICO.....	17
CAPÍTULO I HISTORIA NATURAL Y EPIDEMIOLOGÍA DEL VIH.....	17
CAPITULO II DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN.....	23
CAPITULO III TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL.....	26
PREVENCION DE TRANSMISIÓN DE VIH.....	29
MATERIALES Y MÉTODOS.....	30
RESULTADOS.....	32
ANÁLISIS Y DISCUSIÓN.....	34
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	37
BIBLIOGRAFIA.....	38
ANEXOS.....	40

INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Características Generales de los pacientes.....	41
Tabla 2. Relación entre esquemas de tratamiento con la progresión y adherencia.....	42
Tabla 3. Chi Cuadrado de Pearson (Esquema con progresión y adherencia)...	42
Tabla 4. Relación entre la aparición de SIDA y el sexo.....	43
Tabla 5. Chi Cuadrado de Pearson (aparición de SIDA y sexo).....	43
Tabla 6. Relación entre la aparición de SIDA y las poblaciones de riesgo.....	43
Tabla 7. Chi Cuadrado entre aparición de SIDA y población de riesgo.....	44
Tabla 8. Relación entre marcadores de laboratorio.....	44
Tabla 9. Chi Cuadrado (Marcadores de laboratorio).....	45
Tabla 10. Relación entre la Adherencia y la Evolución a SIDA.....	45
Tabla 11. Chi cuadrado de Pearson (adherencia y evolución a SIDA).....	46
Tabla 12. Estimación de riesgo para evolucionar a SIDA de acuerdo a la adherencia.....	46

INDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Relación de Esquema de tratamiento y Adherencia.....	47
Gráfico 2. Relación entre presencia de VIH/SIDA según el sexo.....	47
Gráfico 3. Relación de VIH/SIDA y Población de riesgo.....	48
Gráfico 4. Relación de marcadores de laboratorio.....	48

RESUMEN

La pandemia generada por el VIH y su posterior conversión a SIDA es un desafío para la Salud Pública a nivel mundial, tomando en cuenta la velocidad de expansión de la misma desde los primeros reportes desde 1977 y la pérdida de 34 millones de vidas hasta ahora, aun cuando se ha logrado frenar su avance en un 35% desde el año 2000 hasta el 2015 . **Objetivo:** Eficacia de los esquemas terapéuticos para VIH-SIDA según progresión clínica y adherencia en el Hospital Dr. Teodoro Maldonado Carbo (HTMC) durante los años 2014 - 2015. **Materiales y Métodos:** Se realizó un estudio analítico observacional retrospectivo transversal comparando 7 esquemas antirretrovirales en pacientes diagnosticados con VIH-SIDA, obtenidos de la Base de Datos AS400 con CIE-10 del B-20 al B-24 y luego seleccionados según los ingresos en el Sistema SIEN del MSP. **Resultados:** Se obtuvo una población de 472 pacientes (H=388 y M=83) de los cuales la asociación del tratamiento con progresión ofrece una p. de 0.101 lo que nos indica que todos los tratamiento utilizados son validos aunque el esquema de prevalencia en el hospital es TDF+FTC+EFV y tratamiento con adherencia con p. 0.001 siendo ambas variables directamente proporcionales. **Conclusión:** No se logro escoger un Esquema ARV Ideal pues todos tiene buena actividad al ser indiferentes por su correlación con la progresión clínica. La adherencia es un buen marcador pronostico para evaluar la eficacia del TARV.

Palabras claves: VIH, SIDA, TARV, Adherencia, Prevención, Eficacia.

ABSTRACT

The pandemic generated by HIV and its subsequent conversion to AIDS is a challenge to Public Health worldwide, taking into account the expansion speed of the same from the first reports since 1977 and the loss of 34 million lives so far, even when you've achieved slow down your progress in a 35% since the year 2000 up to 2015 . **Objective:** Efficacy of therapeutic regimens for HIV-AIDS according to clinical progression, and adherence in the Hospital Dr. Teodoro Maldonado Carbo (HTMC) for the years 2014 - 2015. **Materials and Methods:** We performed an analytic study an observational retrospective cross-sectional comparing 7 schemes antiretrovirals in patients diagnosed with HIV-AIDS, obtained from the Database AS400 with ICD-10, the B-20 to B-24, and then selected according to the revenues in the System's SIEN of MSP. **Results:** We obtained a population of 472 patients (H=388 and M=83) of which the association of treatment with progression offers a p. of 0.101 which shows us that all of the treatment used are valid even though the schema of prevalence in the hospital is TDF FTC EFV and treatment adherence with p. 0.001 both variables are directly proportional. **Conclusion:** it is Not achievement to choose a Schema ARV Ideal because they all have good activity to be indifferent to their correlation with the clinical progression. The adherence is a good prognostic marker to evaluate the effectiveness of the ART.

Key words: HIV, AIDS, ART, Adherence, Prevention, Effectiveness.

INTRODUCCION

La pandemia generada por el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida es un problema de salud que se ha convertido para el mundo en un desafío de extraordinaria magnitud y urgencia. Se han reportado casos de SIDA desde 1977 según reportes de La Fundación de SIDA en San Francisco, y desde ese momento las cifras de diagnóstico en todo el mundo han estado aumentando con frecuencia. No hay duda que así como se ha expandido ésta enfermedad, va a continuar diseminándose aunque hemos notado que la educación y los planes propuestos para su control están siendo efectivos. Aunque no exista un medio actual para curar la enfermedad, entender cómo se disemina e impulsar las fuentes de prevención se convierten en el mejor arma para disminuir los casos en el futuro⁽¹⁾.

El VIH es un lentivirus de la familia Retroviridae, que con el paso del tiempo llega hasta al estadio de SIDA. La enfermedad se caracteriza por no presentar síntomas pasando desapercibida hasta que su periodo de latencia clínica acaba y desembocan las manifestaciones y enfermedad per sé propia de la inmunodeficiencia. Se han encontrado dos tipos de virus, conocidos como VIH-1 y VIH-2. El primero que es más virulento, infeccioso y descubierto originalmente, es el causante de la mayoría de infecciones por VIH en el mundo. En cambio el segundo es menos contagioso y por ello se encuentra confinado casi exclusivamente a los países de África occidental⁽²⁾.

Las formas de transmisión del virus pueden darse a través de contactos sexuales con personas infectadas sean estos, coitos vaginales, anales u orales siempre y cuando sea sin la debida protección; también a través de otros fluidos corporales como la sangre en casos de pacientes que comparten agujas o en el

uso indiscriminado de drogas con jeringas contaminadas o peor en casos de transfusión de hemoderivados o sangre contaminada. Estudios demuestran que el riesgo de contaminación de personal sanitario, laboratorio o personas que manejen fluidos contaminados de pacientes diagnosticados por punciones con agujas o instrumentos cortantes es apenas del 0.3% estimando que es un riesgo laboral pequeño. Asimismo, puede producirse una transmisión vertical durante el embarazo y el parto pero son situaciones controladas bajo los estándares de seguridad que rigen el sistema de maternidad actualmente ⁽²⁾.

La infección viral presenta varias etapas, comenzando por la aparición de síntomas generales a cualquier infección pasajera para luego permanecer en latencia clínica mientras la mecánica virológica continúa ejerciendo su papel en la contaminación de los linfocitos CD4 y su permanencia en los ganglios linfáticos hasta que aparece oficialmente los síntomas clínicos indicadores de una enfermedad totalmente establecida. La finalización del periodo de latencia puede prolongarse por varios años, tiempo en el que el virus se vuelve resistente a las defensas inmunitarias naturales y elimina el sistema inmune del huésped. De esta forma, el paciente inmunodeprimido queda expuesto a diversas enfermedades oportunistas desarrolladas en la etapa final, el SIDA ⁽²⁾.

Esto solo nos deja entender que el VIH es un importante problema de salud pública mundial, sabiendo que la tasa ha disminuido entre el 2000 y 2015 en un 35% y las muertes por la fase SIDA en un 24%. Después de haber cobrado aproximadamente 34 millones de vidas hasta ahora, problema que nos involucra a todos y sobre todo a un esfuerzo mayor por las Organizaciones Mundiales de Salud⁽³⁾.

MARCO TEÓRICO

CAPÍTULO I

HISTORIA NATURAL Y EPIDEMIOLOGIA DEL VIH/SIDA

Dentro de la Historia natural de la infección, vemos que de forma paradójica existe una mayor replicación viral posterior a la respuesta inmunológica debido a un estímulo antigénico. Después de la contaminación por fluidos a través de mucosas o de sangre, el virus queda atrapado en los ganglios regionales donde ingresa y estimula a los linfocitos CD4 y macrófagos, los que por respuesta inmunitaria producirán citoquinas las mismas que por retroalimentación inducirán a la formación y producción de linfocitos permitiendo que la presencia del virus se adhiera también a éstos, creando un circuito donde la defensa innata de nuestro sistema inmunológico se convierte en la cuna adecuada para la replicación viral⁽⁴⁾.

Una vez comenzado este proceso, comenzara la fase de latencia de la enfermedad, cuando se ofrece la migración de los linfocitos infectados a otras regiones del sistema linfático, permitiendo así una reproducción masiva del virus en sangre como en tejido linfático. Después de 2 semanas comienza a existir respuestas celulares y humorales en contra del VIH, es así como los linfocitos CD8 citotóxicos atacan a los linfocitos CD4 infectados y la carga viral en sangre disminuye aparentemente y la infección es parcialmente controlada, puesto que la carga viral y la cantidad de producción viral es totalmente mayor en ganglios, los mismos que mantendrán vigente la enfermedad⁽⁴⁾.

Durante varios años la dinámica reproductiva de creación y destrucción viral termina por acabar con la estructura normal de los ganglios donde antes yacía confinado el virus y donde los mismos se mantenían atrapados, de la misma forma con el pasar del tiempo se va perdiendo participación del sistema inmune humoral y celular lo que permite una reproducción viral sin control, dando por resultado una carga viral en aumento exponencial, los niveles de CD4 disminuidos y la aparición de infecciones y neoplasias oportunistas entrando en la fase SIDA. Fenómenos que ocurren en plazos de 7 a 10 años aproximadamente de contraída la infección⁽⁴⁾.

El progreso de la infección por VIH representa una gran variabilidad, tomando en cuenta que el periodo de latencia antes descrito se expresa solo en la evolución clínica atenuada del paciente sin síntomas, ya que la evolución virológica del paciente no es latente, y por tal termina en un resultado complejo entre la relación del huésped y el virus, la cual se traduce en una progresión diferente en tiempo y forma desde el inicio hasta el desarrollo del SIDA. Pudiendo categorizarse de la siguiente forma⁽⁵⁾:

- a) Progresores típicos: corresponde al 85% de los infectados y tienen un periodo de latencia entre 7 a 10 años usualmente.
- b) Progresores rápidos: ocupa el 10% de la población y evolucionan a la fase SIDA en 3 a 4 años aproximadamente.
- c) Progresores lentos: 5% de ellos y tardan más de 10 años en desarrollar síntomas.
- d) Controladores de Elite: un porcentaje mínimo de paciente que mantienen cargas virales indetectables y recuentos normales de CD4

No podemos tener la seguridad sobre las características causantes de progresión de la enfermedad, aunque según la literatura es notable la multifactoriedad donde interviene tanto la defensa humoral del huésped y los

factores ambientales que contribuyen a la variación en la evolución normal de la enfermedad por VIH⁽⁵⁾.

Dinámica de Reproducción Viral:

El VIH desde su ingreso a un huésped se reproduce de forma extremadamente rápida e ininterrumpida a través de varios años, no existe precedente de otro tipo de infección con características de reproducción similar. En esta enfermedad se conoce que por cada día se crean y destruyen aproximadamente 10^9 CD4 lo cual produce que posterior a tantos ciclos reproductivos la capacidad protectora de nuestro sistema sea totalmente limitado⁽⁴⁾.

Podemos referirnos finalmente que la infección por VIH es un proceso continuo y progresivo en la mayoría de los pacientes, aunque permanezca inactiva y en latencia clínica durante los primeros periodos de la enfermedad, recordemos que todo el proceso de destrucción y producción viral y de los linfocitos CD4 se da en los ganglios linfáticos, los mismos que generalmente sufren un daño irreversible a nivel ganglionar con el paso del tiempo, lo que terminara en una caída total del sistema inmune y la aparición de manifestaciones clínicas asociadas al SIDA⁽⁴⁾.

Fases de la Enfermedad:

Fase Aguda: Corresponde a la primera etapa de la enfermedad donde las personas infectadas se presentan asintomáticas, aunque se estima que en realidad entre el 40 y 90% de este grupo los cuales son contagiados preferentemente por el VIH-1 si presentan un tipo de cuadro similar a la mononucleosis infecciosa, con fiebre, malestar general, inflamación ganglionar, sudoración nocturna, diarrea, náuseas y vómitos. Siendo estos síntomas tan

compartidos entre varias enfermedades el porcentaje de diagnósticos es casi nulo. Y el cuadro que aparece entre la segunda y sexta semana post exposición desaparece unos días después⁽²⁾.

Durante esta fase aguda la dinámica viral crea una disminución constante de los niveles de CD4 mientras existe un aumento de la carga viral de forma exponencial, posteriormente existe la respuesta inmune protectora que regulara ambos parámetros para luego decaer alrededor de la semana 12. Siendo entonces el recuento de carga viral el elemento más útil para una detección precoz durante las primeras semanas. Las pruebas tradicionales de detección antigénica de VIH serán negativas por este periodo⁽²⁾.

Fase Crónica: Corresponde a la fase ya explicada donde no existe sintomatología clínica, y por ende el portador se encuentra en un estadio “latente”, sin olvidar que el virus no se encuentra latente, produciendo diariamente aproximadamente entre mil y diez mil particular virales nuevas y son destruidos millones de linfocitos T CD4. Los pacientes se mantienen asintomáticos por la gran capacidad del sistema inmune para regenerar las células destruidas, pero pueden presentar adenopatías y disminución del conteo de plaquetas⁽²⁾. La reacción ante la presencia del virus termina por desgastar al sistema inmunológico. En ausencia de tratamiento, la mayoría de los portadores del virus desarrollan el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) en un plazo de 5 a 10 años⁽²⁾.

Durante las dos ultimas décadas la extensión de esta pandemia ha tenido un grado muy variable de afectación al rededor de todos los continentes, producto de su capacidad de propagación y su capacidad para afectación de adultos jóvenes ademas de su letalidad en estos lo cual deja desamparados a niños y mayores. Se estima actualmente que existe un aproximado de 36.9 millones de personas diagnosticadas en el mundo de VIH hasta el 2014 como registro del Programa de las Naciones Unidas encargado del VIH-SIDA (ONUSIDA), de las

cuales solo 15.8 millones de pacientes tienen acceso a un tratamiento adecuado y 1.2 millones mueren por enfermedades oportunistas, datos valorados hasta el año 2014^(7,6).

La epidemia se ve alterada por características tan comunes como la cultura, el rol económico y las costumbres sociales de un lugar, por esto es que la introducción de esta infección se ha desenvuelto en diferentes momentos y por distintos mecanismos de transmisión. Si juntamos estas características con la disposición de respuesta de cada país se vuelve todo un marco distinto en la configuración de afectación por regiones de la pandemia de VIH-SIDA. Por tal Razón es que se solicita una colaboración a medios internacionales aproximadamente de 22 a 24 mil millones de dólares para sopesar la respuesta al SIDA en países de bajo y medianos recursos económicos a través de la declaración política del 2011 sobre VIH-SIDA.

Actualmente el mundo ha detenido y revertido la catastrófica propagación de la epidemia de SIDA, se ha logrado una reducción significativa de las nuevas infecciones en un 35% de VIH desde el 2000, así como de las muertes relacionadas al SIDA en un 42% gracias a un aumento del 84% de acceso a los antiretrovirales desde el 2010. Y es así como la respuesta rápida de ONUSIDA busca poner fin a la Epidemia de VIH/SIDA para el 2030 como uno de sus Objetivos de Desarrollo Sostenible⁽⁸⁾.

En Latinoamérica y Centro América la extensión de esta enfermedad así como sus tipos de transmisión son variables acorde al lugar donde se ubican. En ciertos países la existencia de VIH se comenzó a dar a finales de los años setenta y aunque en nuestra región sur se propagó mas tarde a finales del año 2000 ya existía mas de 1.4 millones de personas infectadas sin contar los 390,000 registros indicados para la zona del caribe⁽⁶⁾. Es necesario destacar que en regiones como Centroamérica y el Caribe predomina la transmisión heterosexual a diferencia de lo que se pensaba antes acerca de la propagación

por HSH. En otro país vecino a nosotros como es Brasil se estima una prevalencia por transmisión heterosexual donde existe más de medio millón de afectados, siguiendo en importancia la presencia de UDI y transmisión por homosexuales. En Argentina la transmisión se centra más en UDI y Homosexuales, mientras tanto en estos países se intenta extender por medio de un gran esfuerzo económico el tratamiento adecuado a toda la población infectada⁽⁶⁾.

En nuestro país así como en todo el mundo, el VIH/SIDA es un problema de salud pública. Donde se ha encontrado una tendencia en el alza de casos notificados sobre todo en el 2008 y 2009. En Ecuador entre 1984 y 2010 se registra la existencia de 18 739 casos confirmados de VIH, 8338 personas en fase SIDA y 7030 defunciones. En el 2010 se registraron 3966 nuevos casos de VIH y 1301 nuevos casos de SIDA. Siendo la prevalencia etaria de VIH entre 15 y 54 años en un 83.15% del total de infectados y de SIDA en un 82.86% en un grupo de 20 a 49 años. Lo preocupante es que para finales de 2010 solo 6765 personas recibían tratamiento antirretroviral del total de población infectada. Esto nos indica el extenso camino que tenemos por delante para controlar la Epidemia en nuestra sociedad que no incluye solo un tratamiento adherente, si no la educación de la población y apoyo social hacia este grupo de riesgo⁽⁹⁾.

CAPITULO II

DIAGNOSTICO Y CLASIFICACION

En la actualidad el principal propósito no solo es diagnosticar a los pacientes con riesgo de encontrarse infectados por el VIH, si no la meta es el diagnostico precoz de éste grupo para un tratamiento adecuado y con resultados efectivos. Desde el 2010, las dos organizaciones que encabezan la propulsión de guías adecuadas para control de esta epidemia, la OMS y la CECE (Centro Europeo para Control y Prevención de Enfermedades) publican recomendaciones con la finalidad de alcanzar un acercamiento de las pruebas de detección para los grupos vulnerables⁽¹⁰⁾.

En la Cohorte de la Red de Investigación en SIDA, los pacientes que poseen valores de CD4 disminuidos a las 200 células o con signos evidentes de fase SIDA tienen un riesgo de muerte de 5.2 veces mayor que los diagnosticados precozmente. De igual forma, se conoce por parámetros epidemiológicos que los pacientes con la infección que conocen su estado disminuyen la posibilidad de transmisión que los que no lo conocen, tanto así que aumenta la posibilidad de transmisión a 3.5 veces en este grupo de riesgo, además de entender que el 25% aproximadamente de la población infectada desconoce de su estado y es este grupo quien produce cerca del 50% de las nuevas infecciones⁽¹⁰⁾.

Por todo ello, se promueve la idea del diagnóstico precoz como amortiguador del aumento de esta epidemia, siempre y cuando se respete el derecho de confidencialidad y de voluntariedad de las pruebas, objetivo prioritario en el control y prevención de VIH e ITS en los diferentes niveles de asistenciales, con mayor énfasis en la Atención Primaria⁽¹⁰⁾.

El diagnóstico del VIH se ha dividido en dos pasos, comenzando por el cribado y como secundario el confirmatorio. Durante la primera técnica, si llegase a ser positivo el cribado en el cual se utiliza ELISA de cuarta generación la cual es

sensible (99-100%) y demora menos (2-4 semanas), se procede a la realización de un confirmatorio de esa primera muestra ya utilizada, posterior si llegase a ser positivo nuevamente se procede a repetir el cribado pero de una segunda muestra, todo este proceso para confirmar la ausencia de contaminación de dichas muestras. Y en el caso de un resultado negativo se excluye el diagnóstico excepto en casos de primoinfección o exposición reciente en donde se descarta totalmente con ELISA de 4ta generación posterior a 6 semanas o de 3era en 3 meses⁽¹⁰⁾.

Posterior al cribado debe utilizarse la prueba confirmatoria, de las cuales la más utilizada es el Western Blot seguido del InmunoBlot Recombinante, los cuales facilitan la diferenciación entre los virus 1 y 2, útil con la finalidad de entender que la patógena de los dos es diferente así como su tratamiento. El paciente es declarado como VIH positivo solo cuando estas pruebas son positivas, y es adecuado aclarar que estas no son utilizadas como pruebas de cribado, es mas su utilización puede dar falsos positivos. Posterior a lo nombrado la persona confirmada debe ser derivada siempre para seguimiento y valoración de su tratamiento⁽¹⁰⁾.

Es necesario saber que en casos donde las localidades poseen recursos limitados la OMS y la ONUSIDA han propuesto algoritmos alternativos a la utilización del Western Blot que se basa en la utilización de dos o tres pruebas rápidas que indicaran igual beneficio que la prueba confirmatoria. Mientras que para las personas con exposiciones de riesgo constantes y repetidas donde las tasas de seroconversión anual van del 0.0001 al 6% se recomiendan las pruebas de detección periódicas⁽¹¹⁾.

Se recomienda un screening de toda población, en el caso de nuestro trabajo de investigación de adolescentes y adultos (no gestantes y gestantes) asintomáticos y sintomáticos, sobre todo en los grupos de mayor riesgo como los hombres que tienen sexo con hombres, renales crónicos con inicio de

hemodiálisis, trabajadores sexuales, usuarios de drogas intravenosas y en lo posible en personas privadas de su libertad, así como cualquier persona sin factor de riesgo que: que haya mantenido relaciones sexuales sin preservativo, posea antecedentes de ITS, individuos expuesto a riesgo, a la pareja en consulta preconcepcional, solicitud voluntaria, quien posea síntomas sugestivos de inmunodeficiencia, en presencia del síndrome mononucleósido, durante el primer control prenatal a toda gestante, en el tercer trimestre y antes del parto sin prueba de tamizaje previa.

Una vez obtenidos confirmada la infección, hay que catalogar a este paciente y para esto tenemos dos escalas clasificatorias, la primera corresponde a la clasificación del CDC donde existen 3 estadios: A, B y C dependientes de la clínica del paciente mientras que son subdivididos cada uno según el compromiso inmunológico adecuado según los valores de CD4 en el momento de la calificación⁽⁹⁾.

De tal forma en la categoría A el paciente se mantiene clínicamente asintomático sin presentar alteraciones a la examinación física, excepto cuando se presenta adenopatías persistentes en dos cadenas ganglionares de diferente ubicación, así como también se incluye a las infecciones primarias de reciente diagnóstico. En la categoría B se incluye a los pacientes con síntomas de infección documentada por VIH exceptuando los definidores de SIDA, y se puede presentar con angiomas vascular, candidiasis orofaríngea, síntomas constitucionales, neuropatías periférica, entre otros. Mientras que la categoría C es caracterizada por eventos definitorios de SIDA como: tuberculosis, varias micosis orgánicas, cáncer cervical, demencia asociada a VIH, carcinoma de Kaposi, y otras⁽⁹⁾.

CAPITULO III

TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL

Dentro del campo de primer nivel de atención integral el diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno general un cambio total en el panorama de este grupo de riesgo, asociando un interés mutuo entre los pacientes infectados y el medico que ofrece posibilidades, sabiendo que el primero debe ser bien informado de las enfermedades oportunistas, los antiretrovirales disponibles y las complicaciones que pueden conllevar⁽¹²⁾.

El éxito de un paciente adherente se basa en la oportunidad que el mismo tiene de aprender, entender y prepararse son respecto a los esquemas terapéuticos y lo que ellos conllevan. Entendiendo entonces que una buena predisposición esta asociada directamente a una buena adherencia y por ende un éxito terapéutico. Incluso una buena predisposición conlleva también un inicio precoz del tratamiento disminuyendo las complicaciones del mismo y maximizando la respuesta a los medicamentos⁽¹²⁾.

Con la finalidad de disminuir tanto la mortalidad, el riesgo de transmisión y el progreso de la enfermedad tanto en los que han sido diagnosticados como no se recomienda comenzar o reanudar tratamiento cuando los valores de CD4 son inferiores a 350 células/mm³, cuando los pacientes se encuentran en estadio 3 o 4 según la clasificación de la OMS además de solicitar los parámetros de CD4 en pacientes que se encuentran en estadios 1 y 2 de la misma clasificación⁽¹²⁾.

Tomando estas recomendaciones se estima que entre los años que han pasado del 2010 y 2015 se ha logrado reducir el número de muertes asociadas a VIH en un 20% asociando que durante esas fechas aumentarían las personas que consumen antiretrovirales a un 49%, además de tal beneficio el inicio precoz de la terapia disminuye la posibilidad de transmisión del virus por sus vías de contaminación así como la posibilidad de adquirir tuberculosis siempre y cuando

se mantenga una alta adherencia y amplia cobertura disminuye de un 54 al 92%⁽¹²⁾.

Entre los antiretrovirales anteriores se escogía a la d4T como fármaco de primera línea pero bajo recientes estudios se logró identificarlo como una droga con alta toxicidad potencialmente peligrosa para la vida por lo cual se comenzó a valorar las nuevas combinaciones basados en AZT, TDF y D4T. En los diferentes ensayos realizados se observa que no existe superioridad de la D4T sobre la AZT o el TDF, además de haberse comprobado que utilizar estos dos último disminuye la acidosis láctica y la toxicidad mitocondrial asociadas a la D4T mejorando así la adherencia y pérdida de seguimiento⁽¹²⁾.

Por lo cual se promueve la combinación de de 1 INNTI y 2 INTIs donde uno de ellos debería ser AZT o TDF dejando de lado el uso de la Estavudina por su toxicidad y como según línea utilizar un IP reforzado con RTV más 2 INTIs e igualmente uno de ellos debe ser la Zidovudina o el Tenofovir, siendo los inhibidores de proteasa más aceptados el ATV+RTV o el LPV+RTV. La OMS propone la Combinación de AZT+3TC+EFV ó AZT+3TC+NVP ó TDF+3TC(FTC)+EFV ó TDF+3TC(FTC)+NVP siempre recordando que este nuevo esquema requiere mayor seguimiento por laboratorio por la anemia asociada a la AZT y la toxicidad renal asociada al TDF⁽¹²⁾.

Para saber que INNTI escoger se debe entender las características a favor y contra de los dos propuestos anteriormente, en ese caso la NVP presenta mayor incidencia de Sx. Stevens-Johnson y erupciones cutáneas además de hepatotoxicidad, efectos adversos que si aparecen son indicación para terminar el uso de NVP y comenzar con EFV, sin embargo, éste aunque es mejor tolerado que la nevirapina es mucho más costoso y es prohibido en el primer trimestre de embarazo por probable teratogenicidad. El EFV también produce toxicidad en SNC y es asociado a una incidencia elevada de Suicidios. Sin

embargo es el preferido en paciente con tratamiento adjunto para tuberculosis basado en rifampicina⁽¹²⁾.

En los casos donde exista alguna imposibilidad para usar Inhibidores No Nucleósidos de Transcriptasa Inversa (INNTI) como en situaciones de intolerancia o contraindicados por la presencia de coinfección VIH+TB, mujeres embarazadas, Hepatitis Crónica tipo B o Infección por VIH-2 se promueve la combinación de 3 nucleósidos, los cuales en dos esquemas podrían ser: AZT+3TC+ABC ó AZT+3TC+TDF. Éstos demostraron bajo seguimiento a cinco años sobrevida mayor al 90%, por lo cual se consideran adecuados, sin embargo otro tipo de combinaciones se asociaron a mayor fallo virológico y no se deben usar⁽¹²⁾.

Posterior a lo explicado se genera una interrogante, cuando cambiar el esquema propuesto. El TARV debe ser variado en casos donde se presente intolerancia y toxicidad del fármaco o algún tipo de fallo, sean de causa viral, inmunológica o clínica las mismas que favorezcan un abandono al tratamiento y aumente el riesgo de mortalidad en los pacientes que viven con VIH. Se conoce que el mejor predictor de fracaso virológico es la medición constante de carga viral, mientras que los parámetros inmunológicos y clínicos son más asociados a descartar que a diagnosticar un fracaso virológico y a su vez, está demostrado que el seguimiento por carga viral promueve un cambio precoz a un esquema de segunda línea que los otros parámetros cuando se está recayendo en un fracaso terapéutico⁽¹²⁾.

Criterios para el cambio de TARV propuesto por la OMS:

- Fracaso Clínico: estadio clínico 4 según la OMS.
- Fracaso Inmunológico: CD4 por debajo del valor basal, disminución del valor pico de CD4 desde que se inició el tratamiento.

- Fracaso Viroológico: Carga viral plasmática por encima de 5000 copias por ml.

PREVENCION DE TRANSMISIÓN DE VIH

El control de los pacientes con VIH es uno de los enfoques más importantes para la prevención de la transmisión de la infección, el logro que se obtiene al disminuir las conductas inapropiadas por los pacientes infectados genera cambios que contribuyen en mayor porcentaje que los cambios realizados por personas sin VIH. Así las diferentes estrategias han demostrado limitar las conductas de riesgo como el uso compartido de agujas, el sexo sin protección, la disminución de parejas sexuales así como también promueve el uso de preservativos⁽¹²⁾.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se trata de un estudio analítico observacional retrospectivo de tipo transversal, donde se comparan 7 esquemas antirretrovirales más usados en el tratamiento de la infección por VIH para determinar la eficacia de los diferentes esquemas.

Criterios de inclusión: Pacientes VIH+ con prueba confirmatoria, mayores a 15 años, que haya sido atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo (HTMC) entre los años 2014-2015, que han sido ingresados al sistema SIEN, que estén en tratamiento antirretroviral y se encuentre especificado, con reporte de CD4.

Criterios de exclusión: Paciente menores a 16 años, que no fueron atendidos en el HTMC durante los años definidos ni que estén registrados en el sistema SIEN, que no cuenten con ninguna evolución médica registrada, no tener reportado ningún CD4 ni tratamiento, que reciban otro esquema antirretroviral que no sea los que forman parte del estudio.

Población y muestra: La base de datos se la solicitó en el departamento de estadística obtenida del sistema AS400 del HTMC con los CIE10 del B20 al B24, donde se atienden aproximadamente 6000 pacientes en el programa de VIH, de los cuales 3450 han sido atendidos durante el periodo 2014-2015. En el sistema SIEN han sido ingresados en estos dos años, 1144 pacientes VIH+ por parte de este hospital. Para la selección de la muestra se usó muestreo aleatorio simple para lo cual los valores asignados son los siguientes:

n = tamaño de la muestra

Z = nivel de confianza 95% (1,96)

N = tamaño de la población

p = variabilidad positiva (0,5)

q= variabilidad negativa (0,5)

E= error muestral 5%

Se calculó un tamaño de muestra de 347 pacientes; sin embargo, revisamos alrededor de 550 historiales clínicos, eliminando varios pacientes de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión antes expuestos, quedando con un total de 472 pacientes para el estudio.

Técnica de recolección de datos

Los datos fueron colocados en una hoja de Microsoft Excel en la que se incluye los datos que eran obtenidos desde el sistema AS400 del hospital y del sistema SIEN, como son: edad, sexo, año de diagnóstico de VIH, tiempo de enfermedad (hasta el 2015), promedio de CD4, última carga viral, estadio inicial y final, progresión, tratamiento antirretroviral, si hubo cambio de tratamiento a lo largo de su historial, motivo del cambio de esquema, tiempo de tratamiento, adherencia a los antirretrovirales, si se encuentra en etapa SIDA, y si es parte de una población de riesgo.

Análisis estadístico

Los datos que obtuvimos de cada pacientes fueron trasladados y procesados por medio de una base de datos en IBM SPSS Statistic versión 23, donde se correlacionó la variable de esquemas antirretrovirales con la de progresión y adherencia, para establecer prevalencia y si las relaciones son significativas. Se realizó una tabla general para identificar la cantidad de individuos en cada grupo según las variables. También se obtiene la prevalencia de pacientes VIH según edad, sexo, población de riesgo y adherencia para determinar la relación de dependencia que tengan entre estas.

RESULTADOS

Se ingresó a la matriz de recolección de datos a 472 pacientes que cumplían todos los criterios de inclusión y exclusión definidos en el estudio. Se realizó una tabla principal o madre donde se colocaron todas las variables, para identificar el número y porcentaje de pacientes según cada variable y el tratamiento (Tabla 1).

De este total, 193 (40.9%) eran tratados con el esquema TDF/FTC/EFV, 6 (1.3%) con TDF/3TC+EFV, 31 (6.6%) con TDF/FTC+LPV/RTV, 89 (18.9%) con AZT/3TC+EFV, 39 (8.3%) con AZT/3TC+LPV/RTV, 71 (15%) con ABC/3TC+EFV y 43 (9.1%) con ABC/3TC+LPV/RTV (Tabla 2). Se realizó la prueba de Chi cuadrado con la variable esquema de tratamiento y progresión $X^2(18, N=472)=25.951, p 0.101$. También se lo realizó entre las variables esquema de tratamiento y adherencia con resultado $X^2(6, N=472)=23.892, p 0.001$ (Tabla 3).

De acuerdo al sexo y la fase, hubieron 388 hombres VIH de los cuales 155 (39.9%) estaban en fase SIDA; mientras que de 84 mujeres VIH+, 29 (34.5%) se encontraban con SIDA, $X^2(1, N=472)=0,854, p 0.355$ (Tabla 4 y 5). Así mismo, para ver una asociación entre tener VIH/SIDA y los grupos de riesgo encontramos que 407 pacientes sin ningún riesgo, 155(38.1%) tenía SIDA; en 62 HSH, 27(43.5%) fue clasificado como SIDA; hubo dos embarazadas de las cuales 1 (50%) tenía SIDA y en TS (trabajadores sexuales) el único que fue parte del estudio, tenía SIDA (100%), $X^2(3, N=472)=2,349, p 0,503$ (Tabla 6 y 7).

Se realizó una estimación para ver si los exámenes de laboratorio que se envían rutinariamente al paciente VIH+, como el conteo de linfocitos T CD4 y la carga viral para VIH, tienen una relación de dependencia entre estos, donde se

obtuvo $X^2(6, N=472)=50,401$ p 0.000 (Tabla 8 y 9). Al correlacionar la variable adherencia y si tiene VIH o SIDA, se obtuvo que de 118 pacientes que no eran adherentes, 59 (50%) estaban en fase SIDA, mientras que 354 pacientes que si eran adherentes, 125 (35.3%) llegaron a fase SIDA, $X^2(1, N=472)=8.028$ p 0,005 (Tabla10 y 11); con lo que además se obtuvo para ver si el no ser adherente era un factor de riesgo para avanzar hasta SIDA, $OR=1,832$ (IC95%, 1,202-2,793) (Tabla 12).

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

De acuerdo con los resultados que se ha obtenido de esta investigación, en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo el esquema terapéutico que se utiliza con mayor frecuencia es TDF/FTC/EFV. Al relacionar los diferentes esquemas terapéuticos con la progresión de la enfermedad se puede evidenciar que estas variables son independientes entre sí; sin embargo, la adherencia y los diferentes tratamientos antirretrovirales son variables dependientes una de otra ($p < 0,001$). A pesar de que el objetivo principal del estudio no resulta significativo, hay otras determinantes que van a influenciar en la progresión de la enfermedad, como lo es la adherencia, y no el tipo de esquema que se utiliza.

El sexo masculino es aproximadamente 4 veces más prevalente en la población VIH positiva. No se encontró una relación estadísticamente significativa para decir que el sexo influye de alguna forma en la presencia de VIH o fase SIDA, pero la mayor cantidad de población infectada en general fue la masculina, acorde con la literatura. Por otro lado, antiguamente se pensaba que la infección por VIH tenía una mayor prevalencia en la población homosexual, pero de acuerdo a estadísticas mundiales la población más afectada es la heterosexual⁽⁶⁾. En este estudio no se puede aseverar que alguna población específica tiene mayor probabilidad de llegar a fase SIDA, pero la prevalencia en población heterosexual es 8 veces mayor a la homosexual.

Para los individuos que están infectados por VIH existen dos marcadores de laboratorio que se utiliza constantemente, tanto para clasificarlos como para determinar la eficacia del tratamiento que son el conteo de CD4 y la carga viral. Según la historia natural de la enfermedad, estos marcadores se relacionan entre sí de manera inversa. Al relacionar ambas variables con una significancia

estadística de p 0,000, nos indica que son dependientes y podríamos concluir que lo reportado en los textos ha sido evidenciado en nuestra población.

La adherencia a los tratamientos antirretrovirales suele ser muy variable de acuerdo a que esquema es el más usado en una población seleccionada y la disponibilidad de medicación. La terapéutica usada, debe influir de manera protectora en la conversión de pacientes a fase SIDA., lo cual se demuestra por medio de la dependencia generada entre estas variables. A la vez, se estimó el riesgo que tienen los pacientes VIH positivos al no ser adherentes para llegar a la fase SIDA, concluyendo que los no adherentes tienen 1,8 veces más probabilidad de llegar a SIDA que los pacientes que cumplen a cabalidad su esquema de tratamiento.

Según algunos estudios han demostrado que hay ciertos esquemas que pueden ser superiores a otros, por ejemplo, en la investigación de Paul Sax et al. Menciona que el esquema abacavir-lamivudina fue mejor a tenofovir DF-emtricitabina disminuyendo el tiempo de progresión y la velocidad de aparición de efectos adversos⁽¹³⁾; mientras que Joel Gallant et al. reportó que el esquema Tenofovir DF, Emtricitabine y Efavirenz fue mejor en todo aspecto a la combinación de Zidovudine, Lamivudine y Efavirenz⁽¹⁴⁾. En el estudio de Sharon Walmsley et al. el esquema DTG-ABC-3TC tuvo mejores resultados que EFV-TDF-FTC que fue demostrado con la disminución de efectos adversos y mayor conteo de CD4+⁽¹⁵⁾. Inclusive hay estudios como Rochelle Walensky et al. en el que se usa la prevención con antirretrovirales en parejas donde hay alguno de los 2 tiene VIH y el otro no, para prevenir la infección de la pareja sana y se demostró que usar antirretrovirales ayuda en un gran porcentaje a evitar la infección⁽¹⁶⁾. También con un estudio prospectivo de hombres homosexuales que tienen una vida sexual activa y, además de la protección que deben usar, se dió profilaxis con medicación antirretroviral y el porcentaje de infecciones fue menor comparado con el grupo que no tomó medicación⁽¹⁷⁾. En algunas guías

internacionales se hable de las modificaciones de esquema antirretroviral, lo cual es muy frecuente ya sea porque no hay mayor beneficio en dicho paciente o porque comienzan a aparecer sintomatología propia de los medicamentos⁽¹⁸⁾.

Entre las dificultades que encontramos en la realización del estudio podemos nombrar la dificultad en la recolección de datos propios del sistema AS400 donde la información del paciente es incompleta y no siempre se registran los marcadores de laboratorio útiles (CD4 y CV) por ausencia de reactivos o materiales para la realización de los mismos. La deficiencia de una población adecuada acorde a la cantidad real de pacientes que viven con VIH en Ecuador en el sistema SIEN, puesto es una propuesta reciente en nuestro País en la cual no se encuentran todos los pacientes registrados, además de la ausencia de cooperación en el registro de data importante por el personal médico que lo utiliza por no sopesar toda la información requerida usualmente en el programa.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Los diferentes esquemas terapéuticos según los resultados estadísticos resultan ser independientes con respecto a la progresión clínica entre el estadio inicial y el actual, lo que indica que los esquemas escogidos tienen una buena actividad de forma indiferente. La adherencia al esquema es un marcador pronóstico importante asociado directamente con una buena progresión o el paso a fase SIDA de los pacientes infectados. Se recomienda continuar con el incremento de la base de datos en el Sistema SIEN puesto no existe una Población Real Registrada con respecto al universo actual de pacientes VIH+ en el país.

BIBLIOGRAFIA

1. Chauca Edwards Eduardo Md.; Historia Natural de la Infección por el VIH; Colegio Odontológico Del Perú; Lima – Perú; 2004; pag. 4-5.
2. Gonzalez Roldán Jesús Md.; Ruíz Matus MD.; Díaz Quiñonez MD.; Revuelta Herrera Md.; Guzmán Bracho Md.; Manual de Procedimientos Estandarizados para la Vigilancia Epidemiológica del VIH-SIDA; Secretaría de Salud; Subsecretaría de Dirección y Promoción de la Salud; Dirección General de Epidemiología; ISBN; México – Septiembre 2012; Pág. 9-11.
3. Organización Mundial de la Salud (OMS); Centro de Prensa; VIH/SIDA; Nota Descriptiva N° 360; Noviembre 2015; obtenido de: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs360/es/>.
4. Campo Rafael Md.; Scerpella Ernesto Md.; Avances Recientes en HIV/SIDA: Patogénesis, Historia Natural y Carga Viral; Departamento de Medicina y Programa de SIDA para Adultos; Escuela de Medicina de la Universidad de Miami; Miami – Florida.
5. Historia natural de la infección por VIH y la cepa de VIH CRF19 asociada a progresores rápidos en Cuba; obtenido de: http://www.censida.salud.gob.mx/descargas/principal/Historia_natural_infeccixn_por_VIHyla_cep_a_VIH_CRF19_asociada_progresores_rapidosCuba.pdf.
6. Jesús Castilla; Epidemiología de la Infección por VIH/SIDA en el Mundo; Secretaría Del Plan Nacional sobre el SIDA. Capítulo 2; Pág. 29 – 31.
7. Programa Conjunto de las Naciones Unidas Sobre el VIH/SIDA (ONUSIDA); Hoja Informativa 2015; Estadísticas Globales; obtenido de: http://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/20150901_FactSheet_2015_es.pdf
8. Programa Conjunto de las Naciones Unidas Sobre el VIH/SIDA (ONUSIDA); El Sida en Cifras – 2015; Ginebra – Suiza; obtenido de: http://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/AIDS_by_the_numbers_2015_es.pdf
9. Carina Vance Magister; Miguel Malo Md.; Norma Armas Md.; Nidia Rodríguez Md.; Rodrigo Tobar Md.; Gabriela Aguinaga Md. ; Guía de Atención Integral para Adultos y Adolescentes con Infección por VIH/SIDA; Ministerios de Salud Pública; Ecuador 2013; Pág. 13-14.
10. Castillo Soria Md; Rivero Montesdeoca Md; Guía de Recomendaciones para el Diagnóstico Precoz de VIH en el Ámbito Sanitario; Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e igualdad; Informes Estudio e Investigación, España - 2014. obtenido de: <http://www.cruzroja.es/vih/archivos/GUIA-recomendaciones-prevencion-VIH-ambito-sanitario.pdf>

11. Díaz Granados MD; Álvarez Carlos Md; Guía para el manejo de VIH-SIDA, Basada en la Evidencia; Programa de Apoyo a la Reforma de Salud, Ajuste a los Planes de beneficio y la Unidad de Pago por la Capitación. MPS. Colombia - 2015. obtenido de:<https://www.minsalud.gov.co/Documentos%20y%20Publicaciones/GUIA%20PARA%20EL%20MANEJO%20DE%20VIH%20SIDA.pdf>
12. Organización Mundial de La Salud; Tratamiento Antiretroviral para la Infección por el VIH en Adultos y Adolescentes; Recomendación para un enfoque de Salud Pública; Edición N 2010; ISBN 978 92 4 359976 2. Obtenido de:http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44539/1/9789243599762_spa.pdf
13. Paul E. Sax, M.D., et al. **Abacavir-Lamivudine versus Tenofovir-Emtricitabine for Initial HIV-1 Therapy.** N Engl J Med 2009. 361:2230-40. December 3, 2009
14. Joel E. Gallant, M.D., et al. **Tenofovir DF, Emtricitabine, and Efavirenz vs. Zidovudine, Lamivudine, and Efavirenz for HIV.** N Engl J Med. 354;3. January 19, 2006
15. Sharon L. Walmsley, M.D., et al. **Dolutegravir plus Abacavir-Lamivudine for the Treatment of HIV-1 Infection.** N Engl J Med 2013. 369;19. November 7, 2013
16. Rochelle P. Walensky, M.D., et al. **Cost-Effectiveness of HIV Treatment as Prevention in Serodiscordant Couples.** N Engl J Med. 369;18. October 31, 2013
17. Robert M. Grant, M.D., M.P.H., et al. **Preexposure Chemoprophylaxis for HIV Prevention in Men Who Have Sex with Men.** N Engl J Med 2010; 363:2587-2599. December 30, 2010
18. John G Bartlett, MD. **Modifying HIV antiretroviral therapy regimens.** UpToDate. Version 10.0. May 2015.

ANEXOS

TABLA 1. Características Generales de los pacientes

		ESQUEMA TRATAMIENTO													
		TDF/FTC/EFV		TDF/3TC + EFV		TDF/FTC + LPV/RTV		AZT/3TC + EFV		AZT/3TC + LPV/RTV		ABC/3TC + EFV		ABC/3TC + LPV/RTV	
		N	% del N de fila	N	% del N de fila	N	% del N de fila	N	% del N de fila	N	% del N de fila	N	% del N de fila	N	% del N de fila
EDADES	16-30 años	75	69,4%	0	0,0%	4	3,7%	12	11,1%	7	6,5%	8	7,4%	2	1,9%
	31-45 años	93	34,8%	4	1,5%	23	8,6%	54	20,2%	21	7,9%	43	16,1%	29	10,9%
	46-60 años	20	25,0%	1	1,3%	4	5,0%	22	27,5%	7	8,8%	17	21,3%	9	11,3%
	61-75 años	5	33,3%	1	6,7%	0	0,0%	1	6,7%	3	20,0%	2	13,3%	3	20,0%
	>75 años	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	50,0%	1	50,0%	0	0,0%
SEXO	HOMBRE	180	41,2%	5	1,3%	21	5,4%	79	20,4%	25	6,4%	61	15,7%	37	9,5%
	MUJER	33	39,3%	1	1,2%	10	11,9%	10	11,9%	14	16,7%	10	11,9%	6	7,1%
RESULTADO	IGUAL	98	42,4%	6	2,6%	13	5,6%	44	19,0%	20	8,7%	35	15,2%	15	6,5%
	MEJORA	71	40,8%	0	0,0%	12	6,9%	35	20,1%	10	5,7%	29	16,7%	17	9,8%
	EMPEORA CLINICAMENTE	20	42,6%	0	0,0%	3	6,4%	8	17,0%	5	10,6%	3	6,4%	8	17,0%
	EMPEORA INMUNOLOGICAMENTE	4	20,0%	0	0,0%	3	15,0%	2	10,0%	4	20,0%	4	20,0%	3	15,0%
ADHERENCIA	NO	31	26,3%	2	1,7%	9	7,6%	38	32,2%	9	7,6%	17	14,4%	12	10,2%
	SI	182	45,8%	4	1,1%	22	6,2%	51	14,4%	30	8,5%	54	15,3%	31	8,8%
POBRIESGO	NINGUNO	157	38,6%	6	1,5%	29	7,1%	81	19,9%	35	8,6%	62	15,2%	37	9,1%
	HSH	34	54,8%	0	0,0%	2	3,2%	8	12,9%	3	4,8%	9	14,5%	6	9,7%
	EMBARAZADA	1	50,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	50,0%	0	0,0%	0	0,0%
	TS	1	100,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%
CD4	Menor a 200 cels	41	47,7%	1	1,2%	9	10,5%	12	14,0%	1	1,2%	12	14,0%	10	11,6%
	200 a 499 cels	105	39,6%	3	1,1%	18	6,8%	53	20,0%	27	10,2%	40	15,1%	19	7,2%
	>500 cels	47	38,8%	2	1,7%	4	3,3%	24	19,8%	11	9,1%	19	15,7%	14	11,6%
CARGAVIRAL	No reportado	13	65,0%	0	0,0%	2	10,0%	2	10,0%	1	5,0%	2	10,0%	0	0,0%
	Indetectable	119	37,7%	4	1,3%	14	4,4%	71	22,5%	28	8,9%	54	17,1%	26	8,2%
	CV baja	34	43,0%	0	0,0%	9	11,4%	9	11,4%	7	8,9%	8	10,1%	12	15,2%
	CV alta	27	47,4%	2	3,5%	6	10,5%	7	12,3%	3	5,3%	7	12,3%	5	8,8%

TABLA 2. Relación entre esquemas de tratamiento con la progresión y adherencia

	ESQUEMA DE TRATAMIENTO							Total	
	TDF/FTC/EFV	TDF/3TC + EFV	TDF/FTC + LPV/RTV	AZT/3TC + EFV	AZT/3TC + LPV/RTV	ABC/3TC + EFV	ABC/3TC + LPV/RTV		
PROGRESIÓN	IGUAL	98	6	13	44	20	35	15	231
		42,4%	2,6%	5,6%	19,0%	8,7%	15,2%	6,5%	100,0%
	MEJORA	71	0	12	35	10	29	17	174
		40,8%	0,0%	6,9%	20,1%	5,7%	16,7%	9,8%	100,0%
	EMPEORA CLINICAMENTE	20	0	3	8	5	3	6	47
	42,6%	0,0%	6,4%	17,0%	10,6%	6,4%	17,0%	100,0%	
EMPEORA INMUNOLOGICAMENTE	4	0	3	2	4	4	3	20	
	20,0%	0,0%	15,0%	10,0%	20,0%	20,0%	15,0%	100,0%	
ADHERENCIA	NO	31	2	9	38	9	17	12	118
		26,3%	1,7%	7,6%	32,2%	7,6%	14,4%	10,2%	100,0%
	SI	162	4	22	51	30	54	31	354
		45,8%	1,1%	6,2%	14,4%	8,5%	15,3%	8,6%	100,0%

TABLA 3. Chi Cuadrado de Pearson (Esquema con progresión y adherencia)

Pruebas de chi-cuadrado de Pearson		
		Esquema de tratamiento
PROGRESION	Chi cuadrado	25.951
	Gl	18
	Sig.	,101a,b
ADHERENCIA	Chi cuadrado	23.892
	Gl	6
	Sig.	,001*

Los resultados se basan en filas y columnas no vacías de cada subtabla más al interior.

* El estadístico de chi-cuadrado es significativo en el nivel ,05.

a Más del 20% de las casillas de esta subtabla esperaban frecuencias de casilla inferiores a 5. Puede que los resultados de chi-cuadrado no sean válidos.

b Las frecuencias esperadas de casilla mínimas en esta subtabla son inferiores a uno. Puede que los resultados de chi-cuadrado no sean válidos.

TABLA 4. Relación entre la aparición de SIDA y el sexo

		SIDA		Total
		SI	NO	
SEXO	HOMBRE	155	233	388
		39,9%	60,1%	100,0%
	MUJER	29	55	84
		34,5%	65,5%	100,0%

TABLA 5. Chi Cuadrado de Pearson (aparición de SIDA y sexo)

Pruebas de chi-cuadrado de Pearson		
		SIDA
sexo	Chi cuadrado	,854
	GI	1
	Sig.	,355

Los resultados se basan en filas y columnas no vacías de cada subtabla más al interior.

TABLA 6. Relación entre la aparición de SIDA y las poblaciones de riesgo

		SIDA		Total
		SI	NO	
POBLACION DE RIESGO	NINGUNO	155	252	407
		38,1%	61,9%	100,0%
	HSH	27	35	62
		43,5%	56,5%	100,0%
	EMBARAZADA	1	1	2
		50,0%	50,0%	100,0%
	TS	1	0	1
		100,0%	0,0%	100,0%
Total		184	288	472
		39,0%	61,0%	100,0%

TABLA 7. Chi Cuadrado entre aparición de SIDA y población de riesgo

	Valor	Gl	Significaci n asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2,349 ^a	3	,503
Razón de verosimilitud	2,659	3	,447
Asociación lineal por lineal	1,584	1	,208
N de casos válidos	472		

a. 4 casillas (50,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,39.

TABLA 8. Relación entre marcadores de laboratorio

		CD4			Total
		Menor a 200 cels	200 a 499 cels	>500 cels	
CARGA VIRAL	Indetectable	37	195	84	316
		11,7%	61,7%	26,6%	100,0%
	CV baja	16	34	29	79
		20,3%	43,0%	36,7%	100,0%
	CV alta	23	28	6	57
		40,4%	49,1%	10,5%	100,0%
	Sin reporte	10	8	2	20
		50,0%	40,0%	10,0%	100,0%

TABLA 9. Chi Cuadrado (Marcadores de laboratorio)

	Valor	gl	Significaci3n asint3tica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	50,401 ^a	6	,000
Raz3n de verosimilitud	45,769	6	,000
N de casos v3lidos	472		

a. 1 casillas (8,3%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento m3nimo esperado es 3,64.

TABLA 10. Relaci3n entre la Adherencia y la Evoluci3n a SIDA.

		SIDA		Total
		SI	NO	
ADHERENCIA	NO	59	59	118
		50,0%	50,0%	100,0%
	SI	125	229	354
		35,3%	64,7%	100,0%

TABLA 11. Chi cuadrado de Pearson
(adherencia y evolución a SIDA)

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	8,028 ^a	1	,005		
Corrección de continuidad ^b	7,423	1	,006		
Razón de verosimilitud	7,905	1	,005		
Prueba exacta de Fisher				,006	,003
Asociación lineal por lineal	8,011	1	,005		
N de casos válidos	472				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 46,00.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

TABLA 12. Estimación de riesgo para evolucionar a SIDA de acuerdo a la
adherencia

	Valor	de 95 %	
		Inferior	Superior
Razón de ventajas para ADHERENCIA (NO / SI)	1,832	1,202	2,793
Para cohorte SIDA = SI	1,416	1,126	1,780
Para cohorte SIDA = NO	,773	,635	,940
N de casos válidos	472		

GRAFICO 1. Relación de Esquema de tratamiento y Adherencia

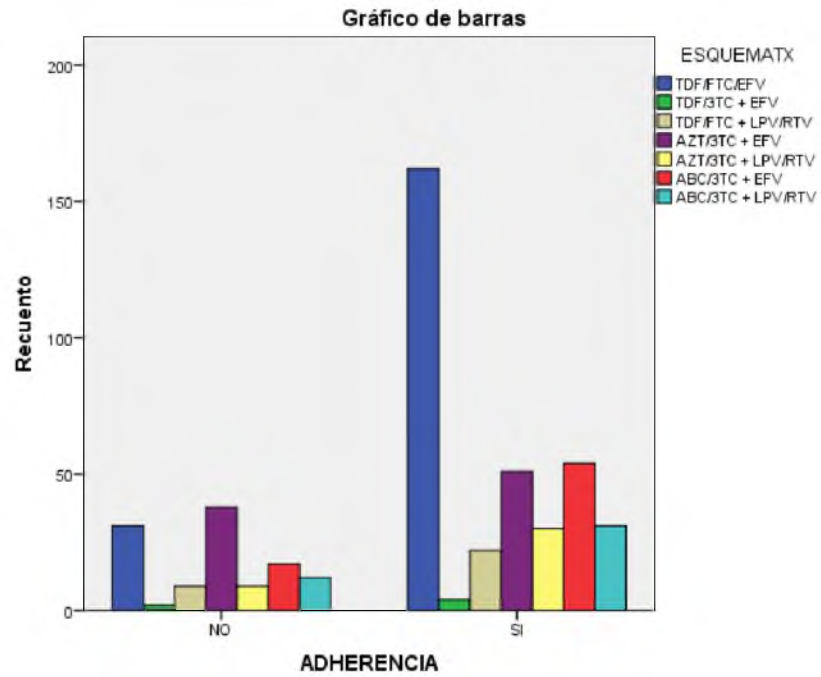


GRAFICO 2. Relación entre presencia de VIH/SIDA según el sexo

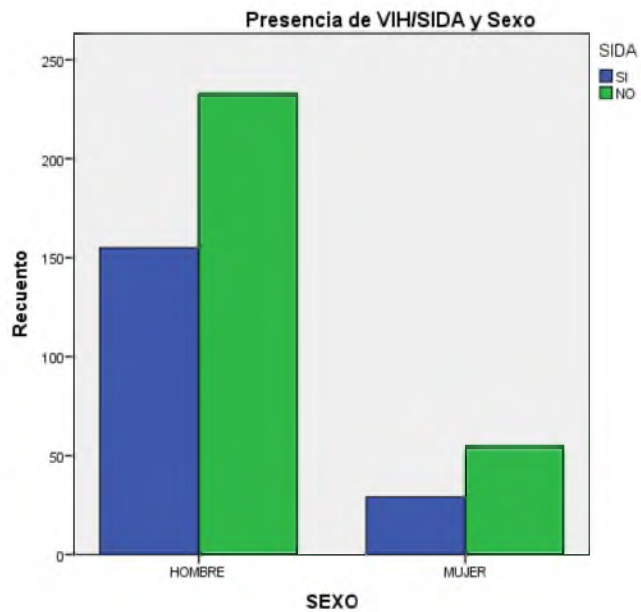


GRAFICO 3. Relación de VIH/SIDA y Población de riesgo

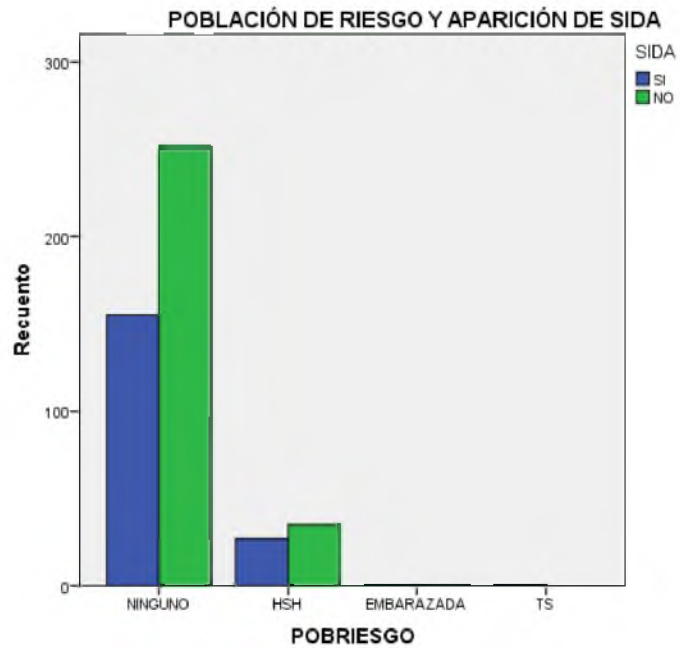
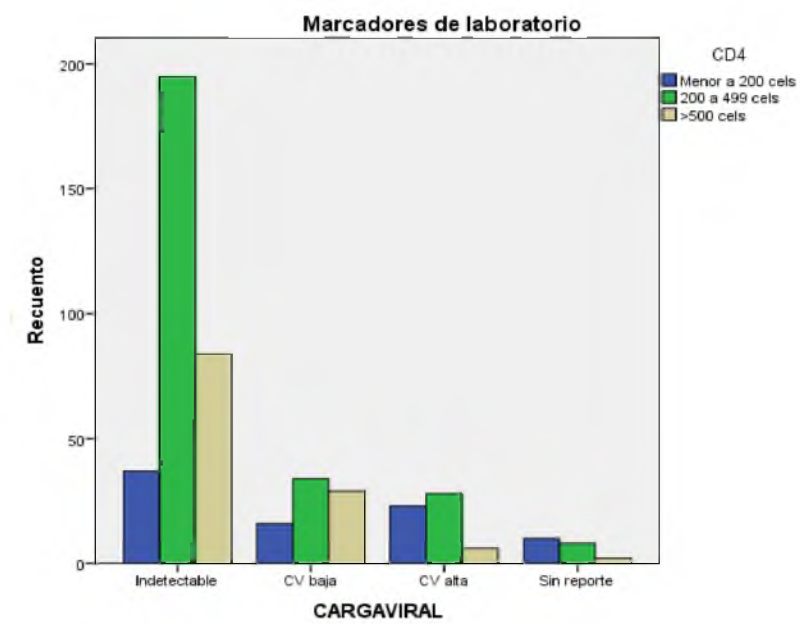


GRAFICO 4. Relación de marcadores de laboratorio



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **LINDAO AGUILAR, JOSEPH DANIEL**, con C.C: # **0924734676** autor del trabajo de titulación: “EFICACIA DE LOS ESQUEMAS ANTIRRETROVIRALES SEGÚN PROGRESIÓN CLÍNICA Y ADHERENCIA EN PACIENTES VIH+ ATENDIDOS EN EL HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO EN EL PERIODO 2014-2015”, previo a la obtención del título de **MÉDICO** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro 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.- Autorizo 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, 22 de abril de 2016

LINDAO AGUILAR, JOSEPH DANIEL
f. _____
LINDAO AGUILAR JOSEPH DANIEL
C.C: 0924734676

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **TORRES HUAMÁN, NEPTALÍ EDUARDO**, con C.C: # **0930526405** autor del trabajo de titulación: “EFICACIA DE LOS ESQUEMAS ANTIRRETROVIRALES SEGÚN PROGRESIÓN CLÍNICA Y ADHERENCIA EN PACIENTES VIH+ ATENDIDOS EN EL HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO EN EL PERIODO 2014-2015”, previo a la obtención del título de **MÉDICO** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro 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.- Autorizo 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, 22 de abril de 2016

TORRES HUAMÁN, NEPTALI EDUARDO
f. _____
TORRES HUAMÁN NEPTALÍ EDUARDO
C.C: 0930526405

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TÍTULO Y SUBTÍTULO:	EFICACIA DE LOS ESQUEMAS ANTIRRETROVIRALES SEGÚN PROGRESIÓN CLÍNICA Y ADHERENCIA EN PACIENTES VIH+ ATENDIDOS EN EL HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO EN EL PERIODO 2014-2015		
AUTOR(ES) (apellidos/nombres):	TORRES HUAMÁN, NEPTALÍ EDUARDO LINDAO AGUILAR, JOSEPH DANIEL		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES) (apellidos/nombres):	VÁSQUEZ CEDEÑO, DIEGO ANTONIO		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Facultad de Ciencias Médicas		
CARRERA:	Medicina		
TITULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	22 de abril del 2016	No. DE PÁGINAS:	48
ÁREAS TEMÁTICAS:	Medicina interna		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	VIH, SIDA, TARV, Adherencia, Prevención, Eficacia		
RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras):	<p>La pandemia generada por el VIH y su posterior conversión a SIDA es un desafío para la Salud Pública a nivel mundial, tomando en cuenta la velocidad de expansión de la misma desde los primeros reportes desde 1977 y la pérdida de 34 millones de vidas hasta ahora, aun cuando se ha logrado frenar su avance en un 35% desde el año 2000 hasta el 2015. Objetivo: Determinar la eficacia de los esquemas terapéuticos para VIH-SIDA según progresión clínica y adherencia en el Hospital Dr. Teodoro Maldonado Carbo (HTMC) durante los años 2014 - 2015. Materiales y Métodos: Se realizó un estudio analítico observacional retrospectivo transversal comparando 7 esquemas antirretrovirales en pacientes diagnosticados con VIH-SIDA, obtenidos de la Base de Datos AS400 con CIE- 10 del B-20 al B-24 y luego seleccionados según los ingresos en el Sistema SIEN del MSP. Resultados: Se obtuvo una población de 472 pacientes (H=388 y M=83) de los cuales la asociación del tratamiento con progresión ofrece una p. de 0.101 lo que nos indica que todos los tratamientos utilizados son válidos, aunque el esquema de prevalencia en el hospital es TDF+FTC+EFV y tratamiento con adherencia con p. 0.001 siendo ambas variables directamente proporcionales. Conclusión: No se logró escoger un esquema ARV ideal pues todos tiene buena actividad al ser indiferentes por su correlación con la progresión clínica. La adherencia es un buen marcador pronóstico para evaluar la eficacia del TARV. Recomendaciones: Generar un modelo de Historia Clínica unificado.</p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: 0993412476 0991559216	E-mail: edu_torresh@hotmail.com jodla.21@gmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN: COORDINADOR DEL PROCESO DE UTE	Nombre: Vásquez Cedeño , Diego Antonio Teléfono: 0982742221 E-mail: diegoavasquez@gmail.com		

SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA	
---------------------------------------	--

Nº. DE REGISTRO (en base a datos):	
Nº. DE CLASIFICACIÓN:	
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):	