



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

PROCESO DE ATENCION DE ENFERMERIA PARA OBTENER
EL TITULO DE LICENCIADA EN ENFERMERIA Y
OBSTETRICIA PRESENTA:

“SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA”

Ma. ARACELI AVILA LOPEZ

DIRECTOR ACADEMICO
LIC. FEDERICO SACRISTAN RUIZ



MEXICO, D.F. SEPTIEMBRE 2001



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Índice

Introducción	4
Objetivos.....	5
Justificación	6
Metodología.....	7
Universo de trabajo	10
Antecedentes Históricos	15
Anatomía y Fisiología	17
Fisiopatología	29
• Biología del virus de la inmunodeficiencia humana.	
• Epidemiología de la infección HIV y del SIDA	
• Modos de transmisión del HIV	
• Evolución de la infección HIV	
• Prevención de la infección HIV	
Complicaciones y tratamiento.....	41
Historia natural de la enfermedad.....	51
Historia clínica.....	62
Diagnóstico de la enfermedad	68
Jerarquización de necesidades.....	69
Objetivo de plan de cuidados.....	70
Evolución	71
Padecimiento actual.....	72
Plan de cuidados.....	73
Orientación sobre prevención, medidas higiénico-dietético.....	75
Conclusiones y sugerencias.....	77
Glosario	78
Bibliografía.....	79

AGRADECIMIENTO:

Hoy por fin he logrado una de tantas metas que me he propuesto en mi vida y esta felicidad no hubiera sido posible sin la ayuda de maravillosas personas que tengo a mi alrededor.

Antes de todo quiero agradecer a Dios esta dicha pues sin la fe es imposible realizar un sueño .

A mi esposo que siempre tuvo la plena confianza en mi y que nos unimos para consolidar aun más esta ilusión, pues ese motor que nos da fuerza para continuar luchando es el amor.

Y a mi madre que me dio la vida con la cual yo elegí superarme y así brindarle una gran satisfacción, mi madre que siempre estuvo a mi lado dándome palabras de aliento y levantándome cuando me sentía caer.

Gracias a mi asesor Lic. Federico Sacristán Ruiz, a Magdalena Castillo y Rosa Garcia del Prado.

Dedicatoria

A mi esposo

Que con su ayuda
Me ayudo a llegar a está meta
Con sus conocimientos y obras
Logro que en mi germinará
La semilla de la superación
Profesional

A mi madre

Que con sus palabras de estímulo
Y su apoyo incondicional contribuyera a la
culminación de una etapa más de mi
carrera.

Agradecimientos

a Dios

por permitirme salir adelante y con
su fortaleza motivar a superarme
para ser mejor en la vida.

Introducción

La integración de los conocimientos teórico-práctico en enfermería, son elementales para elaborar cualquier Proceso de Atención de Enfermería a problemas relacionados con el estado de salud-enfermedad de los seres humanos.

El presente Proceso de Atención de Enfermería incluye el padecimiento de el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). Este caso se selecciono por el alto índice de muertes ya que ocupa uno de os primeros lugares en los diferentes países del mundo y en diferentes edades y en ambos sexos, por lo que se presenta Historia natural de la enfermedad, historia clínica de enfermería, diagnóstico de enfermería, plan de cuidados y niveles de prevención.

Así mismo cabe mencionar que la enfermedad de está década denominada las 3 H (hemofílicos, Homosexuales, Hereínomanos) y que ha logrado causar un interesante fenómeno sociológico en los diferentes países del mundo, ya que tiene diferentes manifestaciones sobre un denominador común consistente en un trastorno grave de la inmunidad celular, el paciente debido a esa inmunodeficiencia, es vulnerable y presa de enfermedades graves que normalmente no son riesgosas en las personas en quienes funciona normalmente su sistema inmunológico. A lo largo de la historia de la humanidad las enfermedades han tenido un papel especial en el desarrollo de las sociedades, la participación en la Atención de Enfermería en este tipo de pacientes es primordial, ya que se basa en el proceso salud enfermedad el cual esta ligado a factores biológicos y sociales.

Objetivos generales

Que la enfermera utilice sus conocimientos científicos teniendo en cuenta los antecedentes patológicos del paciente y así poder proporcionar atención integral al paciente.

Que la enfermera sea capaz de identificar y satisfacer las necesidades y/o problemas como pueden ser físicas, psicológicas y sociales.

Que la enfermera tenga conocimientos amplios de la patología de su paciente y tome la conducta adecuada para ayudar a la pronta recuperación y conservación integral de su paciente.

Justificación

El presente Proceso de Atención de Enfermería se Aplica con el fin de proporcionar al paciente cuidados específicos.

- La salud es un Don Personal.
- El Sufrimiento es Individual.
- El dolor es una Impresión Penosa.
- El trauma físico y Psicológico es causado por médicos, procedimientos quirúrgicos y personales (por falta de información y orientación) que pueden ser irreparables.

Es por eso que la enfermería interviene y realiza procedimientos de enfermería con bases científicas y acciones de calidad, con creatividad y seguridad ofreciendo así mejores expectativas de vida a su paciente, familiar y comunidad y para ella una satisfacción de poder servir a los demás.

Metodología del Trabajo

Para la elaboración del presente estudio clínico se recurrió a la aplicación del modelo Proceso de atención de enfermería.

Proceso de Atención de Enfermería.

Consiste en pensar como enfermera. Es el cimiento, la capacidad constante esencial que ha caracterizado a la enfermera desde el principio de la profesión. Con los años ha evolucionado adquiriendo mayor claridad y comprensión.

Dicho proceso es un método para realizar algo, que abarca cierto número de pasos, intentando lograr un resultado particular. A su vez es la aplicación de la resolución de problemas a los cuidados de enfermería.

Para sobrevivir a los desafíos competitivos, la enfermería debe otorgar un servicio de calidad que sea valorado por los pacientes. Constituye un instrumento para que la enfermera evalúe continuamente la calidad del cuidado que presta y la mejores.

Por todo lo antes mencionado para el estudio del paciente se desarrollará el Proceso de Atención de Enfermería, el cual consiste de las siguientes etapas:

Valoración:

En esta fase se llevará a cabo la recolección y selección de datos para identificar necesidades y problemas.

Dicha recopilación de dará en forma directa e indirecta. Y éstas se obtienen de varias fuentes y dos métodos básicos de información que son:

La observación y la entrevista con el paciente y sus familiares, realizándose a su vez la Historia Clínica de Enfermería la cual proporcionará las bases para valorar los problemas actuales y potenciales del paciente.

Otras fuentes son los registros médicos, registro de desarrollo, notas y visitas de la Enfermería, el Kárdex. La enfermera basa la planeación de los cuidados en principios científicos, aplicando diversas teorías en tanto brinde dichos cuidados. Todo lo anterior nos llevará a elaborar un diagnóstico de enfermería el cual es un informe de los problemas que aquejan al paciente. Y nos sirve como base para seleccionar las intervenciones de enfermería, conociendo la magnitud de su problemática y por alcanzar los resultados reales y esperados.

Planeación

Sistematización de estrategias en la atención al individuo sano o enfermo tomando en cuenta.

La priorización de necesidades, los objetivos realizables, los resultados esperados con objetivos y metas alcanzables, planeando estrategias de

las intervenciones de enfermería realizándolas con la participación del paciente y familia por medio de un plan de autoinstrucción, obteniendo resultados reales, dándonos un informe de los resultados y notas de enfermería con la relación a los criterios de atención, condiciones del paciente y valoración del mismo.

Ejecución

En esta etapa se aplican los cuidados de enfermería con base en las necesidades del paciente: físicas, psicológicas, emocionales, espirituales, sociales, culturales, económicas y rehabilitativas, con una participación activa de la enfermera-paciente, comunidad-familia y equipo de salud, facilitando así la continuidad del cuidado; fomentando la educación al paciente y familia para el autocuidado.

Evaluación.

Es un mecanismo de retroalimentación que juzga la calidad de la atención de enfermería realizando una apreciación de los resultados obtenidos en relación a los esperados. Detectando que problemas fueron resueltos, cuales requieren revaloración y replaneación, llevándonos a la frase del proceso solo señalando los problemas que se han resuelto.

Los que han de volverse a valorar y planear, así como los efectuados y revalorados, el proceso de atención de enfermería es un ciclo continuo al que hay que estar evaluando constantemente.

Universo del trabajo

Se selecciona un paciente del sexo masculino con padecimiento de SIDA, del cual se realizará un Proceso de Atención de Enfermería en el Hospital Regional "Vicente Guerrero" de Acapulco, Gro.

Revisión Bibliográfica

Este aspecto es sumamente importante ya que es la que le da la autenticidad, validez o fundamento a cada uno de los aspectos que aquí se mencionen, el revisar libros, con relación al padecimiento que nos ocupa, revistas, folletos, etc., además del fundamento o sustento a todo acto de enfermería tendremos lo necesario para realizar un marco teórico emanado de toda fuente de información sumamente relevante para respaldar el proceso de Atención de Enfermería con relación al padecimiento que se presenta.

De la bibliografía que se consulte sólo se tomará toda aquella información en relación al SIDA y los aspectos más relevantes para la realización de un Proceso de Atención de Enfermería con fundamento científico.

Fichas de trabajo.

Este es otro aspecto importante ya que de este dependerá la rapidez y fluidez para realizar el presente trabajo porque si todo aquello

que se lea o consulte lo registramos en estas fichas, nos permitirán organizar e ir jerarquizando información que en el momento que tengamos que utilizar estos nos permitirá evitar pérdidas de tiempo y tener un orden adecuado cuando se tenga que realizar el listado de la bibliografía, nos servirán de consulta y cotejo de información cada vez que se tenga alguna duda en relación al trabajo que se presenta.

Son la base para construir el marco teórico y fundamentación de las acciones de enfermería.

Marco teórico

Es donde se enmarca el problema que aqueja a nuestro paciente y todo lo relacionado al mismo, además que se nos permite enlistar y organizar todo y cada uno de los elementos que se analizarán.

Es aquel que en todo trabajo debe incluirse, ya que es aquí, donde se plasman las soluciones de las necesidades a las que hace referencia nuestros pacientes.

Revisión del Expediente Clínico.

Es una fuente secundaria, indirecta que nos servirá como guía para contrastar esta información con la otorgada por nuestro paciente que no es otra cosa más que la exposición de los problemas que le aquejan. Este es primordial para la realización del o los Diagnósticos de Enfermería.

Elaboración de la Historia Clínica.

Esta nos permite una interacción con el paciente y su familia de primera intención, ya que la realización de esta nos proporciona un panorama general de las condiciones en como esta integrado a su comunidad y como se desarrolla en esta dándonos pauta para conocer a una persona que inicialmente era una desconocida a convertirse en una persona completamente conocida, permitiéndonos detectar en forma integral las necesidades que tiene él y su familia, a su vez, detectar de que manera su medio podría estar influyendo para el desenlace de su padecimiento.

En la historia clínica se plasman los hechos más significativos en relación al padecimiento efectuándose el Diagnóstico de Enfermería y realizar el Plan de Atención de Enfermería.

La historia clínica se realizará a través de la observación interrogatorio y el examen físico.

Plan de Atención de Enfermería

En este apartado se plasma anticipadamente, una vez detectado el problema o necesidad de nuestro paciente, cada uno de los cuidados que se le otorgaran, cómo, porqué se van a dar y que mejoría tuvo o no una vez que se le han dado. Dándonos la oportunidad de que, de no

haberse logrado el objetivo planteado inicialmente se replanteen nuevamente hasta lograr cubrirlo con eficiencia y eficacia y por otorgar una atención de calidad.

La calidad estará dada si la satisfacción del paciente es completa, una vez que otorgamos nuestros cuidados pero de una manera planeada, organizada y sistematizada con fundamentación científica en cada uno de nuestros actos.

Todo lo antes mencionado se desarrollará coordinadamente con los demás integrantes ya que esto debe estar dado por la actividad completa del equipo multidisciplinario que integran los servicios de salud.

Como ya se mencionó antes las habilidades de enfermería para la realización de sus cuidados, se llevan a cabo desarrollando un razonamiento lógico y con capacidad metódica que son garantía de una atención profesional. Para esto se requiere de impulsar el pensamiento reflexivo, ordenado y analítico que otorguen las mejores condiciones de actuar en la solución de problemas, partiendo de los principios básicos y fundamentales del proceso de investigación.

El empleo del Proceso de Atención de Enfermería ayuda a evitar duplicaciones y omisiones que dan como resultado el uso innecesario de recursos.

Este proceso es el crecimiento, la habilidad constante esencial que ha caracterizado a la enfermería desde el inicio de la profesión.

Necesidad.- Elemento imprescindible para que el ser humano mantenga homeostasis física, social y psicológica.

Problema.- Insatisfacción de necesidades. Aquel que obstaculice.

Manifestación del Problema.- es la manera en como el organismo ya manifestando una serie de signos y síntomas que delatan un proceso patológicos y que a su vez nos guiaran para determinar nuestro proceder jerarquizando, primeramente, aquellos que pueden agudizar o agravar el cuadro que presenta nuestro paciente.

Razón científica del Problema.- aquí se señalará, con fundamento en toda la bibliografía consultada, la razón de toda la fisiopatología dada en el paciente.

Acción de enfermería.- son todos aquellos cuidados de enfermería que se otorgarán al paciente de manera organizada y sistematizada para ayudar a resolver sus problemas o necesidades detectadas.

Razón científica de la Acción.- es todo conocimiento fundamentado en toda actividad de enfermería describiendo y explicando cada una de ellas.

Evaluación.- es la última etapa del Proceso de Atención de enfermería y es donde se reflejará el avance que se tenga con cada acción de enfermería en nuestro paciente, buscando revertir la problemática del m

Antecedentes históricos

Introducción

En junio de 1981 se publicaron los primeros casos del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Durante el resto de ese año se identificaron nuevos casos en los principales centros metropolitanos de E.U.A. Para 1982, comenzaba a relacionarse el síndrome con ciertos grupos de "alto riesgo", que incluían varones homosexuales, hereinómanos, hemofílicos y haitianos (las cuatro H). A medida que se dispuso de los detalles de estudios epidemiológicos llevados a cabo en forma cuidadosa, fue obvio que la epidemia se debía más probablemente a un agente infeccioso que se transmitirá a través del contacto sexual íntimo o la sangre. En 1983, se identificó el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV-1 antes denominado LAV, THL V-III y ARV), y para 1985 se estableció una prueba sanguínea que permitía identificar a las personas infectadas con HIV antes que presentaran SIDA. Como resultado, el término SIDA se hizo importante sobre todo como una descripción epidemiológica útil, pero la mayoría de los clínicos comenzó a pensar en el trastorno como la enfermedad HIV, un espectro de afección que varía desde la seropositividad asintomática hasta el SIDA pleno.

Las últimas pruebas epidemiológicas indican con firmeza que la enfermedad sigue diseminándose a las áreas rurales de EUA y por todos los tipos de contacto sexual, homosexual y heterosexual. A medida que continua en aumento el número de casos, es inevitable que todo médico de cuidados primarios encontrará en su práctica a un paciente infectado con HIV. El estudio para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con infección HIV no es diferente del de enfermos no infectados: historia y examen de cuidadosos, uso apropiado de pruebas de laboratorio, elaboración de un diagnóstico diferencial y una conducta inicial para el tratamiento. Aunque es posible que algunos de los patógenos oportunistas comunes en la infección HIV no sean familiares para los médicos primarios, en esta parte se incluye información sobre las conductas actuales para su diagnóstico y tratamiento. Más aún, el cuidado de pacientes son SIDA pueden abrumar a un clínico en ejercicio ocupado. Es posible que el personal del consultorio y quizá el médico en sí tengan cierta aprensión para proporcionar cuidados a pacientes con infección HIV se complica por problemas sociales únicos para este grupo. Muchas enfermos afrontan la discriminación en trabajos, escuelas, hogares y para obtener el acceso a cuidados. Hay muchos obstáculos psicológicos que deben superar para poder vivir realmente con su infección en forma positiva.

A finales del decenio de 1995, comenzó a aumentar la información sobre la evolución de la enfermedad, las conductas para las manifestaciones comunes de trastornos relacionados con HIV y la experiencia clínica en el cuidado de pacientes infectados con HIV en proporción con el crecimiento exponencial de la epidemia en sí.

Nurciug, manual de infectología, Ed. Española, vol. 7 N°6 junio-julio 1989
pag. 8-21

Anatomía y Fisiología

La Sangre

Comprende glóbulos rojos y blancos, una parte líquida sin células, el plasma. Muchos biólogos incluyen la sangre en los tejidos conectivos porque se origina de células similares. La sangre tiene dos partes, una llamada plasma y otra elementos figurados (se llama así porque tiene forma tridimensional: glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas; estos últimos son fragmentos de células).

El plasma es el líquido, tiene una coloración amarilla paja, puede variar; se forma de agua, sales minerales, glucosa, proteínas (como albúminas y globulinas), algunos lípidos como el colesterol, algunas hormonas principalmente.

PH de la sangre

¿Cómo se afecta?

¿Por qué es importante mantenerlo?

El PH de la sangre es aproximadamente de 7. el bióxido de carbono reacciona con el agua para formar un ácido carbónico, H_2CO_3 , por lo que el incremento de la concentración de bióxido de carbono aumenta la acidez de la sangre, lo que a su vez hace disminuir la capacidad de la hemoglobina para acarrear el oxígeno, o sea, que en parte de la capacidad de que la hemoglobina se combine con el oxígeno está regulada por la cantidad presente de bióxido de carbono. De esto resulta un sistema de transporte de gran eficacia: en los capilares de los tejidos la concentración de bióxido de carbono es elevada, de modo que el oxígeno se libera de la hemoglobina por la acción conjunta de la tensión baja de oxígeno y alta de bióxido de carbono. En los capilares de los pulmones, la tensión de bióxido de carbono es baja, lo que permite que la hemoglobina se combine con el oxígeno, puesto que éste se encuentra en tensión elevada. Es desde luego conveniente recordar que el aumento de bióxido de carbono acidifica la sangre y que la capacidad de la hemoglobina de llevar el oxígeno disminuye en una solución ácida.

Transporte de bióxido de carbono por la sangre.

El transporte de bióxido de carbono plantea el organismo un problema especial por el hecho de que cuando este gas se disuelve, reacciona reversiblemente con agua para formar ácido carbónico,

Las células del hombre en reposo elaboran unos 200 ml de bióxido de carbono por minuto. Si esta cantidad tuviese que disolverse en el plasma (el cual sólo puede llevar en solución 4.3 ml CO_2 por litro), la sangre tendría que circular a razón de 47 litros por minuto en vez de cuatro o cinco.

Además dicha cantidad de bióxido de carbono daría a la sangre un PH de 4.5 condición imposible, pues las células únicamente viven dentro de un corto margen en el lado alcalino de la neutralidad (entre 7.2 y 7.6).

Elementos formes o figurados

Son los glóbulos rojos o eritrocitos, se forman en la médula roja de los huesos a partir de células eritroblastos (las que dan origen), tienen forma de discos bicóncavos aplanados de 7 a 8 micras de diámetro, la cantidad normal en el hombre es de 4.5 millones por cada mm cúbico de sangre. Su función es el transporte de oxígeno y bióxido de carbono; son como bolsitas llenas de hemoglobina (una proteína) que está constituida por núcleos o anillos piróxicos y su centro está unido por un átomo de hierro.

Las células al formarse en la médula, maduran y luego expulsan el núcleo y se convierten en eritrocitos para circular en el torrente sanguíneo. Cuando el glóbulo rojo está cargado de oxígeno se ve rojo; si está lleno de bióxido de carbono se ve azul. Duran circulando 122 días, al envejecer son retiradas.

Las células rojas contienen el pigmento hemoglobina, que puede combinarse fácilmente en forma reversible con el oxígeno. El oxígeno combinado como oxihemoglobina es transportado a las células corporales por los glóbulos rojos.

Las funciones principales de la sangre son:

- Transporta a las células elementos nutritivos y oxígeno, y extrae de las mismas productos de desecho;
- Transporta hormonas, o sea las secreciones de las glándulas endocrinas;
- Interviene en el equilibrio de ácidos, bases, sales y agua en el interior de las células.
- Toma parte importante en la regulación de la temperatura del cuerpo, al enfriar los órganos como el hígado y músculos, donde se produce exceso de calor, cuya pérdida del mismo es considerable, y calentar la piel.
- Sus glóbulos blancos son un medio decisivo de defensa contra las bacterias y otros microorganismos patógenos.
- Y sus métodos de coagulación evitan la pérdida de ese valioso líquido.

Hemoglobina

Es el pigmento rojo que da el color en la sangre (puede tenerse una idea de la complejidad de la hemoglobina por su fórmula: $C_{3032}H_{4816}O_{870}S_8Fe$), cuya misión exclusiva es transportar casi todo el oxígeno y la mayor parte del bióxido de carbono. La hemoglobina tiene la notable propiedad de formar una unión química poco estrecha con el oxígeno se difunde hacia en interior de los glóbulos rojos desde el plasma, y se combina con la hemoglobina (Hb) para formar oxihemoglobina (HbO₂): $Hb + O_2 = HbO_2$. la reacción es reversible y la hemoglobina libera el oxígeno cuando llega a una región donde la tensión oxígeno es baja, en los capilares de los tejidos. La combinación de oxígeno con la hemoglobina y su liberación de oxihemoblobina están controlados por la concentración

de oxígeno y en menor grado por la concentración de bióxido de carbono.

Leucocitos o glóbulos blancos

Algunos se forman en la médula roja, otros en el tejido linfático porque son de diferentes formas o tipos. Hay en la sangre cinco tipos ,ante todo están provistos de núcleo; al carecer de hemoglobina son incoloro. Estos elementos pueden moverse incluso contra la corriente sanguínea, e insinuarse por los intersticios de la pared vascular y así penetrar a los tejidos. Son menos numerosos que los glóbulos rojos.

Dos de los tipos de glóbulos blancos, linfocitos y mocitos son producidos en el tejido linfoide del bazo. El timo y los ganglios linfáticos. Los otros tres, netrófilos, eosinófilos y basófilos, son producidos en la médula ósea junto con los glóbulos rojos. Los tres contienen gránulos citoplásmicos que difieren en tamaño y propiedades tintoriales:

Neutrófilos teñidos de rojo y son 60-70%

Basófilos teñidos de azul y son .5%

Eosinófilos teñidos de R y A son 3-4%

La principal función de los glóbulos blancos es proteger al individuo contra los microorganismos patógenos por medio de fenómeno fe fagocitosis. Los neutrófilos y monocitos destruyen las bacterias invasoras ingiriéndolas. Las bacterias fagocitadas quedan ingeridas gracias a la

acción de enzimas secretadas por el mismo glóbulo. El leucocito sigue ingiriendo partículas hasta que sucumbe por el acúmulo de los productos desintegrados. Se ha visto, sin embargo que los neutrófilos pueden englobar de 5 a 25 bacterias, y monocitos hasta 100 antes de morir.

Los linfocitos se producen en el tejido linfático, son esféricos, núcleo grande, una membrana con muchas salientes, rugosa; estas son las fábricas reproductoras de anticuerpos. Están en una proporción de 25-30%. La cantidad normal es de 7500-10000 milímetros cúbicos de sangre.

Las plaquetas o trombocitos son pedazos de células, la que las origina se denomina megacariocitos, se forman y pasan a la sangre y circulan. Intervienen en la coagulación sanguínea formando el tapón plaquetal. La cantidad normal es de 400 ml por cada mm cúbico de sangre.

Plasma

Aunque la sangre aparece como un líquido rojo, homogéneo, la fluj de una herida, se compone en realidad de un líquido amarillento llamado plasma en el cual flotan los elementos formes: glóbulos rojos los cuales dan su color a la sangre, glóbulos blancos y plaquetas. Estas últimas son pequeños fragmentos celulares, convenientes para desencadenar el proceso de coagulación, los cuales derivan las células de mayor tamaño de la médula ósea.

El plasma es una mezcla compleja de proteínas, aminoácidos, hidratos de carbono, lípidos, sales, hormonas, enzimas, anticuerpos y gases en disolución. Es ligeramente alcalino, con un ph de 7.4. Los principales

componentes son el agua (del 90% al 92%) y las proteínas (7 al 8 por ciento.) El plasma contiene varias clases de proteínas, cada una con sus funciones y propiedades específicas: fibrinógeno, globulinas alfa, beta y gama, albúminas y lipoproteínas. El fibrinógeno es una de las proteínas destiladas al proceso de coagulación; la albúmina y las globulinas regulan el contenido de agua dentro de la célula y en los líquidos intercelulares. La fracción globulina gamma es rica en anticuerpos, base de la comunidad contra determinadas enfermedades infecciosas como sarampión. La presencia de dichas proteínas hace que la sangre sea unas seis veces más viscosa que el agua. Las moléculas de las proteínas plasmáticas ejercen presión osmótica, con lo que son parte importante en la distribución del agua entre el plasma y los líquidos tisulares. Las proteínas del plasma y la hemoglobina de los glóbulos rojos son importantes amortiguadores acidobásicos que mantienen el pH de la sangre y de las células corporales dentro de una pequeña variación.

Coagulación de la sangre.

Los animales han puesto en función mecanismos complejos para evitar la pérdida casual de la sangre. En el ser humano la salida de sangre se evita mediante una sucesión de reacciones químicas por las cuales se forma un coágulo sólido, con el fin de obturar la solución de continuidad. La coagulación esencialmente función del plasma y no de los elementos formes, comprende la transformación de una de las proteínas plasmáticas, el fibrinógeno, en fibrina insoluble. El coágulo sucesivamente se contrae y deja azumar al exterior un líquido amarillo pajizo llamado suero, similar al plasma en muchos aspectos, pero sin poder de coagulación por faltarle el fibrinógeno. El mecanismo de coagulación es muy complejo, por la

intervención de diferentes elementos del plasma, de influencia mutua en tres series de reacciones. En cada una de las dos primeras se produce una enzima, necesaria para la sucesiva.

El primer paso, la producción de tromboplastina, se inicia cuando se corta un vaso sanguíneo. Los tejidos traumatizados liberan una lipoproteína llamada tromboplastina, que actúa recíprocamente con los iones de calcio y varios factores proteínicos del plasma sanguíneo (proacelerina, proconvertina), produciendo protrombinasa, enzima que cataliza el segundo paso. La protrombinasa puede sintetizarse también por interacción factores liberados por las plaquetas, iones de calcio y otras globulinas plasmáticas. Uno de estos, denominado factor antihemofílico, se encuentra en el plasma normal, pero está ausente en el plasma de individuos que padecen hemofilia, "enfermedad del sangrador". La protrombinasa cataliza una reacción en la que la protrombina, globulina plasmática producida por el hígado, se disocia en varios fragmentos, uno de los cuales es la trombina. Esta reacción requiere también iones de calcio. Finalmente la trombina actúa como una enzima proteolítica desdoblado los péptidos de fibrinógeno y formando un monómetro de fibrina activa, que se polimeriza formando largos filamentos de fibrina insolubles.

La red de filamentos de fibrina atrapa glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas, formando un coágulo. Este mecanismo que incluye una serie de cascada de reacciones enzimáticas, está admirablemente adaptado para proporcionar rápida coagulación cuando se lesione un vaso sanguíneo.

El virus de la Inmunodeficiencia Humana o IH, es un virus (especies de un germen) que ataca al cuerpo humano. Daña el SISTEMA INMUNOLÓGICO, que es la parte del cuerpo que lo defiende y protege contra las infecciones y otras enfermedades. Ejemplos de otras enfermedades causadas por el virus son la VARICELA, gripe y el resfriado común. Para que el VIH, pueda llegar a sobrevivir y duplicarse o replicarse debe vivir en las células especiales del Cuerpo.

EL VIH ES UN TIPO DE VIRUS CONOCIDO COMO EL RETROVIRUS.

¿Cómo causan enfermedades las células del VIH?

El VIH causa daño principalmente mediante los efectos que produce en el Sistema Inmunológico. Una de las partes más importantes de dicho sistema es la Célula CD4T también llamada CELULA T-AYUDANTE o célula ayudante.

Normalmente los niños tienen muchas miles de esas células que se producen, mueren y son reemplazadas cada día. Con el tiempo el VIH daña y destruye el SISTEMA INMUNOLOGICO matando a las células CD4T, aunque al comienzo puede reemplazar a las CD4T que han muerto. Usualmente los niños no tienen SÍNTOMAS obvio: pero después el VIH mata células CD4T de las que reemplaza. Cuando esto ocurre, los niños contraen infecciones y otros síntomas que su sistema inmológico no puede llegar a prevenir.

Al poco tiempo de tener la infección se le nota cambios leves en el sistema Inmunológico y por lo general no causan síntomas. El daño al SISTEMA INMUNOLÓGICO, se hace más severo con el Tiempo a causa de la replicación viral.

RELICACION VIRAL, significa que el virus esta haciendo copias de sí mismo. Lo hace mediante la penetración de una Célula llamada CELULA T-AYUDANTE (CD4T), y usando diferentes materiales de la célula para hacer copias. Este proceso causa la muerte de la célula CD4T, y las copias no son exactamente idénticas. Se producen muchos virus a medida que hace copias de sí mismo. Con el aumento de la cantidad de virus en el Cuerpo (CARGA VIRAL) y el número de las células CD4T, disminuye y la persona comienza a enfermarse en algunos niños el daño ocurre en un periodo de meses, pero en otros tarda años. No se sabe por que el VIH, daña con más rapidez el SISTEMA INMUNOLÓGICO de algunas personas que el de otras.

¿Qué es la Carga Viral?

La carga viral es el resultado de la batalla, entre la cantidad de VIH producida diariamente por el cuerpo y la cantidad que este puede eliminar en ese mismo periodo de tiempo y tenemos que hablar de millones para hablar sobre la carga viral.

El cuerpo fabrica diariamente millones de células CD4T, en este combate, pero el virus también fábrica millones de virus nuevos en el mismo periodo de tiempo, y para saber que cantidad de virus hay en el cuerpo se usa la prueba VIH-RNA.

Las ilustraciones de piletas y llaves ayudarán a comprender el concepto de carga viral, cada llave es como la replicación viral SI GOTEA LENTO MAS RAPIDO así es El sistema Inmunológico es como la pileta que al vaciarse trata de sacar la mayor cantidad posible de virus. La carga viral es como el agua de la pileta. La carga viral depende de la rapidez con que se reproduce el virus dentro del cuerpo y de la manera como este controla el SISTEMA INMUNOLÓGICO cuando la cantidad de agua en la pileta (carga Viral), la persona podrá sentirse bien hay casos sin embargo en que el virus se reproduce con mayor rapidez (llave) y el Sistema Inmunológico (pileta) no puede vaciar el agua (CARGA VIRAL) con suficiente rapidez es entonces cuando aumenta la carga viral de la persona, la protección del Sistema inmunológico comienza a fallar, cuando el cuerpo no puede producir suficientes células CD4T y el recuento es demasiado bajo para poder reponer las células destruidas por el VIH. Entonces la cantidad de células CD4T (DESAGUE TAPADO) hace que la persona se enferme por ello hay diferentes etapas de la enfermedad del VIH y que corresponde a los cambios del sistema inmunológico. Al comienzo el niño está infectado con el virus, pero no se presentan síntomas de la Enfermedad. Se dice que el niño es un portador ASINTOMÁTICO, pero más tarde se presentan los síntomas leves al comienzo pero se van haciendo muchos más severos. El niño es, lo que se le dice PORTADOR SINTOMATICO, después llega el momento en que se le diagnostica el SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA O SIDA, AIDS suele ser esta forma más grave de la infección del VIH, se le diagnostica SIDA cuando la persona desarrolla graves problemas a causa del VIH.

Es muy importante hablar con su doctor o enfermera sobre la evolución de su niño y lo que se espera que ocurra ya que importan menos las palabras que se usan que los ellas en si significan con respecto a la salud del niño. Usted siga haciendo preguntas hasta que quede satisfecho de saber lo que debe de SABER.

L. Moore Keith, Anatomía y Fisiología, 3ra. Edición, edit. Medica Panamericana año 1993, pág.197.

Tetarinou. V G. Anatomía y Fisiología Humana, edit. Mir Moscu, 3ra Ed.1, año 1980, pág. 130-139.

Fisiopatología

Inmunología relacionada con el SIDA

Desde que se publicaron los primeros casos de síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), la infección con el virus 1 de la inmunodeficiencia humana (HIV-1) se ha constituido en una crisis médica global. Se estima que en mundo se han infectado cinco a 10 millones de personas con HIV-1 y retrovirus relacionados por exposición sexual, parenteral o perinatal. Cabe esperar que la gran mayoría de las personas infectadas, si no es que todas, desarrolle por último la enfermedad sintomática, que se caracteriza por inmunosupresión progresiva y finalmente intensa. Las consecuencias clínicas de la infección se deben a la capacidad de los virus para alterar el sistema inmunológico del huésped, un proceso que ocurre porque el principal blanco del virus es el subgrupo de linfocitos colaborador e inductor. Este grupo de linfocitos, que se define por su expresión de moléculas CD4 en la superficie, actúa como el director básico de miles de funciones inmunológicas. En consecuencia, puede considerarse que la infección HIV es una enfermedad del sistema inmunológico, que se caracteriza por la pérdida progresiva de linfocitos CD4+ con consecuencias finalmente mortales para el huésped infectado.

A pesar de esta inmunosupresión inducida por HIV, las personas infectadas generan varias defensas inmunológicas específicas contra el

virus y pueden contribuir a la fase sintomática prolongada después de la infección al conservar limitado al virus cuando menos en forma parcial.

La posible importancia de estas respuestas también destaca por la comprobación

Propiedades inmunosupresoras directas de productos virales.

Se ha demostrado que los productos proteínicos de varios retrovirus tienen propiedades inmunosupresoras directas independientes de la infección viral. Se ha comprobado que un péptido sintético que corresponde a un región altamente conservada en la proteína transmembrana gp41 de HIV-1 inhibe las respuestas proliferativas de linfocitos a mitógenos o estímulos antigénicos in vitro. Esta región es análoga a una proteína inmunosupresora altamente conservada del HTLV-1, y se han identificado proteínas transmembranas inhibitoras similares en otras infecciones retrovirales en animales, como el virus de la leucemia de felinos (FeLV). No se ha determinado si este fenómeno contribuye a la inmunosupresión global que se observa en personas con infección HIV, pero la posibilidad de que las proteínas HIV puedan ser inmunosupresoras ha originado preocupaciones sobre la inclusión de dichas secuencias en los posibles candidatos de vacunas HIV.

Anormalidades de los linfocitos T.

Las anomalías de los linfocitos relacionadas con la infección HIV pueden clasificarse como cuantitativas y cualitativas. Las deficiencias cualitativas se manifiestan poco después de la infección y antes que sea

obvio el agotamiento de CD4 y se relacionan en gran parte con defectos funcionales intrínsecos en el subgrupo de linfocitos colaborador e inductor, estudios subpoblaciones purificadas de linfocitos de pacientes con SIDA han mostrado un defecto selectivo en el reconocimiento de antígeno soluble, aunque estas células aún son capaces de una transformación de blastos y producción de linfocina normales después de exponerse a mitógeno. En otras palabras, el arma está cargada, pero sólo mitógenos y no antígenos pueden tirar del gatillo. Estos estudios también indican que el defecto central es la falta de función de células colaboradoras más que una actividad excesiva de las células supresoras. Otras anomalías de los linfocitos que se observan en la infección HIV incluyen disminución de la producción de linfocinas, menor expresión de receptores de interleucina 2 (IL2), reducción de la alorreactividad y menor capacidad para proporcionar ayuda a células B. Es probable asimismo que las anomalías funcionales de los linfocitos de tipo tardío, que son más frecuentes a medida que progresa la enfermedad.

La anomalía cuantitativa de linfocitos T resulta de un agotamiento progresivo de la población de linfocitos T colaboradores CD4+ que se inicia poco después de la infección primaria. Esta tendencia cuesta abajo, continúa hasta que las cifras normales de 800 a 1 200 células CD4/mm³ disminuyen de 50 y en ocasiones menos de 10 células/mm³ en las últimas etapas de la enfermedad. El agotamiento de las células CD4 no puede atribuirse sólo a efectos citotóxicos directos de la infección viral, ya que sólo una minoría de las células colaboradoras está infectada recientemente, incluso en las últimas etapas de la afección. Otros factores que quizá contribuyan al agotamiento de CD4 incluyen a) formación de sincitio, en el que la célula infectada se fusiona a través de su gp120 de superficie con la molécula CD4 de células no infectadas y forman células

gigantes multinucleadas, b) destrucción de "mirones inocenos" CD4 no infectadas que han reunido gp120 libre a la molécula CD4, tornándolas susceptibles al ataque inmunológico, c) infección por HIV de células madres que disminuye la producción de células colaboradoras y d) mecanismos autoinmunológicos, por los cuales anticuerpos de reactividad cruzada o respuestas inmunológicas celulares al virus originan la destrucción de células CD4 no infectadas.

Cualesquiera que sean los mecanismos del agotamiento de células CD4, la consecuencia resultante para la función inmunológica es tan profunda que en la actualidad la cifra total de CD4 es el mejor parámetro de progresión de la enfermedad. El riesgo de ciertas infecciones oportunistas aumenta en la cifra total CD4 es el mejor parámetro de progresión de la enfermedad. El riesgo de ciertas infecciones oportunistas aumenta de manera importante cuando el número de células CD4 es menor de 200/mm³, que es la razón por la cual en esta etapa se instituye profilaxis contra la neumonía por *Pneumocystis carinii*. Cuando la cifra es menor de 100/mm³ aumenta de manera espectacular el peligro de otras complicaciones, como infección por *Mycobacterium* o CMV diseminadas.

Posibles causas de agotamiento de células CD4

1. Consecuencias tóxicas directas de la infección.
2. formación de sincitio
3. destrucción de células mirones onicentes con gp120 adsorbido
4. infección HIV de células madre
5. Destrucción autoinmune

Anormalidades de los linfocitos B.

Igual que en las anomalías de los linfocitos T en la infección HIV, las de los linfocitos B son cuantitativas y cualitativas. Lo más característico, en particular en las primeras etapas de la infección, es una activación policlonal intensa de células B, que se manifiesta clínicamente por valores elevados de inmunoglobulinas G yA, presencia de complejos inmunológicos circulantes y aumento del número de linfocitos B en sangre periférica que secretan inmunoglobulina de manera espontánea. No es probable que estas anomalías de las células B sean consecuencia directa de la infección HIV de estas células. Si bien las células pueden expresar valores bajos de CD4 y se han infectado *in vitro*, no hay datos concluyentes que indiquen que estas células se infectan *in vivo*. Por el contrario, al parecer, el virus en sí o proteínas virales interactúan directamente con células no infectadas y las estimulan. Otros posibles contribuyentes a esta activación policlonal incluyen infecciones virales concurrentes. Por ejemplo, las infecciones por CMV y EBV son mucho más frecuentes en personas con infección HIV y pueden originar hiperactividad de células B.

Las anomalías funcionales de las células B consisten en particular en deterioro de las respuestas de anticuerpo a estímulos antigénicos, y también puede contribuir a este problema una alteración de la función de las células T colaboradoras. Esta alteración de la respuesta de anticuerpo explicaría el incremento de infecciones piógenas que se observan en la infección HIV avanzada. Además, también es característica de la etapa tardía de la infección HIV una disminución de la

respuesta de anticuerpo a la vacunación contra virus como influenza A y hepatitis B.

Anormalidades de monocitos y macrófagos.

Se ha demostrado en forma clara que HIV también infecta células del linaje de monocitos y macrófagos, quizá uniéndose a moléculas CD4 de la superficie en estas células. También se ha comprobado la infección y replicación de grado alto de Hiv en células progenitoras de monocitos y macrófagos de médula ósea normal y puede contribuir a la pancitopenia que se observa en la infección HIV. Sin embargo, a diferencia de los linfocitos CD4, al parecer los macrófagos son relativamente resistentes a los efectos citopáticos de la infección HIV y en consecuencia pueden constituir un reservorio de la infección. Los macrófagos también pueden tener un papel importante en la diseminación viral dentro de las personas infectadas, en particular llevando el virus a través de la barrera hematoencefálica a SNC.

Como consecuencia, cuando menos en parte, de la desfección HIV, se han detectado diversas anomalías de monocitos y macrófagos en personas y series virales o linfocinas o a efectos directos de la infección HIV. Estas anomalías pueden tener consecuencias inmunopatógenas, ya que los defectos en la capacidad para representar antígenos podrían deteriorar finalmente la facultad para sostener una respuesta inmunológica contra VIH u otros patógenos.

A pesar de esta inmunosupresión inducida por HIV, las personas infectadas generan varias defensas inmunológicas específicas contra el virus y pueden contribuir a la fase sintomática prolongada después de la infección al conservar limitado al virus cuando menos en forma parcial.

La posible importancia de estas respuestas también destaca por la comprobación reciente en modelos de animales con SIDA de poder lograr un estado de inmunidad protectora por vacuna contra retrovirus relacionados con HIV. El conocimiento e la inmunología relacionada con HIV no sólo proporciona información sobre las secuelas clínicas de la infección sino también las posibilidades del desarrollo de una vacuna eficaz contra HIV.

Ciclo de vida del virus

La estructura molecular básica de VIH es similar a la de otros retrovirus, con tres genes principales que se denominan gag (antígeno específico de grupo), pol (polimerasa) y env (envoltura), además de varios genes reguladores (nef, rev, tat) y otros (vif, vpr, vpu) con función no determinada aún. La capacidad de HIV para infectar células es mediada por la proteína de envoltura viral. El gen de envoltura codifica para una proteína precursora, gp160, que posteriormente se segmenta proteolíticamente en dos proteínas más pequeñas, gp41 y gp120, que se asocian en la superficie de la célula infectada. GP41 es una proteína transmembrana que sirve como fijador de membrana para gp120, la glucoproteína de envoltura exterior madura. La primera etapa en la infectividad viral es la unión de gp120 a la proteína de superficie celular CD4 (también denominada T4) que es el receptor celular específico para el virus. La proteína CD4 se encuentra de manera predominante en el subgrupo de linfocitos colaborador e inductor, pero también en menor grado en monocitos y macrófagos y algunas otras células nucleadas, después de unirse a CD4, la membrana viral se fusiona con la de la célula huésped, se desenvuelve y penetra en el citoplasma celular. A

continuación la enzima viral, transcriptasa inversa, transcribe el RNA viral en el DNA. Este DNA de doble filamento puede permanecer sin integrarse en el citoplasma celular o integrarse en el DNA proviral. A través de procesos de transcripción y translación, se producen nuevo RNA y proteínas virales que más adelante son ensambladas hacia nuevos viriones. A medida que el precursor gp160 de envoltura recién sintetizado es glucosilado y segmentado, se incluyen protuberancias de la glucoproteína de envolturas maduras (gp41/gp120) en la membrana celular. A medida que las proteínas cápside maduras que contienen RNA viral forman una yema en la superficie celular, se completa el recubrimiento de la envoltura y se liberan los viriones infecciosos maduros.

La mayor parte de los virus relacionados con células en la sangre se encuentran dentro de linfocitos CD4+. A pesar de una disminución numérica de la cantidad absoluta de estas células a medida que progresa la enfermedad, aumenta la proporción real de células infectadas con HIV. Se han demostrado que en pacientes con SIDA hasta 1 por 100 linfocitos CD4 aloja el provirus. La replicación viral ocurre constantemente en personas con infección HIV, y al parecer no hay una fase latente verdadera cuando cesa del todo la replicación. Sin embargo, diversos factores pueden actuar para aumentar la producción viral in vitro por células infectadas. Entre ellos se encuentran otros virus (citomegalovirus (CMV)), virus Epstein Barr (EBV), HTLV-I y el virus herpético humano VI (HHV-6), mitógenos y linfocinas (FECGM, FNT e interleucina 6), lo que sugiere que pueden servir como cofactores en la inducción de la enfermedad.

Inmunosupresión inducida por HIV

La característica de la infección HIV es el agotamiento progresivo del sub-grupo de linfocitos CD4 colaboradores e inductores. Debido al papel central de estas células en las funciones inmunológicas, no

sorprenden las manifestaciones clínicas de la enfermedad de inmunosupresión y susceptibilidad a infecciones oportunistas y neoplasias. Los déficit inmunológicos relacionados con la infección HIV son extensos e incluyen numerosos grupos efectores interdependientes del sistema inmunológico, como elementos celulares y humorales para presentar antígenos podrían deteriorar finalmente la facultad para sostener una respuesta inmunológica contra HIV u otros patógenos.

En el cerebro, las células del linaje de macrófagos al parecer son el tipo principal que se infecta con HIV y de manera directa o indirecta, puede contribuir a la disfunción de SNC que se observa en esta enfermedad. En pulmón, los macrófagos alveolares infectados pueden estimular respuestas inmunológicas específicas a HIV, cuyos productos intermedios se ha pensado que contribuyen a la alveolitis que se observan en monocitos y macrófagos, ya que al parecer una minoría de estas células está infectada en realidad de manera productiva in vivo.

Anormalidades de las células asesinas naturales.

Se piensa que las células asesinas naturales (AN) son un componente importante de la inmunovigilancia contera células infectadas por virus, alogénicas y de tumor. Típicamente, las células AN son linfocitos granulares grandes que reconocen antígenos extraños en células y originan la activación de una maquinaria lítica

Anormalidades autoinmológicas

Los fenómenos autoinmunológicos también son parte de la alteración inmunológica en la infección VIH y pueden contribuir asimismo a las manifestaciones de la enfermedad que se observan clínicamente.

Cuando se utilizan valoraciones sensibles, es posible detectar complejos inmunológicos circulantes en la mayoría de las personas con infección VIH. Ello ayudaría a explicar las artralgias, mialgias, afección renal y vasculitis relacionadas con HIV. Es posible que este efecto se deba a los complejos de anticuerpo antiVIH unidos a las plaquetas de personas con trombocitopenia relacionada con HIV. Aunque también se han propuestos como causa de esta trombocitopenia anticuerpos específicos antimembrana.

Respuestas inmunológicas del huésped específicas al virus

La fase inicial de la infección HIV se caracteriza por una viremia elevada, con posibilidad de detectar la proteína viral central p24 en suero. Sin embargo, poco después de la infección disminuyen con rapidez el grado de viremia y antigenemia p24. Sobreviene un período prolongado de infección relativamente asintomática, que sugiere que es posible que las respuestas inmunológicas específicas al virus tengan algún efecto en la limitación de la replicación viral y en consecuencia de la progresión de la enfermedad. En la epidemia de SIDA, que se encuentra ya en su decenio, no ha sido posible precisar aún los componentes protectores de la inmunidad antiVIH, aunque continúa progresándose de manera importante en la caracterización de las respuestas inmunológicas humorales y celulares específicas a HIV

Anticuerpo neutralizados

La infección HIV induce la producción por linfocitos B de anticuerpos contra proteínas virales, y algunos de ellos son capaces de neutralizar el virus. Las respuestas de anticuerpos se observan de manera característica uno a tres meses después de la infección, aunque en casos raros se han comprobado periodos más prolongados antes del desarrollo de las respuestas de anticuerpo. Los anticuerpos neutralizados contrarrestan directamente virus vivos en una etapa anterior a su penetración en la célula y desdovoltura. En varias infecciones virales, los anticuerpos neutralizados inducidos por inmunización se correlacionan con la protección contra infecciones virales subsecuentes. La infección HIV-1 origina la producción de anticuerpos específicos HIV contra varias proteínas virales y algunos de ellos muestran actividad neutralizadora. El blanco primario de los anticuerpos neutralizantes es la glucoproteína de envoltura, en particular una estructura en asa dentro de una región relativamente hipervariable de la glucoproteína gp120 que se denomina el dominio neutralizante principal.

Células asesinas naturales

Pruebas *in vitro* sugieren que las células AN no sólo son importantes en CCDA, sino también unen anticuerpos específicos a HIV libres a través de sus receptores Fc, armándolas para atacar células infectadas por HIV.

Linfocitos T Citotóxicos (LTC)

Se ha demostrado que los linfocitos T citotóxicos son una de las defensas del huésped protectoras generadas en respuestas a varias

infecciones virales. LTC son capaces de destruir células infectadas por el virus al reconocer los fragmentos proteínicos virales en la superficie de la célula infectada, en donde estas proteínas forman un complejo binario con una molécula de antígeno de leucitos humanos en la superficie (HLA). El reconocimiento por LTC de este complejo origina la lisis y eliminación de la célula infectada.

Respuestas celulares proliferativas

La inmunidad de células T a patógenos virales no sólo consiste de linfocitos T citotóxicos, sino también de la proliferación de células T colaboradoras y la producción de citosina en respuesta específica a antígenos virales. Esta respuesta proliferativa CD4 suele desencadenarse por el reconocimiento de antígeno viral aunado a moléculas clase II (HLA-D) en la superficie de células que presentan antígeno o para ayudar células B.

Internet, Resourcecenter@Modimes.Org, <http://medic.Med.utah>
Internacional.

Complicaciones Y Tratamiento

Complicaciones

Infecciones oportunistas comunes en pacientes con SIDA

Enfermedad	Microorganismos causales	Donde se encuentran
Infecciones entéricas bacterianas	Campylobacter Listeria y Salmonella sp.	Huevos crudos o pocos cocidos, carne y pollo poco cocidos, cortes fríos, salchichas, quesos blandos, agua contaminada, reptiles y animales pequeños (particularmente los que presentan diarrea)
Infecciones respiratorias bacterianas	Strptococcus pneumoniae y Haemophilus influenzae	Frecuentes en la comunidad
Enfermedad causada por Bartonella	Bartonella sp.	Gatos
Moniliasis	Candida sp	Común en las superficies de piel y mucosas
Criptosporidiosis	Cryptococcus neoformans	Excremento de palomas
Coccidioidomicosis	Coccidioides immitis	Tierra removida en regiones de alto riesgo
Criptosporidiosis	Cryptosporidium	Animales infectados, adultos, niños

	sp	que usan pañales, heces de humanos y animales, agua contaminada, tierra.
<i>Enfermedad</i>	<i>Microorganismos causales</i>	<i>Donde se encuentran</i>
Enfermedad por citomegalovirus	Citomegalovirus	Secreciones cervicales, saliva, semen; los niños pequeños son también portadores
Herpes simple	Virus del herpes simple	Lesiones herpéticas
Histoplasmosis	Histoplasma capsulatum	Zonas tibias y húmedas debajo del prepucio
Microsporidiosis	Microsporidia sp	Los humanos y diversos animales son portadores (particularmente los invertebrados)
Enfermedad por Mycobacterium avium	Complejo Mycobacterium avium	Alimentos, tierra, agua
Neumonía por Pneumocystis carinii	Pneumocystis carinii	Pulmones de humanos y diversos animales
Encefalitis toxoplásmica	Toxoplasma gondi	Cajas de desechos de gatos, carne cruda o mal cocida, tierra
Tuberculosis	Mycobacterium tuberculosis	Sitios de alto riesgo, como instituciones correccionales, instalaciones de salud y albergues para personas sin hogar
Infección causada	Virus varicela-	Personas con varicela o herpes

por el virus varicela-zoster	zoster	zoster
---------------------------------	--------	--------

Regímenes para los síntomas agudos de la infección causada por el VIH

Infecciones respiratorias	
Neumonía causada por <i>Pneumocystis carinii</i> (evolución de 21 d en todos los casos)	Trimetoprim/sulfametoxazol, 15 mg/kg/d de trimetoprim V.O. o I.V. divididos en tres dosis. Clindamicina, 600 mg I.V. o V.O. 3 veces al día más primaquina, 30 mg de base V.O. cada 24 h Dapsona, 100 mg/d V.O. más trimetprim, 15 mg/kg/d V.O. en 3-4 dosis o primetamina, 50-75 mg V.O. cada 24 h. Trimetrexate, 45 mg/m ² /d más leucovorin, 20 mg/m ² I.V. o cada 6 h
Complejo <i>Mycobacterium avium</i> diseminado	Etambutol, 15-25 mg/kg/d V.O. durante 12 semanas como mínimo Clarithromicina, 500 mg V.O. 2 veces al día o azitromicina, 500 mg/d V.O. Es posible añadir uno o más de los siguientes si no hay respuestas. Ciprofloxacina, 500-750 mg 2 veces al día Clofazimina, 100 mg/V.O. Rifabutina, 300 mg/d V.O.
Tuberculosis	Isoniacida, 300 mg/d V.O. más Rifampicina, 600 mg/d V.O. más pirazinamida, 15-30 mg/kg/d V.O. más etambutol, 15-25 mg/kg/d V.O., o estreptomina, 15 mg/kg/d I.M.
Micosistemicas	
Coccidioidomicosis	Anfotericina B, 1.0 mg/kg/ I.V. Fluconazol, 400 mg/d V.O.
Histoplasmosis	Anfotericina B, 1.0 mg/kg/d I.V. Itraconazol, 200 mg V.O. 2 veces al día
Moniliasis oral y esofágica	
Lesiones orofaríngeas (1-2 semanas de tratamiento en todos los casos)	Fluconazol, 100-200 mg/d V.O. Nistatina, 100,000 U/mL, para enjuagarse y deglutir 5 ml V.O. cada 6 h o tomar una tableta de 500,000 U cada 6 h Clotrimazol, tabletas, 10 mg 5 veces al día Ketoconazol, 400 mg/d V.O.
Lesiones esofágicas	Fluconazol, 200-400 mg V.O. cada 24 h durante 14-21 días

	Ketoconazol, 200 mg V.O. 2 veces al día durante 14-21 días
--	--

Regímenes para los síntomas agudos de la infección causada por el VIH

Gastrointestinales	
Diarrea	Tratamiento determinado por el patógeno causal o Loperamida, 4, mg V.O. para empezar, luego 2 mg cada 6 h Difenoxilato/atropina, 2.5-5.0 mg V.O. 3-6 veces/d durante 24-48 h, luego 2.5 5.0 mg 3 veces al día y p.r.n.
Náuseas y vómito	Proclorperacina, 2.5-10.0 mg I.V. o 5-10 mg V.O. o I.M. cada 6 h o 25 mg por vía rectal cada 24 h Metoclopramida, 10 mg V.O. 4 veces al día o 1 mg/kg I.V. cada 3 h o 10 mg I.M. cada 4-6 h
Criptosporidiosis	Paromomicina, 750 mg V.O. 3 veces al día durante 10-14 o más, en caso necesario.
Dermatitis seborreica	Crema de hidrocortisona (2.5% para casos agudos, 1% como tratamiento de mantenimiento) más crema de ketoconazol al 2% dos veces al día.
Herpes simple mucocutáneo	Aciclovir, 200-400 mg V.O. 5 veces al día (agudo), 200-400 mg V.O., 2-3 veces al día (mantenimiento)
Herpes simple diseminado	Aciclovir, 5,0 mg/kg/dosis I.V. cada 8 h por 7-14 d (agudo), 200-400 mg V.O. 2-3 veces al día
Herpes zoster	Aciclovir, 800 mg V.O. 5 veces al día por 7-10 días Famciclovir, 500 mg V.O. cada 8 h por 7-10 días
Angiomatosis bacilar	Eritrosina, 500 mg V.O. 4 veces al día por 2 meses Doxiciclina, 100 mg V.O. 2 veces al día por 2 meses
Retinitis	
Retinitis causada por citomegalovirus (CMV) (inducción)	Ganciclovir, 5,0 mg/kg/I.V. cada 12 por 14-21 días. Foscarnet, 90 mg/kg/dosis I.V. cada 12 h por 14 días
Retinitis causada por CMV (mantenimiento)	Ganciclovir, 5,0 mg/kg I.V. en infusión durante 1 h 7 veces/sem o 6,0 mg/kg I.V. 5 veces/sem Ganciclovir, 1 g V.O. 3 veces al día Foscarnet, 90 mg/kg I.V. cada 24 h como infusión durante 2 h 7 veces/sem Foscarnet más ganciclovir
Dolor	
Neuropatía periférica	Amitriptilina o desipramina, 25-150 mg V.O. al acostarse Carbamacepina, 100-300 mg V.O. 2 veces al día Mexletina, 50-150 mg V.O., 2-3 veces al día

Prolaxis primaria contra la NPC

Patógeno	Cuándo sospechar	Régimen (y fuerza de la recomendación)	Alternativas (y fuerza de la recomendación)
Pneumocystis carinii	CD4 < 200 células/ml o fiebre inexplicable durante ≥ 2 semanas o moniliasis orofaríngea	Trimetoprim/sulfametoxazol de doble potencia (TMP/SMX), 160 mg TMP/800 mg SMX V.O. diariamente (AI)	80 mg TMP/400 mg SMX V.O. diariamente (AI) o 160 mg TMP/800 mg SMX V.O. 3 veces a la semana (AII); dapsona, 50 mg V.O. 2 veces al día o 100 mg V.O. diariamente (AI); dapsona, 50 mg V.O. diariamente, más pirimetamina, 50 mg V.O. cada semana, más leucovorin cálcico, 25 mg V.O. cada semana (AI); dapsona, 200 mg V.O. cada semana, más pirimetamina, 75 mg V.O. cada semana, más leucovorin, 25 mg V.O. cada semana (AI) pentamidina en aerosol, 300 mg cada mes a través de un nebulizador Respirgard II (AI)

Profilaxis primaria de infecciones oportunistas

Patógeno	Cuándo sospechar	Régimen (y fuerza de la recomendación)	Alternativas (y fuerza de la recomendación)
Candida sp	CD4<50 células/ml	Fluconazol 100-200 mg/ d.v.o. (C)	Ketoconazol, 200 mg/d V.O. (CII)
Coccidioides immitis	CD4<50 células/ml, zona geográfica de alto riesgo	Fluconazol 100-200 mg/ d.v.o. (CIII)	Itraconazol, 200 mg/d V.O. (CIII)
Cryptococcus neoformans	CD4<50 células/ml	Fluconazol 100-200 mg/ d.v.o. (BI)	Itraconazol, 200 mg/d V.O. (CIII)
Citomegalovirus	CD4z50 células/ml; anticuerpos contra CMV	Ganciclovir sódico oral, 1 g 3 veces al día (CII); sólo existe información preliminar)	Ninguna
Herpes virus (probable)	CD4<50 células/ml	Aciclovir, 800 mg V.O. 4 veces al día (CIII)	Aciclovir, 200 mg V.O. 3-4 veces al día (CIII)
Histoplasma capsulatum	CD4<50 células/ml; zona geográfica endémica	Itraconazol, 200 mg/d V.O. (CIII)	Fluconazol, 200 mg/d V.O. (CIII)
Complejo Mycobacterium avium	CD4z75 células/ml	Rifabutina, 300 mg/d V.O. (BII)	Clarithromicina, 500 mg V.O. 2 veces al d; azitromicina, 500 mg (V.O.) 3 veces a la semana (CII)

Prolaxis secundaria de infecciones oportunistas

Patógeno	Cuándo sospechar	Régimen (y fuerza de la recomendación)	Alternativas seleccionadas (y fuerza de la recomendación)
Candida sp. (oral, vaginal o esofágica)	Recidivas frecuentes/serias	Fluconazol 100-200 mg/d V.O. (AI)	Ketoconazol, 200 mg/d V.O. (BII); Itraconazol, 100 mg/d V.O. (BII)
Coccidioides immitis	Enfermedad comprobada	Fluconazol, 200 mg/d V.O: (AII)	Anfotericina B, 1 mg/kg I.V. cada semana (AI); Itraconazol, 200 mg V.O. dos veces al día (AII)
Cryptococcus neoformans	Enfermedad comprobada	Fluconazol, 200 mg/d V.O. (AI)	Itraconazol, 200 mg/d (BIII); anfotericina B, =.6-1.0 mg/kg I.V. 1-3 veces/sem (AI)
Citomegalovirus	Afección previa de los órganos blanco	Ganciclovir sódico, 5-6 mg/kg I.V. 5-7 d/sem 0 1.000 mg V.O. 3 veces al día (AI)	Implantes de ganciclovir de liberación prolongada

Herpes virus (probable)	Redidivas frecuentes/serias	Aciclovir, 200 mg V.O. 3 veces al día o 400 mg V.O. 2 veces al día (A1)	Ninguna
Histoplasma capsulatum	Enfermedad comprobada	Itraconazol, 200 mg V.O. 2 veces al día (AII)	Anfotericina B, 1.0 mg/kg I.V. cada semana (A1) Iluconazol, 200-400 mg/d V.O. (BIII)
Complejo Mycobacterium avium	Enfermedad diseminada comprobada	Clarithromicina, 500 mg V.O. dos veces al día más uno o más de los siguientes: etambutol, 15 mg/kgd V.O.; clofazimina, 100 mg/d V.O.; rifabutina, 300 mg/d V.O.; ciprofloxacina, 500-750 mg V.O. dos veces al día (BIII)	Azitromicina, 500 mg/d V.O. más uno o más de los siguientes: etambutol, 15 mg/kg/d V.O.; clofazimina, 100 mg/d V.O.; rifabutina, 300 mg/d V.O.; ciprofloxacina, 500-750 mg V.O. 2 veces al día (BIII)
Patógeno	Cuando sospechar	Régimen (y fuerza de la recomendación)	Alternativas seleccionadas (y fuerza de la recomendación)
Pneumocystis carinii	Neumonía previa causada por P. Carinii	Trimetoprim/sulfametoxazol de doble potencia (TMP/SMX), 160 mg TMP/800 mg SMX V.O. diariamente (A1)	80 g TMP/400 mg SMX V.O. 3 veces a la semana (AII); dapsona, 50 mg V.O. 2 veces al día o 100 m V.O. una vez al día (A1); dapsona, 50 mg/d V.O. una vez al día (A1); dapsona, 50 mg/d V.O., más primetamina, 50 mg/d V.O. más leucovorín cálcico, 25 mg V.O. cada semana (A1)
Salmonella sp (no typhi)	Bacteremia	Ciprofloxacina, 500 mg V.O. dos veces al día durante varios meses (BII)	Ninguna
Toxoplasma gondii	Encefalitis toxoplásmica previa	Sulfadiazina 1.0-1.5 g V.O. cada 6 h, más primetamina, 25-75 mg/d V.O. más leucovorín, 10-25 mg V.O. 1-4 veces al día (AII)	Clindamicina, 300-450 mg V.O. cada 6-8 h, más pirimetamina, 25-75 mg/d V.O., más leucovorín, 10-25 mg V.O. 1-4 veces al día (AII)

Tratamiento

Fármacos antirretrovirales.

Fármaco	Usos principales	Dosis diaria	Efectos tóxicos
Análogos de los nucleósidos Zidovudina, AZT cápsulas, jarabe, inyección I.V.	Tratamiento de los adultos infectados por el VIH y recuentos de células CD4 <=500/ml Tratamiento de los niños >3 meses de edad con síntomas relacionados con el VIH o evidencia de laboratorio de inmunosupresión seria relacionada con el VIH	500-600 mg V.O. (habitualmente 200 mg V.O: 3 veces al día) Niños de 3 meses a 12 años: 180 mg/m2 cada 6 h, sin pasar de 200 mg cada 6 hrs.	Supresión de la médula ósea Anemia seria Granulocitopenia Miopatía sintomática, miositis (con el uso prolongado)
Didanosina, ddI Tabletas masticables, polvo amortiguado para solución oral, polvo para solución oral (pediátrica)	Tratamiento de los adultos con infección avanzada causada por el VIH que han recibido un tratamiento previo prolongado con la AZT Tratamiento de los todos los pacientes >6 meses de edad con infección avanzada causada por el VIH que muestran intolerancia a la AZT o deterioro clínico o inmunológico mientras toman la AZT	Dos tabletas de 100 mg 2 veces al día (>=60 kg) Una tableta de 100 mg más 1 tableta de 25 mg 2 veces al día (<60 kg) Polvo. 250 mg 2 veces al día (>=60 Kg) 167 mg 2 veces al día (<60 Kg)	Pancreatitis Neuropatía periférica Insuficiencia hepática Despigmentación retiniana y cambios en la visión (en niños).
Zalcitabina, ddC Tabletas	Tratamiento combinado con la AZT en pacientes seleccionados con enfermedad avanzada causada por el VIH (recuento de células CD4 <=300/ml) que han experimentado deterioro clínico o inmunológico importante. Monoterapia para adultos por el VIH que no toleran la AZT o cuya enfermedad avanzada	0.75 mg V.O:3 veces al día (0.375 mg V.O. veces al día para pacientes <30 kg). 0.75 mg V.O. 3 veces al día	Neuropatía periférica seria Pancreatitis Úlceras esofágicas Cardiopatía/insuficiencia cardiaca congestiva Reacción anafilactoide

Fármaco	Usos principales	Dosis diaria	Efectos tóxicos
Estavudina, d4T Cápsulas	Tratamiento de los adultos con infección avanzada causada por el VIH que no toleran otras terapéuticas cuyo beneficio clínico ha sido demostrado o que experimentan deterioro clínico o inmunológico importante mientras toman esas terapéuticas o que no pueden recibir estas terapéuticas por causa de contraindicaciones	40 mg V.O. 2 veces al día (≥ 60 kg) 30 mg V.O. 2 veces al día (< 60 kg)	Neuropatía periférica tardía Hepatotoxicidad Anemia (pero menor depresión de la médula ósea en comparación con la zidovudina).
Lamivudina, 3TC Tabletas, solución oral	Tratamiento combinado con la AZT	150 mg V.O. 2 veces al día (> 50 kg) con AZT 2 mg/kg V.O: 2 veces al día (< 50 kg) con AZT	Cefalea, insomnio, fatiga, neuropatía, periférica, mialgias.
Inhibidores de las proteasas Saquinavir Ritonavir Indinavir	Monoterapia o tratamiento combinado con un análogo de los nucleósidos	600 mg V.O. 3 veces al día. 600 mg 2 veces al día 800 mg 3 veces al día	Todos suelen ser bien tolerados.

Nota: los fármacos que producen efectos tóxicos similares no deben combinarse (por ejemplo, didanosina y zalcitabina, los cuales conllevan el riesgo de neuropatía periférica y pancreatitis).

Historia natural de la enfermedad

Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (S.I.D.A.)

Concepto:

El SIDA es una enfermedad causada por el llamado virus de la inmunodeficiencia humana (V.I.H.), el cual tiene selectividad para infectar y destruir los linfocitos TIV o colaboradores y otras células fundamentales del Sistema Inmunocompetente Humano.

Periodo prepatogénico

Factores del agente.

Agente biológico

El agente causal pertenece a la familia de los retrovirus y a la subfamilia lentiviridae.

Conocido al principio como LAV cuando se descubrió el virus asociado a linfadenopatías, H.TLV-II cuando se vio que era un virus linfotrópico T. Humano tipo III y en 1986 el Comité Internacional de Taxonomía de los virus lo llamó V.I.H. virus de Inmunodeficiencia Humana.

Tiene la capacidad de integrarse a la estructura genética del huésped y reproducirse a través de ella.

Se encuentra en mayor cantidad en sangre y semen y menor cantidad en orina y leche humana.

Huésped:

- El único huésped es el humano
- Promiscuidad sexual.

Características del huésped

Físicas.-

- Se presenta en cualquier edad.
- Se presenta en ambos sexos.

Biológicas:

- Es susceptible a infecciones oportunistas en pulmones, intestino y sistema nervioso.

Sociales:

- Es una enfermedad que se da en todos los niveles socioeconómicos, influye también en el aspecto cultural, ideológico y educativo.

Factores del medio ambiente

El VIH es un retrovirus sumamente lábil, vulnerable y susceptible a las condiciones del medio, se inactiva con ether, hipoclorito de sodio, autoclave, alcohol etílico al 70% así como sustancias contenidas a los espermicidas como el non-Oxinol-9.

El ambiente donde se ha detectado con un mayor número de casos en la zona urbana que en la zona rural, zonas fronterizas, zonas promiscuas, prostíbulos, inmigración y drogadictos.

Mecanismos de transmisión

- Sexual
 - Homosexual
 - bisexual
 - Heterosexual

- Transfusión sanguínea
 - Sangre, y
 - Hemoderivados

- Transmisión perinatal
 - Embarazo
 - Post-parto
 - Lactancia

- Transplantes de tejidos u órganos.

- Drogadictos, I.V.

Periodo patogénico

Periodo de incubación:

Tras la infección el VIH puede permanecer latente durante mucho tiempo de 3 a 5 años.

La infección perinatal sus manifestaciones clínicas generalmente se presentan dentro de los primeros 3 a 6 meses de vida, sin embargo pueden tardar hasta 5 años ó más.

Se inicia cuando el agente, una vez dentro del Linfocito blanco HIV elimina su cubierta y produce sustancias químicas una enzima llama Transcriptasa Universal de esta manera a partir del RNA elabora un DNA de filamento dobles (una copia de virus) llevándose a continuación la siguiente etapa de infección y replicación, se rompe el filamento del DNA y se inserta el DNA HIV, una vez insertado ya no es posible diferenciar el virus de su huésped en la etapa final de su ciclo de reproducción.

El virus incluye copias a partir del Linfocito Huésped e infecta a otros Linfocitos T colaboradores contribuyendo así a la destrucción inmunológica en el cuerpo.

Signos y síntomas.

En el grupo I.- Infección aguda se caracteriza por un síndrome caracterizado por fiebre, escalofríos, linfadenitis, dolores musculares, erupciones cutáneas y ocasionalmente meningitis o convulsiones.

En el grupo II.- estadio de portador asintomático. En este grupo se incluyen pacientes que no muestran signos y síntomas de infección por el VIH.

En el grupo III.- estadio de linfadenopatía generalizada persistente. Esta condición también es conocida con el nombre de "complejo relacionado con el SIDA (ARC) este estadio se define por la inflamación de los ganglios linfáticos en dos sitios distantes del cuerpo, el cual persiste por más de tres meses. Otras manifestaciones clínicas que también caracterizan esta etapa de la enfermedad son: fiebre, suduración nocturna, diarrea, pérdida de peso, astenia, candididiasis oral e infección por herpes zóster.

Se ha observado que el 30% de los individuos que presentan linfadenopatía generalizada persistente, desarrollan SIDA en los siguientes cinco años.

En el grupo IV.- SIDA propiamente dicho, cuya caracterización distingue infecciones por agentes oportunistas, es decir, enfermedades que normalmente ocurren sólo en población con inmunodeficiencia adquirida o heredada. La más frecuente son: Candidiasis (particularmente con manifestaciones deficientes), criptosporidiosis (con repercusión en el tracto digestivo acompañada de diarrea y absorción intestinal deficiente), pneumocistis carini (de

localización preponderante en vías aéreas), toxoplasmosis (de localización básicamente en el sistema nervioso central).

Los padecimientos neoplásicos frecuentemente encontrados en los enfermos afectados por el virus de SIDA son Sarcoma de Kaposi y Linfomas de diversas localizaciones, con excepción de la variedad Hodgkin.

La mayoría de las personas Cero positivas para HIV se sienten aptas y en buenas condiciones casi todo el tiempo o la mayor parte del mismo, es más probablemente que cualquier síntoma físico que experimenten se deba a trastornos, no relaciones con HIV, el estar infectado no las inmuniza contra otras enfermedades, ni las hace más propensas a infecciones comunes como resfríos o influenza.

El VIH es adquirido a través del contacto sexual donde existe intercambio de líquidos corporales (sangre y semen).

Su evolución se produce lentamente durante varios años (3 a 5 años), hay linfadenopatías generalizadas persistentes, fiebre, sudoración nocturna, diarrea, malestar general, anorexia y pérdida de peso.

Tratamiento.

Una vez desencadenada la evolución natural de la enfermedad, ningún tratamiento puede detenerla y puede fallecer el paciente ya que debido es una enfermedad irreversible, sólo se cuenta con métodos preventivos como el uso del preservativo, varios medicamentos se encuentran a un en investigación, no se cuenta con vacuna.

No se sabe en la actualidad si el organismo humano puede volverse inmune a las infecciones por VIH, se encuentra actualmente en fase experimental.

Niveles de prevención:

Periodo prepatogénico.

Prevención primaria.

a) Promoción a la salud.

Difusión masiva de la enfermedad a través de los medios de comunicación sexual, enfermedades venéreas principalmente el VIH por personal capacitado en escuelas (primarias, secundarias, etc.) reclusorios, internados, centros de adaptación social, grupo familiar y comunidades.

Evitar tener relaciones sexuales con grupos de alto riesgo, como homosexuales, heretosexuales, bisexuales, hemofílicos y receptores de transfusiones sanguíneas, drogadictos donadores.

Control sanitario de los bancos de sangre, especialmente donadores, prostitutas y portadores asintomáticos.

Orientación sobre medidas higiénicas dietéticas.

Orientar sobre la vigilancia médica periódica.

Resaltar la importancia de conocer lo que desencadena la enfermedad.

Evitar tener relaciones sexuales con personas de alto riesgo.

Evitar practicas que pueden contagiar a la pareja sexual o personas que lo rodean.

El virus no se transmite en albercas, baños, saludo de mano, lavabos, tos, insectos (moscas), parásitos (pulgas y chinches).

El virus se transmite por:

- A través del contacto sexual (sangre y semen)
- Transfusiones de sangre y sus derivados.
- Empleo de agujas contaminadas e instrumental quirúrgico.
- Transmisión perinatal.
- Trasplante o injerto de tejidos y órganos infectados.

b) Protección específica

No hay

Actualmente vacuna en proceso de experimentación.

Sexo seguro

Que la relación sea monogámica.

Uso de condón profiláctico en caso de relaciones con parejas desconocidas.

Higiene personal para evitar reinfecciones.

Práctica sin riesgo.

Contacto de la piel.

Masturbación mutua.

Frotar cuerpo con cuerpo.

Masaje.

Peso.

No compartir juguetes sexuales (vibradores).

Práctica de mediano riesgo

Coito anal usando preservativo

Sexo oral evitando la eyaculación en la boca.

Prácticas de alto riesgo

Coito anal sin preservativo.

Sexo oral eyaculando en la boca y tragando el semen.

Contacto ano-boca.

Coito ano-mano

El compartir jeringas y agujas.

El sexo en grupos.

Período patogénico.

Diagnóstico precoz

Por medio de exámenes de laboratorio.

Clinicos microbiológicos.

Histológicos

Inmunológicos

Serológicos

Epidemiológicos.

Tratamiento oportuno-

No se cuenta con tratamiento específico actualmente se dispone de antivirales como:

ZIDOUDINA (AZT).- Puede aplazar la aparición del SIDA en personas asintomáticas y su toxicidad es baja, sin embargo cuando se presentan manifestaciones clínicas puede comprender la productividad medular. Su costo es elevado y su empleo es restringido.

PENTAMIDINA.- Fármaco aplicado en aerosol que ayuda a prevenir las infecciones pulmonares, frecuentes en las víctimas del SIDA.

CDI y CD4.- experimentalmente impiden que el VIH penetre a las células linfocitarias, actuando sobre las superficies del virus.

BLOQUEADORES DE LA PROTESAS.- Bloquea una enzima proteasa necesaria para la reproducción del VIH.

VACUNA.- No se sabe en la actualidad si el organismo humano puede volverse inmune a las infecciones por VIH. Se está trabajando en encontrar fases del virus que parecen oponerse a las mutaciones y varían poco de una cepa a otra esto se encuentra actualmente en fase experimental.

El único medio para prevenir HIV disponible en la actualidad es la educación. Durante los últimos años se han dirigido grandes esfuerzos al desarrollo de una vacuna eficaz contra HIV aunque se ha logrado un adelanto importante quedan varios obstáculos. A pesar de los grandes

adelantos en el conocimiento de la inmunopatogenesis de la infección HIV, se desconoce el mecanismo preciso de la inmunidad protectora. Si a dicho conocimiento es imposible desarrollar vacunas que asegure su acción en el elemento apropiado del sistema inmunológico que confiera inmunidad protectora a largo plazo.

LIMITACIÓN DEL DAÑO.-

Es difícil establecer una limitación del daño por la inmunodeficiencia del paciente.

Sólo se cuenta con exámenes clínicos, periódicos para evitar complicaciones.

Prevención terciaria

Rehabilitación

No hay

Sólo canalizar con el psicólogo en caso de descompensación de la personalidad generalmente por psicosis.

Disminuir la opresión, estagnación y desamparo social de los pacientes con SIDA especialmente con la familia.

- Liliana Shaltis Bunner- Daiis Smith Suddaith, *Manual de enfermería Biyecia*, Edit. Interamericana, Vol. 4 pág. 1091-1100, Vol. 3 pág. 700-720.- Narsiag, *Manual de infectología*, Edit. Española Vol. 7 No. 6, Junio-Julio 1989, pág. 8-21

Historia clínica de enfermería

Datos de identificación

C.A.S. paciente masculino de 34 años de edad, soltero con escolaridad profesional incompleta, de ocupación auxiliar de contabilidad, de religión católica y de nacionalidad mexicana, originario de Ometepec Guerrero actualmente radicado en Acapulco, Gro.,

Cuenta con departamento amueblado, rentado en el cual vive sólo, sin hacinamiento ni promiscuidad con suficiente iluminación y ventilación. El departamento esta construido de tabique con techo de concreto, piso de cemento, cuenta con servicios públicos intradomiciliarios (agua, luz y drenaje) el control de basura lo lleva en un bote cerrado y lo desecha en el carro recolector o la quema.

Los servicios públicos con los que cuenta donde vive son: servicio de autobuses, taxis, autos particulares, tienen alumbrado en calles y pavimentación de calles y banquetas, los recursos para la salud con los que cuenta son: clínicas, consultorios particulares y clínica del Seguir Social.

Hábitos y costumbres:

Bisexual activo hasta antes de haber sido diagnosticado (1989).

Antecedentes de relaciones sexuales con mujeres y parejas extranjeras (compañero homosexual ya finado en febrero de este año por la misma patología.)

Composición familiar.

Su familia esta integrada por madre y 5 hermanos

Padecimiento actual.

Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.

Cuadro Diarréico.

Es portador de SIDA, desde hace tres años se le encontró seropositividad para VIH. Desde hace aproximadamente 1 año cursa con cuadro enteral, con evacuaciones líquidas sin moco ni sangre a razón de tres evacuaciones en 24 horas acompañadas de ardor y dolor de rectal. Ha tenido pérdida de peso no cuantificada desde hace aproximadamente tres meses, mal estado general, fiebre por la tarde y

noche, siendo susceptible a padecer más enfermedades debido a su inmunodeficiencia.

Paciente que se encuentra en estadio IV de su enfermedad que ingresa por cuadro diarreico agudo causado probablemente por *Crotosporidium* (bacteria), multitratado con antimicrobiano sin respuesta óptima por lo que inferimos que es de larga evolución, ataca el estado general y pérdida de peso, en su estancia hospitalaria se lo dio profilaxis manejo antiviral, antimicótico, antibiótica y específica.

Tratamiento

Debido a su padecimiento su tratamiento es de larga duración por lo que el paciente suspende ya que son agresivos e irritantes, provocándole anorexia, náuseas y vómito y ocasionándole diarrea (Zidovudina), los tratamientos que toma son agregados pensando con complicaciones de tipo de la *Cándida Albicans*, Neumonía por *neumocistis*, aunque sin resultado alguno ya que no hay tratamiento específico para eliminar el virus del SIDA.

Antecedentes personales patológicos

No refiere tener cuadro inmunológico completo, refiere haber padecido enfermedades de la infancia (no las recuerda), operado de apendicectomía con buenos resultados al igual que de las amígdalas en 1986. informa haber padecido enfermedades venéreas como condilomas acuminados en pené sin salida de secreciones purulentas y su padecimiento actual esta relacionado con antecedente de ser homosexual activo hasta antes de haber sido diagnosticado (3 años).

Antecedentes familiares patológicos

Abuelos maternos y paternos ya finados desconoce la causa, padre muerto de cáncer en la piel, madre diabética desde hace 7 años, tiene 5 hermanos aparentemente sanos.

Características psicológicas.

Paciente que conoce bien su enfermedad, sabe que es altamente mortal que lo va a llevar a la muerte, consciente de la importancia de su enfermedad y responsable del manejo de su sexualidad como factor contaminante.

Participación del paciente y la familia en su diagnóstico

La familia que conoce su enfermedad participa con él brindándole apoyo psicológico y están conscientes de que su enfermedad a evolucionado bastante que ya se encuentra en su etapa terminal por lo que su familia no lo rechaza, pero que sus medidas de prevención las llevan a cabo sin que el enfermo se de cuenta aunque el esta consciente de que es altamente contagioso.

Exploración física

Paciente masculino de edad aparente a la cronológica, consciente, orientado en sus tres esferas, aparentemente tranquilo, desnutrición de tercer grado, con palidez de tegumentos generalizada, con disnea, anorexia, adinamia, con cefálea intensa, tos productiva, hiporreactivo, con mucosas orales regularmente hidratadas, mucosa oral y lingual con placas blancas adherentes, muy cooperativo con el interrogatorio.

Aspecto emocional

Se encuentra en un estado emocional muy tenso debido a su aislamiento por su enfermedad, hiporreactivo.

Exámenes realizados.

Exámenes de laboratorio

B.H.C.

Química angélica

E.G.O.

E.S. Coprológico

Coproparasitológico x 3

Observaciones

Paciente que sólo cuenta con estudio de coproparasitoscopia, sin resultados de los demás estudios realizados.

Problemas detectados

Desnutrición de tercer grado.

Dificultad para la marcha

Diarrea persistente

Palidez de tegumentos generalizada

Febrículas por la tarde y noche

Anorexia, disnea

Tos productiva.

Archivo clínico

Expediente clínico

Interrogatorio directo-indirecto.

Diagnóstico de enfermería.

Paciente masculino de 34 años de edad portador de VIH desde hace tres años, el cual se encuentra en la etapa terminal de su padecimiento, cursando desde hace 1 año con cuadro diarreico, por lo que es hospitalizado, conciente, tranquilo, orientado en sus tres esferas, afebril, con desnutrición de tercer grado, palidez de tegumentos generalizada, disnea, anorexia, hiporreactivo, cefálica intensa, con tos productiva.

Jerarquización de necesidades y/o problemas

Síndrome diarreico.

Disnea

Cefálea intensa

Anorexia

Desnutrición

Palidez de tegumentos

Orientación de medidas higiénico-dietéticas.

Objetivo general de Plan de Cuidados

Procurar máximo bienestar posible en su etapa terminal.

Planear las actividades de enfermería jerarquizando los problemas y necesidades del paciente con HIV para brindarle una atención integral proporcionándole los cuidados necesarios para el bienestar, físico y emocional y familiar.

Evolución

Paciente masculino de 34 años de edad, portador de VIH desde hace tres años, cursando asintomático desde su diagnóstico, hace aproximadamente 1 año que ha venido presentando cuadro enteral con evacuaciones diarreicas sin moco ni sangre a razón de tres evacuaciones en 24 horas acompañadas de dolor y ardor rectal, acompañadas de pérdida de peso no cuantificada desde aproximadamente tres meses, presentando fiebre en la tarde y noche.

Recibiendo tratamiento con Zidovudina pero desde febrero de este año la suspende porque le provoca náuseas, vómito y diarrea.

Actualmente paciente que se encuentra en la etapa cuatro de la infección por VIH, presentando cuadro diarreico de largo tiempo de evolución probablemente causado por *Cryptosporidium*, causa más frecuente de diarrea en estos pacientes, ha tomado tratamiento con antimicrobianos (Ciprofloxacina, bactrim), las cuales apranetemente no le han quitado el cuadro diarreico , siendo susceptible a padecer enfermedades por su inmunodeficiencia.

Padecimiento actual

Paciente que se hospitaliza por presentar cuadro diarreico, fiebre en la tarde y noche, con desnutrición de tercer grado, anorexia, disnea, cefálea, deshidratación moderada de mucosas, palidez de tegumentos, generalizada, signos vitales estables, el cual es tratado con soluciones parenterales con solución glucosada al 5%, solución mixta más KCL, Ranitidina 1x2, Ampicilina 1 G.I.V. c/ 6 horas, Ketoconazol 200 mg c/12 horas, Loperamida 1 tableta c/8 horas, Zidovudina 100 mg c/6 horas, Trimetoprim/sulfametoxazol 2 tabletas c/12 horas. Dieta astringente, logrando tolerar vía oral y medicamentos por lo que responde al tratamiento satisfactoriamente cediendo la diarrea, por lo que se agrega a su domicilio, hidratado y con buena coloración de tegumentos sin complicaciones a ningún nivel.

Obviamente que el paciente reingresará a dicho servicio por complicaciones agregadas a su padecimiento.

Pronóstico malo para la vida a corto plazo ya que cursa estadio de etapa terminal de la enfermedad.

Estado grave-pronóstico incierto.

Plan de cuidados

Problema	Manifestación	Acc. de Enfer.	R.C.	Evaluación.
Desnutrición	<p>Pérdida de peso, alteraciones de la piel (fina, seca, pálida, fría).</p> <p>Aclorhidria, diarrea, cabello seco y escaso, bradicardia, capacidad vital baja, atrofia esquelética, pérdida del libido, apatía, irritabilidad, anemia, insuficiencia cardíaca, insuficiencia respiratoria, Hipotermia.</p>	<p>Dietas frecuentes bajas en fibra, residuo, lactosa, grasa y cafeína.</p> <p>Suplementos nutricionales entericos.</p> <p>Alimentación parenteral PRN</p>	<p>El grado de desnutrición - induce a innumeras complicaciones del paciente con el consiguiente deterioro de las condiciones generales y mayor susceptibilidad a inf.</p> <p>- Nivelar el aporte nutricional en estos pacientes.</p> <p>Secundaria a un estado hipermetabólico relacionado con la infección crónica, lesiones bucales que causan dolor, lesiones orofaríngeas que originan disfagia, depresión enteropatas.</p>	El paciente se encuentra todavía en recuperación
SX Diarreico	Es un aumento de la frecuencia liq. y vol. De las evacuaciones o de todos ellos.	<p>Administración de antibióticos apropiados contra los patógenos identificados de amplio espectro</p> <p>Kaolipectina</p> <p>Aislamiento protector</p> <p>Liq. y reposición de electrolitos</p>	<p>Por patógenos oportunistas que son:</p> <p>Cryptosporidium Microsporidias Mycobacterium Avium y citomegalovirus Salmonella, shigella Campylobacter jejuni.</p> <p>Actúa como absorbente y capta gases. Y bact.</p> <p>Se usa para prevenir contagio entre paciente personal y visitantes.</p>	El paciente ha mejorado con el TX

Problema	Manifestación	Acc. Enf. (para anorexia)	Razones científicas	Evaluación
Anorexia	Culpa patológica insomnio, variaciones del humor, anhedonia fobias, ansiedad que con llevan a falta de apetito, no hay interés por los alimentos.	Apoyo tratamiento farmacológico con antidepresivos y vigilancia para efectos colaterales. Apoyo psicológico a la psicoterapia individual breve y a la terapia cognitivo conductal Conseguir apoyo de la familia para mejorar entorno y orientar sobre grupos sociales de autoayuda. Drogas estimulantes del apetito (ciproheptadina) Tratar las todas la causas que puedan inducir anorexia en estos pacientes.	Conseguir evitar situación recurrentes de episodios depresivos-eufóricos que crean riesgos de suicidios y abandono, llevando por consiguiente deterioro del funcionamiento por la severidad y continuidad de estos episodios y por consiguiente modificar el aporte nutricional de los pacientes con la remisión del estado anoréxico. Trastornos bipolar del humor caracterizado por depresión (welancolia) y periodos eufóricos como estados afectivos secundarios.	Existen varias causas de anorexia, se cuenta con varias opciones para el tratamiento tanto farmacológicas como de ayuda psicológica, es importante agotar todos los recursos disponibles.
Diseña	Dif. Resp.	Oz. Pn. Antibióticoterapia de acuerdo al agente causal o de amplio espectro Reposo	Es la principal manifestación de alguna enf. Resp. Por un agente oportunista Mcbacterium M. Ovivas Pnemocitis corini Citomeglolovirus. La capacidad resp. Y la regulación para evitar fatiga El reposa resta al músculo su poder de contractilidad y esto desminuye la fatiga	Con las técnicas y cuidados específicos se logro disminuir la dificultad respiratoria.

Dr. Miller, Viviendo con SIDA manual moderno, edit. Interoamericana, pág. 1-19
 Nternet resouceceater Modimes.org, <http://www.medic.med.utah> International.
 Instituto Mexicano del Seguro Social, Revista de enfermería, año 197, vol. 4 pág. 61-65

Orientación sobre prevención y medidas higiénico dietéticas.

- Administración del tratamiento prescrito para los gérmenes oportunistas.
- Observar los estudios de sangre y médula ósea por si aparecen relaciones abversas.
- Vigilar por si aparece una recaída después el tratamiento.
- Investigar padecimientos concomitantes posiblemente tratables.
- Participar en los intentos del sistema inmunitario mediante tratamientos inmunomodulador.
- Participar y apoyar al paciente sometido a TX antineoplásico.
- Proporcionar apoyo psicosocial.
- Analizar los propios prejuicios contra los homosexuales o toxicómanos.
- Hacer arreglos para que el enfermo acuda asesoría para las crisis que le ayude a sobreponerse a la relación parcial de su enfermedad, las consecuencias psicológicas de padecer SIDA son graves.

- Responder a la preguntas en forma sencilla, analizar las preocupaciones que motivan esas preguntas.
- Ofrecer consulta con un terapeuta para aliviar el trastorno emocional, aislamiento social y ansiedad.
- Estar disponible para ofrecer apoyo moral y emocional.
- Modificar conductas sexuales.
- Evitar el sexo en el anonimato.
- Tener relaciones con una sola persona sana
- Abstenerse de tener relaciones anales o bucales
- Higiene personal escrupulosa
- Evitar fármacos que suprimen inmunitario.
- Hacer óptima la función del sistema inmunitario mediante una dieta sensata, fraccionaria, ejercicio y periodos regulares de sueño.

Conclusiones y Sugerencias

En este trabajo se intenta concienciar al personal del área de enfermería para rescatar la dignidad del ser humano para hacer comprender la importancia del aspecto patológico y sobre todo el nivel que en el aspecto infecto contagiosidad presenta. Así como sus consecuencias sociales y familiares.

La enfermería como profesión en esta patología están importante porque puede contribuir a evitar la transmisión concreta si lleva los procedimientos correctos en la atención de estos pacientes y sobre todo proporcionar educación y humanidad a la población en general.

Glosario

SIDA.- Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.

VIH.- Virus de Inmunodeficiencia Humana.

Sarcoma de Kaposi.- Es una especie de tumor en la piel en los casos de SIDA.

Diarrea.- Es el aumento de evacuaciones más de 5 en 24 horas.

Anorexia.- Falta de apetito.

Desnutrición.- Pérdida de peso con alteraciones en la piel; fría, seca, fina y pálida.

Ansiedad.- Caracterizada por falta de apetito, inquietud, cefalea, vómito y cambios de conducta.

Replicación Viral: Es que el virus esta haciendo copias de si mismo.

Carga viral: es el resultado de la batalla, entre la cantidad de VIH producida diariamente por el cuerpo y la cantidad que este puede eliminar en ese mismo periodo de tiempo.

Bibliografía

- DR. Miller, Viviendo con SIDA y HIV, Manual Moderno, edit. Interamericana.,
pág. 1-19.
- Instituto Mexicano del Seguro, Revista de Enfermería, año 1997, Vol. 4, pág.
61-65.
- Nursiug, Manual de Infectología, Ed. Española, Vol. 7 No. 6, junio-julio 1989,
pág. 8-21
- Secretaría de Salud, SIDA Información Básica para personal de Salud,
Dirección General de Epidemiología, Febrero de 1996.
- Actualización Médica, Revista de Atención Médica SIDA, diciembre 1994,
Vol. 1, pág. 37-58
- Actualización Médica, Revista Médica MAG, edición Mexicana Vol. 6 No.
61, diciembre de 1996, pág. 55-69.
- Jerry D. Duiham-Felissa L. Cohea, Pacientes con SIDA, Cuidados de
Enfermería, Vol. I y II. Edit. Manual Moderno, México, D.F.
- Liliana Sholtis Brunner, Doris Smith Suddaith, Manual de Enfermería Brunner,
edit. Interamericana, Vol. 1 pág. 141-653, 170-182, Vol. 2 pág. 463-464,
1537-1541, Vol. 3 pág. 700-720, Vol. 4 pág. 1000-1009.
- L. Moore Keith, Anatomía y fisiología, 3ra. edición, edit. Médica
Panamericana año 1993, pág. 197.
- Tetarinou V. G., Anatomía y Fisiología Humana, edit. Mir Moscu, 3ra.
edición, año 1980, pág. 130-139
- Internet, .. Resourcecenter@Modimes.org, <http://www.medic.med.utah>
Internacional.

BIBLIOTECA
SERVICIO DE INFORMACIÓN

**ERES DUEÑA DE TU PROPIO
DESTINO
TU FUERZA PRINCIPAL ERES TU
MISMO
TU PRIMER APOYO ES EL
CARIÑO DE LOS TUYOS**