



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

TERAPIA POST-EXPOSICIÓN OCUPACIONAL AL  
VIH PARA EL PERSONAL  
MÉDICO-ODONTOLÓGICO.

***TESINA***

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**CIRUJANA DENTISTA**

P R E S E N T A:

PALOMA VICTORIA ALIAGA JÁCOME

TUTOR: M.C. C.D. AFRANIO SERAFÍN SALAZAR ROSALES



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 esta 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.



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 esta 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.

## Agradecimientos.

Gracias al Padre Azul, por regalarme la oportunidad de vivir, por vivir la vida conmigo. Gracias por todas las bendiciones recibidas y por las que están por llegar. Gracias por el camino y gracias por la belleza que veo, para que te sienta más cerca.

Agradezco profundamente a mi Mamá, que me inspiró para soñar con ser profesionista y a cada paso me ayudó a cumplir ese deseo. Gracias por los grandes sacrificios que hiciste para darme lo mejor, gracias por quererme, apoyarme y creer en mí.

Gracias a mi hermana, que siempre fue mi ejemplo a seguir y me apoyó, estoy orgullosa de poder decir que eres mi hermana.

Gracias a mi abuelito Sebastián Jácome que nos mira y nos cuida desde el cielo.

Gracias a mis tías Rosa y Concepción Jácome y a mi tío Manuel Díaz, por estar con nuestra familia, gracias por querernos y por ayudarnos. Su presencia es un maravilloso regalo.

Mi gratitud y admiración para el Doctor Afranio, que durante toda mi carrera me ayudó, resolvió mis dudas y me motivo en los momentos difíciles. Gracias por enseñarme tanto.

Gracias a la Universidad Nacional Autónoma de México, por abrigarme, por inspirarme, por llevarme de la mano para poder aprender, agradezco la calidez de tu gente, la sabiduría que siempre encontré en mis profesores y compañeros, en tus aulas, en tus pasillos y en todos los lugares. Gracias por ser mi segunda casa. Es un orgullo pertenecer a la UNAM.

Gracias a mis profesores, por mostrarme el tipo de profesionista quiero ser, gracias por enseñarme y tenerme paciencia. Todos ellos desde el inicio de mi vida escolar me llevaron a amar las clases.

Gracias al Dr. Alejandro Zaldívar, que me enseñó a amar la medicina desde la preparatoria.

Y finalmente, pero no menos importante, Gracias a todos mis compañeros que me brindaron su amistad y me ayudaron a lograr mis sueños, especialmente a Mariela, tu disciplina y tu forma de trabajar siempre han sido un ejemplo que me ha enseñado de la misma forma, que las clases de los profesores, Gracias por tu amistad.

## ÍNDICE.

1. Introducción.	6
2. Propósitos.	7
3. Objetivos.	7
4. Generalidades sobre el Síndrome de la Inmunodeficiencia Adquirida.	8
4.1 Agente etiológico.	9
4.2 Mecanismos de transmisión.	12
4.3 Etapas de la enfermedad.	18
4.4 Sistema de clasificación actual para adolescentes y adultos infectados por VIH.	23
4.5 Medicamentos antirretrovirales.	26
5. Epidemiología.	31
6. Riesgo ocupacional de contagio de VIH en el personal médico y odontológico.	32
7. Profilaxis post exposición al VIH.	33
7.1 Definición y efectividad.	33
7.2 Gestión del sitio expuesto.	34
7.3 Indicaciones y contraindicaciones.	35
7.4 Evaluación y manejo post exposición	38
7.5 Protocolos recomendados para la profilaxis post exposición.	41
7.6 Profilaxis post exposición durante el embarazo y la lactancia.	45
8. Seguimiento del personal médico expuesto.	50
8.1 Estudios de laboratorio.	51
8.1.1 Pruebas rápidas para VIH.	52
8.1.2 Ensayo inmunoabsorbente unido a enzimas para VIH o ELISA.	53

8.1.3 Western Blot para VIH.	54
8.1.4 Estudio sobre el ARN del VIH en plasma o carga viral.	55
8.2 Monitoreo y manejo de la toxicidad a la profilaxis post exposición con antivirales.	56
9. Conclusiones.	57
10. Bibliografía.	58

## 1. Introducción.

El VIH es una de las muchas enfermedades infecto contagiosas presentes en pacientes que son atendidos diariamente en los servicios de salud a nivel nacional e internacional; lo que lleva, un riesgo inherente de la práctica médica de todas las aéreas, de contraer esta y otras enfermedades transmisibles.

En todo el mundo se ha llevado a cabo normatividades estrictas de control de infecciones que son seguidas por el personal médico. Sin embargo estos medios no son del todo útiles cuando ya se ha producido una inoculación o exposición a materiales contagiosos en los miembros del equipo médico.

Debido a la frecuencia con que la que ocurren este tipo de accidentes, se han llevado a cabo otro tipo de protocolos, han sido de utilidad en el manejo de estas emergencias y que representan en la actualidad un nuevo nivel de prevención.

Este documento abordara los aspectos relacionados a la prevención de la transmisión del VIH, al personal médico y odontológico, después de que estos han sufrido una exposición importante a materiales contaminados con VIH.

## 1. Propósitos.

Presentar de manera resumida y práctica, información acerca del uso de antivirales, para la prevención de la transmisión de VIH, en caso de una exposición en el ambiente laboral y de consulta médica u odontológica.

## 2. Objetivos.

- Conocer el agente etiológico del SIDA, y los mecanismos por medio de los que este logra establecer la infección.
- Identificar los mecanismos por medio de los cuales el virus del VIH, se transmite a un nuevo hospedero.
- Conocer los factores de riesgo asociados a la transmisión del VIH en el ambiente médico y odontológico.
- Identificar las prácticas necesarias para evitar el contagio del VIH después de una exposición en el ambiente profesional.
- Definir el reto de la prescripción de la profilaxis antiviral en caso de profesionistas de la salud embarazadas o lactando.
- Describir el adecuado seguimiento del personal médico y odontológico, después de recibir la terapia antiviral.

#### **4. Generalidades sobre el *Virus de la Inmunodeficiencia Humana, VIH* y Síndrome de la Inmunodeficiencia Adquirida, SIDA.**

El SIDA fue identificado por primera vez en 1981 en Estados Unidos, cuando se reportó la aparición de una neumonía por *Pneumocystis jiroveci* y casos de sarcoma de Kaposi, en hombres homosexuales cuyos síntomas señalaban una enfermedad relacionada con una inmunodeficiencia subyacente. Posteriormente se observó también en mujeres y hombres adictos a drogas de administración parenteral, hemofílicos y receptores de transfusiones sanguíneas.<sup>1, 2.</sup>

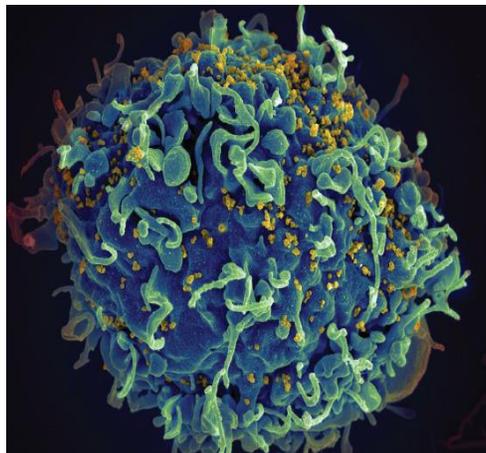
Durante 1983, se logró aislar el virus a partir de un paciente con linfadenopatía y se demostró que se trataba del agente causal del SIDA. Se cree que el virus se originó en África subsahariana como una infección zoonótica, transmitida por especies de primates.<sup>1</sup>

Sin embargo no fue hasta 1985 que se logró desarrollar la primera prueba serológica para su diagnóstico llamada prueba inmunoabsorbente ligado a enzimas (enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA).<sup>1, 2.</sup>

## 4.1 Agente etiológico.

El *Virus de la Inmunodeficiencia Adquirida (VIH)*, es el agente etiológico del SIDA, este virus pertenece a la familia de los retrovirus, dentro de la subfamilia de los lentivirus.<sup>1</sup> Se conocen dos formas de VIH relacionadas genéticamente, VIH-1 y VIH-2. El VIH-1 tiene una enorme variabilidad genética, en la que encontramos tres grupos bien diferenciados: el grupo M (mayor o *main*), causante de la mayoría de las infecciones de VIH; grupo O (atípico o *outlier*), una forma atípica originaria de Camerún y Francia; y grupo N (*new*) con solo unos cuantos casos identificados en Camerún.<sup>3</sup>

El grupo M, abarca nueve subgrupos denominados A, B, C, D, F, H, J y K, así como un gran número de formas recombinantes del virus, que han generado grandes dificultades en la obtención de una cura para el SIDA.<sup>1</sup>

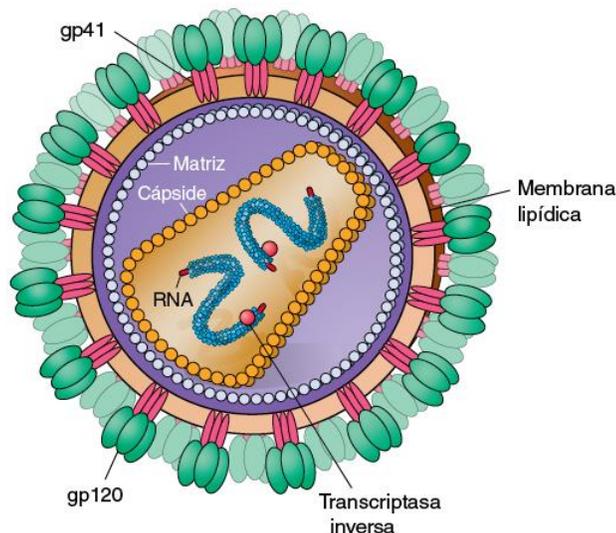


**Imagen 1. Micrografía electrónica de barrido de un virión de VIH.**

Fuente: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jmeson JL, Loscalzo J: HARRISON  
*Principios de Medicina Interna*, 18ª edición: [www.harrisonmedicina.com](http://www.harrisonmedicina.com).

Podemos describir la morfología microscópica del VIH, como un virión cuya nucleocápside es de simetría icosaédrica o esférica y que expresa las proteínas gp120 y gp41 transmembrana, importantes para el acoplamiento a la célula; dentro de esta estructura proteica podemos localizar dos copias de ARN del virus y varias enzimas como la *transcriptasa inversa*, *proteasa* e *integrasa*.<sup>1,4</sup>

El virus del VIH se encuentra envuelto en una bicapa lipídica derivada del linfocito T CD4 o alguna otra célula que lo haya hospedado, esta envoltura ayuda de forma importante a la posterior infección de una nueva célula, debido a la afinidad con su membrana.



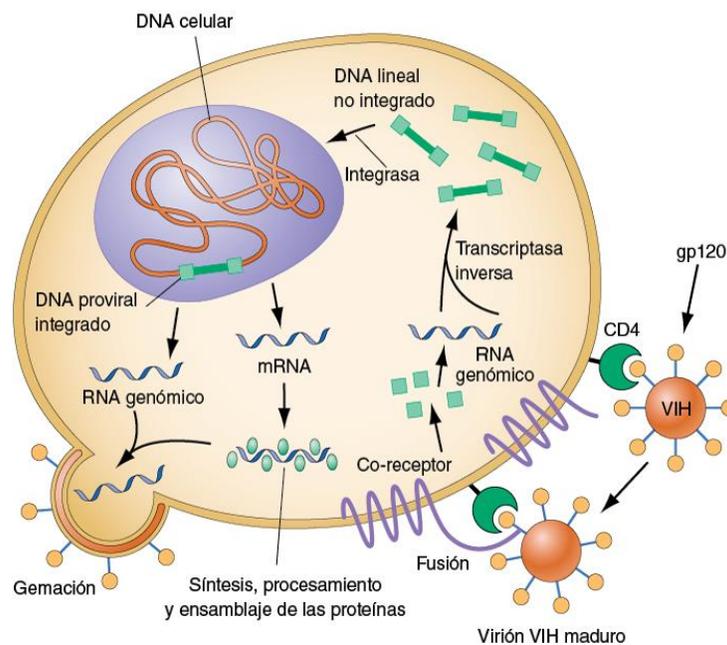
**Imagen 2. Estructura del VIH.**

Fuente: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jmeson JL, Loscalzo J: HARRISON  
Principios de Medicina Interna, 18ª edición: [www.harrisonmedicina.com](http://www.harrisonmedicina.com).

Este virus puede infectar a los tipos celulares que contienen la proteína CD4 en su superficie celular, principalmente a los linfocitos T cooperadores, que tienen una función inductora de la respuesta inmune celular y humoral.

Esta proteína se encuentra además en la membrana de los monocitos, macrófagos, células dendríticas, células de la microglía y células de Langerhans, entre otras. <sup>1, 2,5.</sup>

El virus del VIH es un parásito intracelular obligado, que requiere del mecanismo celular para sintetizar sus componentes y así, producir más viriones, el ciclo de replicación del VIH es el siguiente:



**Imagen 3. Ciclo de Replicación del VIH.**

Fuente: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J: HARRISON Principios de Medicina Interna, 18ª edición: [www.harrisonmedicina.com](http://www.harrisonmedicina.com).

- 1. Fusión:** El virus del VIH se une a la molécula CD4, mediante la glicoproteína gp 120 y a un receptor de la quimiocina  $\beta$ , que utiliza como co-receptor para lograr la unión del virus a la membrana de la célula.

El co-receptor que el virus utiliza para infectar a los macrófagos es el CCR-5. Una vez que el macrófago ha sido infectado el virus del VIH sufre cambios conformacionales en gp 120 que le permiten unirse al receptor de quimiocinas de los linfocitos T denominado CXCR-4.

2. **Penetración:** La proteína gp 41, forma un asa que fusiona el virus a la membrana celular, así es como la cápside del virus, su ARN y las enzimas virales entran en la célula.
  
3. **Síntesis de ADN:** En el citoplasma de la célula, la enzima transcriptasa inversa, transcribe el ARN viral a una copia de doble cadena de ADN llamada provirus.
  
4. **Integración:** En esta fase el ADN viral entra al núcleo de la célula y se integra al ADN, de esta, mediante la enzima integrasa en algún sitio con genes activos. Este ADN viral se puede perpetuar en las células infectadas cuando se dividen, debido a que el provirus puede permanecer sin transcripción durante algún tiempo.
  
5. **Replicación:** El provirus se activa por diversos factores celulares y virales y se transcribe a ARN mensajero, que se traduce a proteínas. Los virus se forman por el ensamblaje de sus proteínas, enzimas y RNA.
  
6. **Gemación:** El virus, se libera a través de la membrana plasmática de la célula y éste, queda envuelto en la bicapa lipídica.

#### **4.2 Mecanismos de transmisión.**

El VIH se transmite por contacto sexual, por sangre y hemoderivados y por contagio de la madre infectada a su hijo durante el parto, el periodo perinatal o la lactancia.<sup>1</sup>

A continuación se enlistan los fluidos y tejidos corporales asociados a la transmisión de *VIH*, y que son de manejo frecuente en el ejercicio de la medicina: sangre, la leche materna, el líquido cerebro espinal, líquido sinovial, líquido pleural, líquido peritoneal, líquido pericárdico y amniótico. El semen y las secreciones vaginales no han sido relacionadas al contagio durante al ejercicio medico, sin embargo se consideran infecciosos.

La saliva, lágrimas, orina, sudor y vómito; no se consideran potencialmente transmisores, a menos que contengan sangre visible.

La saliva y la sangre son las secreciones con la que tenemos mayor contacto los odontólogos. El *VIH* se encuentra presente en la saliva de algunos pacientes infectados a concentraciones muy bajas. Sin embargo se sabe que la infección no es transmisible por esta vía.<sup>1</sup>

La saliva contiene factores antivíricos endógenos y, en el caso de personas infectadas, la saliva contiene inmunoglobulinas específicas contra el VIH del tipo IgA, IgG e IgM. Diferentes moléculas que se encuentran en la saliva se han relacionado a la inhibición *in vitro* del *VIH*, como la mucinas y la tromboespondina 1, que conglomeran al VIH en agregados para su eliminación del hospedero. Por otro lado, *el inhibidor de la proteasa leucocítica secretora*, al actúa sobre los receptores específicos de la célula hospedadora inhibe la transmisión de VIH.

La saliva de las glándulas submaxilares reduce la infectividad del VIH, al desprender a la proteína gp120 de la superficie de los viriones y que además induce la lisis de las células infectadas por el virus a causa de la hipotonicidad de las secreciones orales. Se considera atípica la transmisión del VIH por saliva, sin embargo existen algunos casos documentados de transmisión por mordedura.

El virus del VIH se puede aislar de todas las secreciones corporales, sin embargo, no se transmite por medio de las lágrimas, el sudor o la orina. Es importante señalar que la infección inicial de las células susceptibles puede variar, dependiendo de la vía de infección.

Los virus que ingresan directamente al torrente sanguíneo por medio del uso de agujas contaminadas, lesión con objetos punzocortantes, entre otros, se eliminan en parte de la circulación a su llegada al bazo.<sup>1, 6.</sup>

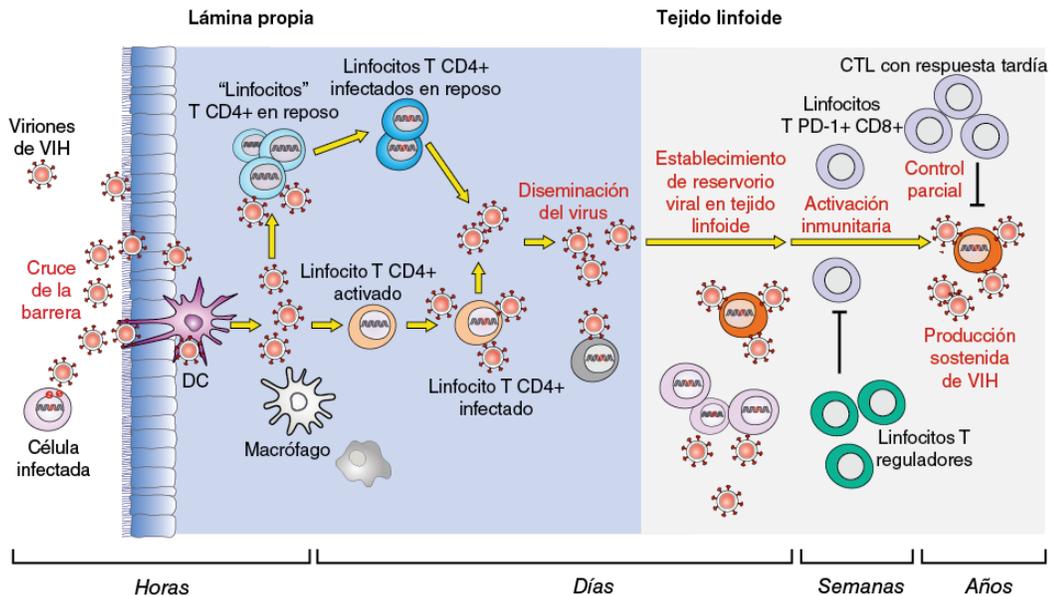
Por otro lado las lesiones percutáneas con objetos punzocortantes, son el accidente más común en la práctica médica. Los modelos experimentales de infección por VIH, demuestran la siguiente secuencia de eventos:

El virus se replica de forma local en los macrófagos y las células dendríticas, los linfocitos T citotóxicos, inducen la apoptosis de múltiples células fagocíticas infectadas. Sin embargo, si la infección no puede ser resuelta en este punto, durante los siguientes 2 a 3 días el VIH comienza a replicarse en las células de los ganglios linfáticos regionales. Durante 3 a 5 días después de la inoculación del virus se produce una viremia intensa que involucra todo el organismo.<sup>6</sup>

En el caso de la transmisión por contacto con mucosas se sabe que, la barrera mucosa limita el acceso del VIH a las células susceptibles de infección, las células dendríticas son las que transportan al virus a través de la barrera mucosa; posteriormente el virus debe localizar linfocitos T CD4 dispersos en el tejido. Durante las siguientes 4 a 48 horas, estas células migran a los ganglios linfáticos regionales donde infectan a otros tejidos linfoides, especialmente al tejido linfoide relacionado con el intestino (GALT, gut-associated lymphoid tissue), donde se encuentran grandes cantidades de linfocitos T de memoria, que sufren apoptosis lo que reduce de forma importante su número.

Finalmente el virus puede localizarse en sangre periférica a los 5 días.

**Imagen 4. Mecanismo de infección del VIH, mediante el contacto con mucosas.**



Fuente: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jmeson JL, Loscalzo J: HARRISON Principios de Medicina Interna, 18ª edición: [www.harrisonmedicina.com](http://www.harrisonmedicina.com).

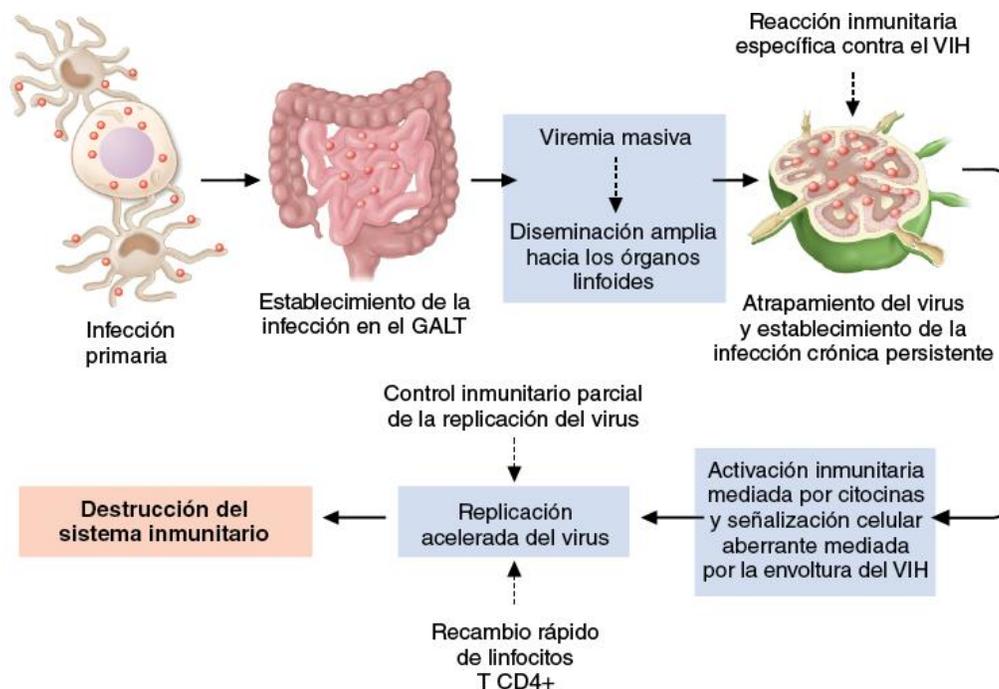
Por otro lado, se sabe que la semivida de los viriones de VIH circulantes en sangre es de 30 a 60 minutos, y que las células infectadas que tenían replicación vírica sufrían lisis en un día. Los estudios in vivo sobre la replicación del VIH sugieren que el ciclo dura dos días.<sup>1</sup>

Se cree que al principio de la infección por VIH se producen y eliminan de la circulación cantidades de  $1 \times 10^{10}$  a  $1 \times 10^{11}$  de virus, lo que representa una enorme cantidad de replicación viral al inicio de la infección. El VIH que infecta los linfocitos T de memoria se mantiene en la célula de forma latente y puede no ser destruido por los linfocitos T citotóxicos y las células natural killer. Se sabe incluso que estas poblaciones celulares pueden permanecer en estado de latencia por décadas, lo que hace muy difícil su eliminación.<sup>1</sup>

Las células diana de este virus son los linfocitos T CD4 y todas las células que expresan la molécula CD4 incluyendo la estirpe de los monocitos como los macrófagos. Algunas células expresan en bajas concentraciones esta molécula, como las células dendríticas foliculares, megacariocitos, eosinófilos, astrocitos, oligodendrocitos, células de la microglia, linfocitos B y algunas células precursoras de linfocitos T del timo.

Sin importar la vía de ingreso del virus a la célula, el tejido linfoide es el sitio principal de propagación del virus del VIH, aunque los métodos diagnósticos sobre la carga viral se basan en los niveles plasmáticos del virus, la replicación del virus ocurre sobre todo en el tejido linfoide y no en la sangre. <sup>1</sup>

**Imagen 5. Secuencia de transmisión del VIH, desde la infección primaria, hasta la destrucción del sistema inmune.**



Fuente: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J: HARRISON Principios de Medicina Interna, 18ª edición: [www.harrisonmedicina.com](http://www.harrisonmedicina.com).

La prueba de carga viral es la cuantificación de RNA-VIH circulante en sangre, de una persona infectada. Los estudios estándar de carga viral pueden detectar hasta 400 copias del virus/ mL, algunos estudios más nuevos detectan de 40 a 10, 000, 000 copias /mL. Es importante señalar que la carga viral está directamente relacionada a la probabilidad de transmisión, a mayor carga viral de la fuente de infección, mayor es la probabilidad de contraer el VIH.<sup>7</sup>

Ha sido ampliamente estudiada la relación de la carga viral y la probabilidad de transmisión, sin embargo este factor no es del todo determinante ya que se han reportado casos en los que se ha dado la transmisión aun con cargas virales muy bajas. Es importante señalar que las células que se encuentran infectadas también pueden transmitir el VIH y no solo el virus libre en sangre.<sup>1,7.</sup>

Otro factor importante en la transmisión de VIH es la cantidad de material infeccioso, con el que se entra en contacto, es decir un volumen mayor de sangre o de alguna otra sustancia que contenga el virus está directamente relacionada a una mayor probabilidad de transmisión.<sup>1,6.</sup>

Los estudios de laboratorio sobre la carga viral se pueden interpretar de la siguiente manera:

<b>TABLA 1. Interpretación de estudios sobre la carga viral.</b>	
<b>Valor asignado en base 10.</b>	<b>Copias del virus/ mL</b>
6.0	1, 000,000
5.0	100,000
4.0	10,000
3.0	1,000
2.0	100

### 4.3 Etapas de la enfermedad.

Después de la inoculación del VIH en el huésped, la infección evoluciona a través de tres fases: Seroconversión o Fase aguda, Fase de latencia clínica o Asintomática y Fase Sintomática o SIDA.

La fase de seroconversión o aguda, se caracteriza por la dispersión del virus a las células diana para el desarrollo del VIH, esta fase se presenta regularmente entre 3 a 6 semanas después de la inoculación del virus.<sup>1</sup>

El paciente puede desarrollar el Síndrome Retroviral Agudo por VIH, este síndrome se presenta en un 50 a 60% de los individuos infectados.<sup>1</sup>

Al examen clínico, se muestra un aumento generalizado y moderado de los ganglios linfáticos, de consistencia firme, dolorosa y móvil. Además de varios síntomas principalmente fiebre, fatiga, malestar general y erupciones cutáneas. Un porcentaje mínimo de pacientes no presentan síntomas durante esta fase.<sup>1, 9.</sup>

Las erupciones cutáneas pueden ser maculares, ovoides o papulares y aparecen con mayor frecuencia en el pecho y la espalda. Estas lesiones pueden no ser dolorosas.<sup>9</sup>

La mayoría de las enfermedades que se presentan durante la seroconversión son leves, pero tienen una duración prolongada de entre 2 a 6 semanas y ceden debido a la reacción inmunológica inicial contra el VIH y la disminución de la viremia.<sup>1, 9.</sup>

En ocasiones pueden aparecer infecciones oportunistas durante esta fase, debido a la inmunodeficiencia generada por la disminución de los linfocitos T cooperadores o CD4 y citotóxicos o CD8, como esofagitis por *Candida* o neumonía por *Pneumocystis carinii*.

Estas enfermedades responden al tratamiento y no vuelven a ocurrir hasta que se desarrolla el SIDA.<sup>9</sup>



**Imagen 6, 7. Erupción cutánea y úlceras orales relacionadas a la fase de seroconversión al VIH.** Fuente: Banniser B., Banniser B., Gillespie S.,

Jones J. Infection. Edit. Wiley Blackwell. 2009. Pag. 335-336 Libro electrónico. **Disponible** en:  
<http://www.mylibrary.com?ID=245666>

El conteo de linfocitos CD4 nunca vuelve a su nivel original y se establece una carga viral baja (< 1,000 copias / mL, también llamado estado basal), que persiste durante toda la fase latente.<sup>1,9.</sup>

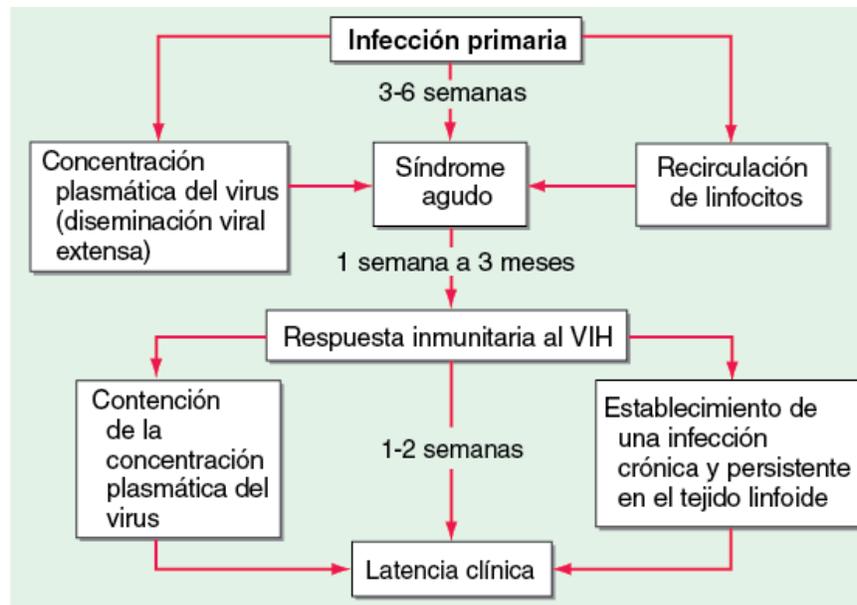
Durante esta fase aguda, los niveles del virus en sangre son muy elevados, por lo tanto el virus es fácilmente transmisible en este periodo.

La Fase de latencia clínica o Asintomática es el periodo entre la seroconversión y el desarrollo del SIDA, en la que el paciente se encuentra aparentemente sano y no es susceptible a infecciones severas. En pacientes no tratados, este estadio tiene una duración desde 18 meses a 15 años, con un promedio de 10 años.<sup>1,9.</sup>

<b>Tabla 2. Signos y síntomas asociados al Síndrome Retroviral agudo por VIH.<sup>8</sup></b>	
<b>Signos y síntomas.</b>	<b>Frecuencia en pacientes sintomáticos.</b>
Fiebre	80%
Fatiga	78%
Malestar general	68%
Artralgias	54%
Cefaleas	54%
Pérdida del apetito	54%
Erupción cutánea	51%
Sudoración nocturna	51%
Mialgias	49%
Nauseas	49%
Diarrea	46%
Faringitis	44%
Úlceras orales	37%
Pérdida de peso (> 2.5 kg)	32%
Confusión	25%
Fotofobia	24%
Vómitos	12%
Gingivitis	10%

Así mismo, la rapidez de la progresión de la enfermedad depende de los niveles de RNA del VIH y el progresivo descenso de los linfocitos T; que disminuyen a una velocidad aproximada de 50 células/ $\mu$ L al año. Aunque algunas infecciones pueden acelerar este descenso celular.<sup>1, 9.</sup>

### Imagen 8. Progresión del VIH desde la infección primaria hasta el periodo de latencia clínica.



Fuente: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jmeson JL, Loscalzo J: HARRISON Principios de Medicina Interna, 18ª edición: [www.harrisonmedicina.com](http://www.harrisonmedicina.com)

Por otro lado, la carga viral se mantiene generalmente cercano al nivel basal de aproximadamente 1,000 copias/mL; cuanto menor sea el nivel basal más lenta será la progresión de la enfermedad.<sup>1, 9.</sup>

Algunos pacientes tienen un periodo de latencia muy prolongado (20 años, en promedio), se denominan *sin progresión a largo plazo*, se cree que este fenómeno puede deberse a reacciones inmunológicas contra el VIH más eficientes, anomalías genéticas del virus o mutaciones genéticas del hospedador a nivel de las quimiocinas  $\beta$  que el virus utiliza como co-receptores. Sin embargo estos pacientes también evolucionan hasta la enfermedad sintomática o SIDA.<sup>1, 9.</sup>

La infección sintomática por VIH o Síndrome de la Inmunodeficiencia Adquirida o SIDA aparece después de una destrucción masiva de linfocitos que genera una inmunodeficiencia sintomática, con la aparición de enfermedades oportunistas.<sup>1, 9.</sup>

El SIDA se diagnostica, en pacientes con un conteo de linfocitos T CD4 menor a 200  $\mu$ L o con alguna de las enfermedades oportunistas asociadas a un defecto grave en la inmunidad celular, dentro de la categoría C (véase mas adelante, el Sistema de Clasificación y Categorías Clínicas de la infección por VIH).<sup>1</sup>

A medida que el recuento de linfocitos T CD4 disminuye y la carga viral circulante aumenta, las enfermedades oportunistas se vuelven más comunes, y son causadas, por patógenos menos frecuentes en huéspedes con inmunidad normal, que incluso pueden llegar a ser letales. Entre ellos se encuentran los tumores malignos con etiología infecciosa, como el *Herpes Virus Humano* tipo 8, que causa el Sarcoma de Kaposi, el *Virus del Papiloma Humano* (VPH 16 y 18) en el carcinoma del cuello uterino y el *Virus de Epstein-Barr* en algunos linfomas.<sup>9</sup>

Por otro lado también aparecen infecciones bacterianas como la neumonía causada por *Pneumocystis jiroveci*, septicemias recidivantes por *Salmonella* e infecciones fúngicas como la candidosis de tráquea y pulmones, entre otras.<sup>1, 9.</sup>

Estas infecciones a menudo representan la causa de muerte de los pacientes con SIDA y es común que al momento del deceso, el promedio de linfocitos T CD4 se encuentre por encima de 300 células /  $\mu$ L.<sup>1</sup>

Es en esta etapa de la enfermedad cuando se utilizan medicamentos antirretrovirales para detener la progresión del VIH, este tratamiento es necesario administrarlo durante el resto de la vida y existen posibilidades de que el virus cree resistencia al fármaco si no existe apego al tratamiento o si no se dosifica de forma correcta.<sup>10</sup>

#### 4.4 Sistema de clasificación actual para adolescentes y adultos infectados con VIH.

Este sistema de clasificación propuesto por la CDC en 1993, clasifica a los pacientes en tres categorías clínicas con base a las enfermedades asociadas al VIH denominadas A, B y C; y en tres categorías según el conteo de linfocitos T CD4 en 1, 2 y 3.

<b>Tabla 3. Sistema de clasificación actual para adolescentes y adultos infectados con VIH y vigilancia del SIDA.</b>			
	<b>Categorías clínicas</b>		
<b>Conteo de linfocitos T CD4 (células / <math>\mu</math>L)</b>	<b>A, Asintomática, aguda (primaria)</b>	<b>B, Sintomática cuadros clínicos no A ni C</b>	<b>C, Cuadros clínicos definidores del SIDA.</b>
> 500	A1	B1	C1
200-499	A2	B2	C2
< 200	A3	B3	C3

De modo que, en conjunto, forman nueve estadios mutuamente excluyentes; porque una vez que el paciente ha sido definido en la categoría B su enfermedad no puede reclasificarse como A, aunque el cuadro clínico ceda, lo mismo sucede en relación a la categoría B con respecto a la C.

**Categoría A.** Se define por uno o varios de los cuadros clínicos enumerados a continuación en un adolescente (>13 años) o adulto, con infección por VIH comprobada. No deben haberse producido cuadros pertenecientes a las categorías B o C.

- Infección asintomática por VIH.
- Linfadenopatía generalizada persistente.
- Infección aguda (primaria) por el VIH con enfermedad acompañante o antecedentes de infección aguda por VIH.

**Categoría B.** Se caracteriza por la aparición en adolescentes o adultos con infección por VIH que no están incluidos en los cuadros clínicos enumerados en la categoría C y que cumplen con al menos uno de los siguientes criterios:

1. Cuadros atribuidos a la infección por VIH o que indican un defecto en la inmunidad celular.

2. Cuadros cuya evolución clínica o sus necesidades terapéuticas están complicadas por la infección por VIH en opinión del médico.

- Angiomatosis bacilar.
- Candidosis bucofaríngea.
- Candidosis vulvovaginal, persistente, frecuente o que responde mal al tratamiento.
- Displasia cervical (moderada o intensa) carcinoma in situ.
- Síntomas consuntivos, como fiebre (38.5 °C) o diarrea de más de un mes de duración.
- Herpes zoster con al menos dos episodios distintos, o que afecta a más de un dermatoma.
- Púrpura trombocitopénica idiopática.

- Listeriosis, es una infección bacteriana provocada por la *Listeria monocytogenes* que puede infectar muchos órganos distintos, tales como el cerebro o membranas de la médula espinal o el torrente sanguíneo.
- Enfermedad inflamatoria pélvica, complicada con abscesos tuboováricos.
- Neuropatía periférica.
- Leucoplasia vellosa oral.

### **Categoría C. Cuadros clínicos que definen al SIDA.**

- Candidosis de bronquios, tráquea o pulmones.
- Candidosis esofágica.
- Cáncer cervical invasivo.
- Enfermedad por citomegalovirus (no hepática, esplénica o ganglionar).
- Retinitis por citomegalovirus (con pérdida de la visión).
- Coccidioidomicosis diseminada o extrapulmonar.
- Criptococosis extrapulmonar.
- Criptosporidiosis intestinal crónica (más de un mes de duración).
- Síndrome de Emancipación. (Pérdida de más de 10% del peso corporal, particularmente de masa muscular y por lo menos 30 días, de diarrea, debilidad y fiebre).
- Encefalopatía relacionada al VIH.
- Bronquitis, neumonía o esofagitis por herpes simple ó úlceras con más de un mes de evolución.
- Hitoplasmosis diseminada o extrapulmonar.
- Isosporosis intestinal crónica.
- Sarcoma de Kaposi.
- Linfoma de Burkitt.
- Linfoma cerebral primitivo.

- *Mycobacterium avium*, complejo o *M.kasasii* sistémico o extrapulmonar.
- *Mycobacterium tuberculosis*, pulmonar o extrapulmonar.
- Otras infecciones por *Mycobacterium*, extrapulmonares.
- Neumonía recidivante.
- Neumonía por *Pneumocystis jiroveci*.
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva.
- Septicemia recidivante por *Salmonella*.
- Toxoplasmosis cerebral.

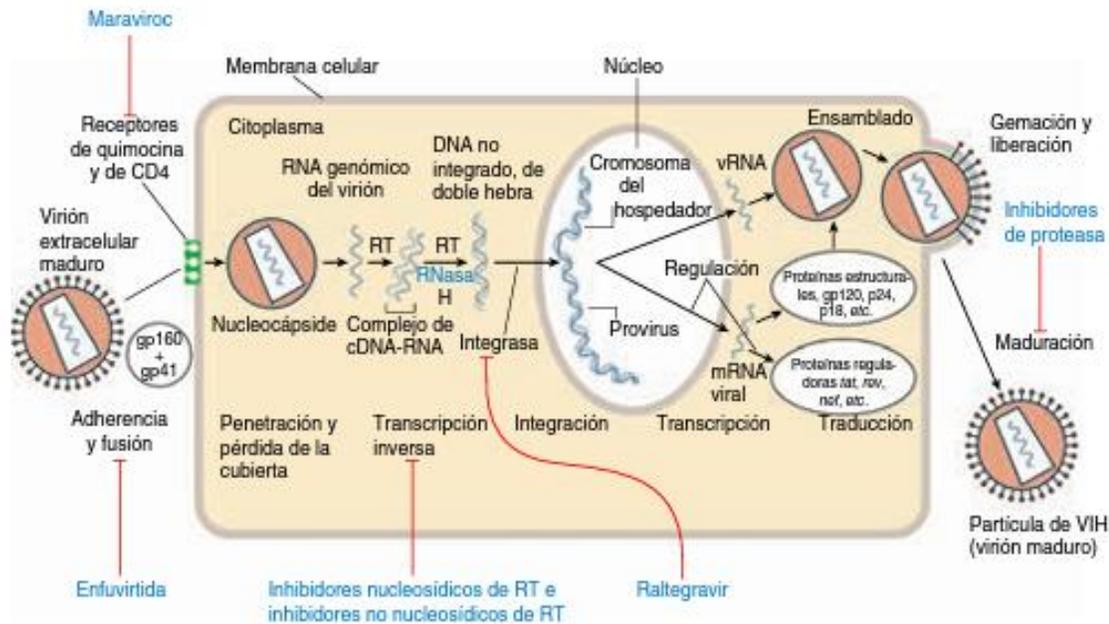
#### 4.5 Medicamentos antirretrovirales.

En la actualidad existen seis tipos de fármacos utilizados en el tratamiento de la infección por VIH, estos son: los nucleósidos y nucleótidos inhibidores de la transcriptasa inversa (NNITI), Inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa inversa (INNTI), Inhibidores de la Proteasa (IP), un Inhibidor de la Fusión (IF), un Inhibidor de la integrasa de transferencia de cadena (INSTI) y una quimiocina antagonista del receptor CCR5.

Los nucleósidos y nucleótidos inhibidores de la transcriptasa inversa (NNITI), actúan sobre la enzima *transcriptasa inversa* que convierte el ARN vírico en ADN provírico.

El primer antirretrovírico pertenece a este grupo, se trata de la Zidovudina, que fue sintetizada como cura para el cáncer pero sin efectividad. Sin embargo con el surgimiento del VIH, se analizaron todos los medicamentos que pudieran ser efectivos contra el virus. Bathesda en 1985 publicó que este fármaco inhibía de forma importante la reproducción *in vitro* del virus. Hasta ahora la Zidovudina ha sido uno de los tratamientos más estudiados y es el medicamento prototipo de los antivirales por su seguridad y eficacia.

**Imagen 9. Ciclo de replicación del VIH-1 en el que se destacan los sitios de acción de los antirretrovirales.**



Fuente: Brunton L, Chabner B, Knollman B. Goodman & Gilman's. La farmacología base de la terapéutica, 12ª edición. McGraw-Hill, 2011.

Los Inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa inversa (INNTI), se unen a la subunidad p66 de la transcriptasa inversa, reduciendo así su actividad.

Estos fármacos no requieren activación para adquirir actividad y son más propensos a la resistencia farmacológica debido a su unión a un péptido muy específico del VIH que es de fácil mutación. Por lo tanto estos medicamentos son muy potentes y eficaces pero deben combinarse por lo menos con otros dos antivirales para disminuir las resistencias. Los INNTI se eliminan del organismo por medio del metabolismo hepático.

En cuanto a los inhibidores de la proteasa, podemos decir que se trata de sustancias químicas similares a péptidos, que eliminan la descomposición proteolítica de las proteínas gag y pol del VIH, estas proteínas generan componentes estructurales del virus y enzimas como la *transcriptasa inversa*, *proteasa* e *integrasa*. De esta forma el virus no alcanza la fase de maduración y no es activo para infectar células. Su utilización genera reacciones secundarias como náuseas, vómito y diarrea que desaparecen las primeras cuatro semanas después del inicio del tratamiento.

La enfurvida es el único inhibidor de la penetración del VIH a la célula, que se ha aprobado para su comercialización y fue ideado inicialmente como una posible vacuna contra el virus. Pero debido a que su administración es por vía parenteral cada 12 horas, este medicamento no se ha considerado para su uso en la profilaxis post exposición.

En efecto, el tratamiento con múltiples antirretrovíricos, prolonga la vida y retrasa la progresión de la enfermedad, pero no elimina por completo al VIH debido a que existen reservas de células infectadas de larga vida que contienen el ADN vírico integrado al del hospedador y que no son destruidas por los antivirales.<sup>10</sup>

Debido a que, los antivirales causan efectos adversos cuando se utilizan por largos periodos, la necesidad tener una excelente adherencia al tratamiento para no generar resistencias a los medicamentos, la poca practicidad de algunos esquemas de antivirales y el costo elevado de este tipo de fármacos que deben utilizarse de por vida; el tratamiento antiviral se da únicamente a los pacientes con VIH que tienen una cuenta reducida de linfocitos T CD4 o una carga viral muy alta.<sup>10</sup>

**Imagen 10. Muestra las interacciones entre los distintos tipos de antirretrovirales de uso común en el tratamiento del VIH.<sup>11</sup>**

	INHIBIDORES DE LA PROTEASA										INNTI					NNITI						OTROS			
	ATV	DRV	FPV	IDV	LPV	NFV	RTV	SQV	TPV	DLV	EFV	ETV	NVP	RPV	ABC	ddl	FTC	3TC	d4T	TDF	ZDV	DTG	EVG/Cobi	MVC	RAL
<b>IP</b>	Atazanavir		◆	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	◆	■	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆
	Darunavir	◆	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	◆	■	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆
	Fosamprenavir			◆	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	◆	■	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆
	Indinavir	■	◆	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	◆	■	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆
	Lopinavir	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	◆	■	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆
	Nelfinavir	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	◆	■	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆
	Ritonavir	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	◆	■	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆
	Tipranavir	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	◆	■	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆
<b>INNTI</b>	Delavirdine	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	◆	■	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆
	Efavirenz	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	◆	■	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆
	Etravirine	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	◆	■	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆
	Nevirapine	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	◆	■	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆
	Rilpivirine	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	◆	■	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆
<b>NNITI</b>	Abacavir (ABC)	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆
	Didanosine (ddI)	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	◆	■	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆
	Emtricitabine (FTC)	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆
	Lamivudine (3TC)	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆
	Stavudine (d4T)	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆
	Tenofovir (TDF)	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	◆	■	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆
	Zidovudine (AZT/ZDV)	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆
<b>OTROS</b>	Dolutegravir	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆
	Elvitegravir/Cobicistat	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	◆	■	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆
	Enfuvirtide (T20)	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆
	Maraviroc	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	◆	■	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆
Raltegravir	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	◆	■	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	◆	

**SIMBOLOGIA.**

Los símbolos rellenos indican que hay información adicional sobre la interacción disponible en [www.hiv--druginteractions.org](http://www.hiv--druginteractions.org).

Los símbolos vacíos indican que la interacción no ha sido bien estudiada; la interacción se predijo sobre el perfil metabólico del medicamento.

●/○	Estos medicamentos no deben ser coadministrados.
■/□	Interacción potencial- puede requerir seguimiento, ajuste de la dosificación o distribuir su administración.
◆/◇	Se espera que la interacción no sea clínicamente significativa

Fuente: University of Liverpool HIV Pharmacology Group. Interactions with antiretroviral drugs. Charts revised June 2013. Disponible en: <http://www.hivdruginteractions.org/Interactions.aspx>

Con respecto a los antirretrovirales utilizados como profilaxis post exposición, se conoce su efectividad debido a que se ha demostrado su eficacia en estudios con modelos animales, a la mejor comprensión de la patogenia de la infección por VIH y la intervención de los medicamentos en el proceso de transmisión.

Esta postura de tomar una profilaxis después de la exposición al VIH, es muy reciente, en un principio se recomendó durante cuatro semanas, utilizando antivirales de las primeras generaciones, que tenían muchos efectos adversos y con frecuencia, esta era la causa de la suspensión del tratamiento.

Hoy en día el surgimiento de nuevos antirretrovirales y las presentaciones más prácticas en combinaciones que se toman por vía oral una o dos veces al día, han hecho más fácil el apego al tratamiento y las interacciones entre antirretrovirales están mejor estudiadas, por lo tanto las reacciones adversas son cada vez menos frecuentes y se toleran mejor. Por otro lado la mayoría de los agentes antivirales aprobados podría tener interacciones potencialmente graves cuando se utiliza con otros medicamentos. En la imagen 9, podemos ver las diferentes interacciones entre antivirales según la Universidad de Liverpool.

## 5. Epidemiología.

El SIDA es actualmente una pandemia, en el 2012 existían en el mundo 34.3 millones (32.2-38.8 millones) de adultos y niños que vivían con VIH.<sup>11</sup>

Durante este mismo año ocurrieron 2.3 millones (1.9 -2.7 millones) de nuevos casos de infección por VIH, de estos, la prevalencia en adultos fue del 0.8 %. Con mayor presencia en la población de 15 a 24 años, en hombres fue de 0.3% y en mujeres de 0.5%.<sup>11</sup>

La pandemia ha tendido a estabilizarse en los últimos 10 años y se ha llegado a la conclusión de que este fenómeno se debe a las campañas de prevención.<sup>11</sup>

La mortalidad a causa del SIDA, ha disminuido por el creciente acceso a antirretrovirales. La cifra global de muertes por VIH fue de 1.6 millones (1.4- 1.9 millones) y México se encuentra en el lugar 12 del ranking mundial en cobertura con (82%) de antirretrovirales para adultos mayores de 15 años.<sup>11</sup>

De los 116 millones de Mexicanos, se calcula que en el 2011 existían 179, 478 personas infectadas, esta cantidad representa el 0.24% de la población.<sup>12</sup>

Durante el 2013 se reportaron, 1, 995 casos de seroconversión y 2,114 casos nuevos de SIDA, de estos el 73.6% y 82.1% fueron en hombres, respectivamente.<sup>12</sup>

Los estados, con mayor número de casos son, en primer lugar el Distrito Federal con 25, 410; le sigue el Estado de México con 17,554; Veracruz con 15, 099, Jalisco 12, 352 y Chiapas 7, 567.<sup>12</sup>

## 6. Riesgo ocupacional de contagio de VIH en el personal médico y odontológico.

Hoy en día se considera que durante el ejercicio de su profesión, el personal médico de todas las áreas, tiene un riesgo bajo pero claro de contraer *VIH*.<sup>1</sup>

Por ejemplo, la NOM-10 considera como factor de riesgo de adquirir *VIH/SIDA* a “las personas trabajadoras del Sistema Nacional de Salud que tienen exposición percutánea o en mucosas a fluidos potencialmente contaminantes.”<sup>17</sup>

Por otra parte durante el 2010 la CDC (Centers for Disease Control) documento 57 casos de seroconversión después de una exposición laboral. Se calcula que cada año en Estados Unidos, 600, 000 a 800,000 profesionales de la salud sufren heridas con agujas o instrumentos punzocortantes de uso médico.<sup>15</sup>

Es importante señalar que el riesgo de contraer *VIH* después de una exposición ocupacional es menor del 1%. Un estudio retrospectivo en E.U. en 1996, calculó el riesgo de transmisión, después de una exposición percutánea, con agujas contaminadas con el virus, es de 1 en cada 300 (0.3%) (95% de intervalo de confianza [IC= 0.2%-0.5%]). En el caso de exposiciones de las membranas mucosas o a piel no intacta el riesgo medio de seroconversión se estimó en 9 de cada 10,000 (0.9%) [IC 95%= 0.006%-0.5%].<sup>1, 6, 14, 15, 16.</sup>

Sin embargo el riesgo medio puede ser significativamente mayor cuando exista una exposición a un volumen considerable de sangre, como en el caso de instrumentos o agujas visiblemente contaminadas con sangre, agujas utilizadas en venas, arterias y lesiones profundas.<sup>6, 15.</sup>

En estudios recientes se demostró que existe mayor transferencia de sangre, si la lesión es ocasionada por agujas huecas y en lesiones profundas. Así mismo se han reportado casos de transmisión por mordedura aunque no se han asociado a la exposición ocupacional.<sup>6, 15.</sup>

Además, el riesgo también se incrementa de acuerdo al estado serológico del paciente fuente, en los casos de fase aguda o seroconversión y enfermedad terminal o SIDA debido al incremento en niveles plasmáticos del virus.<sup>6, 14, 15, 16</sup>

## **7. Profilaxis post exposición al VIH.**

La profilaxis post exposición, es el siguiente nivel de prevención de la adquisición del VIH, después de que todas las medidas para evitar el contacto con agentes patógenos han fallado. Es innegable que la exposición a sangre y fluidos corporales ha sucedido y seguirá sucediendo entre el personal de salud durante el desempeño de sus funciones. Por esta razón el manejo posterior a este evento adverso es un punto importante en la seguridad ocupacional.<sup>6</sup>

### **7.1 Definición y efectividad.**

La profilaxis post exposición (PEP), es un método de prevención de la transmisión del *VIH*, mediante la utilización de antirretrovirales, que eviten la progresión de la replicación viral y se genere así, una ventaja biológica del sistema inmune celular del huésped, evitando la infección de forma temprana y la seroconversión.<sup>6, 14, 15, 16.</sup>

La utilización de antirretrovirales como profilaxis de la infección, se considero desde 1990 por el Centro de Control de Enfermedades (Centers for Disease Control, CDC). Durante, 1996 el Servicio de Salud Pública de Estados Unidos, hizo recomendaciones acerca de su utilización después de la exposición ocupacional.<sup>6, 14</sup>

La aparición de nuevos antirretrovirales aprobados por la Administración de Alimentos y Medicamentos (Food and Drug Administration, FDA), y la experiencia clínica adquirida sobre el régimen de profilaxis post exposición; han disminuido la frecuencia con la que se presentaban efectos adversos.<sup>6, 15.</sup>

Es importante señalar, que en innumerables estudios clínicos se ha demostrado, que la transmisión del *VIH* puede reducirse de modo significativo, mediante la administración de antirretrovirales después de un contacto significativo al virus.<sup>15</sup>

Según un estudio de la CDC, el uso de Zidovudina (ZDV) después de la exposición ocupacional al *VIH*, mostro una reducción del 81% de probabilidades de contraer la infección. Sin embargo los esquemas más actuales de antirretrovirales para este fin, recomiendan el uso de un régimen de tres fármacos para todas las exposiciones significativas.<sup>6</sup>

## **7.2 Gestión del sitio expuesto.**

Después de la exposición del personal de salud a fluidos corporales considerados como potencialmente infecciosos, todos los sitios deben ser limpiados inmediatamente y la ropa contaminada debe ser retirada.<sup>18</sup>

Las heridas y la piel expuesta deben lavarse con abundante agua y jabón. Las mucosas deben lavarse únicamente con agua o solución salina si se encuentra disponible.<sup>6, 14, 15, 16, 18.</sup>

La Norma Oficial Mexicana (NOM-10-SSA2-2010) Para la prevención y el control de la infección por el *Virus de la Inmunodeficiencia Humana*, recomienda exprimir las heridas generadas con instrumentos o materiales contaminados hasta que sangren.<sup>17</sup>

Sin embargo el Departamento de Salud de Nueva York, menciona, que se debe evitar presionar las lesiones o heridas, debido a que se puede ocasionar una hiperemia e inflamación de la zona, aumentando así la exposición sistémica al sitio contaminado.<sup>15</sup>

No es recomendable la utilización de desinfectantes como el cloro en las heridas debido a que puede causar irritación de la piel o las mucosas y aumentar el contacto con el material contaminado.<sup>15</sup>.

En cuanto al uso de antisépticos como el alcohol, el agua oxigenada o el yodo, no existe evidencia sobre su eficacia en la disminución del riesgo de transmisión del virus. Aun así, algunas directrices post exposición no recomiendan su utilización.<sup>15</sup>

### **7.3 Indicaciones y contraindicaciones.**

Se recomienda el uso de la Profilaxis Post Exposición (PEP) con antirretrovirales en los siguientes casos; cuando el paciente fuente es seropositivo, es decir, con estudios serológicos repetidamente reactivos (ELISA) y prueba confirmatoria de Western Blot.<sup>6, 14, 15,16, 17.</sup>

a) Solución de continuidad en la piel ocasionada por objetos o instrumentos punzocortantes contaminados con sangre, líquidos visiblemente sanguinolentos u otros materiales potencialmente infecciosos.<sup>6, 15.</sup>

b) Mordedura de un paciente con hemorragia visible en la cavidad oral y que ocasione sangrado del trabajador.<sup>6, 15.</sup>

c) Salpicadura de sangre o liquido con contenido visiblemente sanguinolento en una superficie mucosa (ojos, nariz o cavidad oral) o en la piel con solución de continuidad o ulcerada (por ejemplo dermatitis, piel agrietada, abrasión o heridas abiertas).<sup>6, 15, 16.</sup>

**TABLA 4. INDICACIONES SOBRE EL USO DE PROFILAXIS POST-EXPOSICIÓN OCUPACIONAL AL VIH, PARA EXPOSICIÓN EN MEMBRANAS MUCOSAS Y PIEL NO INTACTA<sup>A</sup>.**

RIESGO DE TRANSMISIÓN DE VIH.	TIPO DE EXPOSICIÓN.	ESTATUS DE VIH DEL PACIENTE FUENTE.					
		VIH positivo, tipo 1.		VIH positivo, tipo 2.	El estatus de VIH del paciente fuente es desconocido. <sup>B</sup>	Paciente fuente desconocido. <sup>C</sup>	Paciente negativo para VIH.
		<i>Asintomático con carga viral baja (&lt;1,000 c/ml).</i>	<i>Sintomático, SIDA o en fase aguda. Carga viral alta (&gt;1,000 c/ml).</i>				
<b>Bajo.</b>	<b>Volúmen bajo de fluidos corporales considerados potencialmente infecciosos para VIH. (ejemplo unas pocas gotas)</b>	Se recomienda PPE básico con 2 antirretrovirales. <sup>D</sup>	Se recomienda PPE básico con 2 antirretrovirales. <sup>D</sup>	Se recomienda PPE básico con 2 antirretrovirales. <sup>D</sup>	En general no se recomienda la PPE.	Generalmente no se requiere PPE.	No se requiere PPE.
<b>Alto.</b>	<b>Volúmen alto de fluidos corporales considerados como potencialmente infecciosos del VIH (por ejemplo en salpicaduras graves de sangre)</b>	Se recomienda PPE básico con 2 antirretrovirales. <sup>D</sup>	Se recomienda PPE extendido con 3 antirretrovirales.	Se recomienda PPE extendido con 3 antirretrovirales.	En general no se recomienda la PPE, aunque se puede considerar un régimen de 2 ARV para fuentes con factores de riesgo al VIH. <sup>E</sup>	Generalmente no se requiere PPE. Se puede considerar un régimen de 2 antirretrovirales en las personas en las que se considere probable la exposición a VIH. <sup>F</sup>	No se requiere PPE

<sup>A</sup> La PPE esta indicada solo si existe evidencia de compromiso en la integridad de la piel (ej. Dermatitis, abrasión, heridas abiertas)

<sup>B</sup> Por ejemplo de un paciente fuente fallecido, sin muestra disponible para prueba de VIH.

<sup>C</sup> Por ejemplo por salpicadura de sangre desechada inadecuadamente.

<sup>D</sup> New York State Department of Health AIDS Institute, Guideline on HIV prophylaxis following occupational exposure y actualizaciones recientes de la CDC, recomiendan un régimen de 3 antirretrovirales para todas las exposiciones con riesgo significativo.

<sup>E</sup> La PPE puede ser administrada, si el paciente fuente es negativo para VIH, en estudios posteriores; el tratamiento debe ser suspendido.

<sup>F</sup> La decisión de iniciar la PPE debe estar basada en una discusión entre la persona expuesta y el médico tratante en relación con el riesgo-beneficio del PEP.



**TABLA 5. INDICACIONES SOBRE EL USO DE PROFILAXIS POST-EXPOSICION OCUPACIONAL AL VIH, PARA EXPOSICION EN MEMBRANAS MUCOSAS Y PIEL NO INTACTA<sup>A</sup>.**

RIESGO DE TRANSMISIÓN DE VIH.	TIPO DE EXPOSICIÓN.	ESTATUS DE VIH DEL PACIENTE FUENTE.					
		VIH positivo, tipo 1.		VIH positivo, tipo 2.	El estatus de VIH del paciente fuente es desconocido. <sup>B</sup>	Paciente fuente desconocido. <sup>C</sup>	Paciente negativo para VIH.
		<i>Asintomático con carga viral baja (&lt;1,000 c/ml).</i>	<i>Sintomático, SIDA o en fase aguda. Carga viral alta (&gt;1,000 c/ml).</i>				
<b>Bajo.</b>	<b>Volumen bajo de fluidos corporales considerados potencialmente infecciosos para VIH. (ejemplo unas pocas gotas)</b>	Se recomienda PPE básico con 2 antirretrovirales. <sup>D</sup>	Se recomienda PPE básico con 2 antirretrovirales. <sup>D</sup>	Se recomienda PPE básico con 2 antirretrovirales. <sup>D</sup>	En general no se recomienda la PPE.	Generalmente no se requiere PPE.	No se requiere PPE.
<b>Alto.</b>	<b>Volumen alto de fluidos corporales considerados como potencialmente infecciosos del VIH (por ejemplo en salpicaduras graves de sangre)</b>	Se recomienda PPE básico con 2 antirretrovirales. <sup>D</sup>	Se recomienda PPE extendido con 3 antirretrovirales.	Se recomienda PPE extendido con 3 antirretrovirales.	En general no se recomienda la PPE, aunque se puede considerar un régimen de 2 ARV para fuentes con factores de riesgo al VIH. <sup>E</sup>	Generalmente no se requiere PPE. Se puede considerar un régimen de 2 antirretrovirales en las personas en las que se considere probable la exposición a VIH. <sup>F</sup>	No se requiere PPE.

<sup>A</sup> La PPE esta indicada solo si existe evidencia de compromiso en la integridad de la piel (ej. Dermatitis, abrasión, heridas abiertas)

<sup>B</sup> Por ejemplo de un paciente fuente fallecido, sin muestra disponible para prueba de VIH.

<sup>C</sup> Por ejemplo por salpicadura de sangre desechada inadecuadamente.

<sup>D</sup> New York State Department of Health AIDS Institute, Guideline on HIV/prophylaxis following occupational exposure y actualizaciones recientes de la CDC, recomiendan un régimen de 3 antirretrovirales para todas las exposiciones con riesgo significativo.

<sup>E</sup> La PPE puede ser administrada, si el paciente fuente es negativo para VIH, en estudios posteriores; el tratamiento debe ser suspendido.

<sup>F</sup> La decisión de iniciar la PPE debe estar basada en una discusión entre la persona expuesta y el médico tratante en relación con el riesgo-beneficio del PEP.



La profilaxis post exposición, también está indicada para el Personal de Salud en cualquier momento de la gestación y el amamantamiento, cuando se ha producido una exposición significativa a pesar de los efectos adversos para la mujer y el feto. Hay que recordar que durante el periodo de seroconversión los altos niveles de virus en sangre, son un factor que puede llevar al contagio del feto.<sup>6, 15.</sup>

Debido a que el uso de antirretrovirales es potencialmente tóxico, su uso no se justifica para exposiciones que representen un riesgo bajo de transmisión. No es recomendable utilizar el PPE cuando el paciente resulta negativo en las pruebas rápidas de VIH y no existe sospecha clínica o factores de riesgo relacionados a la infección reciente por VIH (como la utilización de drogas inyectables o prácticas sexuales riesgosas).<sup>6, 15, 16.</sup>

Asimismo la PPE está contraindicada cuando la exposición al paciente con VIH, se ha dado mediante fluidos que no se consideran potencialmente transmisores del virus como saliva, lágrimas, heces, sudor o vómito.<sup>6, 15.</sup>

## **7.4 Evaluación y manejo Post exposición.**

El Centro de Control de Enfermedades (CDC) y el Departamento de Salud de Nueva York, recomiendan iniciar el régimen antiviral post exposición lo más pronto posible, dentro de las primeras dos a cuatro horas. Después de este tiempo se sabe que el tratamiento profiláctico disminuye dramáticamente su efectividad. Por lo tanto no se debe retrasar la primera dosis de antivirales mientras se esperan los estudios de laboratorio del paciente fuente, en caso de un resultado negativo en las pruebas de VIH se debe suspender el tratamiento.<sup>6, 14, 15,</sup>

Se han realizado estudios mediante modelos animales que demuestran que la prevención de la infección es más probable dentro de las primeras 24 a 36 horas, debido a que el virus del *VIH* se replica en los macrófagos y células dendríticas del epitelio en tan solo unas cuantas horas.<sup>1, 6, 14, 15.</sup>

Adicionalmente muchos fármacos antirretrovirales requieren biotransformarse a metabolitos activos para ser efectivos, como ejemplo podríamos mencionar que todos los nucleósidos y nucleótidos inhibidores de la transcriptasa inversa, requieren fosforilación triple a nivel de 5'-hidroxilo para ejercer su actividad, excepto el tenofovir; que es un análogo monofosfato y requiere solo dos fosfatos para ser activo.<sup>10</sup>

Debido a la rápida aparición de células infectadas generadoras de nuevas copias del virus, los regímenes PPE con mayor velocidad de acción y que actúen en distintos sitios de la replicación viral, pueden ser más efectivos. En consecuencia, todos los tratamientos antirretrovirales de la actualidad consisten en regímenes combinados.<sup>6, 10, 14, 15, 16.</sup>

Mediante modelos matemáticos en pacientes con *VIH*, se ha demostrado, que se requieren como mínimo tres medicamentos para garantizar la supresión prolongada y eficaz de la replicación viral, sin resistencia a los antirretrovirales. Sin embargo el tratamiento preventivo contra la infección de *VIH* se sigue considerando empírico, y cada caso debe ser evaluado de forma particular.<sup>10</sup>

Anteriormente se consideraba que la toxicidad de los regímenes de tres fármacos podría predisponer a la suspensión del tratamiento, por lo tanto se ofrecía un régimen de dos antirretrovirales para las exposiciones de menor riesgo.<sup>14</sup>

En la actualidad existe un mayor número de medicamentos disponibles y con menor toxicidad; las interacciones entre fármacos-antivirales y antivirales-antivirales se encuentran mejor estudiadas y hay una mejor adherencia al tratamiento, por lo tanto, los esquemas actuales consideran el uso de tres fármacos.<sup>6, 15.</sup>

Después de la exposición se pueden encontrar algunos de los siguientes casos.

- Paciente fuente con infección conocida de VIH.
- Paciente fuente que desconoce su estado de VIH.
- Fuente de infección desconocida, como en el caso de lesiones producidas con agujas que se encuentran en contenedores de residuos.

1. Exposición ocupacional a un paciente fuente con infección conocida de VIH.

En estos casos es recomendable iniciar el régimen PPE, la selección del régimen debe estar basada en la carga viral del paciente fuente, estado actual de la enfermedad, la historia de medicación antirretroviral, el antecedente de resistencia a los antivirales.<sup>15</sup>

Se ha reportado la transmisión ocupacional de cepas de VIH resistentes a fármacos, en este caso se debe elegir un régimen PPE, que no incluya los medicamentos con resistencia conocida. Se debe sospechar de resistencia a los antirretrovirales (ARV) cuando existe progresión clínica de la enfermedad a pesar del tratamiento, cuando hay una disminución considerable del recuento de linfocitos T CD4, o cuando la concentración plasmática del RNA vírico aumenta de manera persistente o bien no disminuye después de 12 semanas de farmacoterapia.<sup>6, 10.</sup>

## 2. Paciente fuente que desconoce su estado de VIH.

Se debe obtener un consentimiento informado para realizar una prueba rápida de VIH.<sup>15</sup>

Si el resultado es negativo, se debe evaluar si el paciente tuvo factores de riesgo asociados a la transmisión en las 6 semanas previas a la prueba, debido a que se puede encontrar en fase de ventana, en este caso se debe obtener la concentración plasmática de RNA para VIH que detecta niveles más bajos de virus en sangre. Si el resultado es negativo se debe suspender de inmediato el régimen PPE.<sup>6, 15.</sup>

Si se obtiene un resultado positivo para la prueba rápida de VIH o de concentración plasmática de RNA, se debe completar el régimen PPE durante 28 días.<sup>6, 15.</sup>

## 3. Fuente de infección desconocida.

No se debe tratar de hacer pruebas de VIH a agujas, debido al alto riesgo de exponer al personal de laboratorio a lesiones. Se debe calcular la probabilidad de contagio por esta vía. La decisión de tomar o no el tratamiento PPE, debe ser discutido con un especialista en esta área, considerando el riesgo-beneficio.<sup>15</sup>

## **7.5 Protocolos recomendados para la profilaxis post exposición.**

Cuando la fuente de exposición es conocida y se encuentra diagnosticada con VIH, y la información de su historia de medicación antiviral, carga viral y resistencias conocidas a antivirales, esté disponible; se puede personalizar el régimen PPE para maximizar su eficacia contra esa cepa en particular de VIH.<sup>15</sup>

Sin embargo, la toma de la primera dosis de antivirales no deberá demorarse debido a la obtención de la información, en caso de estar indicado, puede existir un cambio de régimen.<sup>6, 15</sup>

La primera dosis del régimen deberá administrarse tan pronto como sea posible, de preferencia en las primeras 2 a 4 horas después de la exposición y el régimen deberá seguirse durante 28 días.<sup>6, 15.</sup>

El régimen PPE preferido por el Departamento de Salud de Nueva York, debido a su potencia y baja frecuencia de efectos adversos es:<sup>15</sup>

### **Tenofovir, Emtracina y Raltegravir.**<sup>6, 15.</sup>

**Tenofovir**, es un Inhibidor de nucleósidos y nucleótidos de la transcriptasa inversa, se administra una tableta de 300 mg una vez al día durante los 28 días de régimen obligatorio. Se recomienda ajustar la dosis en caso de pacientes con disfunción renal y aclaramiento de creatinina basal < 50 ml/min.

**Emtracina**, es un Inhibidor de nucleósidos y nucleótidos de la transcriptasa inversa, se administra una cápsula de 200 mg por vía oral con deglución una vez al día durante los 28 días que dura el tratamiento preventivo. Debe ajustarse la dosis en pacientes en los que exista depuración de creatinina basal < 50 ml/min.

**Raltegravir**, es un inhibidor de la integrasa, se debe administrar 400 mg dos veces al día por vía oral. Este medicamento tiene sinergismo por adición con los Inhibidores de nucleósidos y nucleótidos de la transcriptasa inversa. Su dosificación debe ajustarse cuando se administra junto con rifampicina.

Se puede utilizar como sustituto de Emtricitabina, **Lamivudina**, un Inhibidor de nucleósidos y nucleótidos de la transcriptasa inversa, en dosis de 300 mg, vía oral una vez al día.<sup>15</sup>

Esta misma guía recomienda los siguientes medicamentos alternativos para el manejo PPE, como alternativas a la resistencia del VIH para los medicamentos del esquema de primera elección recomendado.<sup>15</sup>

**Atazanavir** (ATV). Es un inhibidor de la proteasa, se recomienda administrar 400 mg por vía oral con los alimentos, una vez al día. Requiere ajustes en la dosis cuando se administra a pacientes con insuficiencia renal o daño hepático.

**Lopinavir/ Ritonavir** (LPV/Rr) es un inhibidor de la proteasa, se recomienda tomar 2 tabletas de 200/ 50 mg dos veces al día.

**Darunavir** (DRV) es un inhibidor de la proteasa, este antirretroviral siempre se debe administrarse con 100 mg de Ritonavir, como potenciador farmacocinético, y en combinación con otros antivirales, en una dosis de 800 mg, una vez al día con los alimentos.

**Fosamprenavir** (FPV), es un inhibidor de la proteasa, se administra en dosis de 1,400 mg dos veces al día.

**Zidovudina** (ZDV) es un nucleósidos y nucleótidos los inhibidores de la transcriptasa inversa, se administra en dosis de 250 mg vía oral cada 12 horas.

La CDC en Septiembre del 2013 hizo recomendaciones sobre un régimen antirretroviral, igual al del Departamento de Salud de Nueva York, basado en su tolerabilidad, potencia y mínimas interacciones medicamentosas, además de su uso seguro durante el embarazo y presentación comercial cómoda por su dosificación y administración.

Adicionalmente los tres fármacos de este régimen, actúan antes de la integración del provirus al ADN celular.<sup>6</sup>

Los regímenes alternativos de la CDC se ilustran en la tabla 6.<sup>6</sup>

<b>Tabla 6. Prescripción alternativa de antirretrovirales para PPE.<sup>6</sup></b>	
Se debe recetar un fármaco o dos de la primera columna, más un Inhibidor de nucleósidos y nucleótidos de la transcriptasa inversa.	
Raltegravir	Tenofovir + Emtricitabine
Darunavir + Ritonavir	Tenofovir + Lamivudine
Etravirine	Zidovidina +Lamivudine
Rilpivirine	Zidovudina + Emcitabine
Atazanavir + Ritonavir	
Lopinavir / ritonavir	

Los siguientes medicamentos no se recomiendan para su uso en la Profilaxis post exposición (PPE), debido que existe mayor riesgo de reacciones secundarias graves o potencialmente letales, por ejemplo la nevirapina se ha asociado a insuficiencia hepática fulminante que requiere trasplante de hígado.<sup>14</sup>

<b>Tabla 7. Fármacos antivirales no recomendados para su uso PPE.<sup>14</sup></b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Didadosina</li> <li>• Nelfinavir</li> <li>• Tipravir</li> <li>• Nevirapina</li> </ul>

## 7.6 Profilaxis post exposición durante el embarazo y la lactancia.

Durante el embarazo la fase aguda de seroconversión al VIH es un factor de riesgo para la transmisión de la infección al feto, debido a la fase de viremia de alto nivel antes del establecimiento del nivel basal del virus.<sup>1, 14,15, 19.</sup>

Esta actividad, puede generar millones de copias del virus que se diseminan rápidamente por todo el tejido linfoide durante varias semanas, dentro de los primeros 6 meses después de la inoculación; y se cree que altera las defensas naturales de la placenta contra la transmisión.<sup>1, 3, 19.</sup>

En estudios de análisis virológicos se ha demostrado que el VIH puede transmitirse al producto durante el embarazo desde el primer y segundo trimestres, pero el periodo de mayor riesgo de transmisión es sin duda el periodo perinatal. Los factores más importantes relacionados a la transmisión vertical del VIH son la carga viral, el recuento de células T CD4+, por su relación con los niveles plasmáticos de virus, y la compatibilidad estrecha del antígeno leucocítico humano.<sup>1,19.</sup>

El factor más importante de transmisión de VIH durante el embarazo, es sin duda la carga viral. Existe una correlación entre cargas virales elevadas y el aumento de la probabilidad de la transmisión (ver tabla 8). No obstante se han reportado casos de transmisión en mujeres con niveles plasmáticos de RNA vírico menores a las 50 copias/mL.<sup>7, 19.</sup>

<b>Tabla 8. Carga viral y su correlación en el riesgo de transmisión del VIH al producto.<sup>7</sup></b>	
<b>Carga viral (copias de RNA de VIH/mL de sangre)</b>	<b>Probabilidad de transmisión.</b>
<1 000	0%
1 000- 10 000	16.6%
10 001- 50 000	21.3%
50 001-100 000	40.6%

El recuento de células T CD4+ en el caso de personas infectadas con VIH, se asocia con la progresión de la lisis celular que el virus ocasiona en los linfocitos T CD4+, por lo tanto tiende a bajar el conteo en pacientes con concentraciones de RNA plasmáticas elevadas.<sup>7</sup>

El régimen post exposición al VIH en mujeres embarazadas debe tener las mismas consideraciones que las mujeres que no están embarazadas, debido a que los regímenes actuales son menos tóxicos que los anteriores.<sup>6, 15, 19.</sup>

En cuanto al uso de antirretrovirales durante el embarazo se sabe que el uso de Zidovudina en mujeres embarazadas disminuye de manera importante la transmisión del VIH al homólogo.<sup>1, 6, 15.</sup>

Los efectos adversos y los posibles efectos teratogénicos de los fármacos antivirales dependen de la duración de la administración, la cantidad de medicamentos utilizados y del tipo de antivirales empleados, aunque la información sobre muchos antirretrovirales nuevos es muy limitada en mujeres embarazadas.<sup>19</sup>

Los cambios fisiológicos durante el embarazo, afectan la cinética de absorción, el metabolismo y excreción de estos medicamentos. <sup>19</sup>

<b>Tabla 9. Categoría de riesgo en el embarazo por la FDA. <sup>19</sup></b>	
<b>Categoría.</b>	<b>Descripción.</b>
<b>A</b>	Los estudios adecuados y bien controlados en mujeres embarazadas no demuestran riesgo para el feto durante el primer trimestre del embarazo ni en trimestres posteriores.
<b>B</b>	Los estudios de reproducción en animales no demuestran riesgo para el feto y los estudios en mujeres embarazadas adecuados y bien controlados no se han realizado.
<b>C</b>	La seguridad en el embarazo humano no ha sido determinada, los estudios en animales son positivos para el riesgo fetal o no se han llevado a cabo, el fármaco no debe ser utilizado a menos que el beneficio potencial supere el riesgo potencial para el feto.
<b>D</b>	Existe evidencia positiva de riesgo fetal humano basado en datos de reacciones adversas de las experiencias en investigación y marketing, pero los beneficios potenciales del medicamento, pueden ser aceptables a pesar de sus riesgos potenciales,
<b>X</b>	Los estudios en animales o informes de reacciones adversas han indicado que el riesgo asociado con la utilización del fármaco por mujeres embarazadas, supera claramente cualquier posible beneficio.

Sin embargo en estudios retrospectivos del registro de antivirales utilizados durante el embarazo en Estados Unidos, se ha concluido que el uso de antivirales no demuestran un aumento de los defectos congénitos, durante el primer trimestre. La prevalencia de defectos congénitos es de 2.9 por cada 100 nacidos vivos, que se considera muy similar a la prevalencia de defectos congénitos de la población general que es de 2.7.

**Tabla 10. Categorías de riesgo durante el embarazo, según la FDA, para los antivirales más utilizados en los regímenes de Profilaxis Post-exposición al VIH.**

<b>Antirretroviral.</b>	<b>Categoría de riesgo.</b>
Tenofovir*	<b>B</b>
Emtricitabina*	<b>B</b>
Raltegravir*	<b>C</b>
Lamivudina	<b>C</b>
Zidovudina	<b>C</b>
Darunavir	<b>C</b>
Atazanavir	<b>B</b>
Fosamprenavir	<b>C</b>
Ritonavir	<b>B</b>
Etravirina	<b>B</b>
Rilpivirine	<b>B</b>
Atazanavir	<b>B</b>
Lopinavir	<b>C</b>
*Estos medicamentos son parte del régimen PPE preferido, recomendado por la CDC y el departamento de salud de NY. <sup>6, 15.</sup>	

Se ha demostrado que el Efavirenz, un INNTI, causa defectos en el sistema nervioso central de los fetos de primates, en humanos se reportó un caso de meningocele con probabilidades de que se debiera al uso de este antiviral, debido a esto, no se recomienda su utilización durante el primer trimestre del embarazo.<sup>19</sup>

Algunos fármacos análogos a los nucleósidos, inducen disfunción mitocondrial debido, a su afinidad con la *polimerasa mitocondrial gamma*. Así, se ocasiona interferencia en la replicación de las mitocondrias, lo que ocasiona agotamiento del ADN mitocondrial. En estudios in vitro esta reacción adversa es más evidente en Zalcitabina, Didanosina, Estavudina y Abacavir.<sup>10, 19.</sup>

Esta afinidad del fármaco, se ha asociado a neuropatías, miopatías, cardiomiopatías, pancreatitis, estenosis hepática, siendo más frecuente en el tercer semestre del embarazo y puede ocasionar síndromes potencialmente mortales especialmente síndrome de HELLP y acidosis láctica.<sup>19</sup>

En trabajadoras de la salud en edad fértil, que han sido expuestas a VIH, se debe realizar una prueba de embarazo, pero no se debe retrasar la medicación antiviral debido a la sospecha de embarazo.<sup>6, 14, 15.</sup>

En cuanto al riesgo de transmisión del VIH mediante la leche materna, se sabe que durante la infección aguda de VIH, la transmisión aumenta en comparación con las pacientes que sufren VIH de forma crónica de 9 a 16% hasta un 35%.<sup>1</sup>

En un estudio realizado en Zimbawe, el riesgo de transmisión de VIH durante la lactancia en los primeros tres meses después de la infección aguda fue de 77.6 % por cada 100 niños al año.<sup>1</sup>

Las concentraciones de fármacos antirretrovirales en la leche materna varían dependiendo del tipo de antirretroviral, por ejemplo, Lamivudina tiene altos niveles de excreción por leche, mientras que los inhibidores de la proteasa y Tenofovir, no alcanzan concentraciones importantes. En mujeres que reciben un esquema de tres antivirales y además se encuentran amamantando, se ha demostrado que se ha reducido el riesgo de transmisión por esta vía de manera considerable y la toxicidad ha sido muy baja.<sup>19</sup>

También existe la posibilidad de dejar de lactar durante las 4 semanas dura el tratamiento de antivirales post exposición y utilizar fórmulas lácteas.<sup>6, 14, 15, 19.</sup>

## **8. Seguimiento del personal médico expuesto.**

Todo el personal de salud que ha sufrido una exposición ocupacional debe recibir información y seguimiento, pruebas de laboratorio y evaluación médica, a pesar de si acepta el régimen Post exposición o no.<sup>6, 15.</sup>

Si el trabajador de la salud ha decidido tomar la profilaxis post exposición, debe de llevar un seguimiento adecuado evaluando su estado de salud, y en su caso las posibles interacciones entre antivirales y medicamentos que hayan sido prescritos para el control de alguna enfermedad.<sup>6, 15</sup>

En principio se deberá obtener la autorización del paciente fuente y del paciente expuesto para realizar un prueba de VIH. La prueba que se realiza al paciente expuesto permitirá conocer su estado de VIH y así documentar adecuadamente la seroconversión o la efectividad de la profilaxis post exposición.<sup>15</sup>

Este estudio puede realizarse con una prueba rápida de detección de VIH, tanto al paciente fuente como al trabajador de la salud expuesto.<sup>15</sup>

El seguimiento del trabajador de la salud expuesto debe comenzar con una consulta dentro de las 72 horas después de la exposición para:

- Tener otra oportunidad de explicar los riesgos y beneficios de la Profilaxis poste exposición.
- Garantizar la toma del medicamento.
- Tener la oportunidad de cambiar el tratamiento o añadir medicamentos auxiliares que minimicen los efectos secundarios del uso de antirretrovirales.
- Detectar de forma oportuna los efectos adversos graves.
- Programar las pruebas de laboratorio.
- Dar ayuda psicológica en caso de requerirse.

Se debe instruir al trabajador de la salud para que utilice condón durante su actividad sexual, evite donar sangre, semen, plasma, órganos o tejidos. Se debe evitar el embarazo y si es posible, suspender la lactancia materna.<sup>6, 14, 15.</sup>

## **8.1 Estudios de laboratorio.**

Los estudios de laboratorio para el seguimiento como mínimo deben ser las siguientes:<sup>6, 15</sup>

1. Prueba de ELISA para VIH después de la exposición, a las 6 semanas, 12 semanas y 6 meses. Si en alguna prueba de VIH, el resultado es positivo, se debe hacer una prueba confirmatoria de Western Blot. Si el trabajador expuesto presenta signos y síntomas de seroconversión aguda por VIH se debe realizar la prueba de ELISA y ensayo de ARN de VIH en plasma; y consultar a un médico especializado en el manejo del VIH.<sup>6, 15.</sup>

2. Biometría hemática, en el caso de mujeres en edad fértil se deberá realizar una prueba de embarazo y en todos los casos pruebas de la función renal y hepática, inmediatamente después de la exposición, a las dos semanas y si se detectan anomalías durante el uso del tratamiento. <sup>6, 15.</sup>

Se han reportado casos de seroconversión después de los 6 meses, sin embargo no son muy comunes y la ansiedad que generan no justifica su realización. <sup>6</sup>

### **8.1.1 Pruebas rápidas para VIH.**

La forma más práctica determinar si el paciente fuente de la inoculación tiene VIH cuando este desconoce su estado serológico, es mediante una prueba rápida de VIH de uso casero. <sup>20</sup>

Estas pruebas rápidas son una modificación de la prueba de ELISA o ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas, que detectan los anticuerpos del VIH, presentes en la sangre o en el fluido oral, en 20 a 40 minutos. Algunos de estos estudios se han simplificado de forma importante para su realización e interpretación. <sup>4, 20.</sup>

Las pruebas rápidas han sido aprobadas para su uso por la FDA, y constan de reactivos sobre un material de soporte como tiras de papel o membranas de plástico que al reaccionar con los anticuerpos para el VIH se colorean con líneas o círculos en áreas determinadas. <sup>20</sup>

Durante el mes de septiembre la FDA aprobó una nueva prueba rápida llamada OraQuick Avance Rapid que es sensible al VIH tipo 1 y 2. La prueba se realiza en sangre con una punción o con saliva. Tiene una sensibilidad del 99.3 %, es decir, detecta el antígeno del VIH a niveles muy bajos; y una especificidad o capacidad de detección selectiva del anticuerpo de 99.8%.<sup>20</sup>

Algunas otras pruebas rápidas de utilización casera son Uni-Gold Recombigen VIH, fabricado por Trinity Biotech, prueba específica para VIH-1; Clearview ½ Stat Pak y Clearview completa VIH ½ de los laboratorios Inverness Medical para VIH tipo 1 y 2.<sup>20</sup>

### Imagen 11. Prueba rápida para VIH OraQuick.



Fuente: imagen disponible en: <http://www.oraquick.com/>

### 8.1.2 Ensayo inmunoabsorbente unido a enzimas para VIH o ELISA.

El sistema inmunológico, en respuesta a la acción del VIH produce anticuerpos contra diferentes antígenos del virus, especialmente los de la envoltura. Estos anticuerpos aparecen después de la seroconversión dentro de las primeras 3 a 6 semanas después de la inoculación, aunque en algunos casos poco comunes no se detectan hasta después de un mes. Por lo tanto las personas infectadas recientemente con VIH, puede que no hayan producido todavía anticuerpos detectables.<sup>20</sup>

Acerca de la prueba de ELISA, (las siglas provienen del inglés. enzyme-linked immunosorbent assay) es un estudio serológico, que detecta los anticuerpos generados por la infección de VIH con una sensibilidad y especificidad muy altas.<sup>20</sup>

Aunque, en ciertas condiciones esta prueba da resultados erróneos, por ejemplo, la prueba ocasionalmente resulta con un falso positivo, debido a varios factores no relacionados al VIH, como la vacunación contra la gripe. Es por esto que todas las pruebas positivas para ELISA deben confirmarse con un Western Blot (Inmunoblot), para VIH; un resultado positivo en esta prueba se considera un diagnóstico positivo sin lugar a dudas por infección de VIH.<sup>4, 20.</sup>

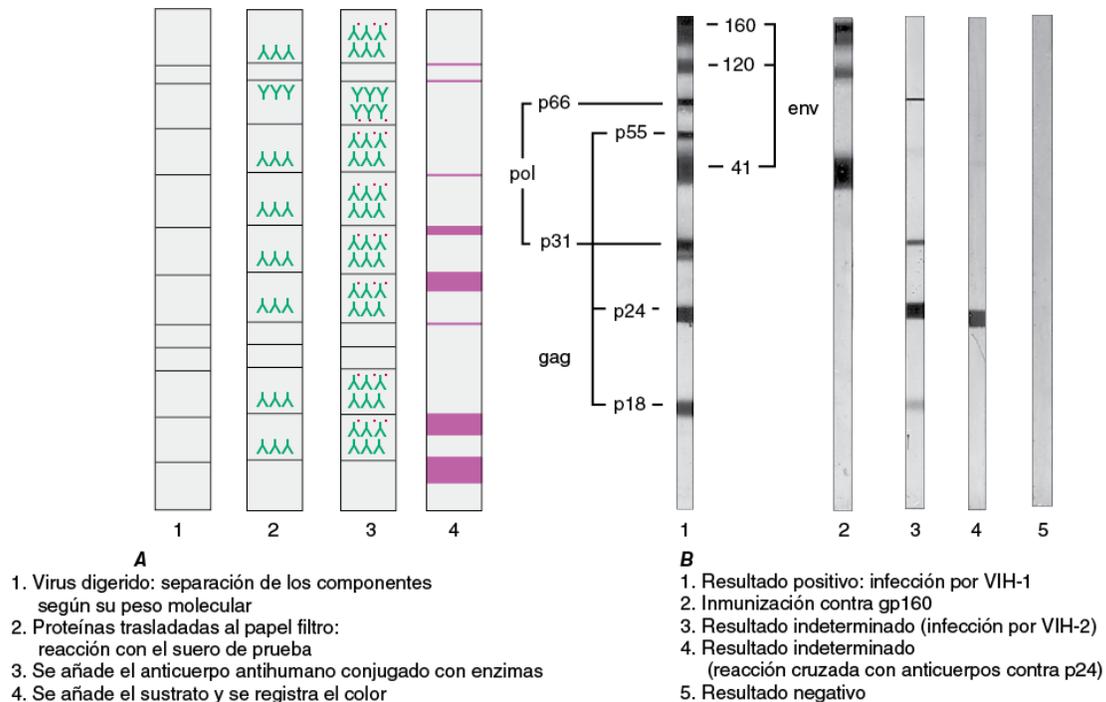
Una de las causas de falsos negativos, se da cuando el sistema inmunitario está totalmente destruido como en los casos de SIDA avanzados, porque este no generaría ninguna respuesta de anticuerpos que se detectan en este estudio.<sup>20.</sup>

### **8.1.3. Western Blot para VIH.**

Los estudios de Western Blot, no se utilizan como primera opción para el diagnóstico del VIH debido a que son menos sensibles que ELISA y mas laboriosos, lentos y costosos, no obstante este estudio es altamente específico y ayuda a detectar los falsos positivos ocasionales del ELISA.<sup>20.</sup>

Esta prueba, está diseñada igual que la de ELISA, para anticuerpos contra VIH en el suero y detecta hasta siete proteínas únicas de la estructura del virus, especialmente p24 que es una proteína de la cápside y gp41 que es una glicoproteína presente en la envoltura viral. La interpretación del Western Blot es generalmente inequívoca.<sup>20</sup>

## Imagen 12. Inmunoblot para VIH o Western Blot, procedimiento e interpretación.



Fuente: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jmeson JL, Loscalzo J: HARRISON Principios de Medicina Interna, 18ª edición: [www.harrisonmedicina.com](http://www.harrisonmedicina.com).

### 8.1.4 Estudio sobre el ARN del VIH en plasma o carga viral.

Esta prueba se utiliza junto con la de ELISA para diagnosticar la infección aguda por VIH, cuando todavía no se forman anticuerpos que detectables. No obstante, durante la infección aguda la carga viral es muy alta de 10, 000 a más de 10 millones de copias y son detectables 2 semanas antes de la seroconversión.<sup>20</sup>

La prueba de ARN en plasma detecta la cantidad de ARN del virus en muestras de sangre, utilizando la reacción en cadena de polimerasa mediante la *transcriptasa inversa* específica del virus.<sup>20</sup>

## **8.2 Monitoreo y manejo de la toxicidad a la profilaxis post exposición con antirretrovirales.**

El seguimiento del trabajador de la salud, después de la exposición es necesario para supervisar los efectos adversos a los antivirales y lograr el apego al tratamiento durante los 28 días. En estudios recientes de pacientes que toman tenofovir con lamivudina o emtricitabina, se demostró mejor tolerabilidad.<sup>6, 15.</sup>

Como se menciona en un principio se debe realizar una Biometría hemática, pruebas de la función renal y hepática, inmediatamente después de la exposición, a las dos semanas y si se detectan anomalías durante el uso del tratamiento. Además se pueden realizar otros estudios de laboratorio dependiendo del estado del paciente. Si se observa toxicidad a los medicamentos, se debe modificar la prescripción.<sup>6.</sup>

Los efectos adversos como náuseas y diarrea se pueden tratar con antieméticos y antidiarreicos, o algunos otros que ayuden a disminuir la sintomatología, sin cambiar el tratamiento.<sup>15</sup>

Se debe instruir al paciente para que asista a consulta si presenta efectos secundarios como: erupciones cutáneas, fiebre, lumbalgia dorsal, dolor abdominal, disuria, hematuria o síntomas de hiperglucemia poliuria, polidipsia.<sup>15.</sup>

## 9. Conclusiones.

Los métodos de control de infecciones son importantes en la práctica de la odontología ya que en nuestra profesión se utilizan constantemente instrumentos punzocortantes, agujas, y se manejan sangre o saliva de los pacientes durante los tratamientos de rutina, sin mencionar los tratamientos quirúrgicos.

Es importante señalar que durante el ejercicio de la odontología se deben utilizar métodos de control de infecciones efectivos que eviten las punciones o el contacto con materiales contaminados e infecciosos. Sin embargo, los protocolos de respaldo en caso de accidente con materiales que fueron utilizados en pacientes con enfermedades conocidas como VIH, deben ser del conocimiento de todo el personal médico y deben estar disponibles para su ejecución pronta en caso de accidente.

El tratamiento de Profilaxis post exposición es de costo elevado y los estudios de laboratorio involucrados, también. Sin embargo el beneficio de no infectarse con VIH es mucho mayor.

Se ha demostrado que el tratamiento de profilaxis con antivirales para prevenir la transmisión de VIH es efectivo en un porcentaje muy alto, y puede prevenir la infección por VIH que condena al paciente a tomar costosos antivirales de por vida y lo lleva finalmente a la muerte. Este es el único medio disponible para prevenir la infección después de la exposición y representa lo más cercano, a una cura contra el SIDA.

## 10. Bibliografía.

1. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo. HARRISON Principios de Medicina Interna. 18ª edición. USA. McGraw-Hill 2012. Capítulo 189. Enfermedad por el virus de la inmunodeficiencia humana: SIDA y trastornos relacionados.
2. Raphael R, David S. Fundamentos clínico patológicos, en medicina. 6ª edición. Lippincott Williams & Wilkins, 2012. Pp. 115-156.
3. Vinay K, Abul K, Nelson F, Jon C, ROBBINS Y COTRAN, Patología estructural y funcional. 8ª edición. Elsevier, 2010. Pp. 236- 249.
4. Michael TM, John M, Paul V, David P, BROCK, Biología de los microorganismos. 12ª edición. Madrid. Pearson Educación, 2009. Pp. 1106-1116.
5. Tortora G, Derrickson B. Principios de anatomía y fisiología. 13ª edición. Médica Panamericana, 2013. Pp.875-911.
6. David T. Kuhar, David K. Henderson, Kimberly A. Struble, Walid Henneine, Vasavi Thomas, Laura W. Cheever, Ahmed Gomaa y colaboradores. CDC. United States Public Health Service. Updated guideline on management of occupational exposures to HIV and recommendations for post exposure prophylaxis, Infect Control Hosp Epidemiol 2013 ;34(9):875-892.
7. New York State Department of Health AIDS Institute, en colaboración con Johns Hopkins University, División of Infectious Diseases. Antirretroviral Therapy. Junio 2013. Disponible en: <http://www.hivguidelines.org/clinicalguidelines/adults/antiretroviral-therapy/#1>. Viral Load
8. New York State Department of Health AIDS Institute, en colaboración con Johns Hopkins University, División of Infectious Diseases. Diagnosis And Management Of Acute Hiv Infection. Enero

2010. Disponible en: <http://www.hivguidelines.org/clinical-guidelines/adults/diagnosis-and-management-of-acute-hivinfection/>
9. Banniser B, Gillespie S, Jones J. Infection. Wiley Blackwell, 2009. Pp.335-336 Libro electrónico. Disponible en: <http://www.mylibrary.com?ID=245666>
  10. Brunton L, Chabner B, Knollman B. Goodman & Gilman's. La farmacología base de la terapéutica, 12<sup>a</sup> edición. McGraw-Hill, 2011. Pp. 1273-1309.
  11. Liverpool HIV Pharmacology Group, University of Liverpool Pharmacology Research Labs. Interactions with Antiretroviral drugs. Charts revised June 2013. Disponible en: <http://www.hivdruginteractions.org/Interactions.aspx>
  12. ONUSIDA. Base de datos. Disponible en: <http://www.unaids.org/es/dataanalysis/datatools/aidsinfo/>
  13. Secretaria de Salud. CENSIDA. Vigilancia Epidemiológica de casos de VIH/SIDA en México. Registro Nacional de Casos de SIDA. 30 de Junio de 2013. Disponible en: [http://www.censida.salud.gob.mx/descargas/epidemiologia/RN2o\\_trimestre\\_2013.pdf](http://www.censida.salud.gob.mx/descargas/epidemiologia/RN2o_trimestre_2013.pdf)
  14. Department of Health and Human Services; Centers for Disease Control and Prevention; Updated U.S. Public Health Service guidelines for the management of occupational exposure to HIV and recommendations for post exposure prophylaxis. MMWR, 2005; 54 (RR09); 1-17.
  15. New York State Department of Health (NYSDOH) guideline on HIV prophylaxis following occupational exposure, NYSDOH 2012 Oct PDF <http://www.hivguidelines.org/clinical-guidelines/adults/hiv-prophylaxis-following-occupational-exposure/>
  16. Luis S. Ramírez, Luis A. Quiroz, Jaime A. Villanueva, Mario J. Chiu, Juan C. Mercado, Juan M. Gómez, Jesús G. Ramírez. Guía para el

tratamiento antirretroviral de las personas con VIH, Centro Nacional para la prevención y el control del VIH/SIDA. 5ª ed. México. Secretaria de Salud. 2012.

17. NORMA Oficial Mexicana NOM-010-SSA2-2010, Para la prevención y el control de la infección por Virus de la Inmunodeficiencia Humana.
18. College & Association of Registered Nurses of Alberta, Post-exposure management of occupational exposure to blood/body fluids. Alberta RN (ALBERTA RN), 2010 Nov; 66 (6): 10-1.
19. Lynne M. Mofenson. CDC U.S. Public Health Service Task Force. Recommendations for Use-of Antiretroviral Drugs in Pregnant HIV-1. 2002 <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5118a1.htm>
20. New York State Department of Health AIDS Institute in collaboration with the Johns Hopkins University Division of Infectious Diseases. Diagnostic, Monitoring, and Resistance Laboratory Tests for HIV. E.U. 2011. Disponible en: <http://www.hivguidelines.org/clinical-guidelines/adults/diagnostic-monitoring-and-resistance-laboratory-tests-for-hiv/>