



UNIVERSIDAD AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR NUMERO 61

COHESION Y ADAPTABILIDAD FAMILIAR EN ENFERMOS CON

VIH/SIDA

TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA

DE ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

DRA. MARTINA LOPEZ RODRIGUEZ

ASESOR DE TESIS

DRA. ANA SILVIA SABIDO SIGLHER.

H. VERACRUZ VER.

JULIO 2015



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 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 AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E
INVESTIGACION**

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 61
VERACRUZ VER.**

COHESION Y ADAPTABILIDAD FAMILIAR EN ENFERMOS CON

VIH/SIDA

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA

EN MEDICINA FAMILIAR.

PRESENTA:

DRA. MARTINA LOPEZ RODRIGUEZ

VERACRUZ VER

JULIO 2015

**COHESIÓN Y ADAPTABILIDAD FAMILIAR EN EL ENFERMO CON
VIH/SIDA**

**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA
FAMILIAR**

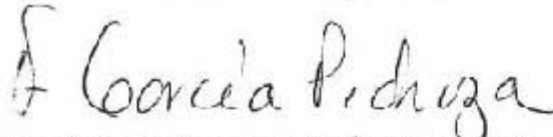
PRESENTA

DRA. MARTINA LOPEZ RODRIGUEZ

AUTORIZACIONES



DR. FRANCISCO JAVIER FULVIO GÓMEZ CLAVELINA
JEFE DE LA SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA, U.N.A.M.



DR. FELIPE DE JESUS GARCÍA PEDROZA
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN DE LA
SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA, U.N.A.M.



DR. ISAÍAS HERNÁNDEZ TORRES
COORDINADOR DE DOCENCIA DE LA
SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA, U.N.A.M.

**COHESION Y ADAPTABILIDAD FAMILIAR EN EL ENFERMO CON
VIH/SIDA**

**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR.**

PRESENTA:

DRA. MARTINA LOPEZ RODRIGUEZ

AUTORIZACIONES

**DRA EDITH GUILLEN SALOMON
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION DE LA UNIDAD DE
MEDICINA FAMILIAR No. 61 VERACRUZ VER.**

**DRA. ANA SILVIA SABIDO SIGLHER
ASESOR DEL TEMA DE LA TESIS**

VERACRUZ VER

JULIO 2015

INDICE

RESUMEN.....	6
INTRODUCCION.....	7
ANTECEDENTES.....	8
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	23
JUSTIFICACION.....	24
OBJETIVOS.....	25
HIPOTESIS.....	26
METODOLOGIA.....	27
CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	28
CONSIDERACIONES ETICAS.....	29
DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO.....	30
ANALISIS ESTADISTICO.....	31
RESULTADOS.....	32
GRAFICAS COMPARATIVAS FAMILIAS SANAS Y FAMILIAS CON VIH.....	33
GRAFICAS FAMILIAS CON VIH.....	34
MODELO CIRCUNFLEJO DE OLSON FAMILIAS CON VIH.....	41
GRAFICAS FAMILIAS SANAS.....	42
MODELO CIRCUNFLEJO DE OLSON FAMILIAS SANAS.....	44
DISCUSION.....	45
CONCLUSIONES.....	46
BIBLIOGRAFIA.....	47
ANEXO 1.....	50
ANEXO 2.....	51
ANEXO 3.....	52
ANEXO 4.....	53

RESUMEN.

TITULO: COHESION Y ADAPTABILIDAD FAMILIAR EN EL ENFERMO CON VIH/SIDA

Introducción:

Más de 60 millones de personas han sido infectadas con el virus de la inmunodeficiencia humana, y a pesar los enormes esfuerzos, no existe cura o vacuna eficaz.

De acuerdo al informe anual de SSA en el año 2014 e la República Mexicana hubo un reporte anual de 49,387 nuevos casos y en el estado de Veracruz 7,383 nuevos casos. El curso sobre la epidemia de VIH/SIDA ha demostrado que estamos frente a un problema sanitario y social.

Objetivo: Determinar si existe cohesión y adaptabilidad en familias que tengan un integrante con VIH/SIDA así como en familias sanas.

Material y métodos: Estudio comparativo, prospectivo, transversal, se estudiaron 107 familias 53 familias con un integrante portador de VIH/SIDA y 54 familias sanas, se aplicaron encuestas con técnica de entrevista; en la consulta externa de la UMAE 189 del IMSS en la ciudad de Veracruz; Se realizó un estudio comparativo entre ambos grupos valorando la cohesión y la adaptabilidad, y se utilizó el método estadístico chi cuadrada.

Resultados: De un total de 107 familias encuestadas 53 portadores de VIH/SIDA, y 54 pacientes sanos, en el grupo de VIH/SIDA la enfermedad fue más frecuente en hombres con 39 y mujeres 14, el grupo de edad más frecuente fue el grupo de 16 a 30 años, en cuanto a las preferencias sexuales predominaron los heterosexuales 32 y 21 homosexuales Realizamos una comparación entre los dos grupos en el grupo VIH/SIDA predomina el tipo familiar medio y extremo, y en el grupo sano predomina la tipología familiar balanceada, al realizar la comparación observamos una P significativa P 0.0280

Conclusiones: en este estudio los resultados obtenidos demuestran que en el grupo de las familias en las que tienen un portador de VIH/SIDA existe menor cohesión y adaptabilidad familiar, y predominan el tipo familiar medio y extremo.

Palabras clave: VIH/SIDA, cohesión, adaptabilidad familiar.

INTRODUCCION.

El curso sobre la epidemia de VIH/SIDA ha demostrado que estamos frente a un problema sanitario y social que exige un enfrentamiento integral, multisectorial e interdisciplinario pues trata de un fenómeno socio económico y cultural complejo

Más de 60 millones de personas han sido infectadas con el virus de la inmunodeficiencia humana, y a pesar los enormes esfuerzos, no existe cura o vacuna eficaz.

Se considera que el Síndrome de inmunodeficiencia adquirida por ser una enfermedad crónica y debilitante favorece la instalación de cuadros de dependencia patológica del paciente, si a esto se le suma el dolor, el aislamiento y la disfunción familiar el efecto depresivo en el individuo se incrementa, con un impacto psicosocial importante.

Por lo general, la familia comparte el proceso de la enfermedad, cuando el paciente pasa de una etapa asintomática a una sintomática, no sólo alarma al paciente, sino a la familia.

Este momento se experimenta con tristeza por el dolor que la familia vivirá y por el deterioro físico paulatino que se nota en el enfermo.

La familia influye en la salud y la enfermedad de cada uno de sus miembros, esto significa que la familia desempeña un papel fundamental en la salud o en la enfermedad de los individuos.

la familia vista como un sistema donde todos los elementos tienen una interacción dinámica y cada elemento cumple una función con respecto al todo, sin que este sea reducible a sus partes, pues el resultado es mucho más que la simple suma de sus elementos constituyentes. Desde esta perspectiva, Minuchin define la familia como el grupo en el cual el individuo desarrolla sus sentimientos de identidad e independencia, el primero de ellos influido por el hecho de sentirse miembro de un grupo y el segundo de pertenecer a diferentes subsistemas intrafamiliares y por su participación con grupos extra familiares.

Las familias de personas VIH positivas o con SIDA deben pasar por todo un proceso de adaptación del que se tiene aún poco conocimiento y que incluye no sólo la negociación de la identidad familiar con el exterior (a través de la cual las familias buscan evitar la estigmatización asociada al VIH/SIDA), sino también la delimitación de responsabilidades en la atención del paciente con SIDA, entre la familia y los servicios de salud. La escasa literatura disponible sobre el tema muestra que los procesos sociales de adaptación familiar se vinculan directamente al tipo de manejo del problema del VIH/SIDA que se hace a ese nivel.

Treinta años después desde un punto de vista social y político el sida es realmente una epidemia de prejuicios donde el elemento más dañino y contagioso no es el propio VIH, si no todos los fantasmas ancestrales y recurrentes que afloran como ingredientes ineludibles, cuando algo rompe el sentido convencional de lo cotidiano, de lo normal suponiendo un riesgo y un estigma.

ANTECEDENTES.

A partir de la década de los años 60 uno de los enfoques utilizados en la familia es la teoría general de sistemas. Este enfoque considera que el sistema es un conjunto de elementos de interacción dinámica donde cada elemento cumple una función, con respecto al todo, pero esto no es reducible a sus partes y su función es más que la simple suma de ellos. Así entendemos que la familia es un sistema compuesto por un conjunto (grupo) de personas (elementos), que se encuentran en interacción dinámica particular en donde lo que le pasa a uno afecta al otro, al grupo y viceversa.¹

Si hacemos un análisis retrospectivo de las diferentes sociedades existentes podemos apreciar que el origen histórico de la familia se remonta al origen mismo del hombre primitivo. Las familias están presentes en las diferentes sociedades y en todos los tiempos, matizados por el modo, el estilo de vida de cada época (Frammino 1996).¹

Si queremos saber acerca de un país o de una sociedad debemos estudiar cómo vive y actúa la familia. La historia familiar de cada uno, ello nos hace reflexionar acerca de la importancia de la familia para el individuo para la sociedad y en especial en el proceso salud enfermedad.¹

Funciones de la familia

El análisis de las funciones de la familia ha tenido diferentes enfoques. Según el eje de interés puede abarcar áreas psicológicas, sociológicas, y culturales de las que se desprende cada una de ellas. Las funciones de la familia pueden variar según el eje de estudio.²

Entonces consideremos a la familia como la unidad dinámica y sus características estarán determinadas por el tipo de sociedad en que se desarrolla y por el momento histórico en que vive. La familia se ha constituido como la unidad indispensable de toda organización social a través de la historia; se establece como el vínculo entre la sociedad y el individuo; está destinada a preservar y a transmitir rasgos, aptitudes, y pautas de vida. Por consiguiente, una de sus funciones generales será la conservación y transmisión de la cultura y la protección de todos y cada uno de sus miembros ante peligros internos y externos.²

Por consiguiente cabe mencionar que la familia moderna presenta dentro de sus funciones particulares las siguientes:

CUIDADO: Significa cubrir las necesidades físicas y materiales, así como las de salud de cada uno de los miembros de la familia.

AFECTO: Esta en relación directa con los aspectos psicológicos de los individuos, e implica cubrir las necesidades afectivas de todos los miembros de la familia, lo que incluye el proporcionar amor, cariño, ternura, preocupación.

EXPRESION DE LA SEXUALIDAD Y REGULACION DE LA FECUNDIDAD: Proceso en el que la familia educa y establece las condiciones para que sus integrantes expresen su sexualidad en las diferentes modalidades social, cultural, y familiar y genere

demás condiciones que les permitan a sus integrantes poder regular la fecundidad según sus intereses.

SOCIALIZACION: La familia tiene la responsabilidad primaria de transformar a un niño en “X” número de años, en un ser capaz de tener una actuación completa así como la plena actuación social; esto incluye el desarrollo de habilidades sociales y de relaciones interpersonales, además del desarrollo individual de la personalidad, sin olvidar la transmisión de sus tradiciones y sus cultura social.

ESTATUS O NIVEL SOCIAL: La familia socializa al niño dentro de un nivel o clase social, y que son generados por estas; lo anterior determina los niveles social, económico, y cultural del individuo y de su familia.²

FUNCIONALIDAD FAMILIAR:

El interés por estudiar en forma sistemática y científica a la familia se debe en gran medida al enfoque ecológico del proceso salud enfermedad. Con este enfoque el individuo deja de ser visto como un ente exclusivamente biológico, y los factores psicológicos y sociales cobran interés, muchos de los cuáles se generan en la propia familia y afectan de una u otra forma al individuo. El ambiente familiar se concierte en el medio que influye en el individuo ya sea inhibiendo o favoreciendo su desarrollo. Cuándo la familia se “enferma” se utiliza el termino de familia disfuncional por que esta se hace ineficiente y no puede ejercer sus funciones. La disfunción familiar se entiende como el no cumplimiento de alguna de sus funciones de afecto, socialización, cuidado, reproducción, y estado familiar debido a la alteración de alguno de sus subsistemas familiares.³

El buen o mal funcionamiento de la familia es un factor dinámico que influye en la conservación de la salud, o en la aparición de una enfermedad.³

La funcionalidad se identifica mediante la capacidad que tienen las familias para moverse como resultado del efecto de factores de estrés normativos o paranormativos.³

Los problemas de la familia cambian y consecuentemente las prioridades en las funciones varían de acuerdo con las etapas por las que pase su ciclo vital. Algunas familias permiten que sus miembros se ayuden emocionalmente y físicamente unos a otros, mientras se aferran a un grado adecuado de autonomía o separación. Lograr el balance entre la familia y uno mismo es un desafío continuó para todas las familias.³

Minuchin considera que si los miembros de un sistema familiar son afectados, puede afectar a otros. Es decir la familia como sistema ve impactada su estructura, los roles, las jerarquías, entre otros que están relacionados con dos aspectos de suma importancia en el funcionamiento de la misma: La cohesión y la adaptabilidad del sistema familiar. La cohesión se refiere al grado de conexión o separación entre los miembros de una familia; y la adaptabilidad se concibe como la habilidad de un sistema familiar para flexibilizar y cambiar su estructura de poder, roles, reglas de relación, respondiendo a situaciones de estrés y de desarrollo. Estos niveles se alteran a partir del enfrentamiento que tiene en el sistema familiar con las diferentes crisis que vive.⁴

Dentro de los modelos sistémicos se considera a la familia como un elemento vivo y , tal como atraviesa por varias etapas de desarrollo las cuáles se ven marcadas por diferentes crisis que se producen cuándo existe una tensión que afecta al sistema familiar y este requiera un cambio en la forma habitual que tienen de interactuar sus miembros.⁴

Existen cuatro tipos de crisis que son:

Crisis inesperadas: Se consideran las más simples y las más comunes de las crisis: Se identifican como una tensión de tipo manifiesto, específica, real y extrínseca. Surge de fuerzas ajenas al individuo y la familia, como los incendios, guerra, enfermedad, accidentes, muerte, secuestro, enriquecimiento o ruina repentinos.⁴

Crisis de desarrollo: Son de tipo universal y pueden llegar a preverse, surgen a partir de factores biológicos y sociales más que de la estructura familiar se encuentran relacionados con el ciclo vital. Nacimiento de un hijo primer día de colegio, pubertad, primera relación sexual, graduación, matrimonio, crisis de edad media, nido vacío, jubilación y muerte.⁴

Crisis estructurales: Son aquellas que se presentan frecuentemente en el sistema familiar ayudando a regular sus demandas funcionales.⁴

Crisis de desvalimiento: Se presenta en familias en las que uno o más miembros son disfuncionales y/o dependientes, que mantienen a la familia en expectativa de sus demandas de cuidado y atención. De manera que al agotar sus recursos y solicitar ayuda externa para su organización y funcionamiento no le es fácil conseguir, o no cubre totalmente sus requerimientos, por lo cual se presenta como una falta de control ante la situación que la causa.⁴

Con el cambio en la estructura familiar se incrementa la tensión en los miembros del sistema. En cada crisis se pone en juego la interacción de la tensión y las características de la familia (cohesión y adaptabilidad) dándole un matiz particular a dicha tensión.⁴

FAMILIA Y VIH/SIDA

La organización familiar es heterogénea y flexible, dada su capacidad, de modificarse y reconstituirse por ser permeable a los cambios generados en las sociedades por diversos factores históricos, demográficos, económicos y culturales.⁵

La familia como núcleo social básico determina en el ser humano actitudes y conocimiento considerarse un escenario para la promoción de la salud y la reducción de riesgos, si en ella se promueven conocimientos y prácticas que ayudan a los individuos a mantener un buen estado y conductas que pueden afectar positiva o negativamente en su salud.⁵

En primera instancia la familia puede dar salud (alimentación balanceada, actividad física, adecuados patrones de sueño); Por el contrario en la familia puede incrementarse el riesgo de enfermar si en ella son favorecidos hábitos que aumenten esa probabilidad (consumo de tabaco, y otras sustancias psicoactivas, sedantes); Existe también relación entre el estrés familiar (derivado de condiciones externa e internas), la vulnerabilidad del individuo, frente a la aparición de nuevas enfermedades o a recaídas de patologías existentes.⁵

La familia tiene un rol importante en la forma como el individuo interpreta afronta, y se comporta ante un nuevo diagnóstico de enfermedad. Otra dimensión de la relación de la familia con el proceso salud enfermedad, es la adaptación a la existencia de enfermedades crónicas, las cuales afectan profundamente la vida familiar de diversas maneras la forma en que la familia se adapta a la existencia de una condición de este tipo determina en gran medida el curso de la condición de la misma.⁵

La familia constituye la primera red de apoyo social que posee el individuo a través de toda su vida, y por lo tanto se reconoce que esta instancia ejerce función protectora ante

las tensiones que genera la vida cotidiana. El apoyo que ofrece la familia es el principal recurso de promoción de la salud y prevención de la enfermedad y sus daños, así como el más eficaz que siente y percibe el individuo frente a todos los cambios y contingencias a lo largo del ciclo vital en el contexto social.⁶

El síndrome de Inmunodeficiencia adquirida es un padecimiento crónico cambia la manera en que una persona se ve a sí misma y a su vida, y trata de adaptarse a su nueva condición restaurando o consiguiendo un nuevo equilibrio cuya pérdida significa estrés. De una adecuada adaptación dependerá una mejor calidad de vida. La adaptación se define como el proceso que permite la capacidad de enfrentarse a los cambios internos y externos del medio a fin de mantener el equilibrio físico, cognoscitivo, afectivo, motivacional, interpersonal, vocacional y conductual funcional.

El enfermo ahora tiene que reconocer sus síntomas, controlarlos y prevenir sus crisis, aceptar o no el tratamiento.⁷

Para adaptarse a esta nueva situación, la familia pone en marcha mecanismos de autorregulación que le permite seguir funcionando, de tal manera que se generan cambios en las interacciones familiares que tienen un propósito específico, consciente o inconsciente, y que pueden llevar a la familia a situaciones complejas de equilibrio o desequilibrio, poniendo en riesgo el bienestar y manejo del paciente enfermo, así como la funcionalidad del sistema familiar.⁸

Esta enfermedad tiene un impacto psicosocial distinto debido a su estigmatización, basado fundamentalmente en las creencias presentes en su representación social.

Algunos autores (Díaz, 2002; Licea, 1997; Oumtane, 2001; Rivero, 1994; Stieglitz, 1997). Mencionan que cuando alguno de sus miembros de la familia tiene o contrae esta enfermedad (VIH) las reacciones que pueden experimentar son muy variadas como sensación de angustia, miedo ira, tristeza, depresión incluso sentimientos de desesperanza.⁸

Como ocurre con el paciente, la reacción inicial de los familiares es influida por esta asociación del VIH/SIDA a la muerte y aspectos morales, o como menciona Sontag (1989), la posibilidad tanto de una muerte física como social.⁸

La familia intenta adaptarse al estigma y al posible rechazo de sus miembros, manteniendo la enfermedad en secreto de manera selectiva, hacia la familia extensa y la comunidad, o encubriéndola diciendo que se trata de otra enfermedad, como el cáncer (Castro, Orozco, Eroza, Manca, Hernández; et al 1998; Kendall y Pérez, 2004; Li, Wu, Wu, Sun, Cui; et al. 2006). El mantenimiento del secreto puede tener doble función si no se elabora como un acuerdo colectivo entre la familia: por un lado puede servir de Protección ante el estigma social, y a la vez para ejercer maltrato psicológico a la persona que padece la enfermedad, exacerbando el estigma y potenciando comportamientos agresivos.⁸

FACES III

La escala de evaluación de adaptabilidad y cohesión familiar (FACES III) de Olson, Portner, y Lavee, es una de las escalas desarrolladas para evaluar dos de las dimensiones del Modelo Circunflejo de sistemas familiares y maritales: La cohesión y la flexibilidad familiar. En el mundo académico y profesional se sostiene que la cohesión y flexibilidad son las tres dimensiones que principalmente el constructo funcionamiento familiar.

El FACES III está diseñado para obtener tanto el funcionamiento familia ideal, como el percibido. La discrepancia entre ideal y percibido provee una medida inversa de la satisfacción familiar.⁹

La cohesión familiar evalúa el grado por el cual los miembros están conectados, o separados del resto de la familia. Esta dimensión se define por los vínculos emocionales, que cada miembro tiene con el otro. Dentro del modelo circunflejo se usan los conceptos específicos para diagnosticar y medir la dimensión de la cohesión. Estos son la unión emocional, límites, coaliciones, tiempo, espacio, amigos, toma de decisiones, intereses, y recreación.⁹

La adaptabilidad familiar, tiene que ver con el grado en que la familia es flexible y capaz de cambiar se define como la capacidad de un sistema marital o familiar para cambiar sus estructuras de poder, relaciones de rol y reglas de la relación en respuesta a estrés situacional o evolutivo. Los conceptos específicos utilizados para medir la dimensión de la adaptabilidad son poder familiar, asertividad, control, disciplina, estilos de negociación, relaciones de rol, y reglas de relación.⁹

La comunicación familiar es la tercera dimensión y facilita el movimiento de los otros dos; Dentro del modelo circunflejo de Olson, hay cuatro niveles de cohesión familiar: desligada, separada, conectada, aglutinada.⁹

Hay además cuatro niveles de adaptabilidad familiar, rígida, estructurada, flexible, y caótica.

NIVELES DE COHESION

Familia desligada: Se refiere a familias donde prima el “yo”, esto es que hay ausencia de unión afectiva entre los miembros de la familia, ausencia de lealtad a la familia y alta independencia personal.⁹

Familia separada: Si bien el prima “yo” existe presencia de un “nosotros”, además se aprecia una moderada unión afectiva entre los miembros de la familia, cierta lealtad e interdependencia entre ellos aunque con una cierta tendencia a la independencia.

Familia conectada: Prima el “nosotros” con presencia del “yo”, son familias donde se observa una considerable unión afectiva, fidelidad, e interdependencia entre los miembros de la familia, tendencia hacia la dependencia.⁹

Familia aglutinada: Prima el “nosotros”, hay máxima unión afectiva entre los familiares, fuerte exigencia de fidelidad y lealtad hacia la familia, alto grado de dependencia respecto de las decisiones tomadas en común.⁹

NIVELES DE ADAPTABILIDAD FAMILIAR.

Familia rígida: Alude un liderazgo autoritario, roles fijos, disciplina estricta y ausencia de cambios.⁹

Familia estructurada: Es aquella en que el liderazgo y los roles en ocasiones son compartidos, existe cierto grado de disciplina democrática y los cambios ocurren cuando se solicitan.⁹

Familia flexible: Hay un liderazgo y roles compartidos, disciplina democrática y cambios cuando son necesarios.⁹

Familia caótica: Hay ausencia de liderazgo, cambios aleatorios de roles, de disciplina irregular y cambios frecuentes.⁹

Las tres dimensiones antes mencionadas de cohesión y adaptabilidad, y comunicación se organizan en un modelo circunflejo, que facilita la identificación de 16 tipos de familia. Se identificaron tres grupos básicos.⁹

Los tipos equilibrados, intermedios y extremos. El fin perseguido de este modelo es tratar de ensamblar la teoría, la investigación y la terapia familiar.⁹

SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA VIH/SIDA

De acuerdo al informe anual de SSA en el año 2014 e la República Mexicana hubo un reporte anual de 49,387 nuevos casos y en el estado de Veracruz 7,383 nuevos casos.¹⁰

Los primeros descubrimientos se realizaron en la Unidad de Oncología Viral del Instituto Pasteur de Paris que dirigía desde 1972. En enero de 1983, de una biopsia ganglionar de un joven homosexual con adenopatías (BRU) se obtuvieron linfocitos que se cultivaron con IL-2 y suero humano anti-interferón, A los 15 días, se detectó transcriptasa reversa en el sobrenadante del cultivo indicando la presencia de un retrovirus. Los únicos retrovirus humanos conocidos hasta entonces eran HTLV-I y II, que habían sido recientemente descubiertos por Gallo et al, pero los anticuerpos correspondientes no se encontraron en el cultivo BRU. Una segunda biopsia de otro paciente homosexual (MOI) sí resultó positiva tanto para el nuevo virus como para HTLV-I; a ese respecto, Montagnier señala que si MOI hubiera sido el caso inicial se hubiera creado mucha confusión. Luego se cultivaron sangre y tejido ganglionar de un paciente homosexual con sarcoma de Kaposi (LAI). El virus LAI pudo ser recuperado de la sangre y replicó rápidamente en cultivos de linfocitos T, destruyendo tanto los linfocitos T propios como los de donadores de sangre. Se pudo aislar un virus similar del suero de una mujer del Zaire que murió de sida una semana después. Estos virus presentes en sangre fueron designados IDAV (immune deficiency associated viruses) mientras que los tipo BRU provenientes de ganglios y menos agresivos, fueron designados LAV (lymphopathy-associated viruses). Montaigner contrariamente a Gallo estaba convencido que se trataba de un virus diferente al HLTV . En 1985, se consiguió clonar y secuenciar el genoma viral confirmando que se trataba de un lentivirus al cual se denominó HIV, luego se identificó la glicoproteína de superficie y CD4 como receptor celular para HIV. En 1986 se aisló HIV en pacientes del Oeste Africano.¹¹

El VIH pertenece a la familia retroviridae, subfamilia lentivirinae y genero lentivirus, la estructura de VIH sigue el patrón típico de la Familia de los retrovirus, que comprende una sola hebra, ácido ribonucleico de sentido positivo (ARN) de genoma aproximadamente 9.7 kilo bases. Hay dos cadenas de ARN del VIH y cada hebra tiene una copia de los nueve genes del virus¹²

El ARN está rodeado por una cápside en forma de cono que consiste en aproximadamente 2,000 copias de proteína viral P24 rodeando la cápside es la envoltura viral, dicha envoltura se compone de una membrana bicapa lipídica formado a partir de la membrana celular.¹³

Posee un genoma complejo que contiene accesorios y genes reguladores (nueve en total) que pueden ser clasificados en 3 grupos funcionales Gag, Pol, y Env son genes estructurales Tat y Rev son genes reguladores Vpu, Vpr, Vif, y Nef son genes accesorios¹³

Ciclo de replicación.

El ciclo de replicación del VIH empieza con el primer contacto del virus con la célula hospedera, mecanismo mediado por la interacción de la proteína gp120 y el dominio VI del extremo N terminal del receptor CD4 de la célula hospedera El receptor CD4

se localiza a nivel de macrófagos, linfocitos T, células dendríticas y de Langerhans. Sin embargo esta unión no es aislada, pues existen otras moléculas de la célula denominadas correceptores que cumplen una función importante para la unión específica del virus a la célula hospedera. Estas moléculas son principalmente receptores de quimiocinas, como el CXCR4, el cual determina el tropismo del VIH-1 a células T. Del mismo modo, existe otro correceptor de tipo β -quimioquina denominado CCR5 localizado principalmente a nivel de macrófagos.¹⁴

Después de la unión específica de gp120 con los receptores y correceptores de la célula hospedera, la gp41 facilita la fusión de la membrana del virus con la célula. Este fenómeno ocurre por la inserción de la cabeza amino-terminal de esta glicoproteína en la membrana celular adyacente.¹⁴

El mecanismo de inserción de gp41 permite la introducción de la partícula viral en la célula hospedera, fenómeno que trae como consecuencia la pérdida de la envoltura viral.¹⁴

En subsecuentes eventos alternativos ocurre la migración de la gp120 en la membrana de la célula infectada. Este fenómeno promueve la unión de gp120 de la célula infectada con el receptor CD4 de otra célula no infectada, generando la fusión de membranas entre varias células.¹⁴

Este proceso observado in vitro promueve el paso del virión entre células infectadas de manera directa. En el interior del virus se inicia el proceso de transcriptasa reversa que facilita la conversión del ARN genómico en ADNc mediante la acción de la transcriptasa reversa.¹⁴

La infección por el VIH es fundamentalmente una infección del sistema inmune, el principal blanco del virus son los linfocitos T CD4 aunque pueden verse afectadas otras células como los linfocitos T CD8, macrófagos, células dendríticas y células del sistema Nervioso cerebral. La eliminación progresiva del Pool de linfocitos CD4, y es lo que finalmente conduce al desarrollo de enfermedades infecciosas y oportunistas, principalmente enfermedades defensorias de SIDA.¹⁵

Diversos factores del huésped influyen en el curso de la infección del VIH, entre los factores genéticos del huésped cabe destacar la existencia de un alelo mutante con deleción de 32 pares de bases en el gen que codifica para el correceptor CCR5, lo que confiere una resistencia total a la infección, otro factor heredado que influye es la presencia del haplotipo HLA del paciente, así como la capacidad intrínseca de los linfocitos para producir quimiocinas, recientemente se ha descrito la presencia de unas moléculas producidas por los linfocitos CD8 denominadas alfa defensinas con un papel inhibidor de la replicación viral.¹⁶

Una ventaja selectiva contra la enfermedad se ha demostrado con el aumento de la heterocigosidad en HLA clase I región. Según la hipótesis de más de selección dominante (heterocigotos ventaja) en el MHC, los individuos heterocigotos en loci HLA son capaces de presentar una mayor variedad de péptidos antigénicos a CTL que por homocigotos, lo que resulta en una respuesta inmune más protectora. Carrington et al. Presentaron pruebas que sugieren que la heterocigosidad máxima HLA de clase I loci llevó a retrasar significativamente en la aparición del SIDA entre los pacientes infectados con el VIH, en

comparación con los individuos homocigotos para uno o más loci que progresaron más rápido hacia el SIDA.¹⁷

HLA-B * 57 y alelos relacionados de HLA-B * 58 súper tipo se ha informado de que se asocia con baja viremia, retraso en la aparición del SIDA y de linfocitos T citotóxicos atenuación impulsada del VIH en Caucásicos y población africana. Sin embargo, en muchos estudios se ha observado una fuerte asociación de B * 35 con rápida progresión a SIDA.¹⁷

Entre los genes HLA de clase II DRB1 es el lugar geométrico y formas más polimórfica haplotipos con DRB3, DRB4 y DRB5. El estudio llevado a cabo entre los trabajadores sexuales de Kenia cohorte mostró que tres alelos DRB1 se asociaron con la resistencia a la infección por el VIH: DRB1 * 010101, DRB1 * 010201, y DRB1 * 1102 sin embargo DRB1 * 030201, DRB1 * 070101, DRB1 * 1503, y DRB5 * 010101 estaban asociados con la susceptibilidad. El haplotipo DRB1 * 1102-DRB3 * 020201 se asoció con el VIH-1 la resistencia, mientras que los haplotipos DRB1 * 070101-DRB4 * 01010101 y DRB1 * 1503-DRB5 * 01010101 estaban asociados con la susceptibilidad. Estas asociaciones con resistencia / susceptibilidad al VIH-1 fueron independientes de alelos se informó anteriormente HLA-DRB1 *¹⁷

Hay fuertes indicios de que ciertos factores naturales o externos están asociados con un aumento de la adquisición del VIH, y también es interesante considerar las correlaciones inmunitarias innatas de una mayor susceptibilidad del VIH. Si bien no es exhaustiva, los factores que mejoran la susceptibilidad se pueden dividir en: condiciones infecciosas ITS, especialmente *el virus del herpes simple* tipo 2 (HSV-2); factores hormonales (y basado en progesterona anticonceptivos basados en estrógeno tal vez); sustancias externas aplicadas a la vagina (duchas vaginales y los microbicidas a base de detergentes tales como nonoxinol-9); y alteraciones en la flora microbiana vaginal normal [la vaginosis bacteriana].¹⁸

Un epitelio genital intacto es probable que sea una defensa innata clave, y la interrupción de esta barrera es probable que sea una razón clave para el aumento de la susceptibilidad del VIH observada en asociación con enfermedades de transmisión sexual ulcerosa (HSV-2, la sífilis, el chancro blando). Además, la degradación del epitelio debido a la aplicación de productos químicos de las mucosas / detergentes tales como agentes de nonoxinol-9 y ciertas duchas vaginales, o trauma físico, puede aumentar la susceptibilidad a la infección por el VIH. Los cambios en las características físicas del epitelio vaginal bajo la influencia hormonal, particularmente adelgazamiento causado por exógena o progesterona endógena, aumentan la susceptibilidad tanto en un modelo de macacos y en algunas cohortes humanas. Sin embargo, el impacto de los anticonceptivos a base de estrógenos orales sobre la susceptibilidad del VIH sigue siendo controvertido, con algunos estudios que demuestran una mayor susceptibilidad pero otros muestran ningún efecto. Curiosamente, los que demuestran una mayor susceptibilidad del VIH por lo general se han anidado dentro de los grupos de alto riesgo, como los trabajadores del sexo. Además de las alteraciones en las propiedades físicas del epitelio vaginal y la calidad y cantidad de moco vaginal, la expresión de CCR5 puede regular al alza las células en CD4 + T del cuello del útero de las mujeres que toman anticonceptivos orales,

Proporcionando una base potencial inmune de la mucosa para aumentar la susceptibilidad.¹⁸

La infección aguda con el VIH a menudo se asocia con una enfermedad febril y evidencia clínica de diseminación sistémica del virus en el tejido linfóide, el sistema nervioso central, y otros sitios. La replicación viral de alto nivel se refleja en altas concentraciones de virus en el plasma y en el tejido linfóide. La replicación viral picos característicamente y luego cae simultáneamente con la aparición en circulación de CD8 + células T citotóxicas específicas del virus. Como es el caso en numerosas otras infecciones virales, estos linfocitos T citotóxicos son capaces de lisar las células huésped infectadas y probablemente atenuar la magnitud de la replicación del VIH. Aunque los modelos animales han establecido la importancia de las células CD8 + en el control de la replicación con el relacionado con el virus de la inmunodeficiencia del simio (SIV), ha sido muy difícil establecer con certeza la naturaleza de la respuesta de células T CD8 + que determina óptima el control de la replicación del VIH (ver " respuesta inmune al VIH "a continuación). Dentro de varios meses después de la adquisición de la infección, y en ausencia de la terapia antiviral, se establece un nivel de "estado estacionario" de la replicación del VIH. Este nivel tiende a permanecer relativamente estable durante muchos años en un individuo dado, pero puede variar enormemente de persona a persona. Un número de factores que pueden determinar los niveles de replicación del VIH en el estado estacionario y éstas probablemente incluirá el carácter de defensas adaptativas anfitrión inmunes, las heterogeneidades en la capacidad replicativa Viral y heterogeneidades en los factores del huésped intrínsecos que pueden afectar a la magnitud de la propagación viral.¹⁹

Los anticuerpos reactivos con los antígenos del VIH aparecen en la circulación dentro de unas pocas semanas de la infección, pero en general unas pocas semanas de la infección, después de los niveles virales han comenzado a caer al nivel de estado estacionario. Aunque estos anticuerpos a menudo tienen una fuerte actividad neutralizante contra el virus infectante, el rápido escape viral de la neutralización es característico, lo que refleja la enorme capacidad de adaptación de la envoltura viral, incluyendo su capacidad para revisar sus sitios de glicosilación, resultando un alterado de configuración 3-dimensional suficiente para escapar de los anticuerpos neutralización.¹⁹

Fase de latencia clínica.

Aunque no hay signos ni síntomas clínicos aparentes el sistema inmune lentamente se deteriora principalmente a costa de los linfocitos CD4 positivos. El virus continúa replicándose en los órganos linfoides, a pesar del bajo nivel de viremia. Este periodo de latencia, cuando las personas infectadas parecen estar en buenas condiciones de salud, puede durar entre 8 a 10 años, como se mencionó anteriormente; sin embargo, alrededor del 10% de los infectados, son "progresores rápidos".¹⁹

Pueden desarrollar SIDA en dos o tres años, en tanto que otro 10%, son progresores lentos pueden tardar mucho más de 10 años. La respuesta de los linfocitos T CD8 citotóxicos, las funciones de los linfocitos T CD4 ayudadores y la respuesta inmune humoral son algunos factores del hospedero que parecen contribuir al control de la replicación viral en estos casos. La infección sale de su estado latente cuando comienza a observarse una caída más evidente en el recuento de los linfocitos CD4 y un aumento de la viremia. De manera similar se manifiesta clínicamente con el desarrollo de linfadenopatía generalizada, muchas veces acompañada de síntomas como fatiga, pérdida de peso, sudoración nocturna e infecciones por hongos en la boca y en las uñas. Finalmente llega la fase del SIDA, en la cual comienzan a aparecer las infecciones oportunistas típicas y

las neoplasias que cumplen los criterios para la definición de SIDA, en tanto que a nivel de laboratorio se caracteriza por una marcada viremia, que puede llegar a un millón de copias de RNA del VIH por ml y la disminución de los linfocitos CD4 a menos de 200 células por ml, lo cual define el establecimiento del SIDA. El antígeno p 24, aunque también es altamente específico del establecimiento del SIDA, solo se encuentra positivo en el 60% de los infectados en ese determinado momento.¹⁹

Las infecciones oportunistas han sido la principal causa de morbilidad y mortalidad, el progresivo deterioro de la inmunidad principalmente celular pero también humoral, da lugar en las fases avanzadas de la infección, en las que se produce una inmunodepresión grave, por la aparición de múltiples complicaciones infecciosas por la reactivación de infecciones latentes (neumonía por pneumocistis jirovecci, toxoplasmosis, infección por citomegalovirus, tuberculosis, leishmaniosis) y en algunos casos para infecciones recientes infección por el complejo MAC.¹⁹

La neumonía por pneumocistis jirovecci se presenta en los pacientes que tienen una inmunodepresión grave conteo de cifras CD4 menor de 200 células, suele tener un comienzo insidioso, fiebre, tos seca, insuficiencia respiratoria, hipoxemia.¹⁹

Criptococosis cerebral.

Cryptococcus neoformans es un hongo levaduriforme y capsulado que se presenta en inmunodepresión grave cuando el conteo de células CD4 es menor de 100 células, la primo infección afecta el pulmón y suele ser subclínica, posteriormente se presenta una diseminación por vía hematogena, este hongo tiene un marcado tropismo por las meninges en el sistema nervioso central.¹⁹

Infecciones por cándida

La candidiasis afecta principalmente la mucosa oro faríngea, esofágica, y vulvo vaginal dicha infección se presenta cuando el conteo de células CD4 se encuentra en 100 o 200 células.¹⁹

Las infecciones por hongos filamentosos son raras en los pacientes con infección por VIH, sin embargo hay alto riesgo de que por la grave inmunosupresión, se han descrito casos de coccidioidomicosis, histoplasmosis, y aspergilosis.¹⁹

Infecciones por protozoos

Toxoplasmosis cerebral.

La toxoplasmosis cerebral es la causa más frecuente de lesiones focales del parénquima cerebral en los pacientes con SIDA, dicho padecimiento se produce por reactivación de una infección latente, las manifestaciones clínicas dependerán de la zona afectada.¹⁹

El 70% de los pacientes presentan déficits neurológicos focales (hemiparesia, hemi anestesia, afasia), la toxoplasmosis se presenta cuando existe inmunodepresión grave conteo de CD4 inferior a 100 células.¹⁹

Leishmaniosis

La infección por leishmania infantum y la leishmaniosis visceral es mucho más frecuente en pacientes con sida, debe sospecharse ante cuadros de fiebre prolongada, pancitopenia, y/o esplenomegalia.¹⁹

Infección por citomegalovirus

Esta infección es similar a la de los otros virus, La infección se produce en las primeras etapas de la vida, pero posteriormente el virus se hace latente, las manifestaciones clínicas se presentan por reactivación del virus, y cuando esto ocurre hay inmunosupresión severa cuando el conteo de las células CD4 es de 50-100 células. La retinitis es la forma de presentación más frecuente, también puede haber otras presentaciones clínicas como hepatitis clínica, neumonitis, alteraciones neurológicas, polirradiculoneuritis, mielitis ascendente y encefalitis).¹⁹

La diarrea en VIH es una causa importante de morbilidad y mortalidad asociada a los trastornos hidroelectrolíticos y a la pérdida de peso que supone. Se habla de diarrea infecciosa cuando ésta es originada por algún microorganismo ya sea bacteria, protozoo, virus o hongo acompañándose frecuentemente de náusea, vómito, fiebre o espasmos abdominales. Se puede identificar el agente causal hasta en el 80% de los casos y el conocimiento de los principales agentes etiológicos ayuda a reducir la morbilidad y mortalidad de la infección. Infecciones como cryptosporidiasis ocurren con más frecuencia en pacientes infectados con VIH que en individuos sanos; algunos agentes como Mycobacterium Avium complex (MAC), Isospora spp y Cyclospora spp producen diarrea casi exclusivamente en pacientes seropositivos para VIH. La causa de estas infecciones, se debe a que el VIH tiene un impacto en el aparato digestivo, en particular en intestino, durante todos los estadios de la infección. Siendo el intestino el sitio donde existe mayor depleción de linfocitos CD 4, además de que la replicación viral causa cambios en la interfase celular existente en las mucosas y altera la fisiología de la flora residente.²⁰

Las infecciones producidas por parásitos han sido estudiadas a profundidad en la infección por VIH, debido a que microorganismos como Cryptosporidium parvum, Microsporidium, Cyclospora cayetanensis e Isospora belli son los principales causantes de diarrea en pacientes con VIH. Aunque se ha reportado que Blastocystis es una causa importante de diarrea en pacientes naive a terapia antirretroviral.²⁰

Otros parásitos más comunes en contexto general como Giardia lamblia, entamoeba histolytica, Strongyloides stercoralis, Ascaris lumbricoides y Ancylostoma duodenale tienen menos importancia epidemiológica. Los portadores de VIH que tienen valores de CD4 menores a 200 células/uL tienen un alto riesgo de tener diarrea independientemente del agente causal en comparación con los que tienen 500 o más células.²⁰

El diagnóstico de la infección por VIH se puede realizar mediante dos tipos de pruebas

a).-Pruebas-de-diagnostico-presuntivas

Este tipo de pruebas presenta una alta sensibilidad y una buena especificidad y se utilizan como primera opción en individuos en los que se sospecha infección por el VIH. Entre ellos están los ensayos inmuno enzimáticos (Elisa en todas sus variantes) aglutinaciones y las llamadas pruebas rápidas cuyos formatos van desde los ensayos inmuno enzimáticos hasta las inmunocromatografías. Todas las pruebas de tamizaje deben ser confirmadas ²¹

b).- Pruebas confirmatorias

Las pruebas confirmatorias presentan una buena sensibilidad y una excelente especificidad: Lamas utilizada de todas es la inmuno electrotransferencia (Western Blot), sin embargo también la inmunofluorescencia y la radio inmuno precipitación se consideran como prueba confirmatorias.²¹

c.- Pruebas suplementarias.

Son los métodos de laboratorio que permiten predecir la progresión de la enfermedad y valorar el estado inmune del paciente; la cuenta de linfocitos CD4 y de carga viral, son los marcadores de progresión más utilizados para el seguimiento clínico de pacientes VIH positivo.²¹

Actualmente, la infección por VIH puede ser vista como una infección crónica con una esperanza de vida casi normal, diferente de cómo era hace 20 años, cuando la infección para el VIH fue considerada como infección rápidamente fatal.

La diferencia entre estos dos pronósticos tan diversos de una misma infección de un mismo virus la ha hecho la disponibilidad de tratamiento eficaz.

Históricamente, este cambio sucedió en un tiempo relativamente corto y se ha asociado al creciente número de medicaciones y de clases de medicaciones disponibles.

El desarrollo del tratamiento antirretroviral ha sido uno de los progresos más

Espectaculares de la Historia de la Medicina. La meta del tratamiento es mantener la salud y prolongar la vida.²²

Someterse a TAR es un compromiso de por vida, pero los primeros seis meses de tratamiento son especialmente importantes. Aunque lo que se prevé es una mejoría tanto clínica como inmunológica, así como la supresión virológica, pueden aparecer infecciones oportunistas y/o el síndrome inflamatorio de reconstitución inmunitaria (SIRI), así como reacciones adversas a los fármacos (por ejemplo, hipersensibilidad), sobre todo en los tres primeros meses de TAR.²³

Si bien el TAR contribuye de forma significativa a la reducción de la mortalidad general, también es cierto que las tasas de defunción alcanzan los niveles más elevados en los tres primeros meses de tratamiento. Estas complicaciones son especialmente frecuentes en personas con enfermedad por VIH avanzada al iniciar el TAR, con inmunodeficiencia grave y otras co infecciones o enfermedades concomitantes, hemoglobinemia, bajo índice de masa corporal, número muy bajo de células CD4 O malnutrición grave.²³

Recuperación de las células CD4. En la mayoría de los adultos y niños, los recuentos de células CD4 aumentan con el inicio del TAR y la consiguiente recuperación inmunológica. Generalmente, este aumento se da durante el primer año de tratamiento; Luego el recuento se estabiliza y seguidamente vuelve a subir durante el segundo año. No obstante, puede persistir una inmunosupresión grave en algunos sujetos que no experimenten un incremento significativo del número de células CD4 a raíz del tratamiento, en particular pacientes con recuentos muy bajos al iniciar el TAR. Si no se logra cierto grado de recuperación de las células CD4, los profesionales sanitarios deberán averiguar si ello puede deberse a problemas de observancia terapéutica o a una falta de respuesta al tratamiento, y se examinará la conveniencia de proseguir las intervenciones para la profilaxis de infecciones oportunistas.²⁴

En la valoración inicial en un paciente con VIH es necesario solicitar paraclínicos completos que incluyan anticuerpos para VIH, biometría hemática completa, química sanguínea, depuración de creatinina en orina de 24 hrs, examen general de orina, pruebas de funcionamiento hepático, perfil de lípidos completo, panel de hepatitis viral, carga viral, conteo de CD4, perfil TORCH, VDRL, PPD, en el sexo masculino realizar tacto rectal, Papanicolaou, en caso de que alguno de estos estudios sea anormal realizar anoscopia.²⁵

En el sexo femenino la evaluación inicial deberá incluir prueba de embarazo, y citología vaginal para descartar la presencia de células malignas, en ambos sexos solicitar estudios de gabinete una tele de tórax.²⁵

Las recomendaciones para decidir el momento óptimo de inicio de tratamiento: Idealmente, la terapia antirretroviral debe iniciarse antes de que el riesgo de Infecciones Oportunistas o progresión de la enfermedad sean inminentes. Se recomienda su inicio a la brevedad posible en todos los casos con enfermedad crónica sintomática, es decir con manifestaciones asociadas a SIDA. Así mismo, se recomienda en individuos que sean asintomáticos con cifras menores de 350 células CD4+. Recientemente se encuentra en discusión el momento ideal para comenzar el tratamiento en pacientes asintomáticos. El reporte de una menor morbi-mortalidad secundaria a infecciones oportunistas, enfermedad cardiovascular, enfermedad hepática, renal y neoplasias en individuos que inician la terapia antirretroviral combinada con conteos de CD4+ menores de 350 cel/mm³, en comparación con aquellos sin tratamiento sustenta la recomendación de comenzar el tratamiento tan pronto como sea posible en esta población. Los propósitos inmediatos de la terapia antirretroviral combinada temprana son: Conservar la función inmunológica antes de que ésta se deteriore irreversiblemente Reducir la transmisión del VIH.²⁶

Los esquemas para iniciar tratamiento deben estar conformados por una combinación de 3 o 4 fármacos. Esta combinación contiene una base (eje ó columna vertebral) de dos análogos de nucleós(t)idos y un tercer componente que puede ser un inhibidor de la transcriptasa reversa no nucleósido o bien, un inhibidor de proteasa potenciado con ritonavir.²⁶

Las complicaciones metabólicas de la terapia antirretroviral se han constituido en una de las principales desventajas de esta modalidad de tratamiento. El acúmulo anormal de grasa subcutánea y visceral al igual que la lipoatrofia (disminución de grasa en las extremidades y la cara) representan dos complicaciones que se ven con alta frecuencia en los pacientes con VIH que reciben antirretrovirales. Igualmente, el aumento de los triglicéridos y el colesterol en estos pacientes, así como el aumento en la resistencia periférica a la insulina y la diabetes mellitus (DM), ha llevado a estudiar el aumento en el riesgo de enfermedad cardiovascular entre los pacientes con terapia antirretroviral.²⁶

La prevalencia de DM en pacientes que reciben inhibidores de proteasa se ha reportado entre 2 y 14%, el riesgo de desarrollar DM es cuatro veces mayor entre los pacientes con VIH que entre los VIH negativos, según el estudio MACS (Multicenter AIDS Cohort). La incidencia de los trastornos asociados al aumento en la resistencia a la insulina es más frecuentes en los pacientes con lipodistrofia. Por ello algunos autores recomiendan además de la determinación de glicemia en ayunas, realizar un prueba de tolerancia a la glucosa en los pacientes VIH en terapia que presenten hallazgos compatibles con lipodistrofia.²⁶

Otros desarreglos metabólicos observados en los pacientes con lipodistrofia fueron: aumento de la presión diastólica, aumento de los triglicéridos y colesterol total (no LDL), HDL disminuida, aumento en PAI-1 (inhibidor del activador del plasminógeno) y en tPA (activador del plasminógeno tisular).²⁶

La toxicidad mitocondrial es una de las complicaciones a largo plazo más importantes asociadas con terapia antirretroviral, incluyen la hiperlactacidemia, acidosis láctica, esteatosis hepática, otras hepatotoxicidades, pancreatitis, lipodistrofia.²⁷

Entre los factores de riesgo para desarrollar toxicidad mitocondrial se encuentra el sexo femenino, índice de masa corporal elevado, embarazo, depuración de creatinina en orina < de 72ml/min, linfocitos CD4 < 200 células, lipoatrofia, hiperlipidemia, hiperglucemia,

combinación de estavudina y didanosina, uso conjunto de inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de los nucleósidos junto con interferón y ribavirina.²⁷

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

En todo el mundo, más de 34 millones de personas viven con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). El virus que causa el SIDA, Ha sido responsable de la muerte de un estimado de 30 millones de individuos. Aunque la tasa de nuevas infecciones por el VIH ha disminuido o se han estabilizado en muchos países, la enfermedad sigue causando una enorme carga: 1,8 millones de muertes sólo en 2010.²⁸ De acuerdo al informe anual de SSA en el año 2014 en la República Mexicana hubo un reporte anual 49,387 de nuevos casos y en el estado de Veracruz 7,383 nuevos casos.²⁹ La presencia de una enfermedad como el síndrome de inmunodeficiencia humana afecta no solo al portador de la enfermedad, afecta a toda la familia, ya que a conocer el diagnostico hay afectación del individuo y de su grupo familiar tanto emocional como social ya que consciente, o inconscientemente cambia la cohesión y la adaptabilidad familiar.

¿Existe menor cohesión y adaptabilidad familiar en el enfermo con VIH/ SIDA?

JUSTIFICACION

Cuando una enfermedad aparece en un miembro de una familia, tendremos en cuenta la afirmación de Marañon que “no hay enfermedades sino enfermos” y, añadiremos, que estos enfermos forman parte de una familia determinada, con su estructura, sus estilos relacionales y su sistema de valores y creencias. La enfermedad grave supone un desafío importante para el paciente y su familia y les obliga a poner en marcha medidas adaptativas para afrontarla de la mejor manera posible. Pero de la misma manera que debemos conocer el tipo y curso “natural” de la enfermedad, también debemos tener en cuenta los aspectos referidos al enfermo, su familia y el contexto en el que viven, para evaluar adecuadamente los recursos y carencias, y poder realizar así intervenciones eficaces, si estas fueran necesarias. El impacto que produce la enfermedad crónica grave va a provocar una serie de cambios en la vida familiar que pueden desajustar su funcionamiento.

En este trabajo de investigación evaluaremos si una enfermedad crónica como el VIH/SIDA afecta la cohesión y la adaptabilidad de las familias de los enfermos.

OBJETVO GENERAL.

Determinar si existe cohesión y adaptabilidad en las familias con pacientes con VIH/SIDA y en pacientes sanos.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

1. Identificar si existe cohesión familiar en el grupo VIH/SIDA
2. Identificar si existe adaptabilidad familiar en el grupo VIH/SIDA
3. Comparar familias con VIH/SIDA y familias sanas para evaluar si la enfermedad Causa alteraciones en la cohesión.
4. Comparar familias con VIH/SIDA y familias sanas para evaluar si la enfermedad Causa alteraciones en la adaptabilidad familiar.
5. Identificar tipología familiar

HIPOTESIS ALTERNA.-

La cohesión y adaptabilidad de las familias con enfermos con VIH/SIDA es afectada por la enfermedad

HIPOTESIS NULA

La cohesión y adaptabilidad de las familias con enfermos con VIH/SIDA no es afectada por la enfermedad.

METODOLOGIA

Tipo de estudio transversal, comparativo, observacional, prospectivo

Universo.-

53 familias con un integrante enfermo con VIH/SIDA, y 54 familias que sus integrantes estén sanos; adscritos a la UMF 61 del IMSS en Veracruz, Veracruz.

Tamaño de la muestra.-

53 familias con un integrante enfermo con VIH/SIDA, y 54 familias en los que sus integrantes estén sanos.

Escala de medición de las variables Nominales.

Instrumento de evaluación: FACES III

Grupo de estudio. Casos y controles.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

CRITERIOS DE INCLUSION

- 1.-Familias con individuos diagnosticados de VIH/SIDA; con edades de 16 a 80 años adscritos a la UMF número 61
- 2.- Familias de individuos sin otro tipo de patología con edades de 16 a 80 años adscritos a la UMF número 61
- 2.-Pacientes con una familia de origen con dos miembros o más incluyendo al candidato
- 3.- Pacientes con diagnostico cuando menos cuatro meses de haber sido diagnosticados.
- 4.- pacientes del sexo femenino y masculino que quieran participar en el estudio.

CRITEROS DE EXCLUSION

- 1.- No derecho habiente del IMSS
- 2.-Que no pertenezcan al grupo de edad
- 3.- Pacientes foráneos no adscritos a la UMF 61
- 4.- Pacientes que no acepten participar en el estudio
- 5.-Que dentro de la familia exista un miembro con alguna enfermedad terminal
- 6.- Pacientes que presenten psicopatología aparente.

CRITERIOS DE ELIMINACION

- 1.- Pacientes que no tengan familiares
- 2.- Encuestas incompleta

Consideraciones éticas

De acuerdo al artículo 17 de la ley general de salud este trabajo de investigación maneja una investigación sin riesgo para la salud.

ARTÍCULO 17.- Se considera como riesgo de la investigación a la probabilidad de que el sujeto de investigación sufra algún daño como consecuencia inmediata o tardía del estudio. Para efectos de este trabajo de investigación, mencionamos la clasificación

Investigación sin riesgo: Son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquellos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio; entre los que se consideran cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos, y otros en los que no se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta.

Descripción general del estudio.

Estudio se realizó en la UMAE 189 del IMSS tomando 53 familias con un enfermo de VIH/SIDA y 54 controles de familias que todos sus integrantes estén sanos, describiendo la prevalencia de disfunción familiar en casos de VIH/SIDA y comparando esa misma prevalencia de disfunción en familias que sus integrantes sean sanos.

El estudio se llevó a cabo en un lapso de 6 meses valorando familias en la consulta externa de la UMAE 189, del IMSS, Veracruz.

Análisis estadístico.

Se dividirá en dos partes en el primero se obtuvieron estadísticos descriptivos para los datos categóricos se obtuvieron tablas de frecuencia, gráficos de pastel y de barras, para los datos continuos se obtuvieron promedios máximos y mínimos. En el segundo análisis se compararon a los dos grupos de familias para observar si en las familias con un portador de VIH/SIDA existe baja adaptabilidad y baja cohesión. Para lo cual se utilizó como método estadístico chií cuadrada

Recursos humanos.

El investigador

Recursos Físicos

Estudio que se realiza en la Unidad médica de alta especialidad número 189 del IMSS en la sala de consulta externa.

Recursos financieros.

El financiamiento del estudio fue a cargo del investigador.

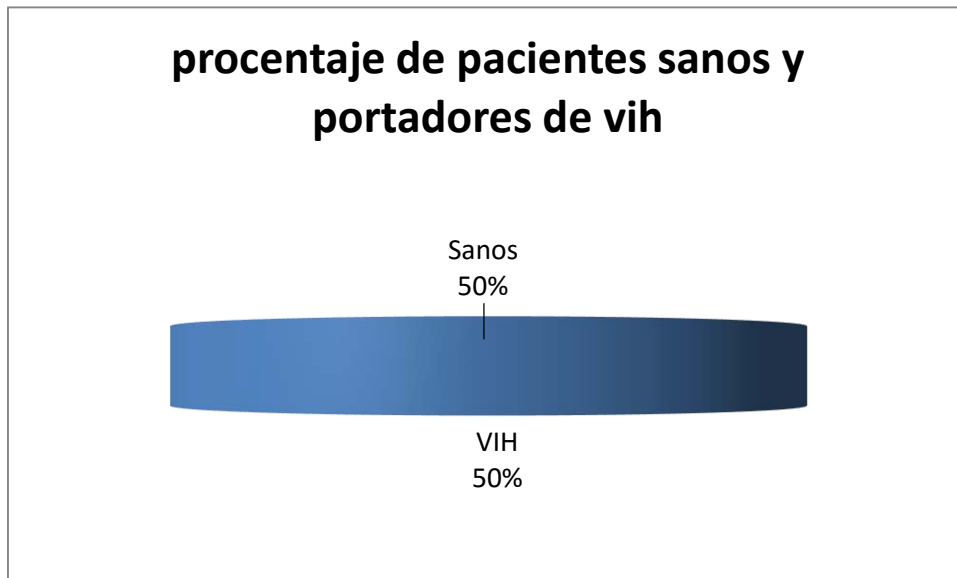
Resultados.

De un total de 107 familias encuestadas 53 portadores de VIH/SIDA, y 54 pacientes sanos, en el grupo de VIH/SIDA la enfermedad fue más frecuente en el sexo masculino con un total de 39, el sexo femenino con un total de 14, el grupo de edad más frecuente fue el grupo de 16 a 30 años, en cuanto a las preferencias sexuales predominaron los heterosexuales con un total de 32 y en el grupo de los homosexuales con un total de 21, y en cuanto a la ocupación predominó la de empleado, y la escolaridad licenciatura.

Realizamos una comparación entre los dos grupos en el grupo de los pacientes portadores de VIH/SIDA predomina el tipo familiar medio y extremo, y en el grupo de los pacientes sanos predomina la tipología familiar balanceada, al realizar la comparación entre los dos grupos, observamos una P significativa P 0.0280.

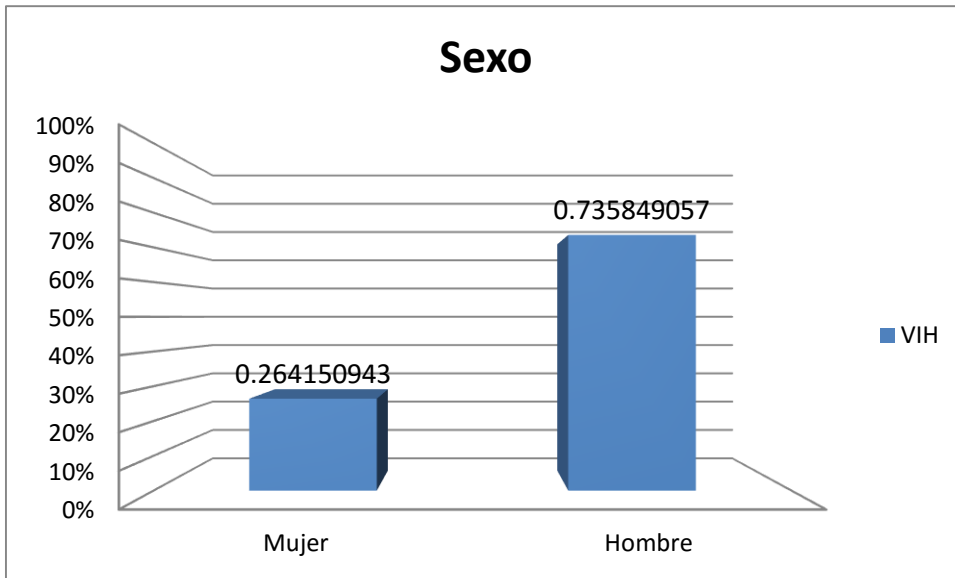
GRAFICAS COMPARATIVAS FAMILIAS

VIH	Pacientes	Porcentaje
VIH	53	50%
Sanos	54	50%
Total	107	100%



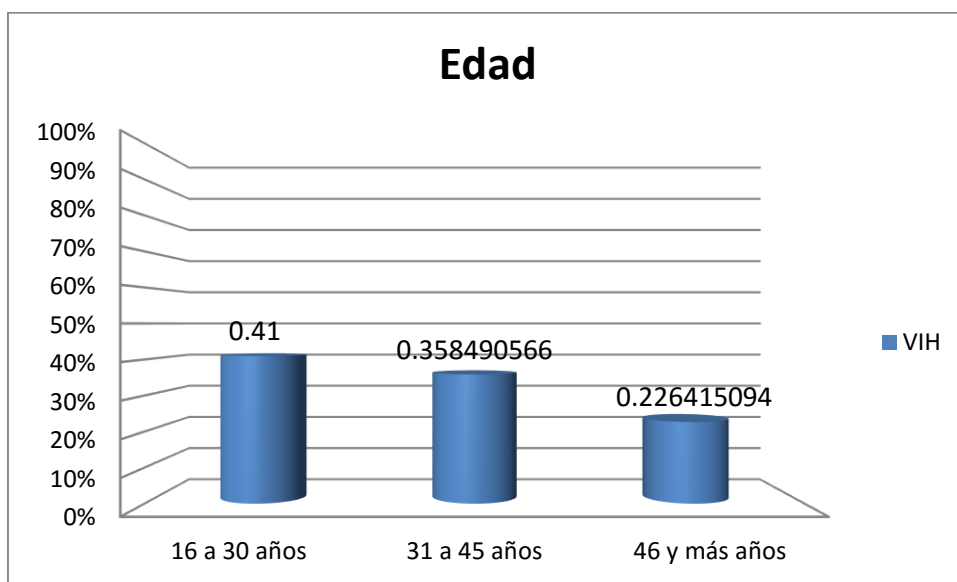
GRAFICAS FAMILIAS CON VIH/SIDA

Sexo	Pacientes	Porcentaje
Mujer	14	26%
Hombre	39	74%
Total	53	100%



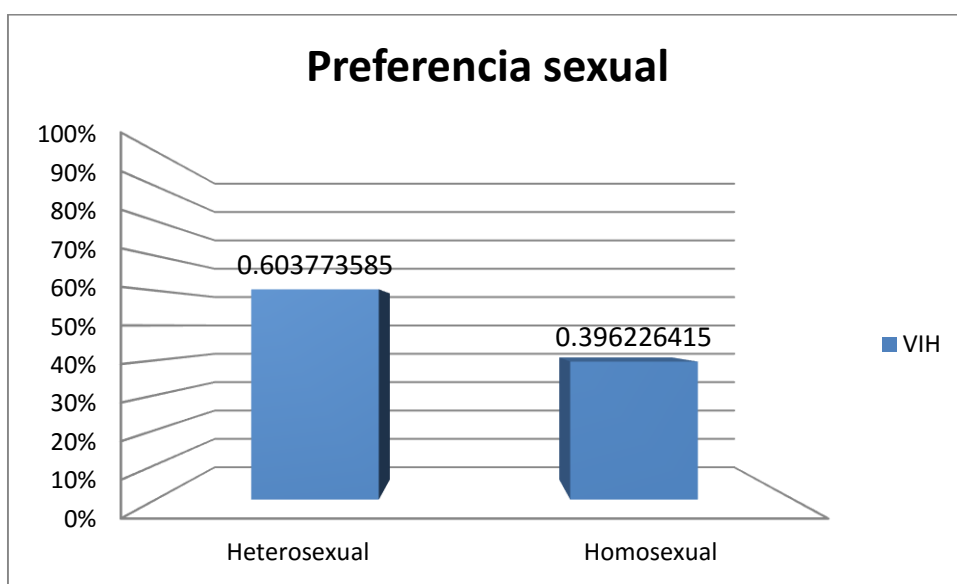
FAMILIAS CON VIH/SIDA

Edad	Pacientes	Porcentaje
16 a 30 años	22	41%
31 a 45 años	19	36%
46 y más años	12	23%
Total	53	100%



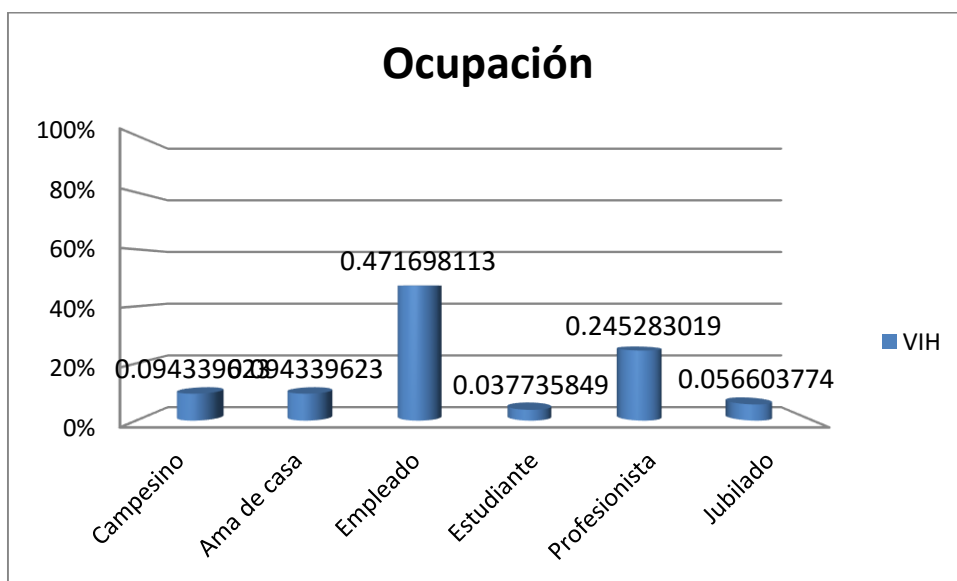
FAMILIAS CON VIH/SIDA

Preferencia sexual	Pacientes	Porcentaje
Heterosexual	32	60%
Homosexual	21	40%
Total	53	100%



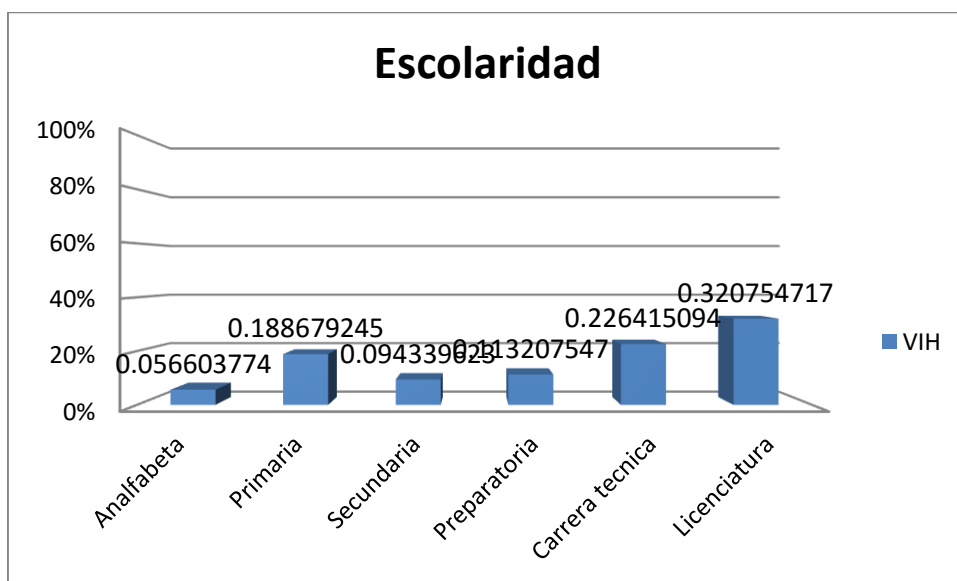
FAMILIAS CON VIH/SIDA

Ocupación	Pacientes	Porcentaje
Campesino	5	9%
Ama de casa	5	9%
Empleado	25	47%
Estudiante	2	4%
Profesionista	13	25%
Jubilado	3	6%
Total	53	100%



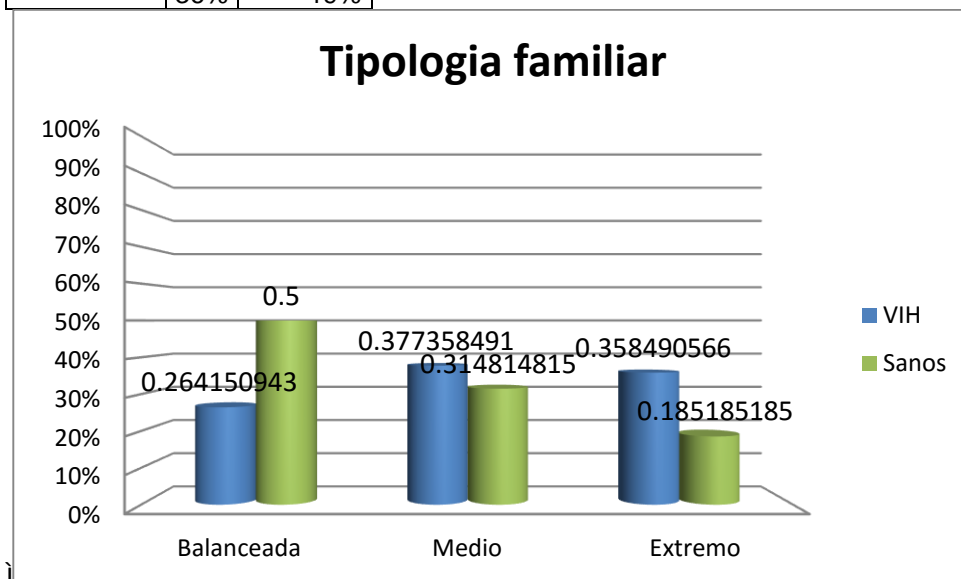
FAMILIAS CON VIH/SIDA

Escolaridad	Pacientes	Porcentaje
Analfabeta	3	6%
Primaria	10	19%
Secundaria	5	9%
Preparatoria	6	11%
Carrera técnica	12	23%
Licenciatura	17	32%
Total	53	100%



Familias VIH	Pacientes	Porcentaje
Flexiblemente separadas	3	6%
Flexiblemente conectadas	5	9%
Estructuralmente separadas	2	4%
Estructuralmente conectadas	4	7%
Flexiblemente desligadas	4	7%
Flexiblemente amalgamadas	1	2%
Caóticamente separadas	2	4%
Estructuralmente desligadas	6	11%
Estructuralmente amalgamadas	3	6%
Rígidamente separadas.	2	4%
Rígidamente conectadas	2	4%
Caóticamente desligadas	11	21%
Rígidamente desligadas	6	11%
Rígidamente amalgamadas	2	4%
Total	53	100%
Nivel de tipología adaptable	Pacientes	Porcentaje
Balanceada	14	26%
Medio	20	38%
Extremo	19	36%
Total	53	100%

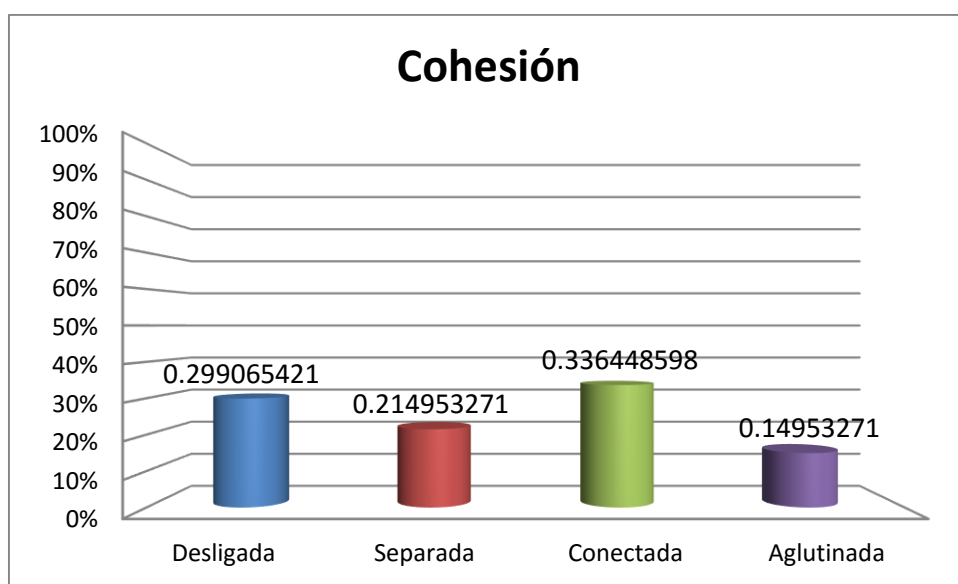
	VIH	Sanos
Balanceada	26%	50%
Medio	38%	31%
Extremo	36%	19%



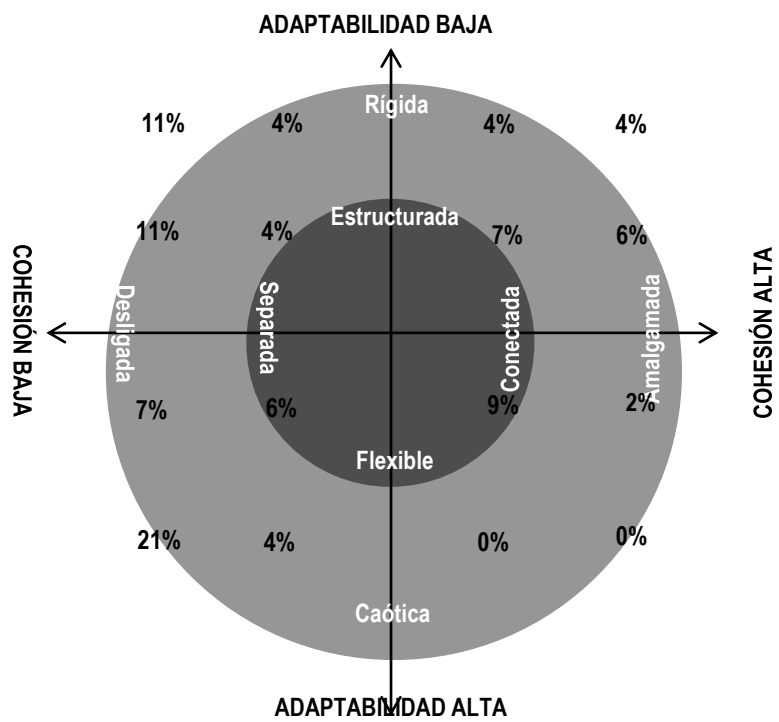
Chi-Cuadrada	Grados de libertad	p-valor
7	2	0,0280

FAMILIAS CON VIH/SIDA

Cohesión	Pacientes	Porcentaje
Desligada	27	51%
Separada	9	17%
Conectada	11	21%
Aglutinada	6	11%
Total	53	100%

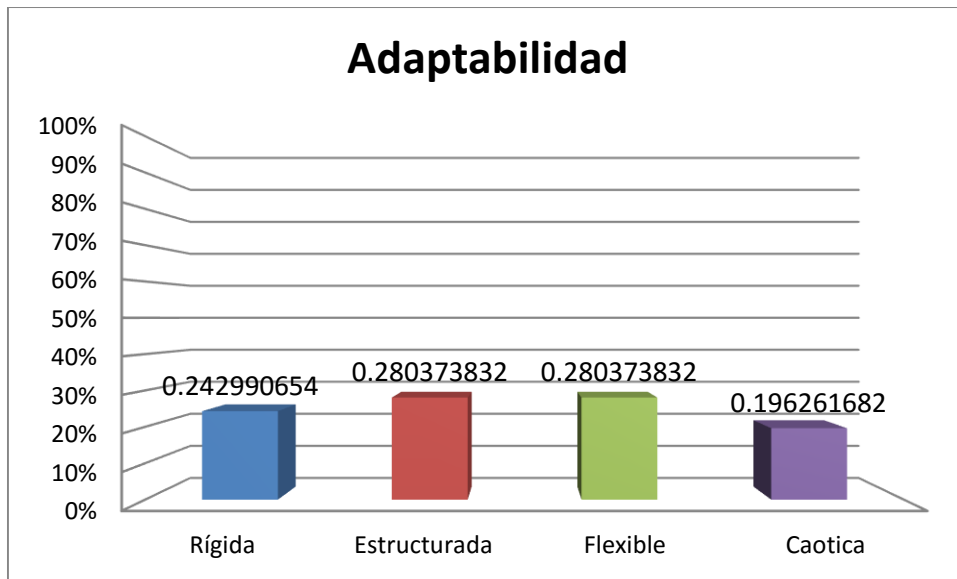


MODELO CIRCUNFLEJO DE OLSON PACIENTES CON VIH



FAMILIAS SANAS

Adaptabilidad	Pacientes	Porcentaje
Rígida	5	9%
Estructurada	14	26%
Flexible	25	47%
Caótica	10	18%
Total	54	100%

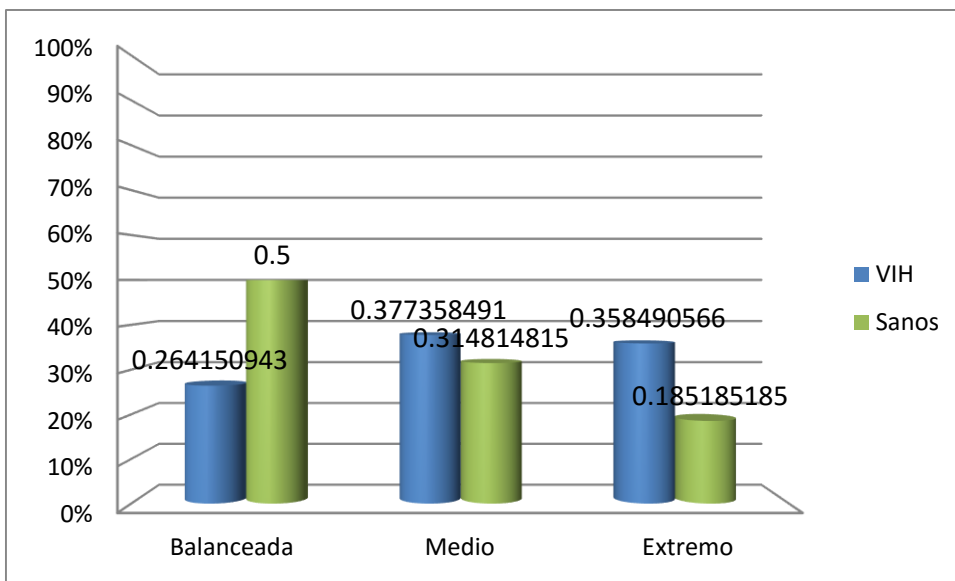


Familias sanas	Pacientes	Porcentaje
Flexiblemente separadas	7	13%
Flexiblemente conectadas	8	15%
Estructuralmente separadas	2	3%
Estructuralmente conectadas	10	19%
Flexiblemente desligadas	0	0%
Flexiblemente amalgamadas	2	4%
Caóticamente separadas	3	6%
Estructuralmente desligadas	0	0%
Estructuralmente amalgamadas	3	6%
Rígidamente separadas.	2	3%
Rígidamente conectadas	7	13%
Caóticamente desligadas	5	9%
Rígidamente desligadas	0	0%
Rígidamente amalgamadas	5	9%
Total	54	100%

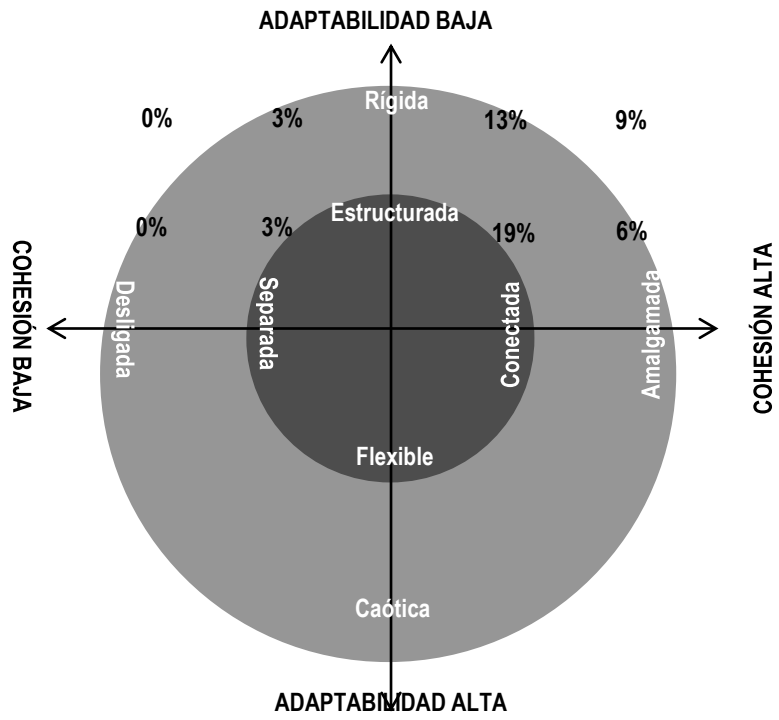
tipología familiar	Pacientes	Porcentaje
Balanceada	27	50%
Medio	17	31%
Extremo	10	19%
Total	54	100%

	VIH	Sanos	Chi-Cuadrada	Grados de libertad	p-valor
Balanceada	26%	50%	7	2	0,0280
Medio	38%	31%			
Extremo	36%	19%			

TIPOLOGIA FAMILIAR



MODELO CIRCUNFLEJO DE OLSON PACIENTES SANOS



Discusión.

Los resultados de este estudio indican que el grupo de familias con VIH/SIDA tienen deficiencias en la cohesión y en la adaptabilidad familiar a la enfermedad en comparación con las familias sanas.

En las familias con VIH/SIDA predominaron las familias desligadas, y las familias caóticas, esto se traduce en ausencia de unión afectiva entre los miembros de la familia, ausencia de lealtad, así como ausencia de liderazgo, cambios aleatorios de roles, disciplina irregular y cambios frecuentes.

Este resultado impacta en nuestra población, ya que la familia responde mejor si existe cohesión ante una enfermedad crónica. Al ser la familia la unidad básica de la sociedad que funciona como una red de apoyo para mantener dimensiones adecuadas de comunicación, control emocional, comportamiento y resolución de conflictos, la presencia de VIH/SIDA en la familia se asocia a deficiencias en la cohesión y adaptabilidad, en comparación con familias sanas.

Utilizamos como instrumentos de medición y evaluación FACES III, y el modelo circunflejo de Olson. Este último nos proporciona la ventaja de su naturaleza dinámica en los cambios que pueden ocurrir en la familia en la pareja, en consecuencia las familias se pueden mover conforme las exigencias de la situación, el estadio del ciclo vital o la socialización de los miembros y familiares.

Existen pocos estudios sobre el tema en 1998 Castro, Orozco, Eroza Manca, Hernández, realizaron un trabajo de investigación sobre el estigma que sufren los portadores de VIH/SIDA.³⁰

En el 2004 Kendall y Pérez, realizaron un trabajo de investigación sobre el VIH y una aproximación a la familia.³⁰

En el año 2002 Jiménez y Gómez realizaron un trabajo de investigación Función familiar y sida y el resultado de ambos trabajos de investigación es similar: baja cohesión y adaptabilidad familiar, en las familias con VIH/SIDA.

Las limitaciones observadas en este estudio son la resistencia de los pacientes a contestar las encuestas, ya que es una enfermedad que causa gran estigmatización.

Conclusión.

Se concluye que existen deficiencias en la cohesión y en la adaptabilidad de las familias con enfermos con VIH/SIDA.

Los resultados de este trabajo de investigación demuestran que aún no existe apoyo de la familia que cursa con VIH/SIDA.

Se confirma la hipótesis planteada en el trabajo de investigación.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Pérez L, Mercado M, Espinosa I, Percepción familiar de la enfermedad crónica; Revista electrónica de psicología de Iztacala vol. 14 (4), diciembre 2011;(citado en marzo 2015) pp 268-294, disponible en:
www.iztacala.unam.mx/carreras/psicologia/psiclin.
- 2.- Membrillo A, Fernández M, Quiroz R, Pérez R, Rodríguez L. Familia introducción al estudio de sus elementos. Editores de textos mexicanos SA de CV.2008. Pp37-49,75-83. (N. del T. En español [junio 2015]).
- 3.- Sánchez A, González A, Cohesión y adaptabilidad familiar y su relación con la hemoglobina glucosilada en los pacientes diabéticos; Revista de especialidades medico quirúrgicas. Vol. 16, Núm. 2, abril-junio 2011; (citado en marzo 2015), pp.82-88. Disponible en:
revspmed.quir@issste.gob.mx.article.
- 4.- Mendoza M, Disfunción familiar en el personal de salud del Hospital de la Paz en el año 2007. Rev. Méd. Vol.5 No.2 La Paz julio-diciembre 2007; (citado marzo 2015) pp.21-25. Disponible en:
<http://www.scielo.org.bo/pdf/rmcmlp/v5n2/a04v5n2>.
- 5.- Alba L, Familia y práctica médica, Rev. Univ. Med. Bogotá (Colombia) ,53(2):Pp.166-185 abril-junio-2012.(citado en marzo 2015), Disponible en:
<http://medicina.javeriana.edu.co/documents/3185897/3187464/Familia+ypractica+medica.pdf/0e6cfaf5-0ad8-4-e419106-80c3692de96f>.
- 6.- Louro I, La familia e la determinación de la salud, Revista cubana salud publica 2003;(citado en marzo 2015) 29(1), pp48-51. Disponible en:
<http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=21424107>
- 7.-Flores F; Almanza M; Gómez A; Análisis del impacto del VIH/sida en la familia una aproximación a su representación social; Rev. Psicología Iberoamericana vol. 15 numero 2 julio-diciembre 2008; (citado en marzo 2015) pp 6 -13. Disponible en:
<http://www.redalyc.org/pdf/1339/133920328002pdf>.
- 8.- Dosne P; Cronología del descubrimiento del HIV como causa del Sida; Instituto de investigaciones hematológica; MEDICINA (Buenos Aires) 2003; Vol. 63, n.2 183-186, abril 2003. (Citado en marzo 2015). Disponible en:
<http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci.arttext&pid=S0025-76802003000200016>
- 9.-Schmidt V, Barreyro J, Maglio A, Escala de evaluación del funcionamiento familiar FACES III. ¿Modelo de dos o tres factores? Escritos de psicología Volumen 3, No. 2. Abril 2010; (citado en marzo 2015). Pp 30-36. Disponible en:
http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1989380920100004&script=sci_arttext.articulo
- 10.- Boletín epidemiológico SSA, (internet) fuente SUIVE/DGE/SS.(editado diciembre 2014) Sistema de vigilancia epidemiológica VIH/SIDA 2014. (Citado marzo 2015) suaveweb@dgepi.salud.gob.mx
- 11.-Sheu M, Oelrichs R, Virology basic HIV; department of medicine, Monash university Melbourne Vic. HIV Management in Australasia a guide for clinical care, Australasian society for HIV edition 2009; (cited march 2015) pp. 9-17. Available from:
www.som.uq.edu.90/media/418950/hiv_au_guide.pdf.
- 12.- Yábar C; Eventos moleculares, genéticos e inmunológicos durante la interacción VIH-hombre; División de biología molecular. Centro de salud pública Instituto Nacional. Lima, Perú; Rev. Perú Med Exp Salud Pública 2003; (citado marzo 2015)20 (2); Pp 107-115. Disponible en:

www.scielo.org.pe/scielophp?pid=S1726-46342003000200009.

13.- Soto L; Mecanismos patogénicos de la infección por VIH; departamento de infectología, Instituto nacional de ciencias médicas y nutrición Salvador Subirán; Rev. Invest. clin. Vol 56, no.2, México abril 2004; (citado marzo 2015) Pp.143-152, Disponible en: www.scielo.org.mx/scielophp?pid=S0034-83762004000200005&script=sci_arttext.

14.- Soriano V; González J; Manual del sida, octava edición 2009, pp 19-29

(N. del T. En español [junio 2015]).

15. - Rogowska D; ¿Whether the resistance to human immunodeficiency virus (HIV) infection exist? Journal department Family Medicine and Community 2009Vol 8, Issue3, pages 8-12. [Cited March 2015] Available from:

Doi. 10.1016/s1730-1270(10)60080-x-

16.- Shehzad M; Kaul R; Mucosal innate Immunity as a determinant of HIV Susceptibility; American Journal of reproductive Immunology; Vol 59, Issue1, Article first 12 Dec 2007; pp.44-54. [Cited March 2015] Available from:

DOI:10.1111/j.1600-0897.2007.00563.x.

17. - Lederman M; Rodriguez B; Sieg S; Immunopathogenesis of HIV Infection; HIV InSite Knowledge Base Chapter October 2006. [Cited March 2015] Available from: <http://hivinsite.ucsf.edu/InSite?page=kb-00&doc=kb-02-01-04>.

18.- Tobón J; Toro A; Estudio del paciente con infección por VIH; Rev. Medicina, Laboratorio, Volumen 14, Números 1-2, 2008; pp. 11-42. [citado marzo 2015]

Disponible en:

www.medigraphic.com/pdfs/medialab/myl-2008/my1081-2b.pdf.

19.- Soriano V; González J; Manual del sida, novena edición 2009, pp 57-79.

(N. del T. En español [junio 2015]).

20.- Sánchez A; Solís L; Diarrea infecciosa en VIH; Revista médica MD; Volumen 3 (2); octubre - diciembre 2011; Pp. 85-91. [Citado marzo 2015] Disponible en:

www.medigraphic.com/pdfs/revmed/md-2011/md112g.pdf.

21.- Vásquez R; Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH); Laboratorio de VIH e ITS, InDRE, SSA; Universidad nacional Autónoma de México. [Citado marzo 2015] Disponible en:

www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/virologiasida-vihhtml.

22.-Castro J; Gutiérrez R, Villena Actualización para el medico no especialista en el tratamiento del VIH; Rev. Acta medica Peruana 24;(3):2007; Pp 208-222. [Citado marzo 2015]. Available

from:http://www.scielo.org.pe/scielo.php?Script=sci_arttex&pid=S11728_59172007000300013

23.- Gutiérrez M, López M, Treviño S, Díaz R, Gaytán J, Mata J, et al; Tratamiento antirretroviral del paciente adulto con infección por el VIH; México: Secretaría de salud, guía elaborada en el 2008, actualizada en el 2011, pp02-108. [Citado marzo 2015] Disponible en:

www.cenetec.salud.gob.mx/Antirretrovirales_Adultos/IMSS-24509_A.

24.- Sosa N; Avances en VIH/SIDA y complicaciones de la terapia antirretroviral; Acta medica Colombiana Vol. 32, número 3, julio septiembre del 2007; pp, 174-176. [Citado marzo 2015] .Disponible en:

www.redalyc.org/pdf/1631/163114146013pdf.

25.-Nieto L; Santoscoy M; et al; Tratamiento antirretroviral en el adulto con VIH/SIDA; 2ª edición 2009; pp 235-276. [Citado marzo 2015] Disponible en:

<http://www.redalyc.org/pdf/1631/16311446013.pdf>.

26.-Santos E; Fuentes A; Tratamiento antirretroviral y toxicidad mitocondrial; Rev. Mes Clin (Barc). 2007;128(8):311-6. Disponible en:

Doi:10.1157/13099580.

27.-Fauci S; Folkers G; Toward an Aids free generation; JAMA 2012; 308(4):343-344.
[Cited March 2015]. Available from:

Jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid.

28.-Boletín epidemiológico SSA, (internet) fuente SUIVE/DGE/SS.(editado diciembre 2014) Sistema de vigilancia epidemiológica VIH/SIDA 2014. (Citado marzo 2015)

suaveweb@dgepi.salud.gob.mx

29.-Flores F; Almanza M; Gómez A; Análisis del impacto del VIH/sida en la familia una aproximación a su representación social; Rev. Psicología Iberoamericana vol. 15 numero 2 julio-diciembre 2008; p

Disponible en:

www.redalyc.org/pdf/1339/133920328002.

ANEXO 1
FACES III

1 NUNCA	2 CASI NUNCA	3 ALGUNAS VECES	4 CASI SIEMPRE	5 SIEMPRE
------------	-----------------	--------------------	-------------------	--------------

DESCRIBA A SU FAMILIA

1	Los miembros de nuestra familia se dan apoyo entre si
2	En nuestra familia se toman en cuenta las sugerencias de los hijos para resolver los problemas
3	Aceptamos las amistades de los demás miembros de la familia
4	Los hijos pueden opinar en cuanto a su disciplina
5	Nos gusta convivir solamente con los familiares más cercanos
6	Cualquier miembro de la familia puede tomar la autoridad
7	Nos sentimos más unidos con nosotros que con personas que no son de nuestra familia
8	Nuestra familia cambia el modo de hacer las cosas
9	Nos gusta pasar el tiempo libre en familia
10	Padre e hijos se ponen de acuerdo en relación a los castigos
11	Nos sentimos muy unidos
12	En nuestra familia los hijos toman las decisiones
13	Cuando se toma una decisión importante toda la familia está presente
14	En nuestra familia las reglas cambian
15	Con facilidad podemos planear actividades e familia
16	Intercambiamos los quehaceres del hogar entre nosotros
17	Consultamos unos con otros para tomar decisiones
18	En nuestra familia es difícil identificar quien tiene la autoridad
19	La unión familiar es importante
20	Es difícil decir quien hace las labores del hogar

ANEXO 2
CALIFICACION

La calificación de cohesión es igual a la suma de los puntajes obtenidos de los ítems.

COHESION	CALIFICACION
Desligada	10-34
Separada	35-40
Conectada	41-45
Aglutinada	46-50

La calificación de la adaptabilidad es igual a la suma de los puntajes obtenidos en los ítems pares

ADAPTABILIDAD	CALIFICACION
Rígida	10-19
Estructurada	20-24
Flexible	25-28
Caótica	29-50

BALANCEADA	MEDIO	EXTREMO
Flexiblemente separada Flexiblemente conectadas Estructuralmente separadas Estructuralmente conectadas	Flexiblemente desligadas Flexiblemente amalgamadas Caóticamente separadas Estructuralmente desligadas Estructuralmente Amalgamadas Rígidamente separadas Rígidamente conectadas	Caóticamente desligadas Caóticamente amalgamadas Rígidamente desligadas Rígidamente amalgamadas.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACION VERACRUZ NORTE
UMF NUMERO 61



INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS.

NOMBRE	
No. SEGURIDAD SOCIAL	
EDAD	
SEXO	
PREFERENCIA SEXUAL	
ESCOLARIDAD	
OCUPACION	

ANEXO 4



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE EDUCACION E INVESTIGACION
Y POLITICAS DE SALUD

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACION DE PROTOCOLOS DE INVESTIGACION

Nombre del estudio: Cohesión y adaptabilidad familiar en el enfermo con VIH/SIDA

Lugar y fecha: Estudio a efectuarse en la UMAE 189 y en la UMF no. 61 en las instalaciones del IMSS en la ciudad de Veracruz

Número de registro: R-2015-3003-6

Justificación y objetivo del estudio: Enfermedad infecto contagiosa la cual durante la historia natural de la enfermedad cursa con múltiples complicaciones y debido a que únicamente controlable aun no curable cursa con alta estigmatización lo que condiciona alteraciones en la dinámica familiar.

Procedimientos: Ninguno

Posibles riesgos y molestias: Ninguna

Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio: Brindar apoyo , confidencialidad tanto al paciente como a su grupo familiar explicando el padecimiento posibles complicaciones, tratando de explicar mitos entorno a la enfermedad, tratando de evitar así cambios y alteraciones en la dinámica familiar.

Información sobre resultados y alternativas en el tratamiento No aplica

Participación o retiro: En caso de aceptar se le aplicará el instrumento de evaluación FACESIII

Privacidad y confidencialidad__Absoluta __con la elaboración del consentimiento informado

En caso de colección de material biológico (si aplica)

_____ No autorizo que se tome la muestra

_____ Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio

_____ Si autorizo que se tome la muestra para este estudio y para estudios futuros.

Disponibilidad de tratamiento médico en derecho habiente (si aplica): No aplica

Beneficios al termino del estudio Conocer la existencia de las alteraciones de la dinámica familiar e iniciar terapia a todo el grupo familiar y brindar desde un inicio apoyo y confidencialidad.

En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio dirigirse con el investigador responsable: Dra. Martina López Rodríguez o a la comisión de ética e investigación la CNIC del IMSS_ telefono (55) 56276900

Investigador responsable_Dra. Martina López Rodríguez

Colaboradores Dra. Ana Silvia Sabido Sigler, Dr. Rafael Rodríguez Castellanos

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de investigación de

La CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4º. Piso Bloque "B" dela unidad de congresos; Colonia Doctores: México DF

CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: comisión.etica@imss.gob.mx

Dra. Martina López Rodríguez

Nombre y firma del Médico

Nombre y firma del paciente

Nombre y firma del testigo

Nombre y firma del testigo

Este formato constituye una guía que deberá completarse de acuerdo con las características `propias de cada protocolo de la Investigación, sin omitir información relevante del estudio.

En caso de contar con patrocinio externo, el protocolo deberá ser evaluado por la comisión nacional de investigación científica.