



CARTA DE AUTORIZACIÓN

CÓDIGO

AP-BIB-FO-06

VERSIÓN

1

VIGENCIA

2014

PÁGINA

1 de 2

Neiva, 15 de Enero de 2018

Señores

CENTRO DE INFORMACIÓN Y DOCUMENTACIÓN

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA

Ciudad

El (Los) suscrito(s):

Beatriz Helena Guzmán Perdomo con C.C. No. 33750897,

Myriam Alexis Rojas Arias con C.C. No. 1075213220,

Autor(es) de la tesis y/o trabajo de grado titulado: Caracterización clínica y epidemiológica del virus de la inmunodeficiencia humana en la población de niños y niñas menores de 16 años del departamento del Huila en los últimos 10 años. Presentado y aprobado en el año 2018 como requisito para optar al título de PEDIATRA.

Autorizamos al CENTRO DE INFORMACIÓN Y DOCUMENTACIÓN de la Universidad Surcolombiana para que con fines académicos, muestre al país y el exterior la producción intelectual de la Universidad Surcolombiana, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera:

- Los usuarios puedan consultar el contenido de este trabajo de grado en los sitios web que administra la Universidad, en bases de datos, repositorio digital, catálogos y en otros sitios web, redes y sistemas de información nacionales e internacionales “open access” y en las redes de información con las cuales tenga convenio la Institución.
- Permita la consulta, la reproducción y préstamo a los usuarios interesados en el contenido de este trabajo, para todos los usos que tengan finalidad académica, ya sea en formato Cd-Rom o digital desde internet, intranet, etc., y en general para cualquier formato conocido o por conocer, dentro de los términos establecidos en la Ley 23 de 1982, Ley 44 de 1993, Decisión Andina 351 de 1993, Decreto 460 de 1995 y demás normas generales sobre la materia.
- Continúo conservando los correspondientes derechos sin modificación o restricción alguna; puesto que de acuerdo con la legislación colombiana aplicable, el presente es un acuerdo jurídico que en ningún caso conlleva la enajenación del derecho de autor y sus conexos.

Vigilada Mineducación



CARTA DE AUTORIZACIÓN

CÓDIGO

AP-BIB-FO-06

VERSIÓN

1

VIGENCIA

2014

PÁGINA

2 de 2

De conformidad con lo establecido en el artículo 30 de la Ley 23 de 1982 y el artículo 11 de la Decisión Andina 351 de 1993, “Los derechos morales sobre el trabajo son propiedad de los autores” , los cuales son irrenunciables, imprescriptibles, inembargables e inalienables.

EL AUTOR/ESTUDIANTE:

Firma:

EL AUTOR/ESTUDIANTE:

Firma:



TÍTULO COMPLETO DEL TRABAJO: Caracterización clínica y epidemiológica del virus de la inmunodeficiencia humana en la población de niños y niñas menores de 16 años del departamento del Huila en los últimos 10 años.

AUTOR O AUTORES:

Primero y Segundo Apellido	Primero y Segundo Nombre
GUZMAN PERDOMO	BEATRIZ HELENA
ROJAS ARIAS	MYRIAM ALEXIS

DIRECTOR Y CODIRECTOR TESIS:

Primero y Segundo Apellido	Primero y Segundo Nombre
SALGADO DE PANQUEBA	DORIS

ASESOR (ES):

Primero y Segundo Apellido	Primero y Segundo Nombre

PARA OPTAR AL TÍTULO DE: PEDIATRA

FACULTAD: DE SALUD

PROGRAMA O POSGRADO: PEDIATRIA

CIUDAD: NEIVA

AÑO DE PRESENTACIÓN: 2018

NÚMERO DE PÁGINAS: 72

TIPO DE ILUSTRACIONES (Marcar con una X):

Diagramas Fotografías Grabaciones en discos Ilustraciones en general Grabados
Láminas Litografías Mapas Música impresa Planos Retratos Sin ilustraciones
Tablas o Cuadros

SOFTWARE requerido y/o especializado para la lectura del documento: MICROSOFT OFFICE

Vigilada mieducación

La versión vigente y controlada de este documento, solo podrá ser consultada a través del sitio web Institucional www.usco.edu.co, link Sistema Gestión de Calidad. La copia o impresión diferente a la publicada, será considerada como documento no controlado y su uso indebido no es de responsabilidad de la Universidad Surcolombiana.



MATERIAL ANEXO:

PREMIO O DISTINCIÓN (*En caso de ser LAUREADAS o Meritoria*):

PALABRAS CLAVES EN ESPAÑOL E INGLÉS:

<u>Español</u>	<u>Inglés</u>
1. Virus de inmunodeficiencia Humana	Human Immunodeficiency Virus
2. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida	Acquired Immunodeficiency Syndrome
3. Infección Oportunista	Opportunistic Infections
4. Vía de Transmisión	Transmission Way
5. Clasificación Clínica	Clinical Classification

RESUMEN DEL CONTENIDO: (Máximo 250 palabras)

Según estimaciones mundiales al 2016, 36.700.000 personas viven con VIH, de la cuales 2.100.000 se precisa sea población menor de 14 años. Para el Departamento del Huila, estas variables no pueden ser extrapoladas debido a la carencia de estudios y publicaciones relacionadas con VIH en poblaciones pediátricas por lo cual surge el interrogante para el desarrollo del presente estudio. Se realizó un estudio descriptivo de casos de menores de 16 años con diagnóstico VIH en el Departamento del Huila, durante los años 2008 a 2017, mediante recolección de datos de la Secretaria de salud Departamental del Huila del programa de VIH/SIDA, información generada del sistema de vigilancia epidemiológica y otras fuentes de información. Se logró identificar que la población de niños diagnosticados con VIH en el departamento del Huila en los últimos 10 años coincide con cifras nacionales descritas en último reporte de UNOSIDA para Colombia. Más de la mitad de los niños y niñas diagnosticados se encontraban dentro del estadio VIH, con un porcentaje considerable de no progresión a etapa de SIDA, lo que soporta mayor tasa de sobrevivencia. El lugar de residencia de cerca de una tercera parte de los niños y niñas se fue en el área rural disperso lo que puede limitar la accesibilidad a los servicios de salud. Mucha de la información clínica de los pacientes con VIH es manejada de forma individualizada por cada centro de atención, por lo cual no fue posible consolidar toda la información clínica en especial la carga viral.

ABSTRACT: (Máximo 250 palabras)

According to world estimates to 2016, 36,700,000 people are living with HIV, of which 2,100,000 people are under the age of 14. For the Department of Huila, these variables cannot be extrapolated due to the lack of studies and publications related to HIV in pediatric populations, so the question arises for the development of the present study. A descriptive study of cases of children under 16 years of age with HIV diagnosis was made in the Department of Huila, during the years 2008 to 2017, by collecting data from the Ministry of



DESCRIPCIÓN DE LA TESIS Y/O TRABAJOS DE GRADO

CÓDIGO

AP-BIB-FO-07

VERSIÓN

1

VIGENCIA

2014

PÁGINA

3 de 3

Health Department of the HIV / AIDS Program, information generated from the system of epidemiological surveillance and other sources of information. It has been identified that the population of children diagnosed with HIV in the department of Huila in the last 10 years coincide with national figures described in the last UNOSIDA report for Colombia. More than half of the children diagnosed are within the HIV stage, with a considerable percentage of AIDS progression, which supports a higher survival rate. The place of residence of about a third of the children was in the dispersed rural area that can limit accessibility to health services. Much of the clinical information of patients with HIV is handled individually by each care center, so you cannot consolidate all clinical information especially viral load.

APROBACION DE LA TESIS

Nombre Presidente Jurado:

Martha Lucio Rojas

Firma:

Nombre Jurado:

Emma Maria Rivera Toval

Firma:

Emilia

Nombre Jurado:

Sandra del Pilar Pez López

Firma:

CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOLÓGICA DEL VIRUS DE LA
INMUNODEFICIENCIA HUMANA EN LA POBLACIÓN DE NIÑOS Y NIÑAS
MENORES DE 16 AÑOS DEL DEPARTAMENTO DEL HUILA EN LOS ÚLTIMOS
10 AÑOS.

BEATRIZ HELENA GUZMÁN PERDOMO
MYRIAM ALEXIS ROJAS ARIAS

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA
NEIVA – HUILA
2018

CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOLÓGICA DEL VIRUS DE LA
INMUNODEFICIENCIA HUMANA EN LA POBLACIÓN DE NIÑOS Y NIÑAS
MENORES DE 16 AÑOS DEL DEPARTAMENTO DEL HUILA EN LOS ÚLTIMOS
10 AÑOS.

BEATRIZ HELENA GUZMÁN PERDOMO
MYRIAM ALEXIS ROJAS ARIAS


Trabajo de grado presentado como requisito para optar al título de Especialista en
Pediatria

Director:
DORIS SALGADO DE PANQUEBA
MD. Pediatra

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA
NEIVA – HUILA
2018

Nota de Aceptación

trabajo en bruto por que
nos permite valorar la
realidad de estos porcentajes
HTV.
Felicitaciones!



Firma del presidente del jurado



Firma del jurado



Firma del jurado

Neiva, 19 de enero de 2018

DEDICATORIA

A nuestras familias por su apoyo, amor y compañía.

A nuestros amigos y a nuestros maestros por compartir con nosotros un tesoro de sabiduría.

Beatriz Helena
Myriam Alexis

AGRADECIMIENTOS

A Dios por darme salud, fortaleza y permitirme lograr mis metas propuestas en la ejecución de esta carrera.

A la Doctora DORIS, especialista en Pediatría, directora, por el apoyo permanente en su experiencia y enseñanzas recibidas en forma permanente.

CONTENIDO

	pág.
INTRODUCCIÓN	14
1 JUSTIFICACIÓN	15
2 OBJETIVOS	16
2.1 OBJETIVO GENERAL	16
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	16
3. MARCO TEORICO	17
3.1 GENERALIDADES	17
3.1.1 Epidemiología	17
3.1.1.1 Factores de riesgo	17
3.1.1.2 Vías de transmisión	18
3.1.1.3 Agente	21
3.1.1.4 Estructura	21
3.1.1.5 Organización del genoma viral	22
3.1.1.6 Patogénesis	24
3.1.1.7 VIH y el sistema inmune	28
3.1.1.8 Interacción de células dendríticas y células B y T	28
3.1.1.9 Tejido linfático como sitio de replicación viral	29
3.1.1.10 Sistema HLA y la respuesta inmune al VIH	30

	pág.
3.1.1.11 Clasificación	31
3.1.1.12 Clasificación clínica	31
3.1.2 Condiciones definatorias con SIDA	35
3.1.2.1 Diagnóstico en el menor de 18 meses	39
3.1.2.2 Clases de anti-retrovirales	42
4. DISEÑO METODOLÓGICO	50
4.1 TIPO DE ESTUDIO	50
4.2 MATERIAL Y MÉTODOS	50
4.3 VARIABLES	51
4.4 PERIODO DE ESTUDIO	52
4.5 MUESTRA	52
4.6 ANÁLISIS ESTADÍSTICO	52
4.7 CRONOGRAMA DE INVESTIGACIÓN	52
4.8 ENTIDADES PARTICIPANTES Y TIPO DE PARTICIPACIÓN	53
5. RESULTADOS	54
5.1 SOCIODEMOGRÁFICOS	54
5.2 CLÍNICOS	58
6. DISCUSION	63

	pág.
6.1 SOCIODEMOGRÁFICOS	63
6.2 CLINICOS	64
7. CONCLUSIONES	66
8. CONSIDERACIONES ETICAS	67
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	68
ANEXOS	70

LISTA DE TABLAS

	pág.
Tabla 1. Cronograma de investigación	52
Tabla 2. Afiliación a EAPB de los menores de 16 años con VIH, departamento del Huila, 2008 – 2017.	56
Tabla 3. Lugar de residencia menores de 16 años con VIH, departamento del Huila, 2008 – 2017.	57
Tabla 4. Pertenencia a grupos étnicos y/o poblacionales menores de 16 años con VIH, departamento del Huila, 2008 – 2017.	59
Tabla 5. Estadio clínico de la infección por VIH en la población de niños y niñas menores de 16 años, departamento del Huila, 2008 – 2017.	60 – 61
Tabla 6. Relación estadio de infección con hospitalización al momento del diagnóstico de la población de niños y niñas menores de 16 años, departamento del Huila, 2008 – 2017.	61
Tabla 7. Presencia de patologías concomitantes de la infección por VIH/SIDA en la población de niños y niñas menores de 16 años, departamento del Huila, 2008 – 2017.	62
Tabla 8. Otras variables clínicas del VIH en la población de niños y niñas menores de 16 años, departamento del Huila, 2008 – 2017.	62

LISTA DE FIGURAS

	pág.
Figura 1. Distribución mundial 2015	20
Figura 2. Estimación del riesgo de adquisición de HIV	20
Figura 3. Estructura del virus VIH	22
Figura 4. Organización del genoma viral	23
Figura 5. Complejo receptor CD4	25
Figura 6. Co-receptores para VIH	25
Figura 7. Ciclo de Replicación	27
Figura 8. Clasificación inmunológica VIH en pediatría.	31
Figura 9. Sistema de Clasificación revisada por el CDC para la infección por HIV y SIDA	34
Figura 10. Métodos diagnósticos	39
Figura 11. Diagnóstico en el menor de 18 meses	40
Figura 12. Clasificación de falla Terapéutica	46
Figura 13. Esquema de vacunación en niños con SIDA.	48

LISTA DE GRAFICAS

	pág.
Gráfica 1. Vías de transmisión de VIH/SIDA	18
Gráfica 2. Casos notificados de VIH/SIDA y muertes por SIDA	21
Gráfica 3. Distribución por grupo poblacional en menores de 16 años con VIH, departamento del Huila, 2008 – 2017	54
Gráfica 4. Distribución por sexo en menores de 16 años con VIH, departamento del Huila, 2008 – 2017	55
Gráfica 5. Afiliación régimen de seguridad social en menores de 16 años con VIH, departamento del Huila, 2008 – 2017	55
Gráfica 6. Distribución área de residencia en menores de 16 años con VIH, departamento del Huila, 2008 – 2017	57

RESUMEN

Según estimaciones mundiales al 2016, 36.700.000 personas viven con VIH, de las cuales 2.100.000 se precisa sea población menor de 14 años. Para el Departamento del Huila, estas variables no pueden ser extrapoladas debido a la carencia de estudios y publicaciones relacionadas con VIH en poblaciones pediátricas por lo cual surge el interrogante para el desarrollo del presente estudio.

Se realizó un estudio descriptivo de casos de menores de 16 años con diagnóstico VIH en el Departamento del Huila, durante los años 2008 a 2017, mediante recolección de datos de la Secretaría de salud Departamental del Huila del programa de VIH/SIDA, información generada del sistema de vigilancia epidemiológica y otras fuentes de información.

Se logró identificar que la población de niños diagnosticados con VIH en el departamento del Huila en los últimos 10 años coincide con cifras nacionales descritas en último reporte de UNOSIDA para Colombia.

Más de la mitad de los niños y niñas diagnosticados se encontraban dentro del estadio VIH, con un porcentaje considerable de no progresión a etapa de SIDA, lo que soporta mayor tasa de sobrevivencia.

El lugar de residencia de cerca de una tercera parte de los niños y niñas se fue en el área rural disperso lo que puede limitar la accesibilidad a los servicios de salud. Mucha de la información clínica de los pacientes con VIH es manejada de forma individualizada por cada centro de atención, por lo cual no fue posible consolidar toda la información clínica en especial la carga viral.

Palabras claves: Virus de inmunodeficiencia Humana, Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, Infección Oportunista, Vía de Transmisión, Clasificación Clínica.

ABSTRACT

According to world estimates to 2016, 36,700,000 people are living with HIV, of which 2,100,000 people are under the age of 14. For the Department of Huila, these variables cannot be extrapolated due to the lack of studies and publications related to HIV in pediatric populations, so the question arises for the development of the present study.

A descriptive study of cases of children under 16 years of age with HIV diagnosis was made in the Department of Huila, during the years 2008 to 2017, by collecting data from the Ministry of Health Department of the HIV / AIDS Program, information generated from the system of epidemiological surveillance and other sources of information.

It has been identified that the population of children diagnosed with HIV in the department of Huila in the last 10 years coincide with national figures described in the last UNOSIDA report for Colombia.

More than half of the children diagnosed are within the HIV stage, with a considerable percentage of AIDS progression, which supports a higher survival rate.

The place of residence of about a third of the children was in the dispersed rural area that can limit accessibility to health services. Much of the clinical information of patients with HIV is handled individually by each care center, so you cannot consolidate all clinical information especially viral load.

Keywords: Human Immunodeficiency Virus, Acquired Immunodeficiency Syndrome, Opportunistic Infections, Transmission Way, Clinical Classification.

INTRODUCCIÓN

El virus de inmunodeficiencia humana (VIH) es actualmente una de las principales causas de morbilidad que afecta a los seres humanos a nivel mundial y es considerado en algunas regiones con connotaciones de epidemia, de igual forma su evolución dependiente a tratamientos no satisfactorios y condiciones de cada portador, puede llegar a fases avanzadas denominadas síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) la cual es la causante de alto índice de morbilidad y letalidad, trayendo consigo una gran carga a los indicadores de salud pública y de desarrollo social.

Según estimaciones mundiales de ONUSIDA (Programa de las Naciones Unidas para la Coordinación de Organismos especializados de la ONU para la lucha contra el SIDA), para el año 2016 se estima que 36.700.000 personas viven con VIH, de la cuales 2.100.000 se precisa sea población menor de 14 años. Así mismo para América Latina se prevé en 1.800.000 personas con VIH, con una estimación de 24.000 menores de 14 años; este comportamiento no es ajeno a Colombia, teniendo como referencia la estimación de 120.000 personas con VIH, de los cuales <1.000 sean menores de 14 años.

Las anteriores referencias permiten inferir el comportamiento y tendencia del VIH, a nivel Mundial, Latinoamericano y Colombia. Para el Departamento del Huila, estas variables no pueden ser extrapoladas debido a la carencia de estudios y publicaciones relacionadas con VIH en poblaciones pediátricas menores de 16 años, por lo cual surge el interrogante para el desarrollo del presente estudio: Determinar las características epidemiológicas del virus de la inmunodeficiencia Humana en la población de niños y niñas menores de 16 años del departamento del Huila en los últimos 10 años.

1. JUSTIFICACIÓN

El VIH se ha convertido en el mayor problema de salud pública de los tiempos modernos. Para el 2016, el 57% de niños y niñas infectadas en el mundo, no cuentan con acceso a tratamiento médico. Los orígenes del VIH datan de 1981 principalmente entre adultos jóvenes con orientaciones sexuales variadas, lo que estigmatizó a ciertos grupos sociales (hombres que tienen sexo con hombres, personas farmacodependientes, trabajadoras sexuales); la anterior concepción difirió hasta que se demostró que este virus también puede ser transmitido por contacto heterosexual, transplacentaria, transfusional, entre otros, lo cual llevo al cambio del concepto sobre el infectado, en especial en el caso de la infección en los niños.

El VIH pediátrico despierta gran interés, pues este virus en la población de niños y niñas progresa más rápido, tiene una presentación clínica diferente, dificultades en el diagnóstico de laboratorio y además puede ser una enfermedad de transmisión sexual con más frecuencia en la etapa de la adolescencia. Otro aspecto importante, es el problema social que este enmarca. Debido a que muchos de los niños y niñas que lo padecen pertenecen a familias con graves problemas sociales (fármaco dependencia, prostitución, promiscuidad, etc.), son huérfanos y los familiares cercanos no pueden o no quieren responsabilizarse de su cuidado debido a los mitos y estigmas que hay acerca de esta infección.

La infección por VIH debe ser entendida como una entidad cuyo manejo requiere un grupo interdisciplinario donde deben prevalecer la comprensión, la disponibilidad permanente y calidez humana por encima de muchos conceptos económicos, sociales y religiosos para proporcionar una vida digna a estos niños, partiendo de lo anterior, la determinación de las características epidemiológicas permitirán un mejor conocimiento para abordaje efectivo y posterior adherencia al tratamiento de la población de niños y niñas menores de 16 con VIH.

2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVOS GENERALES

Determinar las características clínicas y epidemiológicas del virus de la inmunodeficiencia humana en la población de niños y niñas menores de 16 años del departamento del Huila en los últimos 10 años.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Identificar la población de niños y niñas menores de 16 años diagnosticados con VIH en el departamento del Huila en la última década

Establecer clasificación clínica de la infección por el VIH al momento del diagnóstico

Describir las características sociodemográficas de los niños y niñas menores de 16 años con VIH en el departamento del Huila en los últimos 10 años

Identificar las patologías concomitantes en los niños y niñas menores de 16 años con VIH en el departamento del Huila

Determinar el desarrollo y desenlace de la enfermedad en esta población.

3. MARCO TEORICO

3.1 GENERALIDADES

El VIH – SIDA se ha convertido en el mayor problema de salud pública de los tiempos modernos. Se calcula 50 millones de personas infectadas en el mundo, la mayoría de ellos sin acceso a terapia (1).

El inicio del problema del SIDA en 1981 en adultos jóvenes homo o bisexuales, estigmatizó a ciertos grupos, hasta que se demostró que esta enfermedad se transmite también por contacto heterosexual, vía transplacentaria y transfusiones, lo cual conllevó al cambio de concepto sobre el infectado, en especial en niños.

El SIDA pediátrico despierta gran interés, pues la enfermedad pediátrica progresa más rápido, tiene una presentación clínica diferente, dificultades en el diagnóstico de laboratorio y además puede ser una enfermedad de transmisión sexual con más frecuencia en la etapa de la adolescencia.

Otro de los aspectos importantes, es el problema social en que se enmarca, muchos de estos niños pertenecen a familias con graves problemas (fármaco dependencia, promiscuidad, etc.), son huérfanos y los familiares cercanos no pueden o no quieren responsabilizarse de su cuidado debido a los mitos y estigmas que hay acerca de esta infección.

La infección por VIH debe ser entendida como una entidad cuyo manejo requiere un grupo interdisciplinario donde deben prevalecer la comprensión, la disponibilidad permanente, los recursos y el “calor humano” por encima de muchos conceptos económicos, sociales y religiosos para proporcionar una vida digna a estos niños (2).

3.1.1 Epidemiología. En los últimos tiempos, se ha hecho progresos significativos en la búsqueda de la eliminación del VIH, con gran impacto sobre la población infantil. La gran mayoría viven en países en desarrollo (90% viven en África subsahariana). La mayoría de las infecciones por VIH en niños se adquieren a través de la transmisión de madre a hijo durante el embarazo, el parto o la lactancia, por lo cual su epidemiología está ligada con el éxito de la prevención de la transmisión madre-hijo. (3)

3.1.1.1 Factores de riesgo. Contacto sexual sin protección con una persona infectada

Contacto con fluidos de una persona infectada

Personas farmacodependientes, con uso de drogas inyectables

Transmisión vertical

3.1.1.2 Vías de transmisión. Perinatal: del 15 – 30% de los nacidos de madre VIH (+).

- Transplacentaria, tercer trimestre e intraparto: 75%

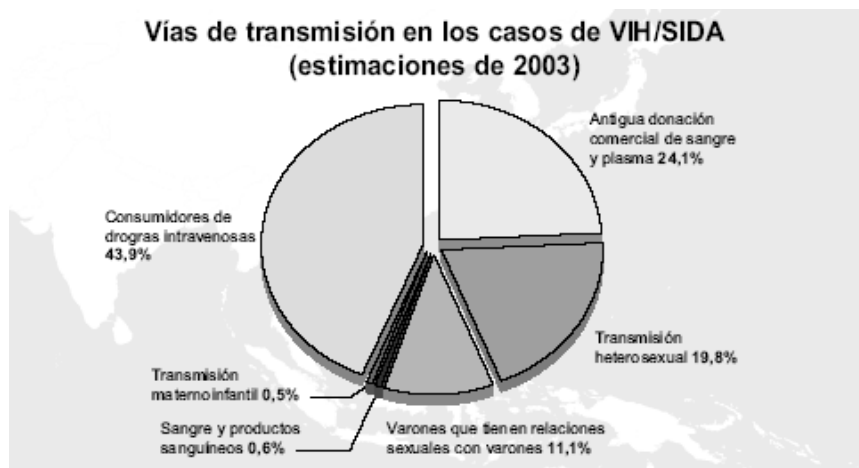
- Antes del tercer trimestre: 10%.

Lactancia materna: 10 – 15%.

Transfusional: sangre o sus derivados.

Contacto sexual: incluye abuso (3).

Grafica 1. Vías de transmisión de VIH/SIDA (4)



Durante el año 2012, el CDC presenta un marco para la eliminación de la transmisión madre-hijo, esta estrategia para la prevención prenatal incluye las siguientes intervenciones:

Prevención de la infección por VIH en las mujeres y niñas en edad fértil

Identificación de infección entre las mujeres y niñas en edad fértil

Seguridad de los servicios de atención antes de la concepción y planificación familiar adecuados para las mujeres infectadas por el VIH

Identificación temprana de la infección por VIH de las mujeres embarazadas a través de la detección prenatal universales

Provisión de atención prenatal adecuada para las mujeres que tienen infección por VIH

Reducción de la carga viral de la madre mediante el uso adecuado de los fármacos antirretrovirales

Parto por cesárea cuando la carga viral de la madre no se suprime

Suministro de profilaxis antirretroviral neonatal

Alimentación neonatal con fórmulas de sustitución, así como apoyo para la supresión de la lactancia materna. (3)

Las cifras: A finales de 2016, las estadísticas reportadas en la carga mundial de VIH fueron:

36,7 millones de adultos y niños vivían con el VIH / SIDA

1.8 millones de personas habían sido recientemente infectado con el VIH en ese año

1 millones de personas murieron de SIDA en ese año

En menores de 15 años fueron:

2.1 millones de niños vivían con el VIH / SIDA

160.000 habían sido recientemente infectados con el VIH en ese año

110.000 muertes por SIDA en ese año

La incidencia al 2015 de nuevas infecciones por VIH presenta en un descenso del 38% desde el 2001 y tres cuartas partes de la población viven en África sub sahariana. (5)

Figura 1. Distribución mundial 2015 (5)

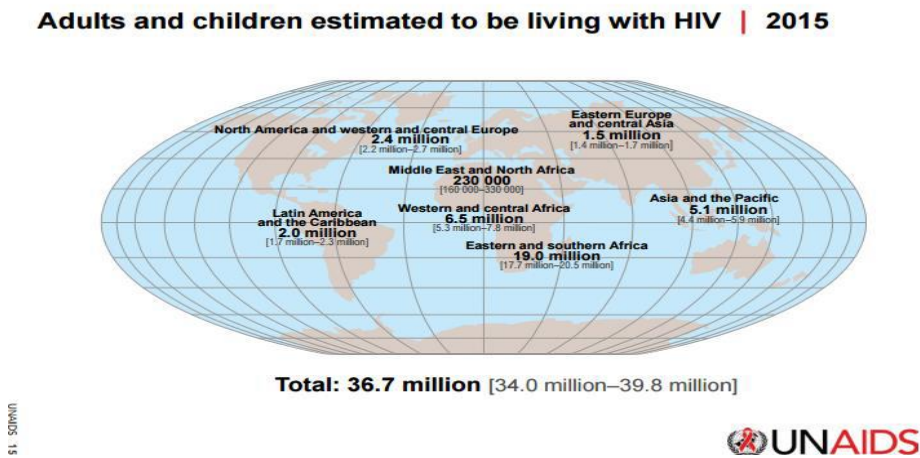


Figura 2. Estimación del riesgo de adquisición de HIV (4)

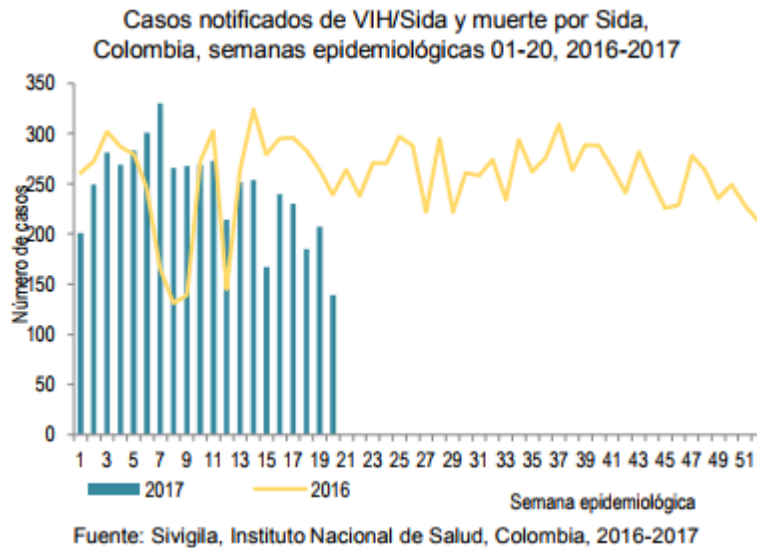
Riesgo estimado por acción para la adquisición del VIH, por vía de exposición

Ruta de exposición		Riesgo por 10.000 exposiciones a una fuente infectada (riesgo)
Exposición transmitida por la sangre	Transfusión de sangre	9000 (9/10)
	Uso compartido de drogas por inyección de agujas	67 (1/150)
	Aguja percutánea de aguja	23 (1/435)
	Exposición de la membrana mucosa a la sangre (por ejemplo, salpique a los ojos)	10 (1 / 1.000)
Exposición sexual	Relación sexual anal receptiva	138 (1/72)
	Relaciones sexuales anal insertivas	11 (1/900)
	Coito receptivo entre el pene y la vagina	8 (1/1250)
	Relación peniana-vaginal de inserción	4 (1/2500)
	Relación peniana o oral insertiva	0-4
Otro	Morder, escupir, lanzar fluidos corporales (incluyendo semen y saliva), compartir juguetes sexuales	Despreciable

Hay escasos datos empíricos sobre el riesgo de exposición por contacto. Esta tabla enumera el riesgo estimado por tipo de exposición en ausencia de tratamiento antirretroviral de la fuente infectada por el VIH y en ausencia de factores de amplificación. La mayoría de estas estimaciones se obtienen a través de estudios de modelos de diferentes cohortes. Los médicos deben ser conscientes de que las estimaciones de riesgo sexual a menudo se basan en estudios de parejas monógamas entre los que se han tratado factores de amplificación y la exposición repetida puede ofrecer una protección aún inexplicable de la infección. El uso de un único valor para evaluar el riesgo de transmisión del VIH basado en la vía de exposición sexual no refleja la variación asociada con cofactores importantes. Se ha identificado una variedad de factores y condiciones de amplificación, y se puede esperar que estos factores aumenten la probabilidad de transmisión.

En Colombia según último reporte de ONUSIDA para el 2015 se presentaron: 150.000 personas que viven con VIH, niños entre los 0-14 años 1400, fallecieron aproximadamente 2300, con un número de huérfanos a causa de enfermedad de aproximadamente 23.000. (6). En la semana 20 epidemiológica del 2017, se notificaron al SIVIGILA 295 casos de VIH/SIDA. Grafica 2

Grafica 2. Casos notificados de VIH/SIDA y muertes por SIDA. (6).



Los casos notificados por departamento Bogotá, Antioquia, Valle del Cauca, Córdoba, Barranquilla, Santander, Cartagena, Norte de Santander, Cundinamarca y Quindío, notificaron el 71,6 % de los casos de VIH/Sida y muerte por Sida, con mayor número de casos en el departamento de Antioquia con más casos reportados de VIH, y la ciudad de Bogotá con el mayor porcentaje de muertes de SIDA. En nuestro departamento a mayo del 2017 se reportan 59 nuevos casos de VIH, 13 casos reportados de SIDA y 4 muertes. (6)

3.1.1.3 Agente. El Virus de la inmunodeficiencia Humana (VIH) es un retrovirus perteneciente a la familia lentivirus caracterizados por enfermedades de curso crónico, largos periodos de latencia clínica, persistencia de la replicación viral y generalmente compromiso del sistema nervioso central.

El VIH se subdivide en VIH-1 y VIH-2, los cuales son muy semejantes mediante microscopía electrónica. Sin embargo, difieren con respecto al peso molecular de sus proteínas, así como en los genes de proteínas accesorias.

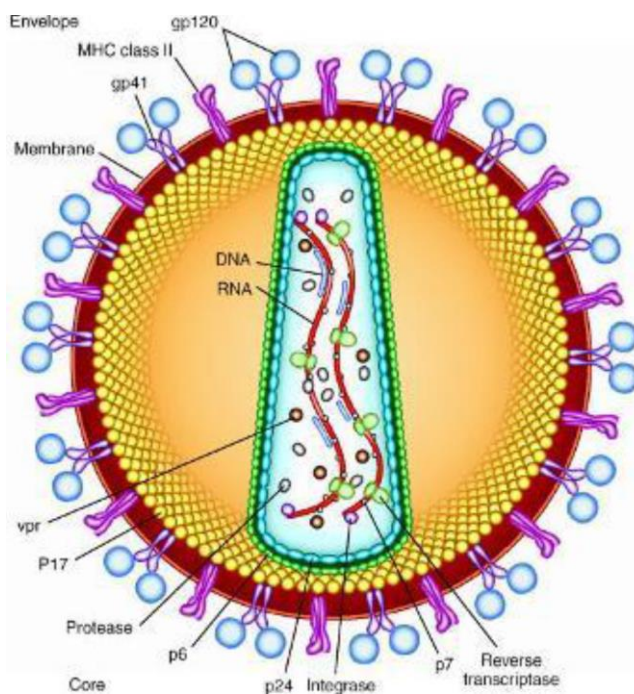
Los virus VIH-1 y VIH-2 se replican en células T CD4+ (LT CD4+) causando inmunodeficiencia, aunque dicho estado puede ser menos grave en individuos infectados con VIH-2. (7)

3.1.1.4 Estructura. Las partículas virales del VIH tienen 100 nm de diámetro y están rodeadas de una membrana lipoprotéica. Cada virus contiene 72 complejos glicoprotéicos integrados a la bicapa lipídica y cada uno está compuesto por

trímeros de una glicoproteína externa, gp120 y una proteína transmembranal, gp41. La gp120 puede detectarse en suero y en tejidos linfáticos de pacientes infectados.

Durante su liberación, el virus puede incorporar, de la membrana de la célula huésped, diferentes proteínas, como proteínas de HLA clase I y II, o adhesinas como ICAM-1 facilitando su adhesión a otras células blanco. Contiene la proteína de matriz p17 y el antígeno p24 de la cápside. Dos hebras separadas de RNA que hacen parte de un complejo proteína-ácido nucleico, compuesto de la nucleoproteína p7 y la transcriptasa inversa, p66 (RT) (8). El virus tiene todo el conjunto enzimático necesario para la replicación: RT, integrasa p32 y proteasa p11. Figura 3. El provirus formado codifica nueve proteínas divididas en tres clases: las proteínas estructurales principales, Gag, Pol y env; proteínas reguladoras Tat y Rev; y proteínas accesorias Vif, Vpr, Vpu y Nef. (Fig2)

Figura 3 Estructura del virus VIH. (1)

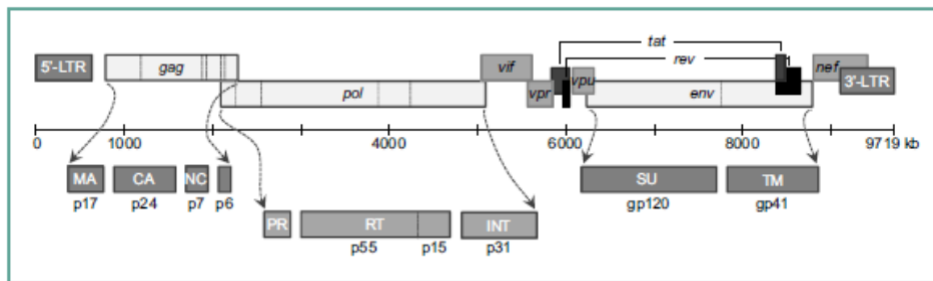


3.1.1.5 Organización del genoma viral. La replicación de los virus competentes depende de tres genes: gag, pol y env: gag significa "antígeno de grupo" (group antigen), pol representa "polimerasa" y env es por "envoltura".

El esquema clásico de la estructura de un genoma retroviral contiene: 5´LTR-gag-pol-env-LTR3´. Las regiones LTR ("long terminal repeat", [terminaciones largas

repetidas]) representan dos porciones terminales del genoma viral que se unen al DNA de la célula del huésped, después de la integración y que no codifica para ninguna proteína viral. El gen *env* codifica las glicoproteínas de la envoltura viral y son responsables de acoplamiento del receptor y de fusión de membrana de células virus. El gen *gag* codifica la poliproteína *gag* p55 inmaduro desde el que varias proteínas estructurales del núcleo viral se derivan por escisión de la proteasa viral. El gen *pol* se solapa con el marco de lectura de *gag*. La escisión proteolítica, por la proteasa viral, libera 3 enzimas: la proteasa (PR), la transcriptasa inversa (RT) y la integrasa (IN) que son esenciales para el ciclo de vida viral infecciosa: PR cataliza el procesamiento proteolítico de las proteínas Gag y Gag-Pol precursor proteínas, RT media la conversión de ARN de cadena simple en el ADN viral bicatenario e IN regula la integración del ADN viral de doble cadena lineal en el cromosoma de la célula huésped.(7) Además, el VIH-1 contiene, en su RNA de 9 kB seis genes (*vif*, *vpu*, *vpr*, *tat*, *rev* y *nef*) que contribuyen a su complejidad genética. Los genes accesorios, *nef*, *tat* y *rev*, son producidos tempranamente en el ciclo de replicación viral. Figura 4.

Figura 4. Organización del genoma viral. (8)



Tat y rev son proteínas reguladoras que se acumulan dentro del núcleo y se unen a regiones definidas del RNA viral y juegan un papel importante en la replicación del virus. Tat promueve la fase de elongación de la transcripción, altera los niveles de expresión de genes implicados en la supresión inmune y la apoptosis. Rev (regulador de la expresión de proteínas del virión) regula los pasos finales de la replicación del virus, permite la translocación del ARN desde el núcleo antes de ser empalmados, no mediante la prevención de empalme. Tat y rev estimulan la transcripción proviral del DNA de VIH-1 en RNA, promueven la extensión del RNA, incrementan el transporte del RNA de VIH del núcleo al citoplasma y son esenciales para la traducción.

Rev es también un factor de exportación nuclear que es importante para hacer el cambio de la expresión temprana de proteínas reguladoras a proteínas estructurales que son sintetizadas posteriormente. El gen *nef* codifica la proteína Nef accesorio (factor negativo) y aunque su nombre lo indica de manera diferente, Nef acelera la progresión de la inmunodeficiencia y la replicación viral. Nef

disminuye la expresión de correceptores virales en la superficie celular, tales como CD4, CCR5, y en menor medida CXCR4, para prevenir la superinfección. Nef interfiere también con la activación de LT al unirse a varias proteínas involucradas en las vías de transducción de señales intracelulares y sugiere juega un papel central en la evasión inmune. (8)

Vpr es esencial para la replicación viral en células en reposo, tales como los macrófagos. Vpr puede estimular el LTR del VIH además de una gran variedad de promotores virales y celulares. Además media la importación nuclear del complejo de pre-integración viral, contribuyendo a la permisividad de las células que no se dividen por el VIH. Adicionalmente, se provoca la detención del ciclo celular en G2, tiene efectos inhibidores sobre el sistema inmune adaptativo e induce la apoptosis de las células T. (8)

Vpu se requiere para la liberación eficiente de viriones de la superficie de las células infectadas. Vpu está involucrado en el momento en que se degradan los complejos CD4-gp160 dentro del retículo endoplásmico y por lo tanto permite reciclar gp160 para la formación de nuevos viriones.

Vif (factor de infectividad del virión) que soporta la replicación viral, es importante para los mecanismos de transporte intracelular de los componentes virales. Se ha demostrado la co-localización de vif con vimentina, una proteína perteneciente al citoesqueleto celular. Los viriones que carecen de vif pueden ser transmitidos de célula a célula, pero no en medios libres de células. Vif también afecta la morfogénesis viral (8).

3.1.1.6 Patogénesis. Ciclo de replicación del VIH.

El CD4 la molécula blanco del virus VIH, se expresa en aproximadamente 60% de LT, sus precursores dentro de la médula ósea y timo, y sobre monocitos, macrófagos, eosinófilos, células dendríticas y de la microglía del sistema nervioso central. El CD4 es el receptor primario de VIH-1, VIH-2 descrito en 1984. La región V2 del CD4 (aminoácidos 40-55) son importantes para la unión de gp120 al CD4 y estas regiones se superponen con la región de unión a los ligando naturales del CD4, las moléculas HLA clase II.

La molécula CD4 se une al complejo del receptor de células T (TCR) sobre las células T CD4+ y une a moléculas de HLA clase II sobre células presentadoras de antígeno. La unión de gp120 a CD4 no sólo es crucial en el paso de entrada del virus, sino que también interfiere con las vías de transducción de señales intracelulares y promueve la apoptosis de las células T CD4+. Figura 5.

Los LT CD8+ de pacientes infectados por VIH, son capaces de suprimir la replicación viral en cultivos con LT CD4+ autólogos o alogénicos y esta actividad

es independiente de su actividad citotóxica. Cocchi en 1995 identificó las quimoquinas MIP-1 α , MIP-1 β y RANTES en sobrenadantes de LT CD8⁺ de pacientes infectados con VIH y demostró que estas quimoquinas son capaces de suprimir la replicación a manera de dosis dependiente, sin embargo, no en todos los aislados virales estudiados.

Figura 5. Complejo receptor CD4. (9)

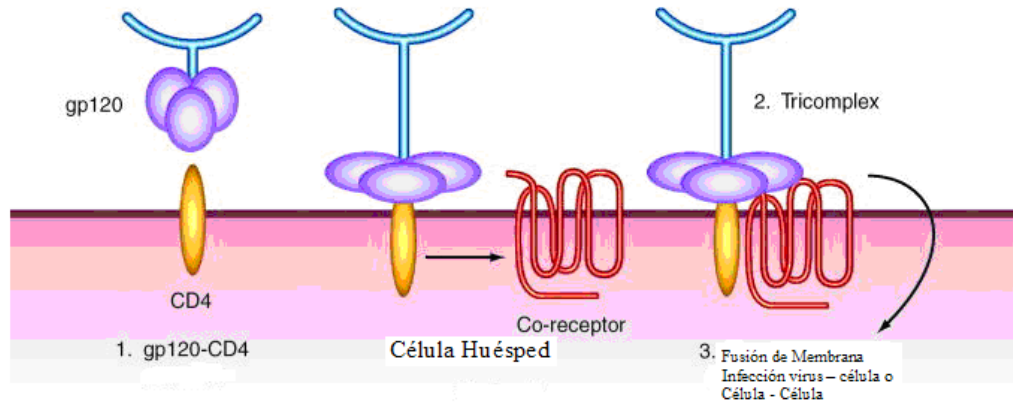
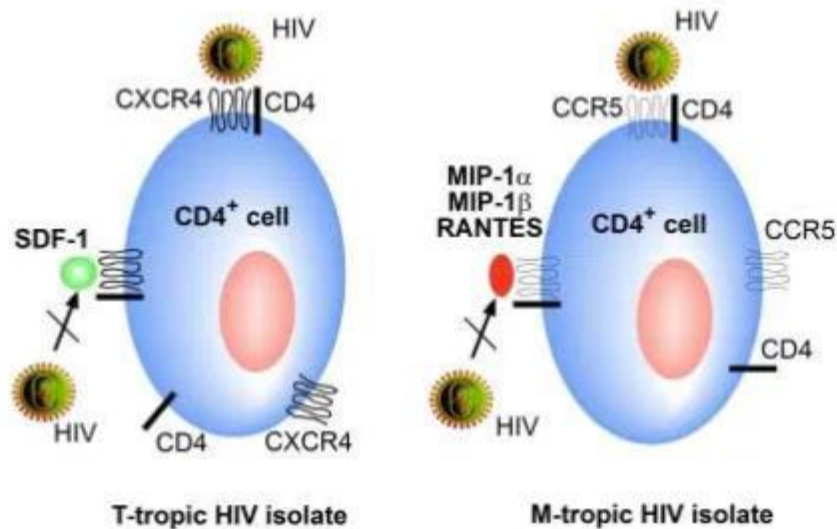


Figura 6. Co-receptores para VIH. (9)



MIP-1 α , MIP-1 β y RANTES son los ligandos naturales del receptor de quimoquinas CCR5 y pocos meses después varios grupos fueron capaces de mostrar que el CCR5 es un co-receptor necesario para aislados de VIH-1 macrofagotrópicos (M-trópicos). Pocas semanas antes, el receptor de

quimioquinas CXCR4 (fusina) fue descrito como co-receptor utilizado por aislados de VIH con tropismo por células T (T-trópico). En la figura 6, se muestra la inhibición de la entrada viral de HIV aislado que utilizan CCR5 (monocitotrópico) y que utilizan CXCR4 (trópico de la célula T) por los ligandos naturales de los co receptores de quimioquinas CCR5 y CXCR4.

SDF-1 ("stromal cell-derived factor-1", [factor derivado de células del estroma 1]) fue identificado como el ligando natural de CXCR4 y es capaz de inhibir la entrada de aislados de VIH T-trópicos en células T CD4+ activadas. RANTES ("regulated upon activation T cell expressed and secreted", [factor regulador de activación de células T expresado y secretado]), MIP-1 α ("macrophage inhibitory protein", [proteína inhibidora de macrófagos]) y MIP-1 β son los ligandos naturales de CCR5 y son capaces de inhibir la entrada de aislados de VIH M-trópicos en las células T. Gp41 es la porción transmembranal de la gp160, esencial para la fusión entre la membrana viral y la de la célula huésped. Semejante a la hemaglutinina de la influenza, se postuló que después de la unión de gp120 a CD4, se induce un cambio conformacional en gp41 que le permite insertar su porción NH2-terminal en la membrana de la célula blanco. Gp41 ha sido comparada a una "trampa de ratón".

La identificación de las secuencias de aminoácidos cruciales para este proceso fue empleada para sintetizar péptidos que pueden unir a gp41 dentro de los dominios que son críticos para la inducción de cambios conformacionales que pueden inhibir la fusión de las membranas.

El bloqueo de CCR5, parece ser el blanco de intervenciones terapéuticas. In vitro, los anticuerpos monoclonales a CCR5 (2D7 y otros) son capaces de bloquear la entrada de cepas de VIH que emplean CCR5 en LT CD4+ y macrófagos. Se han diseñado moléculas pequeñas que inhiben CCR5 y los ensayos clínicos preliminares demuestran una reducción de la viremia plasmática en pacientes infectados por HIV. Ambos estudios in vitro como en ratones sugieren que el bloqueo de los aislados que utilizan CCR5 pueden alterar el tropismo hacia un uso incrementado de CXCR4. (10)

- Eventos post-fusión.

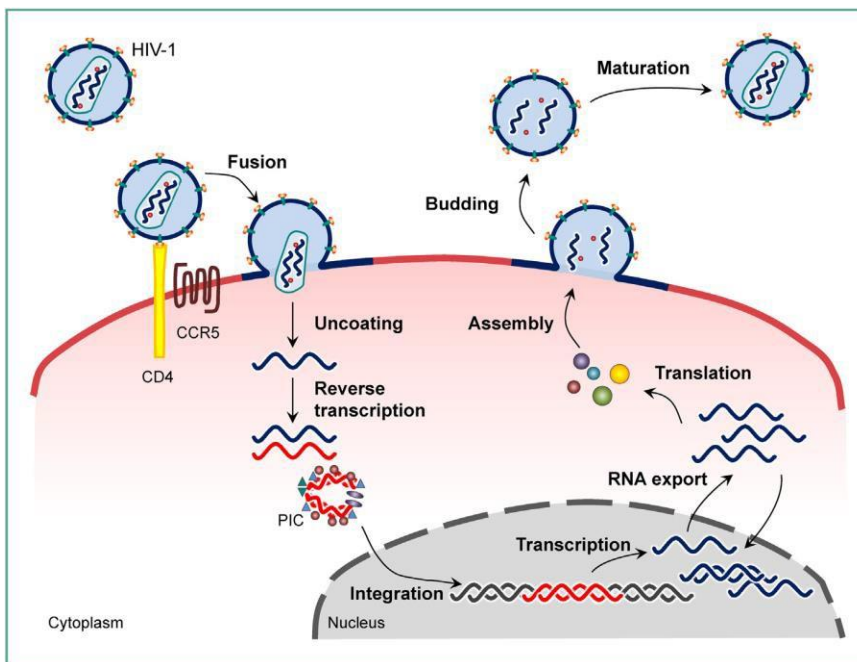
La entrada del VIH en LT en reposo es semejante a la entrada LT activados, pero la síntesis de RNA es incompleta en células en reposo. La conversión de RNA viral en DNA proviral, mediado por la RT, ocurre en el citoplasma de la célula blanco y es un paso crucial en el ciclo de replicación viral (Figura 7).

La transcripción inversa es un proceso de varios pasos. Después de la unión de los templados tRNA, la síntesis de DNA ocurre en una polimerización de cadena negativa iniciando en el PBS ("primer binding site", [sitio de unión del cebador]), en la porción larga repetida 5' como DNA R/U5 corto. El siguiente paso incluye la

degradación del RNA por la enzima viral RNAasa H y el cambio de templado del DNA R/U5 con hibridación de la secuencia R a la región 3' RNA terminal.

Se completa la polimerización total del DNA proviral con la degradación de tRNA. La transcripción inversa resulta en un DNA de VIH de doble cadena con regiones LTR en los extremos terminales. El VIH entra en células T en reposo y la transcripción inversa puede resultar en la acumulación de DNA proviral que no se integra. Sin embargo, la activación celular es necesaria por la integración del VIH-DNA proviral en el genoma de la célula huésped después del transporte del complejo preintegración en el núcleo (1).

Figura 7 Ciclo de Replicación. (1)



Existe evidencia de que gp120 por sí misma puede activar células infectadas para incrementar la integración. Además, los monocitos, macrófagos y células de la microglía, las células T CD4+ en reposo latentes infectadas que contienen DNA-VIH proviral no integrado, representan un importante reservorio de larga vida para el VIH.

La replicación de los retrovirus es propensa a errores, y está caracterizada por un alto grado de mutaciones espontáneas. En promedio, la transcripción inversa origina 1-10 errores por genoma y por ciclo de replicación. Las mutaciones pueden dar lugar a la formación de especies virales no competentes para la replicación, pero también pueden irse acumulando mutaciones asociadas a la resistencia a fármacos, y, por lo tanto, favorecer la presión selectiva a ciertos medicamentos anti-retrovirales y supresión incompleta de la replicación viral. Además, la

replicación viral es dinámica y el rápido recambio en individuos infectados tiene un promedio de 109 nuevas partículas virales producidas y eliminadas por día (9).

3.1.1.7 VIH y el sistema inmune. Células dendríticas como prototipos de las células presentadoras de antígeno: Las células dendríticas (DC), macrófagos y células B son las principales células presentadoras de antígenos del sistema inmune. Los precursores de DC migran de la médula ósea hacia los órganos linfáticos primarios y a la submucosa del intestino, tracto genitourinario y respiratorio. Son capaces de recolectar y procesar antígenos solubles y migrar a los órganos linfoides secundarios, donde activan LT específicos de antígeno. Las DC en tejidos y las células de Langerhans las cuales son DC especializadas en piel y mucosas, representan un fenotipo inmaduro y pueden recolectar antígenos. Una vez que estas DC recolectaron antígenos, migran a los tejidos linfoides donde desarrollan un fenotipo maduro. Son los inductores más potentes de la respuesta inmune específica del antígeno primario. (10)

3.1.1.8 Interacción de células dendríticas y células B y T. Los linfocitos B y T son las principales células efectoras de la respuesta inmune específica de antígeno. Su función está bajo control de las DC. Las células dendríticas recolectan antígenos de la periferia. Estos antígenos se procesan y se expresan en la superficie de la célula junto con las moléculas coestimuladoras que inician la activación de células T. El reconocimiento de antígenos por LT requiere un procesamiento y presentación previos de los péptidos antigénicos a través de las DC. La capacidad de las DC para activar LT depende de la secreción de citocinas co-estimuladoras como IL-12, la cual es una citoquina clave para la generación y activación de células Th1 y NK. Sólo unas cuantas células dendríticas y pequeñas cantidades de antígeno son suficientes para inducir una potente respuesta de LT específicas de antígeno, lo que demuestra la potencia inmunoestimuladora de las DC.

La expresión de moléculas de adhesión y lectinas, tales como DC-SIGN, favorecen la agregación de las DC y LT y promueven la agregación del TCR. DC-SIGN es una lectina tipo C que también ha mostrado unirse a lentivirus como SIV, VIH-1 y VIH-2 por interacción de gp120 con carbohidratos. Los estudios inmunohistoquímicos in vivo muestran la expresión de DC-SIGN sobre las DC de la submucosa e intradérmicas, sugiriendo su implicación en la transmisión vertical y por mucosas del VIH. La expresión de DC-SIGN muestra incremento en la transmisión del VIH a LT y permite la utilización de coreceptores si su expresión está limitada. Por esto DC-SIGN puede ser un mecanismo por el cual el VIH-1 es recolectado por DC en los tejidos mucosos. Entonces es transportado por las DC a los tejidos linfoides donde el VIH puede infectar a todas los LT CD4+ presentes (10).

3.1.1.9 Tejido linfático como sitio de replicación viral. La replicación viral dentro de los tejidos linfáticos es extensa en los estadios tempranos de la enfermedad. Durante la fase inicial de la infección por VIH-1, existe una gran liberación del virus hacia el plasma, seguido de una disminución relativa de la viremia. Durante lo cual, se genera una fuerte respuesta de LT citotóxicos específicos de VIH-1, lo que coincide con la supresión temprana de la viremia en la mayoría de los pacientes. Los viriones son atrapados en la red de las células dendríticas foliculares (FDC) dentro de los tejidos linfoides. Los macrófagos, células T CD4+ activadas y en reposo son los principales blancos de la infección.

Durante todo el curso de la infección con VIH-1, el tejido linfoide representa el principal sitio de replicación. La frecuencia de las células que contienen DNA proviral es de cinco a diez veces mayor en los tejidos linfoides que en las células mononucleares en sangre y la diferencia en la replicación viral en tejidos linfoides excede a la de la sangre periférica por 10 a 100 veces, por lo que el se acumula principalmente en nódulos linfoides.

Después de la entrada del VIH-1 en LT CD4+ en reposo y después de la transcripción inversa, el genoma viral es representado en DNA de VIH proviral no integrado. La activación de los LT CD4+ es necesaria para la integración del DNA de VIH en el genoma de la célula huésped, lo que es un pre-requisito para la síntesis de nuevos viriones. En este sentido, el microambiente del tejido linfoide representa un ambiente óptimo para la replicación viral. El contacto cercano célula-célula entre LT CD4+ y células presentadoras de antígeno, la presencia de viriones infecciosos en la superficie de las FDC y una abundante producción de citocinas pro-inflamatorias como IL-1, IL-6 o TNF α , promueven la inducción de la replicación viral en células infectadas y aumenta la replicación viral en células productoras de virus.

Debe recalcar que IL-1 y TNF α inducen que NF-kB se una al LTR de VIH-1 para promover la transcripción proviral. La importancia de la activación de LT CD4+ inducida por antígeno es destacada por varios estudios in vitro e in vivo que demuestran un incremento de la replicación de VIH-1 en asociación con vacunación para tétanos o influenza o infección por Mycobacterium tuberculosis. Aunque el beneficio clínico de la vacunación contra patógenos comunes (ejemplo, tétanos e influenza) en pacientes infectados por VIH sobrepasa el riesgo de un incremento temporal en la carga viral, estos estudios indican que en cada caso, cuando el sistema inmune está activado, ocurren incrementos en la replicación viral.

Los pacientes con tratamiento antirretroviral muestran una dramática disminución del número de LT CD4+ infectadas productivas dentro de los tejidos linfoides. Sin embargo, en todos los pacientes examinados hasta ahora, existe un reservorio de LT en reposo infectado de manera latente, a pesar de la exitosa supresión de la viremia plasmática. Son éstas células latentemente infectadas las que originan un

incremento posterior de la replicación viral, si los antirretrovirales son suspendidos. Durante el curso natural de la enfermedad por VIH-1, en la mayoría de los pacientes, el número de LT CD4+ disminuye lentamente mientras se incrementa la viremia. Si se realiza el análisis secuencial de los tejidos linfoides, la progresión de la enfermedad se refleja en la destrucción de la arquitectura de los nódulos linfoides y en una disminución de la captura viral. Varios estudios inmunohistológicos indican que la paracorteza de los nódulos linfoides es el sitio primario donde se inicia la replicación viral. La infección de los LT CD4+ adyacentes, así como la activación de DC, contribuyen a la diseminación del VIH dentro del ambiente linfoide (10).

3.1.1.10 Sistema HLA y la respuesta inmune al VIH. El HLA tiene influencia en el curso clínico de la infección por VIH. Todas las células T CD8 reconocen antígenos específicos en el contexto de HLA I en las células presentadoras de antígenos y las células CD4 requieren presentación de péptidos antigénicos en el contexto de moléculas HLA clase II. Por lo que la respuesta antigénica dependerá de HLA individual.

Las células presentadoras de antígeno pueden unirse a péptidos de HIV de diferentes formas, razón por la cual las células T CD8 se pueden activar de manera óptima o sub óptima o puede no activarse. La homocigosidad para la HLA Bw4 se considera protectora. Los pacientes con heterocigosidad en los loci HLA clase I muestran característicamente una progresión más lenta de la inmunodeficiencia que los pacientes con homocigosidad en estos loci. Un estudio por Kaslow en 1996 demostró HLA B14, B27, B51, B57 y C8 asociados con progresión lenta, mientras presencia de HLA A23, B37 y B49 se asoció con un desarrollo rápido de inmunodeficiencia. Todos los pacientes con HLA B35 habían desarrollado síntomas de SIDA después de 8 años de infección.

Los antígenos de HLA clase II son cruciales para el desarrollo de una respuesta específica de LT CD4+. Rosenberg (1997) fue el primero que mostró que los pacientes infectados por VIH-1 no progresores a largo plazo tienen LT CD4+ específicos de VIH-1 que pueden proliferar en presencia de antígenos de VIH-1. La identificación de alelos de HLA clase II protectores o desfavorables es menos conocida a diferencia de los alelos de HLA clase I. Cohortes de niños con infección vertical y adultos infectados han mostrado el efecto protector de HLADR13 (10).

El mayor conocimiento y mejor entendimiento de los mecanismos fisiopatológicos durante el curso de la infección por VIH-1 no sólo contribuye al desarrollo de estrategias de tratamiento antirretroviral, sino que proporciona nuevos blancos terapéuticos, como el tratamiento con citocinas; por ejemplo IL-2 y vacunas terapéuticas. Sin embargo, el reto más importante continuo siendo el desarrollo de una vacuna protectora, la cual se requiere con urgencia para interrumpir la

epidemia, especialmente en países de África sub-Sahariana y del Sudeste asiático.

3.1.1.11 Clasificación. Existen dos clasificaciones en el paciente pediátrico: inmunológica y clínica que son de gran importancia para la toma de decisiones, manejo y pronóstico de cada paciente en particular.

- Clasificación inmunológica. Figura 8

Depende del recuento de LT CD4, se divide en 4 categorías y tiene en cuenta la edad del paciente (11):

Figura 8. Clasificación inmunológica VIH en pediatría. (11)

Estado inmune en infantes y niños en función de la edad y el Conteo CD4				
	<11X meses	12 - 35 meses	36 – 59 meses	> 5 años
Inmunosupresión no significativa	>35%	>30 %	>25%	>500/mm²
Inmunosupresión moderado	30-35%	25-30%	20-25%	350-499 /mm³
Inmunosupresión avanzada	25-29%	20-24%	15-19%	200-349 /mm³
Inmunosupresión severa	<25%	<20%	<15%	<200 /mm³ <15% O

3.1.1.12 Clasificación clínica (11). Estadio N
Asintomático

Linfadenopatía generalizada persistente.

- Estadio A:

Más de 2 de las siguientes condiciones, pero ninguna de la categoría B o C:

Hepatoesplenomegalia persistente e inexplicable

Erupciones pruriginosas papulares

Infección por hongos en las uñas

Queilitis angular

Eritema gingival lineal

Infección por VPH
Molusco contagioso

Ulceraciones orales recurrentes

Parotiditis persistente

Infección por herpes

Infección recurrente de la vía respiratoria alta, sinusitis, amigdalitis u otitis media recurrente.

- Estadio B:

Anemia (< 8 mg hb), neutropenia (< 500/ mm³) o trombocitopenia (< 50.000/ mm³) crónicas

Desnutrición crónica moderada o emaciación que no responde a tratamiento

Fiebre persistente inexplicable durante, más de un mes

Candidiasis oral persistente, aftas crónicas

Diarrea crónica o recurrente (más de 14 días)

Leucoplasia vellosa oral

Gingivitis ulcerativa necrosante aguda o periodontitis.

Tuberculosis Pulmonar

Neumonía bacteriana grave recurrente

Neumonitis linfoide intersticial o complejo de hiperplasia linfoide pulmonar

Enfermedad pulmonar asociada a VIH.

- Estadio C:

Infecciones bacterianas serias múltiples o recurrentes (> 2 infecciones confirmadas con cultivo positivo en 2 años): sepsis, meningitis, infecciones óseas o articulares, abscesos de cualquier órgano interno o cavidad (excluye oído medio, piel o infecciones asociadas a catéter), excluyendo neumonías.

Candidiasis esofágica o pulmonar

Criptococosis extrapulmonar

Coccidioidomicosis e Histoplasmosis diseminada (a sitios diferentes del pulmón, ganglios hiliares o cervicales)

CMV con inicio > 1 mes de edad (sitios diferentes a bazo, hígado o nódulos linfáticos)

Úlcera mucocutánea HSV > 1 mes; o bronquitis, neumonitis o esofagitis de cualquier duración en > de 1 mes

Encefalopatía: por > 2 meses en ausencia de otra enfermedad.

Sarcoma Kaposi

Linfoma primario en cerebro

Linfoma de fenotipo inmunológico desconocido, de células pequeñas o grandes, o no clivadas.

Mycobacterium tuberculosis diseminada (diferentes a pulmón o ganglios linfáticos o piel)

Mycobacterium tuberculosis diseminado o extrapulmonar

Especies diferentes de Mycobacterium diseminado (diferentes a pulmón, piel o ganglios linfáticos)

Neumonía por Pneumocystis carinii

Leucoencefalopatía generalizada progresiva multifocal

Síndrome de desgaste: pérdida de peso > 10%, caída de >2P P/E en > 1 año, P/T <P5 en 2 medidas, fiebre > 30 días.

El sistema de clasificación en función de la categoría inmune y clínica recomendado por el CDC en las guías de la OMS se muestra en la figura 9.

Figura 9. Sistema de Clasificación revisada por el CDC para la infección por HIV y SIDA (11)

Categoría Inmune	Categoría Clínica A	Categoría Clínica B	Categoría Clínica C
1. CD4 > 500	A1	B1	C1
2. CD4 200-499	A2	B2	C2
3. CD4 < 200	A3	B3	C3

Manifestaciones clínicas:

Las manifestaciones clínicas de la infección por VIH en lactantes y niños son variadas ya menudo inespecíficas. La linfadenopatía, frecuentemente asociada con hepatoesplenomegalia, puede ser un signo precoz de infección. Durante el primer año de vida, la candidiasis oral recurrente y el retraso en el desarrollo enmarcan el cuadro. Las condiciones más comunes que definen el SIDA en infección por el VIH adquirida verticalmente son (11):

Neumonía por *Pneumocystis jiroveci* (PCP)

Infecciones bacterianas recurrentes

Síndrome de desperdicio

Candidiasis esofágica

Encefalopatía por VIH

Neumonía por citomegalovirus, colitis, encefalitis o retinitis

La mayoría de los neonatos tienen un examen físico normal. Los síntomas iniciales son bizarros como linfadenopatías, hepatoesplenomegalia o inespecíficos como falla en el crecimiento y desarrollo psicomotor o neurológico, diarreas recurrentes o crónicas, neumonía intersticial, candidiasis orales persistentes. Otras infecciones bacterianas recurrentes, parotiditis, sinusitis, otitis media o neumonía también suelen observarse.

En cuanto a la clasificación clínica, una vez el niño esté incluido en una categoría en el momento del diagnóstico siempre pertenecerá a esta categoría independiente de su mejoría posterior clínica y/o inmunológica.

Las infecciones oportunistas se presentan con conteos de CD4+ bajos. En adultos, éstas se deben en su mayoría a reactivaciones, mientras que en niños responden a una primoinfección y a menudo pueden tener un curso fulminante.

3.1.2 Condiciones definatorias con SIDA.

- Encefalopatía por VIH:

La incidencia del compromiso del Sistema Nervioso Central por SIDA en niños es del 40% al 90%. La edad promedio de inicio es de 19 meses. La presentación más frecuente es la encefalopatía progresiva con pérdida paulatina del desarrollo alcanzado o detención de nuevas habilidades. Puede presentarse deterioro cognitivo, alteración en el crecimiento cerebral que conlleva a una microcefalia y a una disfunción motora simétrica.

La disfunción motora puede ser el primer síntoma o presentarse tardíamente en el curso de la enfermedad. La encefalopatía por VIH se define por uno o más de las siguientes manifestaciones:

No alcanzar los hitos del desarrollo o la pérdida de la capacidad cognitiva

Alteración del crecimiento cerebral o microcefalia adquirida, determinada por las mediciones de la circunferencia de la cabeza o la atrofia cerebral demostrada por tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM)

Déficit motores simétricos adquiridos: parécía, reflejos patológicos, ataxia o trastornos de la marcha

A medida que el compromiso del SNC progresa se observa apatía, espasticidad, hiperreflexia, trastornos en la marcha, pérdida del lenguaje y deterioro en la capacidad motora tanto gruesa como fina.

En las imágenes radiológicas pueden observarse atrofia cerebral en más del 85% de los niños sintomáticos, aumento del tamaño ventricular, calcificación de los ganglios basales y con menor frecuencia leucomalacia. Aunque raras en niños, pueden presentarse lesiones ocupando espacio en SNC.

- La Neumonía por Pneumocystis:

Se presenta aproximadamente el 50% de todas las enfermedades defensorias de SIDA diagnosticadas durante el primer año de vida. Se debe sospechar en pacientes con cuadro insidioso de fiebre, taquipnea, tos, y disnea progresiva e hipoxemia leve a moderada con hallazgos a la auscultación pulmonar normal, diarrea y pérdida de peso.

Las neumonías son frecuentes en estos niños, y se debe recordar que las infecciones con virus respiratorios comunes como Virus Sincicial Respiratorio, Influenza, Parainfluenza y adenovirus puede presentarse simultáneamente y con curso clínico y período de eliminación viral prolongados.

La tasa de mortalidad en pacientes inmunocomprometida oscila entre 5-40% y hasta un 100% si no se trata. Se recomienda realizar profilaxis en pacientes CD4 menor a 200 cel/microL. Infecciones bacterianas recurrentes: Antes de la era de la combinación ART, la neumonía y la bacteriemia fueron las dos infecciones bacterianas observadas con mayor frecuencia. *Streptococcus pneumoniae*, *Salmonella*, *Staphylococcus aureus* y *Haemophilus influenzae* tipo b son las bacterias más frecuentemente aisladas. *Pseudomonas* se asocia con la fase tardía de la enfermedad y la inmunosupresión grave.

- Neumonía intersticial linfoidea:

Se considera como una reacción inflamatoria tipo hiperplásica, no neoplásica, del tejido linfoideo intersticial pulmonar, probablemente frente a estímulos externos o secundarios a enfermedades sistémicas asociadas. Fue inicialmente descrita por Liebow y Carrington en 1969 y clasificada como neumonía intersticial idiopática (NII); posteriormente, en la clasificación de Anne Katzeinstein de 1998 fue removida del grupo de NII, ya que, aunque su origen es idiopático, en algunos casos se la considera como una enfermedad linfoproliferativa pulmonar. Posteriormente, en el consenso de la ATS/ERS de 2002, la NIL se definió como infiltrado difuso policlonal de células linfoideas alrededor de la vía aérea, septos y tejido intersticial pulmonar. Asociada a disproteinemia con hipergammaglobulinemia, es secundaria a un desequilibrio de las células inmunorreguladoras en el pulmón (12). Se caracteriza histopatológicamente por la infiltración del intersticio y los espacios alveolares del pulmón por linfocitos, células plasmáticas y otros elementos linforreticulares.

Algunos casos responden favorablemente a los corticoides sistémicos y otros progresan a fibrosis terminal, asociación a infecciones virales como HIV o mononucleosis, enfermedades autoinmunes y a inmunodeficiencia común variable (3). Al examen físico la tos y la taquipnea a menudo se notan. Sin embargo, la auscultación revela, pocas anomalías. Las manifestaciones extrapulmonares incluyen linfadenopatía generalizada, hepatoesplenomegalia y aumento de la

glándula salival, su curso clínico es variable y se exagera con infecciones asociadas.

El tratamiento es fundamental, antiretrovirales para controlar la infección subyacente, la gammaglobulina intravenosa periódica ha demostrado ser útil para retardar e incluso detener la progresión de NIL, además de la terapia de pulso con metilprednisolona intravenosa (10 a 30 mg / kg por día [máximo 1000 mg]. Otros utilizados es la hidroxiclороquina es una alternativa al tratamiento con corticosteroides, la dosis recomendada en niños es de 10 mg / kg por día (12).

- **Candidiasis esofágica:**

Las características clínicas y los factores de riesgo para el desarrollo de la candidiasis esofágica no se han tratado ampliamente en los niños infectados por el VIH. Los factores de riesgo para la candidiasis esofágica incluyeron la candidiasis oral previa, el recuento bajo de CD4 y la recepción de antibióticos. El bajo recuento de CD4 fue un predictor de candidiasis esofágica independiente de la presencia de candidiasis orofaríngea.

- **Manifestaciones gastrointestinales:**

Son frecuentes desde infecciones oportunistas hasta enfermedades periodontales, compromiso de las glándulas salivares y ocasionalmente leucoplaquia oral y ulceraciones. La enteropatía VIH, consiste en un síndrome de mala absorción con atrofia vellosa parcial no asociada con ningún patógeno oportunista. Debido a la frecuencia de las diarreas recurrente y crónicas, uno de los objetivos primordiales de la terapia, es la parte nutricional, con alimentación si es necesario con suplementos o alimentación enteral con el fin de mejorar una desnutrición potencial o subyacente.

- **Compromiso renal:**

Se presenta más en niños mayores, al parecer por compromiso mediado por complejos inmunes, efecto del VIH sobre las células renales, hiperviscosidad sanguínea y drogas nefrotóxicas. Todo esto conlleva a glomeruloesclerosis, hiperplasia mesangial, glomerulonefritis necrotizante segmentaria y a enfermedad de cambios mínimos. El síndrome nefrótico es la presentación más común del compromiso renal, con edema, hipoalbuminemia, proteinuria y azoemia con tensiones arteriales normales.

- **Patologías cutáneas:**

Dermatitis seborreica o eczemas pueden ser severas, recurrentes y de difícil manejo. Característicamente se encuentra hiperqueratosis con piel seca y

descamada o cabello quebradizo. Igualmente pueden observarse cuadros crónicos o recurrentes de Herpes virus, Herpes Zoster, molusco contagioso e infecciones por candida. Las reacciones alérgicas a diferentes medicamentos son frecuentes (8).

- Manifestaciones hematológicas:

Se encuentra anemia en un 20 a un 70% de los casos. Se trata de patologías multifactoriales, secundarias a infección crónica, desnutrición, autoinmunidad, síndromes hemofagocíticos asociados a virus, aplasia de la línea roja por coinfección por Parvovirus B19 o más frecuentemente a drogas como ZDV.

La leucopenia ocurre al menos en una tercera parte de los pacientes no tratados; y puede ser secundaria a anticuerpos antineutrófilos o debida a medicamentos.

En 10 – 20% de los pacientes podemos encontrar trombocitopenia, bien sea de causa inmunológica, toxicidad por medicamentos, o causa desconocida.

Las neoplasias son raras en niños, presentándose en solo el 2% de los casos. Las más frecuentemente reportadas son el Linfoma No Hodgkin, los linfomas primarios del SNC y los leiomiomas. El virus de Epstein Barr se ha asociado a la mayoría de linfomas y a todos los leiomiomas. El Sarcoma de Kaposi causado por el Herpes Virus tipo 8 tan frecuente en adultos es muy raro en niños (11).

Diagnostico

Los niños nacidos de madres VIH positivo tienen resultados positivos para anticuerpos VIH debido al transporte de la IgG materna a través de la placenta. Sin embargo, aún sin la terapia antiretroviral, sólo 20% de estos niños adquieren e VIH. En un niño expuesto, los anticuerpos maternos contra el VIH en general se vuelven indetectables al año de edad, pero en algunos permanecen hasta los 18 meses. Por lo anterior un niño menor de 18 meses de edad está infectado por VIH sólo cuando tiene resultados positivos en dos ocasiones diferentes (excluyendo la sangre de cordón) en los cultivos para VIH, la reacción en cadena de la polimerasa para VIH (PCR) o en las pruebas de antígeno p24 de VIH. La PCR es sensible y específica para la presencia de VIH, cerca del 50% se pueden identificar al nacimiento y casi todos a las 4 semanas de edad. Parece ser más específica y sensible la PCR de ADN para el provirus celular integrado que la PCR de ARN, la cual puede tener algunos falsos positivos. Figura 10.

Los métodos diagnósticos empleados en la infección por VIH se dividen en directos e indirectos. Figura 11

- Métodos directos:

Aislamiento de VIH en cultivos celulares in vitro.
 Detección de proteínas virales (antígenos).
 Detección del material genómico del virus.

Células infectadas: ADN pro-viral.
 Plasma: ARN viral.

- Métodos indirectos:

IgG anti – VIH
 Poco valor antes de los 18 meses.
 Útil después de los 18 meses.

Western Blot (inmunoelectrotransferencia)
 Prueba confirmatoria.
 Requiere de la presencia de por lo menos dos bandas de la envoltura.

Detección de respuesta inmunitaria celular.
 Disponibles para trabajos de investigación.

Figura 10. Métodos diagnósticos. (13)

EXÁMEN	COMENTARIO
VIH ADN PCR	Diagnostico ideal en menores de 18 meses Altamente sensible y específico
VIH Ag P 24	Menos sensible. Falsos positivos en menores de 1 mes de vida.
Cultivo VIH	Alto costo. Requiere 4 semanas
VIH ARN PCR	Controvertido. Resultados positivos hace diagnóstico, sensible en viremia plasmática, tiene falsos positivos.

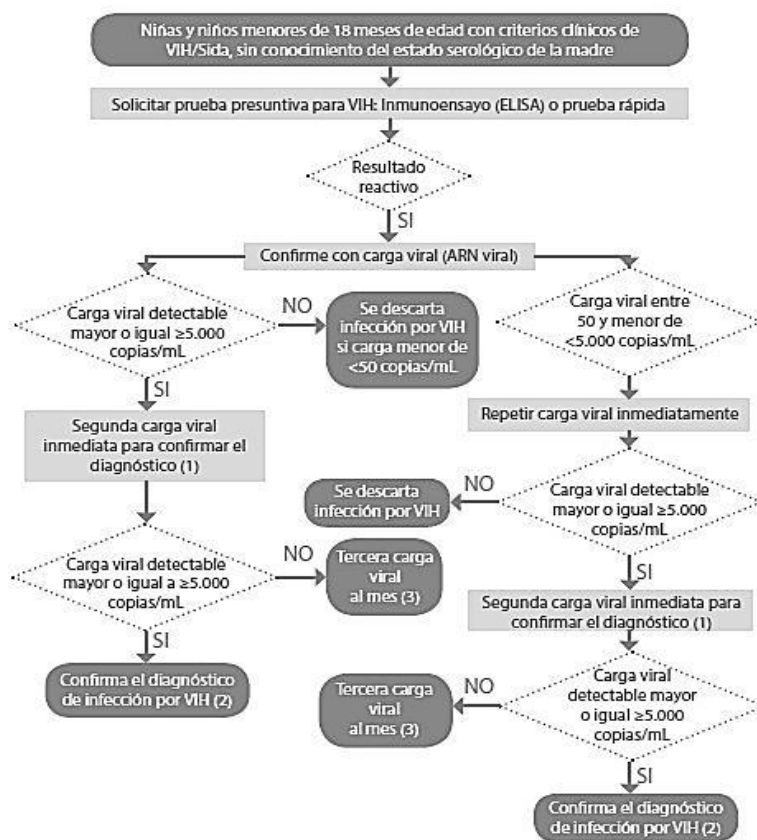
3.1.2.1 Diagnóstico en el menor de 18 meses. Para el diagnóstico en lactantes menores de 18 meses, se dispone de pruebas de detección viral, incluyendo DNA o RNA para VIH por PCR, cultivo viral, Antígeno p24, y complejos inmunes disociados del antígeno p24 (CID p24). La PCR DNA se encuentra positiva en los 40% de los neonatos infectados a las 48 horas y en más del 90% a las 2 semanas de vida, por esta razón se le prefiere en muchos lugares. La PCR RNA (carga viral) para VIH es tan útil para el diagnóstico como la PCR DNA, excepto en neonatos nacidos de madre con TAR altamente efectiva.

El cultivo viral para VIH es muy sensible pero costoso y técnicamente dispendioso. Otra limitante a su uso es el tiempo ya que toma de 2 a 4 semanas (12).

El antígeno p24 es menos costoso pero tiene una alta tasa de falsos positivos. En todo niño nacido de madre VIH positiva debe realizarse una prueba de diagnóstico viral a las 48 horas. Figura 11

Un diagnóstico de infección por VIH en un menor de 18 meses implica dos pruebas virales positivas obtenidas de diferentes muestras

Figura 11. Diagnóstico en el menor de 18 meses. (14)



De una forma razonable, puede descartarse la infección por VIH en todo niño con 2 o más pruebas virales negativas realizadas al menos con un mes de diferencia, que tenga 6 meses o más y que no tenga hipogammaglobulinemia o clínica específica de enfermedad VIH/SIDA. La infección puede excluirse cuando el niño sea mayor de 18m y cumpla con las condiciones anteriores.

Todo recién nacido hijo de madre VIH (+) debe contar con un cuadro hemático completo, recuento leucocitario, plaquetario y si éstos son normales, repetirlos mensualmente durante los 6 primeros meses de vida.

El conteo de linfocitos T CD4+ y CD8+ debe ser realizado en los primeros 6 meses; si el estado de infección aún no es claro el conteo debe repetirse cada 3 meses a partir de los 6 meses. Según los resultados se determinará la necesidad de iniciar una intervención más agresiva (14).

- Tratamiento:

Los niños no son adultos pequeños. La infección de VIH en la niñez es diferente de la infección en adultos con respecto a la transmisión, el curso natural de la enfermedad, la madurez del sistema inmunológico y las manifestaciones clínicas. Varios factores deben ser considerados al suministrar los medicamentos antiretrovirales a los niños:

Los niños se han expuesto a AZT y otras drogas en el útero, la farmacocinética de los medicamentos, son edad-dependientes y los niños exigen de una atención especial para lograr la adhesión al tratamiento (14).

Más de 95% de niños se infecta por la transmisión perinatal del virus. La transmisión por transfusiones, la transmisión sexual y abuso de drogas son poco prevalentes. En la mayoría de los casos (75-90%) el VIH se transmite en el periodo peri o intraparto. Sólo una proporción pequeña de niños se infecta en el útero (10-25%). El conocimiento creciente sobre cómo se transmite el VIH de forma vertical, ha hecho que se tomen medidas profilácticas eficaces con el fin de lograr una reducción significativa de la proporción de la transmisión a menos de 2%.

Sin embargo, las nuevas infecciones en los niños VIH-expuestos todavía ocurren:

Si el estado de VIH de la madre es desconocido;

Si la profilaxis de la transmisión está incompleta;

Si la madre no tiene acceso a la profilaxis de la transmisión durante el embarazo.

Sin la terapia antiretroviral hay un curso bimodal de la infección por VIH vertical: En 10-25% de los niños, hay una progresión rápida a SIDA y se observan complicaciones letales dentro del primer año de vida. En 75-90% hay un curso de la enfermedad más lento con una duración de más de 8 años hasta definir los síntomas de SIDA. En la actualidad, la progresión de la enfermedad es principalmente influenciada por la eficacia de terapia del antiretroviral (14).

En el nacimiento, la carga viral está normalmente baja (<10,000 copias/ml) y hay un aumento gradual dentro de los primeros 2 meses de vida a valores de 100,000 copias/ml y sólo se presenta una disminución después de la edad de 4-5 años. Esta dinámica viral es significativamente diferente al aumento rápido y disminución

de la carga viral vistas en los adultos no tratados dentro de los meses siguientes a la infección aguda por VIH.

En los niños, la carga viral más alta es asociada con el crecimiento somático del sistema linfático y la incapacidad del sistema inmunológico inmaduro en los niños para montar una respuesta VIH-específica. Al evaluar el sistema inmunológico en los lactantes y los niños, es muy importante comparar el recuento de CD4 con los valores normales para la edad.

No se encontraron estudios que comparen los beneficios del inicio de tratamiento antirretroviral en niñas y niños entre 1 y 5 años de edad desde el momento diagnóstico versus el inicio basado en el conteo de linfocitos o en el estadio clínico, por lo que la sugerencia de iniciar tratamiento antirretroviral a todas las niñas y niños menores de 5 años de edad se basa en datos que sugieren que la enfermedad progresa más rápido en este grupo etario, especialmente en los menores de 2 años (14). Consideran que este enfoque puede tener ventajas significativas ya que se simplifica los criterios de elegibilidad para el inicio de tratamiento antirretroviral lo que aumentaría la cobertura y mejoraría desenlaces, como sugiere la guía de la OMS, 2013. La razón de dar prioridad para el inicio de tratamiento antirretroviral a las niñas y niños menores de cinco años de edad con enfermedad avanzada es el alto riesgo de mortalidad que presentan estos grupos.

3.1.2.2 Clases de anti-retrovirales. Inhibidores nucleósidos de la transcriptasa inversa (INTI):

Han sido usados en el tratamiento de niños infectados por VIH. La combinación de 2 INTI ha sido eficaz y bien tolerada en los pacientes pediátricos.

Poseen efectos adversos severos de rara presentación pero que una vez instaurados, pueden amenazar la vida del paciente como la acidosis láctica y la esteatosis hepática. Otros efectos adversos son: disfunción neuromuscular, cardiomiopatía, pancitopenia, pancreatitis y neuropatía (14).

Entre ellos se encuentran:

Zidovudina (AZT):

Edad gestacional al nacimiento mayor a 30 semanas o menor a 35 semanas:

2mg/kg cada 12 horas por 14 días y luego a 3mg/kg cada 12 horas

Edad gestacional al nacimiento mayor o igual a 35 semanas: 4mg/kg cada 12 horas.

6 semanas de vida a 18 años peso menor a 9 kg: 12mg/kg cada 12 horas

6 semanas de vida a 18 años peso entre 9 y menor a 30 kg: 9mg/kg cada 12 horas

Más de 30 kg a 300mg cada 12 horas

Didanosina (ddl):

2 semanas a 3 meses a 50mg/m² cada 12 horas.

3 meses a 8 meses 100 mg/m² cada 12 horas

Más de 8 meses 120 mg/m² cada 12 horas (rango 90 a 200)

Estavudina (d4T): 1 mg/kg c/12 h.

Lamivudina (3TC): neonatos a 2mg/kg/ cada 12 horas, luego de 4 semanas a 4 mg/kg c/12 h.

Abacavir (ABC): 8 mg/kg c/12 h.

Emtricitabina (FTV): 6 mg/kg c/día. Dosis máxima 240 mg día

Tenofovir:

No aprobada en menores de 2 años

Dosis niños menores de 8 años 8mg/kg c/día.

La combinación más usada es Zidovudina + Lamivudina (Combivir) que puede utilizarse de forma segura en niños.

- Inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa inversa (INNTI)

Estos medicamentos son muy sensibles a crear resistencia cruzada.

Entre ellos se encuentran:

Nevirapina:

Menores de 8 años 200 mg/m² c/12 h.

Más de 8 años: 150 -200 mg/m² cada 12 horas

Efavirenz:

5 – 7.5 kg 150 mg día

7.5 – 15 kg 200 mg día.

15- 20 kg 250 mg día

20 -25 kg 300 mg día

25 – menos de 32.5 kg 350mg día

Menos de 40 kg 400 mg día

Más de 40 kg: 600 mg día

El efecto adverso más común de estos medicamentos es el rash que puede presentarse hasta en el 10 % de los pacientes.

Complicaciones que son potencialmente letales son el Síndrome de Steven Johnson y la Necrólisis epidérmica tóxica son muy raras con el uso de estos medicamentos.

- Inhibidores de la proteasa (IP)

Entre ellos se encuentran:

Ritonavir: 350 – 400 mg/m² c/12 h.

Saquinavir: 50 mg/kg c/12 h. solo uso en adolescentes.

Atazanavir: No en menores de 6 años

Amprenavir: > 4 años. 20 mg/kg c/12 h.

Lopinavir + Ritonavir: 13 mg/kg lopinavir + 3,25 mg/kg ritonavir cada 12 horas (< 15 kg), 11mg/2,75 mg (15 – 50 kg), 533mg /133 mg (> 50 kg).

La asociación de Lopinavir + Ritonavir en la cual el Ritonavir actúa como booster, ha mostrado una gran eficacia.

- Inhibidores de la fusión

Representan la nueva clase de anti-retrovirales. Actúan inhibiendo la fusión del virus con la célula blanco.

Efuvirtide: su uso está recomendado únicamente para mayores de 6 años. Su vía de administración es subcutánea. La dosis es de 2mg/kg c/12 h. No hay estudios grandes que apoyen su uso en niños.

- Gammaglobulina Endovenosa

La Gammaglobulina IV es útil en los siguientes casos:

Hipogammaglobulinemia (IgG menor de 250 mg/ml)

Infecciones bacterianas graves recurrentes (dos o más infecciones graves en un año).

Niños que no muestran una respuesta adecuada de anticuerpos contra Antígenos.

Niños que viven en zonas endémicas de sarampión que o han formado anticuerpos después de 2 dosis de vacuna.

- Esquemas de tratamiento recomendados

Recién nacido:

Zidovudina 2 mg/kg/dosis c/6 h. por 6 semanas.

Iniciar entre las 8 y 12 primeras horas de vida.

Niño con diagnóstico de infección por VIH (12):

INTI 1+INTI 2+IP

Lopinavir / Ritonavir + 2 INTI.

Nelfinavir + 2INTI.

INTI 1+INTI 2+ INNTI

Efavirenz + 2 INTI para > 3 años.

Nevirapina + 2 INTI para < 3 años

- Monitoreo de la terapia (2)

Todo paciente que recibe terapia anti-retroviral debe realizarse:

HC y examen físico cada mes

Biometría hemática completa y diferencial; reticulocitos cada 2 semanas en el primer mes, y después cada mes.

Pruebas de función hepática al mes, después de los 2 meses y luego c/6 meses.

Parcial de orina cada 6 meses.

Inmunoglobulinas cada 6 meses.

CD4 y CD8 al mes, después de los 2 meses y luego cada 6 meses.

Rx de tórax al inicio de tratamiento

EKG al inicio y según se requiera.

TAC o RMN al inicio y según se requiera.

Evaluación del neurodesarrollo.

Cada 3 meses en el primer año y después cada 6 meses.

- Falla de la terapia (9). Figura 12

Figura 12: Clasificación de falla Terapéutica. (14)

· Criterios para definición de falla virológica, falla inmunológica y falla clínica

Falla virológica	Respuesta inicial incompleta al tratamiento antirretroviral o rebote de la carga viral después de estar bajo supresión.
Respuesta inicial incompleta al tratamiento antirretroviral	Se determina por detección cuantitativa del virus en función del tiempo de exposición al tratamiento antirretroviral: <ul style="list-style-type: none"> • Disminución de menos de un logaritmo base 10 (log10) de ARN del VIH en plasma después de 8 semanas de inicio del tratamiento antirretroviral. • Más de 200 copias/ml después de 6 meses del tratamiento antirretroviral. • Carga viral detectable superior a los límites ultrasensibles después de 12 meses en tratamiento antirretroviral.
Rebote de la carga viral	Detección repetida de ARN de VIH (cargas virales mayores de >1.000 copias/ml) después de encontrarse en supresión virológica. Por definición, no son "blips".
BLIPS	Elevaciones transitorias de la carga viral por lo general menores de <1.000 copias/ml con un posterior descenso y continuidad en la supresión virológica. Esta es una situación frecuente y normal y se considera que no representa una falla virológica.
Falla inmunológica	Respuesta inmunológica incompleta al tratamiento antirretroviral o deterioro inmunológico.
Respuesta inmunológica incompleta al tratamiento antirretroviral	En niñas y niños con inmunosupresión severa, LT CD4 menor de <15% o 200 células/mm ³ . En niñas y niños menores de 5 años de edad → Aumento menor del <5% de LT CD4 con respecto al valor inicial. En niñas y niños mayor o igual a ≥5 años de edad → Incremento menor de <50 células LT CD4/mm ³ en el primer año de tratamiento antirretroviral con respecto al valor inicial.

- Profilaxis

La profilaxis con trimetoprim y el soporte nutricional son dos estrategias básicas que impactan en la morbilidad y mortalidad del niño con infección, que deben hacer parte del cuidado inicial y crónico del niño con VIH.

El suministro de TxS en los mayores de 1 año se recomienda en niños sintomáticos en categoría C, con CD4 < 15%, o con antecedentes de neumonía previa por *Pneumocystis jirovecii*. En mayores de 6 años y los adolescentes se recomienda en aquellos con CD4 < 15% o con candidiasis oral.

En los niños entre 1-4 años la OMS recomienda la administración de TxS en aquellos niños sintomáticos o con CD4 < 25% y después de los 5 años en los niños con enfermedad avanzada o CD4 < 200-350.

La administración crónica de trimetoprim sulfametoxazol, es una estrategia costo efectiva y en general bien tolerada, ha demostrado que previene la infección por *Pneumocystis jirovecii* en el niño infectado y disminuye la morbilidad y mortalidad de infectados y expuestos al VIH, incluso en latitudes con alta resistencia bacteriana al TxS, impactando principalmente en la reducción de mortalidad.

La dosis de Trimetoprim sulfa con base en el trimetoprim es 150mg/m² repartido en 1-2 dosis al día o 3 veces a la semana al inicio de la semana o días alternos.

- Otras Profilaxis

Profilaxis con Isoniacida

La infección por VIH se considera como un factor de riesgo para el progreso de la Tuberculosis latente a infección activa. En regiones con alta prevalencia de Tuberculosis, entre 2.4% y 7.5% de infectados con VIH pueden desarrollar enfermedad tuberculosa activa.

En aquellos que tienen Prueba de Tuberculina positiva el riesgo se incrementa entre 3 a 10% por año. Los mecanismos de esta incluyen reactivación de la infección latente y/o reinfección con *Mycobacterium tuberculosis*, caracterizado por una rápida progresión de la infección primaria a enfermedad activa.

La terapia preventiva es una estrategia de salud pública reconsiderada debido a la alta incidencia de Tuberculosis en pacientes VIH positivos.

El tipo de pacientes que se benefician de la profilaxis para Tuberculosis son:
Pacientes infectados con VIH y PPD positiva, quienes no tienen Tuberculosis activa y presentan algunos de los siguientes riesgos:

Pacientes que viven en zonas de alta prevalencia de Tuberculosis (> 30%), trabajadores de la salud, familiares en contacto con paciente con TBC.

Dosis recomendada: 5 mg/kg/ día; máximo 300 mg.

Debido a la alta frecuencia de asociación en paciente VIH con Neuropatía periférica, debe asociarse piridoxina 25 mg vo cada día.

Duración de la profilaxis:

Se desconoce con exactitud, pero por extrapolación de estudios en pacientes HIV negativo y en pacientes inmunosuprimidos; se considera que 9 meses son suficientes.

Profilaxis antimicótica:

En algunas regiones con tasa de incidencia inusualmente alta de meningitis por *Cryptococcus* o *P. marneffei*, la profilaxis primaria con fluconazol o itraconazol debe ser considerada.

Diferentes esquemas de dosis se han propuesto: 200mg 3 veces a la semana, 400mg cada semana, 100mg o 200mg cada día.

La profilaxis para MAC con el uso de macrólidos, se encuentra indicado en pacientes con conteo de CD4 < de 50.

La profilaxis primaria para infección por citomegalovirus, se indica en pacientes con conteo de CD4 < de 50.

No se indica la profilaxis primaria para infección mucocutánea por herpes simple. El tratamiento de infecciones por helmintos con albendazol una vez al año tiene un efecto positivo en pacientes con VIH.

- Esquema de vacunación en niños con sida. Figura 13

En cuanto al seguimiento e inmunizaciones de estos pacientes, vale la pena resaltar que las vacunas vivas están en su mayoría contraindicadas, especialmente para aquellos niños severamente inmunocomprometidos

Figura 13. Esquema de vacunación en niños con SIDA. (14)

Calendario vacunal en niñas y niños que viven con VIH

Vacuna / Edad	RN	2 m	4 m	6 m	12 m	15 m	18 m	24 m	4-6 años de edad	Mayor de >9 años de edad
BCG	X (a)									
Hepatitis B	X	X	X	X			Reatrapaje o puesta al día			
Polio inactivado (IPV)		X	X	X			X		X	
DPT/DPaT		X	X	X			X		X	c/10 años Tdpa
H. influenza tipo b (Hib)		X	X	X		X (b)				
Influenza				X (c)			Re-fuerzo anual			
Neumococo conjugada (PCV)		X	X		X		Reatrapaje o puesta al día			X
Neumococo polisacárida (PPV)								X (d)	X (d)	Reatrapaje o puesta al día (e)
Rotavirus		X	X							
MMR (Triple viral)					X (e)	X (e)	Reatrapaje o puesta al día (e)			
Varicela					X (e)	X (e)	Reatrapaje o puesta al día (e)			
Fiebre amarilla					X (f)					
Hepatitis A					X		X			
Papilomavirus										X

Fuente: elaboración propia del GDG.

- Soporte nutricional

Los niños tienen mayores requerimientos calóricos y de micronutrientes para su tamaño que los adultos; la administración de anti-retrovirales con sabores

desagradables y restricciones alimentarias por algunos esquemas afecta la ingesta adecuada de nutrientes, se insiste con suplementos altos en calorías.

- Apoyo psicosocial

El apoyo social centrado en la familia es esencial para los niños infectados con VIH. Esta enfermedad ha afectado desproporcionadamente a niños pobres y el apoyo debe ser completo, incluir transporte para las consultas médicas, arreglos para la atención médica a otros miembros, consejería sobre problemas legales relacionados con asuntos de amparo familiar, asistencia para asegurar la alimentación, lugar donde vivir y vestido.

Un reto adicional para los niños VIH positivos y sus familias es la revelación del diagnóstico a los profesores y proveedores de atención diurna. Posteriormente al crecer, los padres tienen problemas para explicar a los niños infectados su diagnóstico debido al estigma social del VIH.

4. DISEÑO METODOLÓGICO

4.1 TIPO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio transversal descriptivo de casos de niños y niñas menores de 16 años con diagnóstico VIH en el Departamento del Huila, durante los años 2008 a 2017.

4.2 MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio se realizó mediante recolección de datos de los pacientes, obtenidos a partir de historias clínicas, y de datos obtenidos de la Secretaría de salud Departamental del Huila del programa de VIH/SIDA, información generada del sistema de vigilancia epidemiológica SIVIGILA y otras fuentes de información como ONUSIDA. Fueron consignados en la base de datos Excel 2016, y se procesaron en Software Epi Info versión 7.2.0.1

4.3 VARIABLES

Operacionalización de variables.

VARIABLE	DEFINICIÓN	CATEGORÍA	NIVEL DE MEDICIÓN
SOCIODEMOGRÁFICOS			
Edad de los niños y niñas	Número de años cumplidos	Años	Continua
Género	Diferencia genital	Masculino, femenino	Nominal
Lugar de residencia	Lugar habitual de vivienda	Urbano, zona rural	Nominal
Tipo de sistema seguridad social	Sistema de seguridad social en salud al cual pertenece.	Contributivo, subsidiado, vinculado, particular otro,	Nominal
Pertenencia étnica	Identidad con grupos culturales de orden étnico	Indígena, raizal, palanquero, mestizo, otros	Nominal
Otros grupos poblacionales	Pertenencia a grupos poblacionales específicos	Discapacidad, desplazados, ICFB, víctimas de violencia, otros	Nominal
CLINICOS			
Estado clínico e inmunológico del paciente	Clasificación del estadio clínico e inmunológico actual del niño o niña	VIH, Categoría clínica A, B o C, categoría inmune, Muerto	Nominal
Fecha de consulta e inicio de síntomas	Fecha en la que el paciente consulto, por presencia de sintomatología VIH	Años	Continua
Patologías concomitantes	Enfermedades que ha padecido el paciente durante el curso de la infección por VIH	Candidiasis esofágica, Candidiasis de las vías áreas, Tuberculosis pulmonar, Tuberculosis extrapulmonar, Coccidioidomicosis, Citomegalovirus, Retinitis por citomegalovirus, Encefalopatía por VIH, Otras micobacterias, Histoplasmosis extrapulmonar, Isosporiasis crónica, Herpes zoster en múltiples dermatomas, Histoplasmosis diseminada, Linfoma de Burkitt, Neumonía por pneumocystis, Neumonía recurrente (más de 2 episodios en un año), Linfoma inmunoblástico, Criptosporidiosis crónica, Criptococosis extrapulmonar, Sarcoma de Kaposi, Síndrome de emaciación, Leucoencefalopatía multifocal, Septicemia recurrente por Salmonella, Toxoplasmosis cerebral, Hepatitis B*, Hepatitis C, Meningitis, Recuento CD4 menor de 200	Nominal

4.4 PERIODO DE ESTUDIO

El periodo de duración del estudio es de 6 meses, donde se incluye el proceso revisión documental, revisión de base de datos, planteamiento del problema, recolección de información, sistematización de información, presentación de resultados.

4.5 MUESTRA

Formaran parte de la muestra todos aquellos niños y niñas menores de 16 años que se encuentren diagnosticados con VIH dentro de los reportes del SIVIGILA y de pacientes atendidos en hospital universitario de Neiva entre los años 2008 al 2017.

4.6 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El presente estudio se desarrolló basado en un análisis estadístico tipo multivariado que permita explorar las relaciones entre todas las variables a investigar. Los datos fueron consignados en la base de datos Excel 2016, y se procesaron en Software Epi Info versión 7.2.0.1.

4.7 CRONOGRAMA DE INVESTIGACIÓN.

Tabla 1. Cronograma de investigación

ACTIVIDAD	MESES					
	1	2	3	4	5	6
Revisión documental	X	X				
Planteamiento del problema	X	X				
Selección método y diseño de base de datos		X				
Presentación comité de ética en investigación			X			
Recolección de la información				X		
Sistematización y análisis de resultados					X	
Presentación de resultados						X
Difusión de resultados						X

4.8 ENTIDADES PARTICIPANTES Y TIPO DE PARTICIPACIÓN

- Universidad Surcolombiana
 - Gobernación del Huila - Secretaria de Salud
- Hospital Universitario Hernando Moncaleano

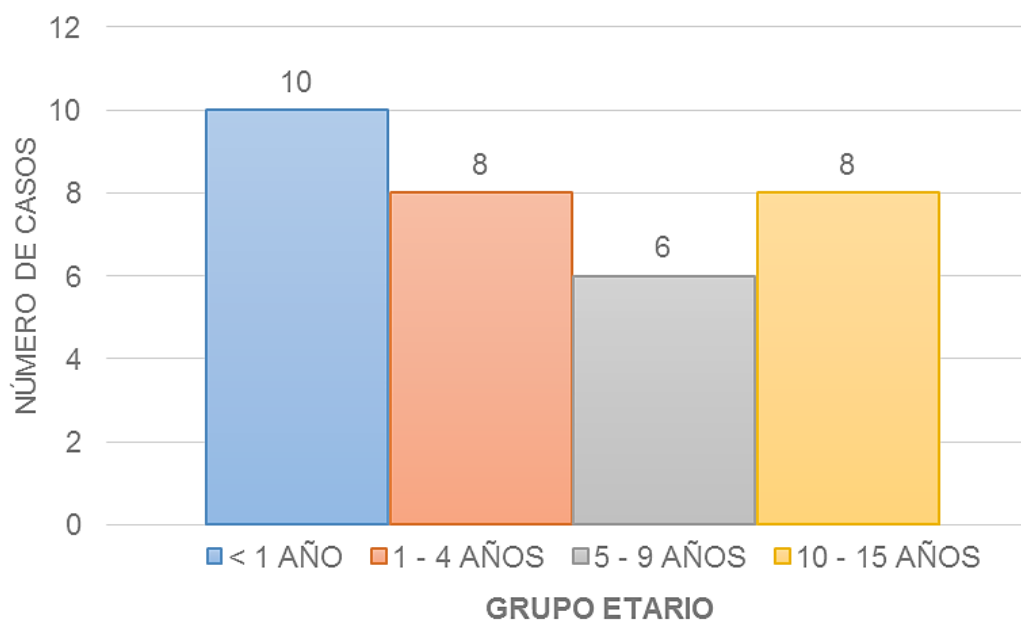
5. RESULTADOS

5.1 SOCIODEMOGRAFICOS

En el Departamento del Huila, durante el periodo de 2008 a 2017, se han notificado y presentado un total de 32 casos de infección por Virus de la Inmunodeficiencia Humana – VIH en población de niños y niñas menores de 16 años. Con la información recolectada y con las variables previamente definidas se presenta el siguiente análisis de resultados.

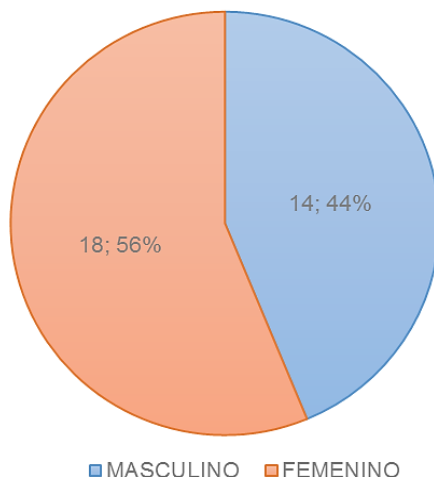
Las gráficas 3 y 4 hacen referencia a la distribución por grupo poblacional y género de la población objeto de estudio, dentro de la cual encontramos a 10 niños con edad < 1 año (31,25%), 8 niños con edades entre 1 a 4 años y 10 a 15 años (25%) cada uno y 6 niños con edades entre 5 a 9 años (18,75%); en referencia con el género se encontró que 18 niños pertenecen al género femenino (56%) y 14 al género masculino (44%).

Gráfica 3. Distribución por grupo poblacional en menores de 16 años con VIH, departamento del Huila, 2008 – 2017.



Fuente: Consolidado base de datos menores de 16 años con VIH, Huila - 2017

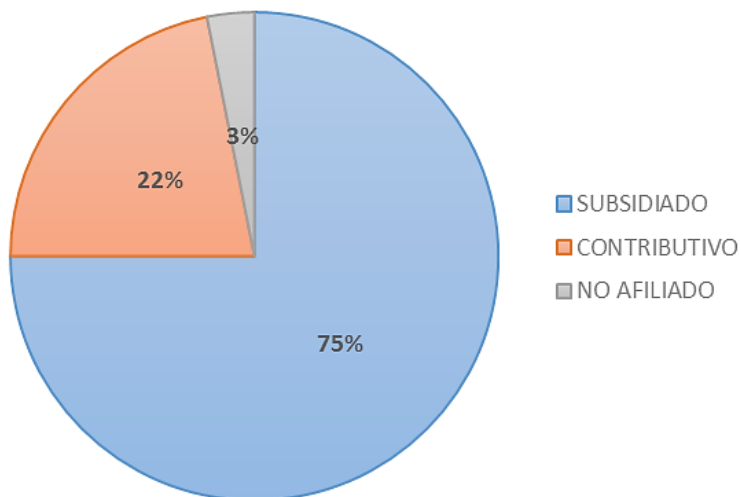
Gráfica 4. Distribución por sexo en menores de 16 años con VIH, departamento del Huila, 2008 – 2017.



Fuente: Consolidado base de datos menores de 16 años con VIH, Huila - 2017

De igual forma, la gráfica 3 presenta la afiliación de la población objeto al sistema general de seguridad social en salud - SGSSS, con una prevalencia marcada al régimen subsidiado del 75% (23 sujetos), seguido del régimen contributivo con el 22% (7 sujetos) y el restante 3% (1 sujeto) corresponde a población no afiliada.

Gráfica 5. Afiliación régimen de seguridad social en menores de 16 años con VIH, departamento del Huila, 2008 – 2017.



Fuente: Consolidado base de datos menores de 16 años con VIH, Huila - 2017

Así mismo, los resultados de esta variable permitieron determinar la distribución por Entidad Administradora de Planes de Beneficio – EAPB, donde Comfamiliar es la que mayor número de afiliados presenta con infección por VIH es un total de 10 usuarios, Camacol y Solsalud cuentan con 4 usuarios, Cafesalud EPS con 3 usuarios, Caprecom con 2 usuarios y las restantes presentan un solo usuario.

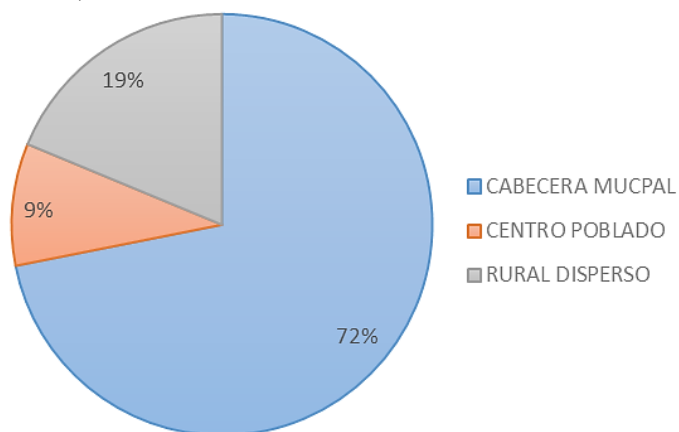
Tabla 2. Afiliación a EAPB de los menores de 16 años con VIH, departamento del Huila, 2008 – 2017.

EAPB	N°	%
Comfamiliar	10	31,25%
Camacol	4	12,50%
Solsalud EPS.	4	12,50%
Cafesalud EPS	3	9,39%
Caprecom EPS	2	6,25%
Asmetsalud	1	3,13%
Caja Salud ARS	1	3,13%
Comfev	1	3,13%
Coopsagar Ltda	1	3,13%
Mutual Ser E.S.S	1	3,13%
No Reporta	1	3,13%
Nueva EPS	1	3,13%
Saludcoop EPS	1	3,13%
Sanitas S.A	1	3,13%
TOTAL	32	100%

Fuente: Consolidado base de datos menores de 16 años con VIH, Huila - 2017

En referencia al área de residencia de la población objeto se encontró en la gráfica 4, que el 72% (23 niños) se encuentran ubicados en las cabeceras municipales – área urbana, el 19% (6 niños) en rural disperso y el 9% (3 niños) en centros poblados, es importante clarificar que rural disperso y centros poblados hacen referencia al área rural, según las características del tamaño y de distribución espacial de la población establecida por DANE.

Gráfica 6. Distribución área de residencia en menores de 16 años con VIH, departamento del Huila, 2008 – 2017.



Fuente: Consolidado base de datos menores de 16 años con VIH, Huila - 2017

En continuidad con el lugar de residencia se encontró que 16 niños viven en Neiva, 3 en Pitalito, 2 en Pital y 1 en cada uno de los municipios de Aipe, Algeciras Gigante, Hobo, Isnos, La Plata, Oporapa, Palestina, Rivera, Saladoblanco y Villa vieja. Ver tabla 3

Tabla 3. Lugar de residencia menores de 16 años con VIH, departamento del Huila, 2008 – 2017.

Municipio	N°	%
Neiva	16	50,00%
Pitalito	3	9,38%
Pital	2	6,25%
Aipe	1	3,13%
Algeciras	1	3,13%
Gigante	1	3,13%
Hobo	1	3,13%
Isnos	1	3,13%
La Plata	1	3,13%
Oporapa	1	3,13%
Palestina	1	3,13%
Rivera	1	3,13%
Saladoblanco	1	3,13%
Villa vieja	1	3,13%
TOTAL	32	100%

Fuente: Consolidado base de datos menores de 16 años con VIH, Huila - 2017

En referencia con la tabla 4 la pertenencia a los grupos étnicos y poblacionales, se logró identificar que 2 (6,25%) de los niños y niñas de la población objeto pertenecen al grupo étnico negro – mulato afro colombiano, los restantes 30 (93,8%) no presentan pertenencia étnica; así mismo en relación con pertenencia a grupos poblacionales ninguno de los sujetos de estudio reportó pertenecer a uno de estos grupos.

Tabla 4. Pertenencia a grupos étnicos y/o poblacionales menores de 16 años con VIH, departamento del Huila, 2008 – 2017.

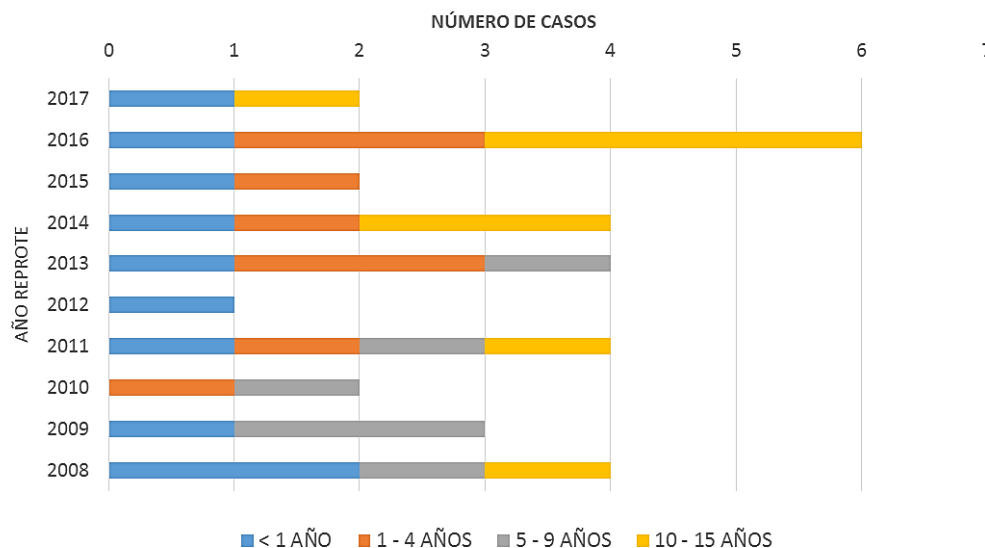
VARIABLE	GRUPO ETARIO									
	< DE 1 AÑO		1 - 4 AÑOS		5 - 9 AÑOS		10 - 15 AÑOS		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
PERTENENCIA ETNICA										
Negro, Mulato Afro Colombiano	0	0,0%	0	0,0%	2	6,3%	0	0,0%	2	6,3%
Otros Grupos Étnicos Sin Pertenencia Étnica	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%
	10	31,3 %	8	25,0 %	4	12,5 %	8	25,0 %	30	93,8 %
TOTAL	10	31,3 %	8	25,0 %	6	18,8 %	8	25,0 %	32	100 %
PERTENENCIA A GRUPOS POBLACIONALES										
Con Pertenencia Grupos Poblacionales Sin Pertenencia Grupos Poblacionales	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%
	10	31,3 %	8	25,0 %	6	18,8 %	8	25,0 %	32	100 %
TOTAL	10	31,3 %	8	25,0 %	6	18,8 %	8	25,0 %	32	100 %

Fuente: Consolidado base de datos menores de 16 años con VIH, Huila - 2017

5.2 CLINICOS

En la gráfica 7, se logró identificar el número total de los casos reportados y notificados de los niños y niñas con infección por VIH, en donde se evidenció que en el año 2016 se presentaron 6 casos siendo el año de mayor incidencia dentro del presente estudio; los años 2008, 2011, 2013, 2014 presentaron 4 casos cada uno; el año 2009 presentó 3 casos; los años 2010, 2015, 2017 se presentaron 2 casos cada uno; y el año 2012 fue el que menos incidencia con un caso.

Gráfico 7. Notificación y reporte VIH en población menor de 16 años, departamento del Huila, 2008 – 2017.



Fuente: Consolidado base de datos menores de 16 años con VIH, Huila - 2017

De igual forma en la relación con los estadios de infección de la población objeto, se encontró que el VIH fue el de mayor prevalencia reportando el 62,5% (20 niños) del total de los casos, seguido del SIDA reportó el 34,4% (11 niños) y finalmente el 3,1% (1 sujetos) corresponde a un caso reportado como muerte. Ver tabla 5

Igualmente en aras de tener mayor confiabilidad en los resultados relacionados con el estado clínico muerte, se realizó búsqueda de información en la base de datos de estadísticas vitales Defunciones – RUAF, donde se verificaron las causas directa y básica, los antecedentes B, C, D y estados patológicos con correlación a infección por VIH y/o Síndrome de inmunodeficiencia Humana, encontrando coherencia con el caso ya antes mencionado.

Tabla 5. Estadio clínico de la infección por VIH en la población de niños y niñas menores de 16 años, departamento del Huila, 2008 – 2017.

VARIABLE	GRUPO POBLACIONAL									
	< DE 1 AÑO		1 - 4 AÑOS		5 - 9 AÑOS		10 - 15 AÑOS		TOTAL	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
ESTADIOS DE LA INFECCIÓN										
VIH	6	18,8%	4	12,5%	3	9,4%	7	21,9%	20	62,5%
SIDA	3	9,4%	4	12,5%	3	9,4%	1	3,1%	11	34,4%

VARIABLE	GRUPO POBLACIONAL									
	< DE 1 AÑO		1 - 4 AÑOS		5 - 9 AÑOS		10 - 15 AÑOS		TOTAL	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
TOTAL	10	31,3%	8	25,0%	6	18,8%	8	25,0%	32	100%

Fuente: Consolidado base de datos menores de 16 años con VIH, Huila – 2017.

Tabla 6. Relación estadio de infección con hospitalización al momento del diagnóstico de la población de niños y niñas menores de 16 años, departamento del Huila, 2008 – 2017.

VARIABLE	HOSPITALIZACIÓN AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO					
	SIN HOSP		CON HOSP		TOTAL	
	N°	%	N°	%	N°	%
ESTADIOS DE LA INFECCIÓN						
VIH	9	29,03%	11	35,48%	20	64,52%
SIDA	1	3,23%	10	32,26%	11	35,48%
TOTAL	10	32,26%	21	67,74%	31	100,00%

Fuente: Consolidado base de datos menores de 16 años con VIH, Huila – 2017

En referencia con la necesidad de hospitalización con base a los estadios de la infección, estas estuvieron presentes en el 67.74% (21 sujetos) del total de la población objeto, el 32.26% restante no presentó condiciones que requirieran de hospitalización. Ver tabla 6.

Adicionalmente, se encontró dentro de la población objeto patologías concomitantes, las cuales se lograron clasificar por su presencia o ausencia dentro de cada uno de los niños; evidenciado que al 50% (16 niños) no se les relacionó ninguna patología concomitante, sin embargo, de los restantes el 43,8% (14 sujetos) presentaron una sola patología y el 6,2% (2 sujetos) dos patologías, las anteriores pueden ser consideradas por su clínica como infecciones oportunistas. Ver tabla 6.

En continuidad con los eventos patológicos, se logró identificar que la neumonía por pneumocystis, la candidiasis esofágica y la Candidiasis de las vías aéreas son las de mayor prevalencia con un 9,4% (3 Casos) respectivamente, en pacientes con una y dos patologías; la toxoplasmosis cerebral se encontró en el 6,3% (2

Casos), de las restantes patologías reportadas, su presencia esta correlacionado con un 3.1% equivalente a un caso, así mismo el evento patológico relacionado con el estadio clínico – Muerte fue la neumonía por pneumocystis. Ver tabla 6.

Tabla 7. Presencia de patologías concomitantes de la infección por VIH/SIDA en la población de niños y niñas menores de 16 años, departamento del Huila, 2008 – 2017.

VARIABLE	ESTADIOS DE LA INFECCIÓN							
	VIH		SIDA		MUERTE		TOTAL	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
PRESENCIA DE PATOLOGÍAS CONCOMITANTES								
<i>Sin Patología</i>	16	50,00%	0	0,00%	0	0,00%	19	50,00%
<i>Una Patología</i>	3	9,38%	10	31,26%	1	3,13%	11	43,77%
<i>Dos Patologías</i>	1	3,13%	1	3,13%	0	0,00%	2	6,23%
TOTAL	20	62,51%	11	34,39%	1	3,13%	32	100,00%
EVENTOS PATOLÓGICOS								
<i>Neumonía por Pneumocystis</i>	0	0,00%	2	6,25%	1	3,13%	3	9,38%
<i>Candidiasis Esofágica</i>	0	0,00%	2	6,25%	0	0,00%	2	6,25%
<i>Candidiasis Oral</i>	2	6,25%	0	0,00%	0	0,00%	2	6,25%
<i>Toxoplasmosis Cerebral</i>	0	0,00%	2	6,25%	0	0,00%	2	6,25%
<i>Citomegalovirus</i>	0	0,00%	1	3,13%	0	0,00%	1	3,13%
<i>Otras Micobacterias</i>	1	3,13%	0	0,00%	0	0,00%	1	3,13%
<i>Septicemia Recurrente por Salmonella</i>	0	0,00%	1	3,13%	0	0,00%	1	3,13%
<i>Tuberculosis Extrapulmonar</i>	0	0,00%	1	3,13%	0	0,00%	1	3,13%
<i>Tuberculosis Pulmonar</i>	0	0,00%	1	3,13%	0	0,00%	1	3,13%
<i>*Candidiasis Esofágica / Otras Micobacterias</i>	0	0,00%	1	3,13%	0	0,00%	1	3,13%
<i>*Candidiasis Oral / Neumonía</i>	1	3,13%	0	0,00%	0	0,00%	1	3,13%
<i>Sin Patología</i>	16	50,00%	0	0,00%	0	0,00%	16	50,00%
TOTAL	20	62,50%	11	34,38%	1	3,13%	32	100,00%

* Presencia de dos patologías simultáneamente

Fuente: Consolidado base de datos menores de 16 años con VIH, Huila – 2017

Tabla 8. Otras variables clínicas del VIH en la población de niños y niñas menores de 16 años, departamento del Huila, 2008 – 2017.

VARIABLE	CRONICIDAD DE ENFERMEDAD										TOTAL	
	<= 12 MESES		13 A 24 MESES		25 A 60 MESES		61 A 120 MESES		>= 121 MESES			
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
ESTADIOS DE LA INFECCIÓN												
<i>VIH</i>	2	6,25%	2	6,25%	8	25,00%	7	21,88%	1	3,13%	20	62,50%
<i>SIDA</i>	0	0,00%	4	12,50%	1	3,13%	6	18,75%	0	0,00%	11	34,38%
<i>MUERTE</i>	0	0,00%	0	0,00%	1	3,13%	0	0,00%	0	0,00%	1	3,13%
TOTAL	2	6,25%	6	18,75%	10	31,25%	13	40,63%	1	3,13%	32	100,0%

VARIABLE	CRONICIDAD DE ENFERMEDAD											
	<= 12		13 A 24		25 A 60		61 A 120		>= 121		TOTAL	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
												0%

Fuente: Consolidado base de datos menores de 16 años con VIH, Huila - 2017

Finalmente se obtuvieron resultados adicionales que pueden servir para análisis complementarios y dar partida a otros procesos investigativos, los cuales están relacionados en tabla 8, donde se presentan cronicidad de enfermedad, se observa 64.5% de los pacientes conviven con la infección sin desarrollar estadio SIDA, y una edad actual de los niños con condición vivo y el tiempo en meses de convivencia con la enfermedad; evidenciado que el 96.8% (31 Sujetos), un solo muerto al cabo del tiempo de estudio.

6. DISCUSION

6.1 SOCIODEMOGRAFICOS

El Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) la actualidad, es considerado como un evento en salud pública de gran impacto, tanto socialmente por la discriminación que esta conlleva a las personas portadoras de la misma, a nivel económico por la sobre carga que conlleva los tratamientos y la empleabilidad de los mismos, y a nivel salud debido a que es de fácil contagio y trasmisión si no se cuenta con las medias de protección necesarias.

Todavía son limitados los estudios de caracterización clínica y epidemiológica del virus de la inmunodeficiencia humana en la población de niños y niñas menores de 16 años, que permitan conocer a la población afectada tanto a nivel sociodemográfico como clínico, motivo por el cual este estudio permitirá un acercamiento inicial para el reconocimiento de esta patología en la región especialmente en el departamento del Huila.

Así mismo Rohan Hazra, George K. Siberry y Lynne M. Mofenson¹, señalan la infección en niños está directamente relacionado con el periodo concepcional y perinatal, que dependiendo de la calidad de los controles y la adherencia al tratamiento la esperanza de vida aumenta, dentro de nuestro estudio se observó que el 75% de los sujetos que presenta infección son menores de 9 años, por lo que se considera que su infección fue adquirida durante la gestación y/o atención del parto.

Entorno con la distribución del sexo, se evidencio proporciones equitativas tanto para femenino como masculino, considerando que esta variable es no concluyente para los primeros años de vida; pero según Thomas C. Quinn, Andrea Ruff, y John Modlin, la condición puede variar en las mujeres en edad reproductiva, ante la posibilidad de trasmisión vertical de VIH en el periodo concepcional y perinatal cuando esta desee en tener hijos, esto se evidencio ya que dentro del estudio se encontraron 2 de los niñas diagnosticados en estado de gestación.

Otro factor influyente, está relacionado con la afiliación de la población al sistema de salud, donde la prevalencia en el régimen subsidiado es mayoritaria frente a los demás, esto trae consigo, en algunos de los casos y dependiendo de la entidad a la cual se encuentre afiliado el sujeto, retrasos por trámites administrativos especialmente con el acceso a servicios especializados y/o complementarios,

¹ Rohan Hazra, George K. Siberry y Lynne M. Mofenson, Growing Up with HIV: Children, Adolescents, and Young Adults with Perinatally Acquired HIV Infection, www.annualreviews.org. 2010, p. 69-85.

adicionalmente con la entrega de los tratamientos retrovirales, los cuales son fundamentales para mitigar la evolución de la enfermedad, es especial aquellas que se encuentran en proceso de liquidación. Lo anterior tomado del Ministerio de Salud y Protección Social, Sistema de evaluación y calificación de Actores: Ranking de Satisfacción EPS 2017².

El área de residencia toma relevancia dentro del estudio, cuando dependiendo de la ubicación geográfica, condiciones de accesibilidad, transporte u otras, determinan el acceso oportuno a los servicios de salud en los casos donde los sujetos requieran atención de forma inmediata o prioritaria, esta característica se encuentra presente en el 28% de los sujetos los cuales viven en área rural, que según el plan estratégico sectorial del Ministerio de Salud y Protección social, menciona que la dispersión geográfica y la falta de una oferta articulada de servicios de salud, propias de las zonas rurales, constituyen una de las principales barreras de acceso de la población rural³.

La pertenecía étnica y a grupos poblacionales, fueron variables no concluyentes ni determinantes en la población objeto de estudio, todo ello en la medida únicamente se encontró que 2 niños pertenecen al grupo étnico negro – mulato afro colombiano, sin ninguna otra particularidad que permitiera profundizar en la búsqueda de condiciones especiales relacionadas con el VIH en esta población.

6.2 CLINICOS

En relación con los años de notificación y reporte, la información analizada no concluye una tendencia o característica que infiere el comportamiento específico de la infección por VIH en el grupo objeto del presente estudio.

Dentro de los estadios de la infección se encontró que el VIH está en el 62,5% de los niños del presente estudio, así mismo se presume y/o intuye que estos adquirieron la infección durante el periodo gestacional o perinatal, teniendo en cuenta el curso natural de la enfermedad, evidenciado a que un 40.7% son menores de 9 años, el restante 34,4% corresponden a niños en estadio SIDA.

En referencia con las hospitalizaciones se evidencio que el 67.64% de los niños del estudio requirieron y/o fueron hospitalizados al momento del diagnóstico, de igual forma su relación con el estadio de la infección no fue concluyente debido a que la diferencia entre el VIH y SIDA estuvo relacionada únicamente con un solo

² Camilo Matajira Gaitán, Eric Barney Iglesias, Wilman Bonnet Molina & Germán, Sistema de evaluación y calificación de actores: Ranking de satisfacción EPS 2017, Bogotá D.C, 2 de agosto de 2017.

³ Oficina asesora de planeación y estudios sectoriales, Plan estratégico sectorial 2014-2018, Bogotá, D.C., noviembre de 2015

niño, de igual forma es importante evidenciar que del total de los casos del presente estudio, los niños con estadio de infección SIDA en su gran mayoría (10 casos) si requirieron de hospitalización.

La presencia de patologías concomitantes en los niños del estudio, evidencio que estas presentan mayor frecuencia en estadios SIDA con patologías relacionadas con toxoplasmosis cerebral, tuberculosis pulmonar y extrapulmonar, neumonía por pneumocystis, septicemias recurrentes, citomegalovirus; así mismo mostró que en el estadio VIH las patologías que prevalen están relacionadas con candidiasis oral y otras micobacterias. Lo anterior presenta similitudes con los resultados presentados en otros estudios como Stefany Agudelo-González, Félix Murcia-Sánchez, Diego Salinas y Johanna Osorio⁴, a diferencia de lo referido en estudio a Montufar et al⁵. Realizado en el hospital Pablo Tobón Uribe en Medellín Antioquia en donde encontraron la principal entidad definitoria de sida la tuberculosis a diferencia de los resultados arrojados en el presente estudio.

Finalmente se incluyeron otras variables relacionadas con los estadios de infección y los meses de convivencia de la enfermedad de los niños de estudio, las cuales se evidencia que un 62.5% de los niños han convivido con la infección sin evolución a SIDA, a su vez el 34.38% de los niños han tenido una sobrevida de mas de 1 año con diagnóstico de SIDA, lo cual evidencia una adherencia a tratamiento y sobrevida a enfermedad, con evidencia a lo largo de tiempo una sola muerte del grupo estudiado.

⁴ Stefany Agudelo-González, Félix Murcia-Sánchez, Diego Salinas y Johanna Osorio, Infecciones oportunistas en pacientes con VIH en el hospital universitario de Neiva, Colombia.2007-2012.

⁵ Franco Montufar Andrade, Alicia Quiroga, Carlos Builes, , Carolina Saldarriaga, Carolina Aguilar, Miguel Mesa, John Zuleta Tobón, Epidemiología de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana en pacientes hospitalizados en una institución de alta complejidad y enseñanza universitaria en Medellín, Colombia, 2015.

7. CONCLUSIONES

Se logró identificar que la población de niños y niñas diagnosticados con VIH en el departamento del Huila en los últimos 10 años coincide con cifras nacionales descritas en último reporte de UNOSIDA para Colombia.

Dentro de las etapas clínicas de la enfermedad, más de la mitad de los niños y niñas diagnosticados en el departamento del Huila se encuentran dentro del estadio VIH, con un porcentaje considerable de no progresión a etapa de SIDA a lo largo del estudio, lo que soporta mayor tasa de sobrevivencia.

El lugar de residencia de cerca de una tercera parte de los niños y niñas con VIH en el departamento del Huila se concentran en el área rural disperso y centros poblados lo que puede limitar la accesibilidad a los servicios de salud.

La Candidiasis esofágica y de vías aéreas, junto con la Neumonía por Pneumocystis fueron las patologías concomitantes más frecuentemente identificadas dentro de la población a estudio, constituyendo esta última, la patología relacionada con la única mortalidad reportada durante el periodo analizado.

Mucha de la información clínica de los pacientes con VIH es manejada de forma individualizada por cada centro de atención, por lo cual no fue posible consolidar toda la información clínica en especial la carga viral.

8. CONSIDERACIONES ETICAS

Para el desarrollo de este trabajo de investigación se tendrán en cuenta los principios consignados en el Código de Núremberg, la declaración de Helsinki, el informe de Belmont y la resolución número 008430 de 1993, expedida por el Ministerio de Salud de modo que se preserven y se garanticen todos los derechos de los sujetos a ser estudiados de manera que no se vea vulnerada su dignidad ni cualquier otro aspecto de su condición de seres humanos.

En este tipo de estudio, la privacidad del participante es el punto sensible a manejo ético. Por esto, se establece un compromiso de proteger la privacidad de los participantes y sus familiares, además de garantizar confidencialidad de los datos que sean recolectados en la realización del estudio. En la publicación, los datos serán presentados de manera que se asegure el anonimato de a quien estos pertenecen.

Las bases de datos, hará parte de los aportes de la investigación, pero sólo se entregarán al grupo de parasitología y medicina tropical de la Universidad Surcolombiana de Neiva, con el fin de llevar datos epidemiológicos y clínicos acerca de la infección por HIV/SIDA, contribuyendo a la descripción de la enfermedad en el país.

El estudio se considera de Riesgo mínimo para los sujetos participantes; la única intervención, sobre el paciente será la toma de datos

El Beneficio: Para la comunidad radica en el conocimiento que del estudio surja pues será de utilidad futura para todos los niños con inmunodeficiencia y sus familias. Para los estudiantes de postgrado el desarrollo de su proyecto de grado para optar al título de especialistas en Pediatría. Para las instituciones, los datos reales de casos en el departamento del Huila.

Los costos del estudio serán asumidos por los investigadores.

Alcance: Esperamos con este estudio conocer las cifras reales en el departamento del Huila de niños infectados con el VIH.

Impacto: El estudio busca establecer la casuística real de la enfermedad en el grupo pediátrico y determinar el curso evolutivo en ellos, conocimiento que permitirá establecer aspectos que puedan haber contribuido en sus desenlaces.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Cleghorn F, Reitz M. Human Inmunodeficiency virases. In: Mandell, Bennet and Dolin. Principles and Practice of Infectious Diseases, 6th ed. Boston. Elsevier. 2005 p.2199 – 2132
2. Ucrós S., Caicedo A., Llano G. Guías de Pediatría Practica basadas en la Evidencia. Departamento de Pediatría, Fundación Santa Fé de Bogotá. 1ª Edición. Pág. 293 – 318. 2003. Editorial Panamericana.
3. Gillespie Susan. Epidemiology of pediatric HIV infection. UPTODATE. 2017.
4. Quinn Thomas. Global epidemiology of HIV infection. UPTODATE. 2017
5. UNAIDS. AIDS by the numbers. 2016.
6. <http://www.unaids.org/es/regionscountries/countries/colombia>
7. Ministerio de Salud Colombia, División General de Salud pública. Protocolo para el manejo de enfermedad por VIH-SIDA. Bogotá D.C. Ministerio de salud. 2003.
8. A.L. de Goede y cols. Understanding HIV infection for the design of a therapeutic vaccine. Part I: Epidemiology and pathogenesis of HIV infection. Annales Pharmaceutiques Françaises. 2015
39
9. Mandell, Bennet and Dolin. Principles and Practice of Infectious Diseases, 8th ed. Boston. Elsevier. 2016
10. Andrea Rubbert, Georg Behrens and Mario Ostrowski. Pathogenesis of HIV-1 Infection, octubre 2011. Hivbooks.com
11. Gillespie Susan. Pediatric HIV infection: Classification, clinical manifestations, and outcome. UPTODATE. 2017
12. Young Lisa. Neumonía intersticial linfocítica en niños. UPTODATE. 2017
13. Cristian Noah. Prueba de VIH. HIV Medicine 2011. www.HIVMedicine.com.
14. Guía de Práctica Clínica (GPC) basada en la evidencia científica para la atención de la infección por VIH en niñas y niños menores de 13 años de edad. 2014

15. Guidelines for the Prevention and Treatment of Opportunistic Infections Among HIV-Exposed and HIV-Infected Children. 2013.

16. Viviana Simon, HIV/AIDS epidemiology, pathogenesis, prevention, and treatment. Lancet. 2006

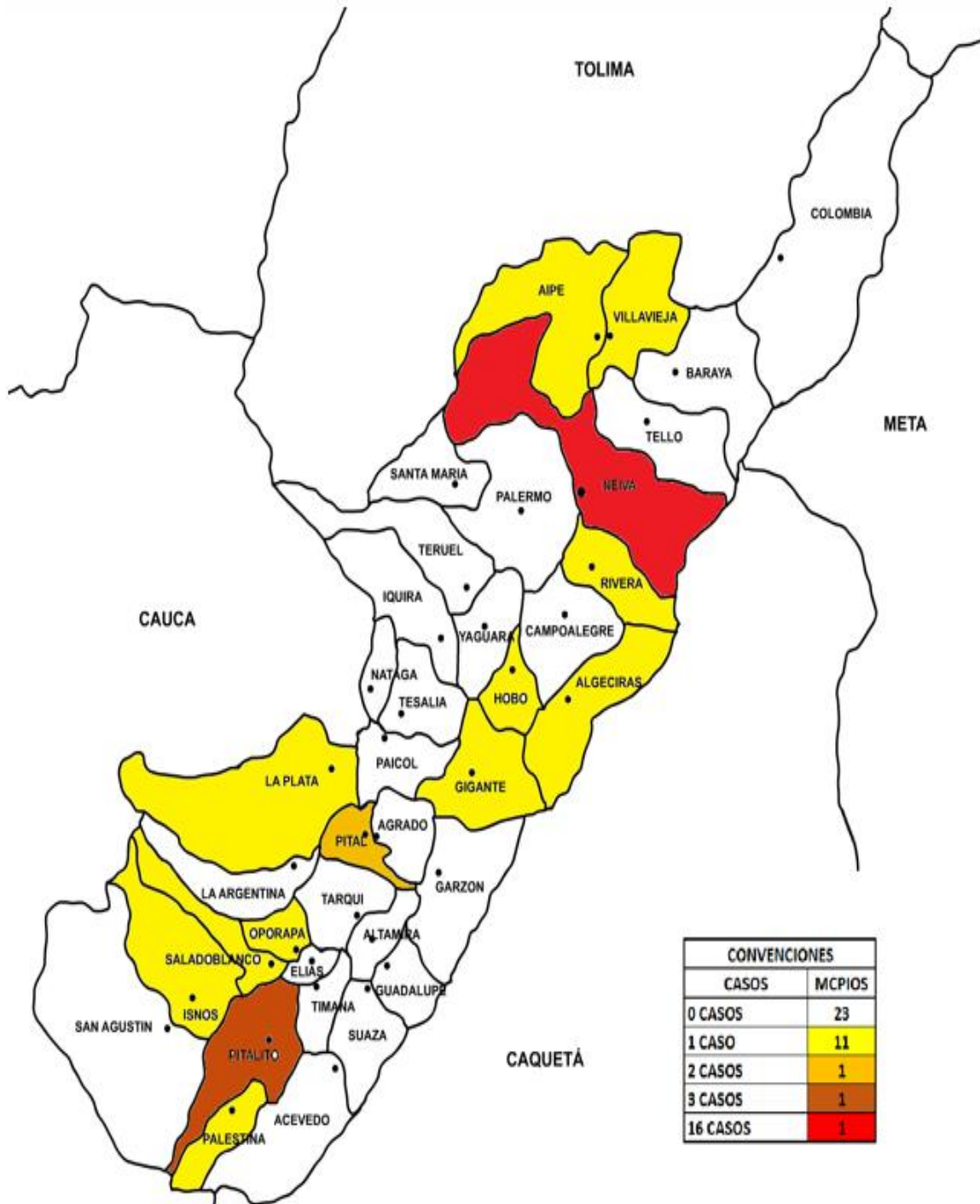
17. Ampliar la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de los lactantes y los niños con el VIH: un marco de programación. OMS . 2009

18. Pennazato M e cols. Optimization of antiretroviral therapy in HIV-infected children under 3 years of age (Review). The Cochrane Library 2014, Issue 5.

ANEXOS

Anexo A.

Distribución geográfica población menor de 16 años con VIH, Huila 2017.



Anexo B

Fecha de elaboración	Edad	Sexo	procedencia	clasificación clínica	clasificación		Enfermedades asociadas			Medicamentos	última carga viral	Vía de transmisión
					CD 4	%	1	2	3			