



Mi Universidad

Segundo Avance De Tesis

NOMBRE DEL ALUMNO: María José Hidalgo Roblero.

TEMA: Tesis

PARCIAL: I

MATERIA: Seminario de tesis

NOMBRE DEL PROFESOR: Ervin Silvestre Castillo.

LICENCIATURA: Enfermería.

CAPITULO II: MARCO DE REFERENCIA

2.1. MARCO HISTÓRICO

La historia de una nueva enfermedad que nos ha acompañado en el cambio de milenio, el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida), se extiende ya a lo largo de 25 años. La investigación desarrollada durante este período ha sido especialmente brillante, y gracias a ésta hoy podemos afirmar que el agente causal del sida, el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), es el mejor conocido de todos los virus. Esto ha sido posible porque el contexto científico en que se sitúa la aparición del sida posibilitó el rápido desarrollo de la investigación sobre esta nueva enfermedad.

(Goff, 2012) Explica:

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) es producido por dos lentivirus, los virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) 1 y 2. Los primeros pacientes fueron diagnosticados en Estados Unidos en 1981. El virus fue aislado e identificado en 1983, no obstante, sus orígenes no fueron dilucidados sino hasta tiempo después, el del VIH-2 a partir del virus de la inmunodeficiencia de simios (VIS) aislados de monos africanos principalmente *Cercocebus spp* y el VIH-1 de VIS aislados de chimpancés principalmente del género *Pan troglodytes*.

La historia comenzó en un ambiente desfavorable: a fines de 1970, mucha gente pensó que las enfermedades epidémicas causadas por microbios, incluso los virus, ya no planteaban una amenaza en los países industrializados. Otras ideas imperantes, consideraban que los virus no eran causantes de cánceres humanos y que no podía ser posible que existieran retrovirus que fueran capaces de infectar a humanos.

Algunas de estas afirmaciones estaban justificadas; y desde entonces, los intentos para encontrar virus tumorales y, en particular, retrovirus causantes de cánceres u otras enfermedades en humanos tuvieron una historia complicada. La mayoría de los grupos con acabada experiencia en el estudio de los retrovirus había orientado sus esfuerzos hacia la investigación en oncogenes.

Por fortuna e increíblemente, las herramientas técnicas y conceptuales estaban en nuestras manos justo antes de que el primer paciente con SIDA fuera identificado en 1981. Además, todavía permanecían algunos heréticos o “antiguos grupos”, entre los cuales estaban nuestros dos laboratorios, que persistieron en la investigación sobre retrovirus que provocaban cáncer de mama y leucemias. Esta investigación finalmente quedó justificada con el descubrimiento del virus de la leucemia T humana, tipos 1 y 2 (HTLV-1 y TTLV-2), el primero de los cuales fue reconocido como causante de una inusual leucemia de células T.

Este hallazgo fue hecho posible gracias a 15 años de investigaciones básicas en retrovirus responsables de leucemias en animales, e incluían el diseño y desarrollo de pruebas bioquímicas altamente sensibles, basadas en la Transcriptasa reversa, enzima presente en todos estos retrovirus, y descubierta en 1970 por Temin y Baltimore.

Una importante contribución adicional fue el desarrollo de métodos que favorecían la producción de linfocitos T en cultivos por un período suficiente como para permitir la expresión de retrovirus latentes putativos. A estos esfuerzos, contribuyó largamente el aislamiento de factores específicos, en particular, el Factor de crecimiento de células T (hoy llamado interleuquina 2) en Bethesda, Maryland. En París, se demostró el papel del interferón en reprimir la replicación de retrovirus en células marinas, y este hallazgo permitió el uso de suero anti interferón en la

investigación de retrovirus humanos. Así, en los comienzos de 1980, se tuvieron las herramientas esenciales para investigar la implicancia de los retrovirus en esta nueva y amenazante enfermedad llamada SIDA.

En ese momento, el SIDA ya se había mostrado como una enfermedad de lenta evolución, con un tiempo extremadamente largo entre la exposición al agente (a través de sangre o la actividad sexual) y el profundo estado de supresión del sistema inmune, caracterizado por la ocurrencia de infecciones oportunistas o cánceres. Muchos factores hongos, químicos, y aún una autoinmunidad hacia los leucocitos fueron

invocados en esos momentos como posibles causas. Sin embargo, ya había algunas pistas. Primero, las varias manifestaciones de SIDA tenían en común un marcador biológico: una disminución en los niveles de un subgrupo específico de células T, que tenía el antígeno de superficie CD4.

Los linfocitos T CD4 y otros CD ya habían sido identificados sólo unos pocos años antes con el uso de anticuerpos monoclonales específicos, gracias al trabajo de Misltein y Kohler. Los hallazgos observados consideraban que este subgrupo de células T eran blanco de un agente que en forma específica infectaba a las células T CD4, y el HTLV era uno de tales agentes. Más aún, había modelos animales en los cuales los retrovirus linfotrópicos causaban no sólo leucemias o linfomas, sino también un síndrome de debilitamiento similar al SIDA. Inclusive, el HTLV también era transmitido por sangre y actividad sexual, así como de la madre al niño, lo cual fue consistente con algunas cosas que nosotros aprendimos desde muy temprano en relación con la epidemiología del SIDA.

Finalmente, el Centre for Disease Control and Prevention (CDC), informó sobre la aparición de casos de SIDA en pacientes con hemofilia, quienes habían recibido solamente concentrados de factores de coagulación filtrados, método que parecía eliminar la posibilidad de que el agente fuera un microorganismo de mayor tamaño

que un virus. Estos argumentos nos convencieron, y también a Max Essex en Boston, cada uno en forma independiente, como para iniciar una investigación sobre un virus similar al HTLV en pacientes con SIDA.

(ONU-SIDA, 2016) Afirma:

En Bethesda, un estudio que incluía el uso de pruebas moleculares e inmunológicas, se mostró a favor de una variante similar al HTLV-1. De hecho, algunos pacientes con SIDA estaban coinfectados por el HTLV 1 y el nuevo agente, lo cual complicaba la interpretación de la naturaleza del virus que causaba el SIDA.

En los inicios de 1983, se obtuvo un aislamiento en forma clara, con la ayuda de interleuquina-2 y suero anti interferón. Y fue a partir del cultivo de linfocitos T obtenidos de una muestra de biopsia de ganglio linfático de un paciente con linfadenopatías, un síndrome que fue considerado como precursor del SIDA. Se comprobó que este virus era diferente al HTLV en términos de antigenicidad y morfología, pero sólo podía ser reproducido en cultivos frescos de linfocitos T y no en líneas celulares continuas de estas células, lo cual impedía su total caracterización. La idea que el agente causal de SIDA debía ser investigado en ganglios linfáticos inflamados era en parte correcto, dado que ahora sabemos que los ganglios linfáticos son los principales sitios donde el virus se acantona durante la fase presintomática.

En esta etapa precoz, parecía más probable que lo aislado fuera causativo más que oportunista, considerando que la inmunosupresión era muy leve. Algunas veces, sin embargo, existieron situaciones engañosas que retardaron la total caracterización del virus y su gran producción para estudios cero epidemiológicos, ya que el virus sólo se desarrolló rápidamente en líneas celulares continuas cuando provenían de pacientes con SIDA.

Estos avances técnicos fueron alcanzados a finales de 1983 en Bethesda. Entre unos pocos cultivos efectuados en líneas celulares continuas del laboratorio de esta ciudad, se obtuvo el desarrollo viral en uno de ellos; y sin que ninguno de nosotros lo supiéramos, el virus provenía de un paciente con Sarcoma de Kaposi, originario de París. El origen de esta cepa de HIV fue aclarado recién en 1991, gracias al uso de las técnicas de reacción en cadena de la polimerasa, y se caracterizaba por una alta capacidad de replicación que podía superar fácilmente otras cepas de HIV en cultivo, las que habían contaminado cultivos celulares en varios laboratorios.

El año 1984 estuvo colmado de intensas y duras discusiones entre los miembros de diversos grupos. El crecimiento de un virus putativo en líneas celulares T fue un enorme paso, facilitando el desarrollo de pruebas para VIH en sangre, las que estuvieron disponibles para bancos de sangre en 1985 y produjeron una convincente evidencia de la asociación entre la infección por HIV y SIDA. Esta prueba también ayudó en la clonación y caracterización molecular del material genético del virus a finales de 1984, lo que probó claramente que el nuevo virus pertenecía a la subfamilia de los lentivirus.

Este hallazgo, a su vez, abrió el camino para el diseño de drogas específicas y vacunas. Otras evidencias indirectas de que el VIH era la causa de SIDA provinieron de la demostración, en 1984, de su alto grado de tropismo hacia los linfocitos T CD4+, de su aislamiento a partir de pacientes de diferentes orígenes que habían padecido de SIDA, y del aislamiento de virus similares que causaban SIDA en primates (*Macacacus*, específicamente). Así, la relación causal entre VIH y SIDA fue aceptada por la comunidad médica y científica en 1984, y luego fue verificada a través de posteriores aislamientos de cepas HIV.

2.2. ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACION

El VIH/SIDA es una enfermedad que en la actualidad está causando una gran cantidad de defunciones, sin embargo, en algunos grupos vulnerables no se ha logrado hacer conciencia sobre las medidas de prevención para poder reducir estos altos índices. Por ello el presente trabajo se enfoca principalmente en dar a conocer las medidas preventivas de dicha patología. Será guiada por muchas otras investigaciones previas a ésta y de las cuales se presentan algunas a continuación:

NOMBRE DE LA TESIS: “PREVENCION SOBRE VIH/SIDA EN ADOLESCENTES: UNA PROPUESTA DE TRABAJO CON TECNICAS PSICODRMATICAS”.

AUTOR: Ortega Sánchez Blanca.

AÑO: 2018.

OBJETIVO: Se analizó si había diferencias entre la enseñanza tradicional y la utilización de técnicas Psicodrama ticas como una herramienta pedagógica con respecto a la modificación de conocimientos, creencias y actitudes sobre el VIH/SIDA y el uso del condón.

HIPÓTESIS: Existen diferencias entre la enseñanza tradicional y el Psicodrama Pedagógico para la modificación de conocimientos, creencias y actitudes con relación al VIH/SIDA y el uso del condón.

DISCUSIÓN: La presente investigación tuvo como objetivo principal comparar el método de enseñanza tradicional, con la utilización del método Psicodrama tico como una herramienta pedagógica en el ámbito de la prevención; puesto que en la formación de conocimientos intervienen factores tales como; valores, creencias y actitudes que son necesarios considerar si se quiere un cambio favorable en el comportamiento. Una manera de modificar estos es a través de un trabajo integral donde además de transmitir conocimientos se incluyan aspectos emocionales por medio de la propia vivencia. Una forma de lograrlo es utilizando técnicas Psicodrama ticas, que por su estructura metodológica favorece la aproximación del conocimiento a través de la experiencia.

Se ha observado que a pesar de las diversas campañas de prevención y la difusión que se ha dado a la epidemia de VIH/SIDA, el número de personas contagiadas aumenta diariamente, aunque cuenten con la información y conozcan como pueden evitar el contagio. Los medios de comunicación crearon programas preventivos, los cuales se enfocaron principalmente en informar ¿Qué es el SIDA?; las vías de transmisión, resaltando la vía sexual como la de mayor riesgo; así mismo, se dio a conocer el uso adecuado del condón, por ser un medio eficaz para evitar el contagio. También se ha enfatizado en diferenciar las conductas de riesgo; sin embargo, es importante que los programas preventivos además de transmitir información consideren aspectos tales como: el psicosocial, psicoemocional y la experiencia de vida.

CONCLUSIONES: El presente estudio tuvo como objetivo el comparar dos métodos de enseñanza, el tradicional y el Psicodrama Pedagógico en el campo de la prevención. Se contó con la participación de un grupo de estudiantes del primer semestre de tronco común de las licenciaturas de Diseño Gráfico, Psicología, Derecho y Comunicación.

La muestra presentó las siguientes características; el 62% de ellos fueron del sexo femenino y el 38% del sexo masculino. Su edad osciló entre los 18 a 20 años, pero el 65% tenía 19 años de edad.

Se encontró que el 77% tienen como única ocupación estudiar; mientras que el 23% estudia y trabaja. Se observó que en su mayoría aun son dependientes del medio familiar, puesto que el 77% viven con ambos padres, el 19% viven solo con la madre y el resto con algún familiar.

La edad de ambos padres fluctúa entre los cuarenta; el 27% de los padres cuentan con un nivel profesional, el 34% con un nivel medio superior y/o carrera técnica; mientras que el 27% de las madres tienen un nivel técnico y el 19% alguna licenciatura.

Cuando se exploró los patrones de conducta sexual, el 46% reportó haber tenido relaciones sexuales, de los cuales el 30% dicen que su primera relación sexual fue durante los 17 y 18 años. El 31% cuenta con una pareja sexual regular y el 15% no tiene pareja sexual. Con relación al número de parejas sexuales, el 14% mencionó que tiene una sola pareja sexual y el 32% tienen dos o más parejas. Cuando tienen relaciones sexuales el 35% usa condón, el 8% no lo utiliza y el 3% lo usa a veces. También dijeron no utilizar drogas cuando tienen relaciones sexuales; aunque el 8% reconoce haber consumido bebidas alcohólicas.

Por otro lado; se determinó el nivel de conocimientos sobre VIH/SIDA que tenían los dos grupos antes del curso; para ello se realizó una primera evaluación a través del cuestionario elaborado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Consejo Nacional para la Prevención del SIDA (CONASIDA). El análisis de datos fue a través del Paquete Estadístico para las Ciencias Sociales (SPSS), versión 6. Se encontró que ambos grupos tenían conocimientos básicos y la información que manejaban era similar. El promedio de calificación para cada

grupo fue de 6.2, después se les impartió un curso sobre VIH/SIDA; las temáticas desarrolladas fueron las mismas en ambos grupos y posteriormente se volvió a evaluar. Se encontró que hubo un incremento en los conocimientos en los dos grupos, siendo mayor en donde se aplicó el Psicodrama Pedagógico. El grupo con enseñanza tradicional obtuvo un promedio de 6.8; mientras que en el grupo donde se trabajo con técnicas Psicodrama ticas fue de 7.8

NOMBRE DE LA TESIS: “CONOCIMIENTO, ACTITUDES Y PRÁCTICAS EN PREVENCIÓN DE VIH-SIDA EN ADOLESCENTES DE PRIMERO DE BACHILLERATO DE LA CIUDAD DE LOJA”.

AUTOR: Pullaguari Araguanaza Jonathan Danilo.

AÑO: 2020.

OBJETIVO: Aumentar el nivel de conocimiento, las actitudes y la practica de los adolescentes para la prevención del SIDA.

HIPÓTESIS: El conocimiento es la herramienta fundamental para la prevención de enfermedades, en este caso del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.

DISCUSIÓN: El VIH-SIDA a nivel mundial y la repercusión que ha tenido en los adolescentes generalmente se debe al poco acceso a la información y a la insuficiente accesibilidad a los servicios prestados por el Ministerio Salud Publica a causa de las barreras políticas, económicas, socioculturales y a la poca comunicación que existe entre padres e hijos, inclusive a la poca información impartida en los distintos planteles educativos, cabe recalcar que el grupo más vulnerable a infectarse por VIH-SIDA son los adolescentes comprendidos entre las edades 13-20 años. “Más de 340 millones

de casos de infecciones de transmisión sexual se estima que ocurren en el mundo cada año.”

Los adolescentes de primero de bachillerato de los colegios de la ciudad de Loja aportan información muy importante y sustancial que nos permite conocer tres aspectos: nivel de conocimiento, actitudes y prácticas en prevención de VIH-SIDA que presentan los adolescentes

En el presente estudio se determinó en forma general que los 340 estudiantes encuestados equivalen al 100%: de los cuales el 42.5% presenta un conocimiento malo, el 29.4% tienen un conocimiento bueno y el 29.1% presentan un conocimiento regular, lo que indica que el mayor porcentaje radica en estudiantes que tienen un conocimiento deficiente

debido a la falta de socialización respecto al tema. Estos porcentajes no concuerda con el estudio realizado por Ordoñez (2018) titulado “Conocimientos, actitudes y prácticas de prevención de ITS/VIH SIDA, en estudiantes de la Unidad Educativa Saraguro sección matutina” en el que la mayoría de adolescentes poseen conocimientos básicos de la ITS, así como sus formas de transmisión y prevención, además indica que más de la mitad desconocen los signos y síntomas de estas enfermedades, así como las principales conceptos y características del VIH y SIDA; teniendo como principal respuesta un nivel de conocimiento regular (34,2%), seguido de un nivel de conocimiento insuficiente (33,3%), y un nivel de conocimientos buenos (33,3%).

CONCLUSIONES: El nivel de conocimiento en prevención de VIH-SIDA de los estudiantes del primer año de bachillerato es malo en un alto porcentaje.

Se determinó que existe una actitud favorable en mayor porcentaje en relación al tipo de actitud que presenta el adolescente en prevención de VIH-SIDA a pesar de

que existe un porcentaje alto de estudiantes que tienen un conocimiento malo sobre el tema.

Respecto a las prácticas en prevención de VIH-SIDA se estableció que existe una buena práctica en el mayor porcentaje de estudiantes aun existiendo un elevado porcentaje de conocimiento bajo.

En relación a cómo interviene el conocimiento en la actitud y la practica en prevención de VIH-SIDA se concluye que a pesar de tener nivel de conocimiento malo la actitud es favorable mientas que en las prácticas en prevención cabe menciona que aun teniendo un conocimiento malo los estudiantes en un mayor porcentaje tienen una buena práctica en prevención de VIH-SIDA.

NOMBRE DE LA TESIS: “Nivel de conocimientos sobre las infecciones de transmisión sexual-VIH/SIDA y sus medidas preventivas en los estudiantes de enfermería de la UNMSM”.

AUTOR: Choccare Salcedo Caridad Del Carmen.

AÑO: 2014

OBJETIVO: Determinar el nivel de conocimientos sobre las Infecciones de Transmisión Sexual-VIH/SIDA y sus medidas preventivas en los estudiantes de enfermería de la UNMSM, según años de estudio.

HIPÓTESIS: Proporcionar información a la Escuela Académico Profesional de Enfermería de la UNMSM, que fortalezca la necesidad de considerar este aspecto, relacionado con la salud sexual, en la consejería que reciban los estudiantes como actividad de la Tutoría, beneficiara el fortalecimiento de su desarrollo profesional y personal.

CONCLUSIONES: En los cinco años de estudio predomina, en los estudiantes de enfermería, el nivel medio de conocimientos sobre las Infecciones de Transmisión Sexual -VIH/SIDA y sus medidas preventivas, medidos en forma global, siendo el quinto año el que concentra el mayor porcentaje de estudiantes con dicho nivel de conocimiento. Existe diferencias estadísticamente significativas del nivel medio de conocimiento sobre las Infecciones de Transmisión Sexual - VIH/SIDA y sus medidas preventivas, medidos en forma global, solamente entre el 1er y 3er año de estudio.

No existe diferencias estadísticamente significativas del nivel medio de conocimientos sobre las Infecciones de Transmisión Sexual -VIH/SIDA y sus medidas preventivas, medidos en forma global, entre los cinco años de estudio.

2.3. MARCO TEÓRICO

2.3.1. ADOLESCENCIA

(Vicario, 2012.) Argumenta:

La adolescencia es una etapa comprendida entre los 10 y los 19 años comenzando con la presencia de cambios puberales los cuales se caracteriza por cambios bilógicos, psicológicos y sociales, “a esta edad mucho adolescente experimenta tipos de conductas arriesgadas sin darse cuenta de las posibles consecuencias adversas; es así que los adolescentes corren un riesgo elevado de contraer VIH-SIDA.

En esta etapa son muy importantes los primeros años de su desarrollo ya que se producen cambios muy importantes que impactan en el resto de la vida de la persona. “La adolescencia progresa a través de tres periodos distintos precoz, medio y tardío, cada uno de los cuales posee características biológicas,

psicológicas y sociales destacadas”. El inicio de la etapa de la adolescencia no es un problema, si no es el inicio de un periodo de experiencias donde los jóvenes necesitaran espacio respeto y atención.

- **Adolescencia temprana:** El adolescente temprano está comprendido en edades entre los 10 a 13 años, la cual se centra en los cambios físicos en su cuerpo que pueden llevar a tener preocupaciones acerca de su proceso de maduración. “La característica fundamental de esta fase es el rápido crecimiento somático, con la aparición de los caracteres sexuales secundarios”, durante el desarrollo de esta provoca en el adolescente preocupación de su imagen corporal, provocando curiosidad por sus cambios corporales.

- **Adolescencia media:** La adolescencia media comprende edades entre los 14 a 16 años; es el periodo de rápido crecimiento cognitivo cuando emergen pensamientos operacionales formales. Los adolescentes comienzan a entender conceptos abstractos y pueden cuestionar los juicios de los adultos. En esta etapa comienza a tener cambio emocional y afectivo. “Su pensamiento puede parecer egocéntrico por el interés que les da a sus cambios físicos; además, tiene la capacidad de formar hipótesis fuera de la realidad observable y su pensamiento se vuelve más abstracto.” Además, en esta etapa inicia una lucha por iniciar su emancipación y tener control de su propia vida.

- **Adolescencia tardía:** La adolescencia tardía comprendida entre edades de 17 a 20 años; es el periodo en donde se establece la identidad personal con relaciones íntimas y una función en la sociedad. La adolescencia tardía ve la vida en una forma más sociocéntrica, característica de adultez. “Es una fase estable que puede estar alterada por la crisis de los 20, cuando teóricamente empiezan a enfrentarse a las exigencias reales del mundo

adulto". En esta etapa el adolescente acepta el desarrollo sexual y los cambios corporales aceptando su identidad sexual.

2.3.2. EL SISTEMA INMUNITARIO

(Abbas AK, 2012) Explica:

El sistema inmunológico está formado por un conjunto de mecanismos que protegen al organismo de infecciones por medio de la identificación y eliminación de agentes patógenos. Debido a que los patógenos abarcan desde virus hasta gusanos parásitos intestinales, esta tarea es extremadamente compleja y las amenazas deben ser detectadas con absoluta especificidad distinguiendo los patógenos de las células y tejidos normales del organismo.

El sistema inmune es capaz de ejercer su acción protectora por medio de diferentes mecanismos. Éstos incluyen barreras físicas como piel y mucosas, moléculas circulantes como reactantes de fase aguda y sistema de complemento, células fagocíticas, células agresoras naturales, natural killer, y citocinas, como interferones y factor de necrosis tumoral.

Todos estos mecanismos de defensa están presentes antes de la exposición a microorganismos infecciosos u otras macromoléculas extrañas, no aumentan por tales exposiciones y no discriminan entre la mayor parte de las sustancias extrañas. Estos son los componentes de la inmunidad natural (también llamada inespecífica o innata).

Otros mecanismos de defensa son inducidos o estimulados por la exposición a sustancias extrañas, son específicos para distintas macromoléculas y aumentan

en magnitud y capacidad defensiva con cada exposición sucesiva a una macromolécula en particular. Estos mecanismos constituyen la inmunidad específica o adquirida. Los principales elementos implicados son los linfocitos (B y T), las células presentadoras de antígeno (células dendríticas, macrófagos, monocitos, etc.) y los anticuerpos o inmunoglobulinas producidos por los linfocitos B, así como el sistema de complemento y las citocinas, que van a organizar y coordinar el comportamiento de los componentes celulares.

Hay sistemas, como el del complemento, que puede actuar tanto en la inmunidad natural como en la específica, por eso la clasificación principal está basada en la naturaleza de los componentes que intervienen en el mecanismo, dividiendo el estudio en elementos humorales y celulares.

2.3.2.1. ELEMENTOS HUMORALES

2.3.2.1.1. Anticuerpos

Los anticuerpos o inmunoglobulinas son productos de las células B, capaces de unirse de forma específica a un fragmento de antígeno. Un antígeno es toda estructura que es reconocida por el sistema inmunológico. Si además el antígeno es capaz de producir una respuesta inmune específica se denomina inmunógeno. No sólo se reconocen sustancias ajenas a nuestro organismo, lo que es propio también es siempre reconocido, pero no es atacado, pues existe un sistema de control que permite que no se elimine. En la autoinmunidad, el sistema inmune pierde la tolerancia a determinados antígenos propios de modo que reacciona ante lo propio como si fuera extraño.

Un antígeno corresponde químicamente a una proteína, glúcido o glucoproteína. Es, por tanto, una estructura relativamente grande. Dentro de esta estructura

global las partes que son reconocidas de forma específica se denominan epítopos o determinantes antigénicos.

Hay sustancias antigénicas que no son capaces por sí solas de provocar una respuesta inmune, son los denominados haptenos (es el caso de muchos fármacos). Si estos haptenos se combinan con una proteína transportadora o carrier, adquieren la capacidad inmunógena. Las respuestas de anticuerpos primarias son el resultado de la activación de las células B, previamente no estimuladas, mientras que las respuestas secundarias se deben a la estimulación de clones expandidos de células memoria. La respuesta secundaria está caracterizada por una producción más rápida y más abundante de anticuerpos, así como por el aumento de la afinidad media de estos anticuerpos.

Los anticuerpos se producen en una forma asociada a la membrana y en una forma secretada. La Ig de membrana, sobre la superficie de la célula B, es el receptor de la célula B para el antígeno. Los anticuerpos secretados, neutralizan los antígenos, activan el sistema de complemento y opsonizan antígenos aumentando su fagocitosis por diferentes células.

Los anticuerpos o inmunoglobulinas (Ig), están formadas por cuatro cadenas de aminoácidos, dos cadenas pesadas o cadenas H (del inglés, heavy) y dos cadenas ligeras o cadenas L, que se unen entre sí por puentes disulfuro, resultando una disposición en forma de Y. Las dos cadenas H y las dos cadenas L de una molécula dada de Ig son idénticas entre sí.

Hay dos tipos de cadenas L, denominadas kappa (κ) y lambda (λ). Por otra parte, existen cinco clases o isotipos de cadena H, que sí determinan diferencias funcionales importantes como se describirá más adelante: cadenas g1 (IgG1), g2 (IgG2), g3 (IgG3), g4 (IgG4), m (IgM), a1 (IgA1), a2 (IgA2), d (IgD) y e (IgE).

Según el tipo o isotipo de cadena H que posean las inmunoglobulinas, se dividen en 5 clases con propiedades distintas.

- **IgG:** Son las más abundantes. Predominan en la respuesta inmunitaria secundaria y tienen actividad antitoxina. Activan el sistema de complemento facilitando así la fagocitosis. Atraviesan la placenta, por lo que confieren inmunidad al neonato. Median la citotoxicidad celular dependiente de anticuerpo o ADCC que es un proceso lítico que ejercen varias poblaciones celulares, diferentes a los linfocitos T citolíticos, como neutrófilos, eosinófilos, monocitos y especialmente los NK (células agresoras naturales o Natural Killer), y que requiere para la muerte de la célula diana que ésta esté recubierta por IgG específica.
- **IgM:** Se producen en la respuesta inmunitaria primaria. Son formas arcaicas de elevado peso molecular se secretan a la circulación en forma pentamérica, activan fácilmente el sistema del complemento y actúan como opsoninas (recubren al agente extraño y facilitan su fagocitosis por los macrófagos).
- **IgA:** Es el anticuerpo predominante en las secreciones seromucosas y constituye la defensa ante las infecciones bacterianas. No atraviesa la placenta, pero puede transmitirse al recién nacido en el calostro. Los eosinófilos pueden utilizar la IgA para dirigir la ADCC.
- **IgD:** Minoritaria en el plasma, se encuentra en las mucosas y en las membranas de los linfocitos B, por lo que parece jugar un papel importante en la diferenciación linfocitaria inducida por antígeno.
- **IgE:** También escasa en plasma, aparece en la membrana de basófilos y mastocitos, juega un papel importante en las reacciones de

hipersensibilidad inmediata, anafilaxia, y también reacciones parasitarias. La interacción de las IgE de la superficie celular con un alérgeno induce la degranulación de los mastocitos, liberando sustancias farmacológicamente activas, como la histamina, prostaglandinas y otros intermediarios de la respuesta inflamatoria.

2.3.2.1.2. Sistema del Complemento

El sistema del complemento comprende proteínas séricas y de membrana, en forma cimógena o inactiva, que interactúan entre sí bajo un estricto control, para producir productos proteicos activos. Estos productos resultantes desempeñan funciones efectoras de la inmunidad natural y de la inflamación, así como de la inmunidad específica.

El sistema comprende dos vías proteolíticas convergentes, cuya activación es diferente. La vía clásica, se inicia por la presencia de complejos antígeno-anticuerpo y la vía alternativa por la exposición directa a algunos microorganismos o a algunas sustancias naturales. Las funciones biológicas del sistema del complemento son la citólisis, la opsonización de microorganismos y complejos inmunitarios, la producción de inflamación, el aumento de las respuestas de inmunidad humoral y la solubilización y aclaramiento de los complejos inmunitarios.

2.3.2.1.3. Citocinas

Los elementos celulares del sistema inmune liberan gran variedad de citocinas o citoquinas (factores de crecimiento y factores de activación) que juegan un importante papel en la activación y regulación de la respuesta inmune, así como en la hematopoyesis y en la respuesta inflamatoria. Son mediadores proteicos que intervienen en la regulación tanto de la inmunidad natural como de la adquirida.

Las citocinas tienen múltiples efectos en los diferentes tipos celulares, muchas veces tienen efectos similares o sinérgicos y ejercen el papel de mensajeros entre las diferentes células como coordinadores de la respuesta.

2.3.2.2. ELEMENTOS CELULARES

(López, 2014) Afirma:

Los principales constituyentes celulares del sistema inmunitario son los linfocitos, los fagocitos mononucleares y las células accesorias relacionadas. Las células que integran este sistema se organizan en tejidos especializados o en agrupaciones más o menos difusas por todo el organismo. Hay órganos que juegan un papel central en la respuesta: la médula ósea (origen de todas las células sanguíneas: las células madre pluripotenciales dan lugar a células progenitoras mieloides o linfoides) y el timo, progenitor linfóide que da lugar a través de un proceso de maduración y selección, a los linfocitos T.

Existen también órganos secundarios o periféricos como el bazo y los ganglios cuya estructura optimiza el contacto íntimo y las interacciones entre las poblaciones celulares que cooperan en la generación de las respuestas inmunitarias. Todos estos núcleos linfoides están conectados entre sí por el sistema linfático, que además de mantener la volemia captura los antígenos presentes en líquido intersticial de los tejidos llevándolos a los ganglios donde quedan retenidos e interaccionan con las células del sistema inmunológico.

Un elemento clave asociado a las células, imprescindible para el desarrollo de la respuesta inmunitaria es el complejo principal de histocompatibilidad (MHC). En el ser humano se identifica como HLA (antígeno leucocitario humano), y su presencia es imprescindible para la presentación del antígeno. Sólo los antígenos

presentados por el HLA, pueden ser reconocidos por algunos tipos celulares, como los linfocitos T. El MHC, es un conjunto de genes estrechamente ligados y muy polimórficos que deben su nombre a su implicación en la aceptación o rechazo en el trasplante.

2.3.2.2.1. Linfocitos T

Son células que proceden del timo o tejidos linfoides asociados a la piel o mucosa intestinal, carecen de inmunoglobulinas de superficie, pero presentan otros marcadores de superficie, como el CD2. El receptor que identifica al antígeno presentado por las moléculas de HLA se le conoce con el nombre de complejo TCR (complejo receptor de la célula T). La existencia de otros marcadores determina la clasificación de las subpoblaciones de células T:

- **Población CD4+**: Expresa en la membrana la molécula CD4. Sólo reconocen al antígeno cuando les es presentado en conjunción con una molécula de histocompatibilidad de clase II (HLA-D). Existen dos tipos, las células Th1 (“inflamatorias”) y las Th2 (helper o colaboradores). La principal función de las Th1 es la activación de macrófagos y las Th2 activan células B.
- **Población CD8+ o LTC (linfocitos T citotóxicos)**: Expresan en la membrana CD8. Sólo reconocen al antígeno cuando les es presentado en conjunción con una molécula de histocompatibilidad de clase I (HLA-A, B, C). Sus principales funciones son la citotoxicidad y la inmunosupresión.
- **Población CD TCRgd+**: Expresan CD2 y a diferencia de las anteriores CD3/ TCRgd. Constituyen un porcentaje muy pequeño del total de células T y sus funciones son poco conocidas.

2.3.2.2.2. Linfocitos grandes granulares

A este grupo pertenecen las células agresoras naturales (NK), son ligeramente más grandes que los linfocitos T y B. Sin necesidad de ningún proceso de maduración, estas células son capaces de reconocer un gran número de antígenos y mediante la exocitosis de sus gránulos citoplasmáticos, y la liberación de su contenido, provocar la muerte celular. Al contrario que las LTC, las células agresoras naturales (NK, del inglés natural killer) no necesitan estar sensibilizadas para expresar su función agresora.

Pueden matar de forma preferente células diana que expresen poco o ningún tipo de la clase I del MHC. Esta aparente inhibición de la actividad agresora NK por la expresión de la clase I del MHC condujo a identificar varias clases de receptores de la clase I del MHC en la superficie de las células NK.

2.3.2.2.3. APC: Células presentadoras de antígenos

Son diferentes tipos celulares que tienen en común la capacidad de presentar en su membrana HLA de clase II, y, por tanto, presentar el antígeno a los linfocitos CD4 colaboradores. Son especialmente abundantes en la piel, los ganglios linfáticos, el bazo y el timo.

- **Macrófagos:** El monocito originado en la médula ósea, circula por la sangre y pasa a los tejidos donde se transforma en macrófago y puede proliferar localmente. Presentan en su superficie además de MHC de clase II, receptores para Fc de la inmunoglobulina G (FcγR), receptor de C3b, y B7.
- **Células dendríticas:** Las células dendríticas que se localizan en la epidermis se conocen como células de Langerhans. Su función es la

captación de los antígenos que penetran por vía cutánea. Estas células tras captar suficientes antígenos emigran desde la piel a los ganglios para presentar un antígeno a los linfocitos CD4 colaboradores.

- **Células B:** Además de la captación específica de antígenos a través de sus inmunoglobulinas de superficie ya descrita, presenta el antígeno a las células T a través de MHC tipo II. Sólo en circunstancias especiales presenta actividad coestimuladora.
- **Plaquetas:** Además de su papel en la coagulación de la sangre, las plaquetas intervienen en la respuesta inflamatoria. Poseen moléculas MHC de clase I, FcεR y FcγR de baja afinidad. Liberan sustancias que aumentan la permeabilidad vascular, activan el complemento y atraen a los fagocitos.
- **Granulocitos o Polimorfonucleares (PMN):** Contienen numerosos gránulos en su citoplasma. Se clasifican en:
 - **Neutrófilos:** Poseen receptores para inmunoglobulinas, para el complemento y factores quimiotácticos. Se incrementan notablemente en la respuesta aguda y acuden a la zona de infección atraídos por estímulos quimiotácticos. Actúan como fagocitos, ingieren la partícula extraña y la digieren. Los neutrófilos producen ácido hipocloroso que, además de colaborar en la destrucción del material fagocitado, potencia la inmunogenicidad de las proteínas antigénicas, con lo que hacen más eficaz la acción presentadora de antígeno de los macrófagos.
 - **Eosinófilos:** Son células con núcleo bilobulado con abundantes gránulos alcalinos. Tienen receptores similares al neutrófilo, menor actividad fagocítica y citotoxicidad celular. Están aumentados en las

enfermedades atópicas y en las parasitaciones por helmintos, que aumentan la producción de IgE.

- Basófilos: Poseen en su superficie receptor para la Fc de la IgE (FceR). Son células circulantes de núcleo bi o multilobulado, sin función fagocítica. Actúan como células efectoras de la hipersensibilidad inmediata mediada por IgE.

2.3.3. SIDA

(Salinas, 2014) Menciona:

Desde el aspecto biomédico, el SIDA es el Síndrome de Inmuno-Deficiencia Adquirida. Entendiéndose por Síndrome, al conjunto de signos y síntomas de una enfermedad. Los signos son las manifestaciones que el médico descubre en la exploración física. Los síntomas son lo que reporta el paciente. La Inmuno-Deficiencia es el debilitamiento del sistema de defensa del organismo y Adquirido porque se contrae al estar expuesto al virus del VIH.

El SIDA es el resultado de la infección ocasionada por el virus de Inmuno-Deficiencia Humana (VIH), que ataca directamente al Sistema Inmunológico, provocando la disminución de defensas y en la mayoría de las veces la destrucción del mismo. El organismo pierde la habilidad para combatir enfermedades causadas por otros organismos que se encuentran comúnmente en el medio ambiente y que no representan ningún peligro para los individuos sanos. El paciente con VIH padece de enfermedades oportunistas y desarrolla diferentes tipos de cánceres.

El VIH pertenece al grupo denominado “Virus Lentos”. porque los síntomas de la enfermedad aparecen de manera gradual y después de un largo período de incubación el virus sobrevive y se duplica dentro de una célula viva, donde elabora un DNA a partir del RNA de la célula que infecta, por eso se le conoce como retrovirus. A diferencia de otros virus, tiene la capacidad de elaborar un DNA creando una copia para su recopilación genética.

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es un lentivirus de la familia Retroviridae, causante del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). Su característica principal consiste en un periodo de incubación prolongado que desemboca en enfermedad después de varios años. Actualmente se conoce dos tipos de VIH, conocidos como VIH-1 y VIH-2. “El primero de ellos corresponde al virus descubierto originalmente, es más virulento e infeccioso que el VIH-2 y es el causante de la mayoría de infecciones por VIH en el mundo”.

(OMS, 2012) Sostiene:

El VIH es un virus que infecta a las células del sistema inmunitario principalmente las células TCD4 positivas y los macrófagos los cuales son la base principal del sistema inmunitario, provocando su destrucción alterando su funcionamiento normal, causando un daño progresivo del sistema provocando una deficiencia inmunitaria.

El sistema inmunitario es considerado deficiente cuando no logra realizar sus funciones de combatir infecciones y enfermedades, toda persona que tenga un sistema inmunitario deficiente es propenso a varias infecciones oportunistas debido a la debilidad del sistema inmunitario. “El virus de inmunodeficiencia humana (VIH) es el virus que desarrolla el Síndrome de Inmune Deficiencia Adquirido (SIDA) el cual es la fase más avanzada del virus. “El VIH daña las células del sistema inmunológico, las defensas del cuerpo que luchan contra

infecciones y enfermedades. Con el paso del tiempo y en la medida en que el virus destruye estas células importantes, el sistema inmunológico va teniendo menos capacidad de proteger al cuerpo de enfermedades.”

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA),”se aplica a los estadios más avanzados de la infección por VIH y se define por la presencia de alguna de las más de 20 infecciones oportunistas o de cánceres relacionados con el VIH”. El SIDA es la etapa más grave por infección de VIH, en esta fase la persona infectada posee un sistema inmunológico incapaz de generar nuevos linfocitos T CD4+ los cuales son destruidos bajo el ataque de VIH en esta etapa el portador es propenso a las infecciones oportunistas las cuales le pueden llevar a la pérdida de la vida.

2.3.4. VÍAS DE TRANSMISIÓN DEL VIH/SIDA

(Acevedo, 2012) Explica:

El virus necesita estar alojado en un organismo vivo (célula) para sobrevivir, se encuentra en grandes concentraciones en sangre, líquido preeyaculatorio, semen, fluidos vaginales y leche materna. En los líquidos corporales como saliva, sudor, lágrimas, orina, excremento y líquido cefalorraquídeo se le ha encontrado en menor proporción, además su poder disminuye cuando entra en contacto con la acidez (Ph) y las enzimas que contienen dichos líquidos. Las vías de transmisión son: sexual, sanguínea y perinatal.

Con lo anteriormente mencionado se puede afirmar que el VIH/SIDA no se transmite al platicar, dar la mano, abrazar, besar, toser, estornudar, compartir utensilios de cocina, ropa de vestir y de cama, utilizar la misma piscina o los mismos sanitarios, por picaduras de mosquitos, pulgas u otros insectos o al

alimentar y bañar a enfermos. A continuación, se describen las tres vías de transmisión.

2.3.4.1. VÍA SEXUAL

Es una enfermedad infecciosa transmitida a través de relaciones sexuales y también por vía no sexual. “Está entre las enfermedades infecciosas más comunes y afectan a los hombres y mujeres de todos los estratos sociales”, principalmente ocurren en personas menores de 25 años siendo bastantes frecuentes en el adolescente y el adulto joven

La transmisión del VIH ha estado muy ligada a las relaciones sexuales. El VIH puede pasar fácilmente si las secreciones genitales infectadas entran en contacto con pequeñas heridas producidas por la penetración y la estimulación manual tanto en el coito anal como vaginal. Con independencia de quién y cuántas sean las parejas sexuales, lo importante es el tipo de relación que se tenga.

Se puede presentar en prácticas homosexuales de hombre a hombre, de mujer a mujer sin embargo en esta última aún no se tienen casos reportados; en relaciones heterosexuales y bisexuales; además el contagio no es igual en todos los casos, existen prácticas que implican mayor riesgo que otras. En México el SIDA tiene mayor incidencia entre la población masculina, por cada 5 casos acumulados de VIH en hombres se ha observado 1 caso en mujeres. La transmisión por esta vía se concentra fundamentalmente en hombres que tienen sexo con otros hombres. Las prácticas sexuales más comunes son:

- **Coito anal:** Esta práctica es considerada como la de mayor riesgo, porque el ano y el recto no tienen la estructura fisiológica para recibir una penetración. La mucosa rectal es muy frágil y con facilidad presenta

lesiones e inflamaciones, que provocan heridas y sangrado fácilmente; siendo ésta una vía óptima para la entrada o salida del VIH.

- **Coito vaginal:** Se cree que el contagio es menor en una penetración pene-vagina, porque el tejido de las paredes vaginales tiene mayor elasticidad, resistencia y lubricación. Sin embargo, la transmisión puede ser posible si se considera que los fluidos vaginales y el semen presentan suficiente concentración del VIH como para producir la infección.

En el hombre el virus entra directamente al torrente circulatorio por el glande y la uretra; existe mayor riesgo y es más frecuente la transmisión de hombres a mujeres que de mujeres a hombres, porque el semen posee mayor concentración de partículas vírales en comparación de las secreciones vaginales.

- **Contacto oral:** Se identifica como una práctica de riesgo, aunque no está bien determinada, debido a que la mucosa bucal no es receptora del virus al menos que existan heridas en encías. Se distinguen tres tipos de prácticas: Fellatio, es cuando se establece contacto boca-pene, Annilingües, cuando hay un acercamiento entre la boca y ano, y Cunnilingües, implica una relación boca–vagina; en esta última el riesgo es mayor en el período menstrual, debido a que se entra en contacto directo con la sangre.

2.3.4.2. VÍA SANGUÍNEA

El contagio se puede presentar cuando se entrar en contacto con sangre contaminada; por medio de transfusiones o sus derivados como son: Glóbulos rojos, plaquetas, plasma y factores de coagulación. La infección también se puede

dar por trasplantes de órganos infectados y por la utilización de agujas, jeringas y objetos punzo cortantes contaminados.

Sin embargo, como resultado de las estrategias impulsadas y de las disposiciones legales implementadas desde 1986, y durante los últimos 6 años no se han presentado casos con diagnóstico de VIH debido a transfusión sanguínea.

2.3.4.3. VÍA PERINATAL

El feto puede contagiarse durante el embarazo, o por medio de la placenta y/o cordón umbilical, en el momento del parto, porque el neonato entra en contacto directo con la sangre y los fluidos vaginales; aunque también puede presentarse después del parto, por medio de la leche materna.

2.3.5. FISIOPATOLOGIA DEL VIH/SIDA

Para analizar la inmunopatología del VIH-SIDA, es necesario situar la relación entre el virus y el hospedador en un doble contexto. Por una parte, se ha de considerar la interacción entre un virus y una célula.

La característica distintiva de la infección sintomática por VIH es la inmunodeficiencia causada por la multiplicación vírica continua. El virus puede infectar a todas las células que expresan el antígeno T4 (CD4), que el VIH utiliza para adherirse a la célula, el VIH “es un lentivirus que se ha adaptado a infectar linfocitos CD4 en los que se replica con una cinética muy agresiva.

El VIH tiene de forma preferencia a infectar a un tipo de célula específico el cual es el CD4 que se encuentra en los linfocitos T CD4 y también en los macrófagos y monocitos. La entrada del VIH en la célula se produce mediante la interacción secuencial con dos receptores, CD4 y los receptores de quimiocinas CCR5 y

CXCR4 “La interacción inicial se produce entre gp120 y CD4 e induce una serie de cambios conformacionales que exponen el dominio V3 y regiones adyacentes que forman el dominio de unión de la gp120 a los receptores de quimiocinas.

Al momento de cumplir el proceso de fusión el virus ingresa como pro virus a la célula, en la nucleocápside quedan libres las dos hebras de RNA y, por acción de la transcriptasa reversa, que es una DNA polimerasa, se forma el DNA y adquiere una forma circular. Durante los primeros días de la infección, la replicación del virus es rápida causando una carga viral alta la cual es de >100,000 copias/ml, provocando la destrucción temprana y masiva de células CD4. Como respuesta de adaptación, el organismo se encarga de generar una respuesta de inmunidad humoral (medida por anticuerpos) y celular (mediada por células) contra el VIH que se pone en marcha desde la segunda semana, en esta respuesta participan los linfocitos CD4 colaboradores y los linfocitos CD8 citotóxicos que controlan la infección de forma parcial.

Tras pasar los años se va perdiendo la respuesta inmune humoral y celular lo que permite que este bajo control la reproducción viral, posteriormente se produce una mutación de las envolturas de la proteína de VIH lo que provoca que se escape de la respuesta defensora del organismo provocando un aumento sustancial de la reproducción viral y un descenso marcado de las células.

2.3.6. FASES DEL VIH/SIDA

(Guevara, 2015) Dice:

La Infección por el VIH pasa por una serie de fases o etapas antes de que se convierta en SIDA. Estas etapas de la infección como se indica a continuación:

2.3.6.1. Fase I: Infección Aguda (contagio)

Una persona que se encuentra en esta fase es altamente contagiosa, debido a que hay una elevada cantidad de virus en su organismo (primera viremia). Se menciona que es probable que después de 8 horas que una persona contrajo el VIH, tiene la capacidad de infectar a otro(s).

Los síntomas que se pueden presentar son inespecíficos, pueden confundirse con cualquier infección viral, porque se asemejan a un cuadro gripal cuya duración varía de 2 a 8 días o más. Posteriormente, el organismo se estabiliza; sin embargo, hay quienes no presentan síntomas en esta fase.

El individuo en esta etapa atraviesa por un período llamado ventana cuya duración puede ser de 6 a 8 semanas, durante este tiempo no se detectan todavía los anticuerpos contra el VIH; por lo tanto, si una persona va a realizarse una prueba de detección seguramente saldrá negativa. Se recomienda esperar tres meses antes de practicársela.

2.3.6.2. Fase II: Infección asintomática (Portador)

Después de la seroconversión, niveles de virus son bajos y replicación continúa lentamente. Los niveles de linfocitos CD4 y CD8 son normales provocando que la fase asintomática dure 11 años, aunque los nuevos tratamientos la han ido prolongando. El enfermo puede estar asintomático por completo o presentar un síndrome edénico. Aunque la persona no presente síntomas, el VIH está activo provocando una debilidad progresiva del sistema inmune. En algunas personas, el virus

parece dañar lentamente al sistema inmunológico, lo que lleva varios años. En la mayoría de las personas, sin embargo, en algún momento se produce un descenso rápido del sistema inmunológico.

En este período los anticuerpos de un individuo se mantienen elevados, mientras que el virus se encuentra latente dentro de las células sin que cause daño. El paciente parece gozar de buena salud y pueden pasar varios años antes de que aparezcan los síntomas de la enfermedad, como tal. La persona en esta fase se le conoce como “Portador Asintomático o Seropositivo”, porque no muestra signos ni síntomas de enfermedad; pero es portador del virus y puede contagiar a otros.

2.3.6.3. Fase III: Linfadenopatía Generalizada Persistente

En esta fase los virus se incrementan y las defensas comienzan a disminuir (segunda viremia). Hay inflamación de ganglios que se presentan en dos puntos al mismo tiempo de manera bilateral o se forman cadenas de estas: son dolorosos y aparecen en el cuello, las axilas y la parte posterior de las orejas. Su duración varía de meses hasta años y en algunos casos permanecen hasta el final de la enfermedad; pero no todas las personas pasan por esta fase.

2.3.6.4. Fase IV: SIDA

Es el período final de la enfermedad donde el Sistema Inmunológico ha dejado de funcionar; el enfermo puede presentar alguna o las tres manifestaciones clínicas del SIDA como:

- ✓ *Infecciones Oportunistas:* dentro de este rubro las más frecuentes son la neumonía o infección de los pulmones, también es común la aparición de infecciones causadas por otros virus como el citomegalovirus, bacterias como la tuberculosis y otros

microorganismos como son los hongos y las levaduras como la Cándida.

- ✓ Aparición de distintos tipos de cánceres: el más frecuente es el Sarcoma de Kaposi, que se manifiesta principalmente con lesiones en la piel llegando a infectar órganos internos y en estados más avanzados se extiende por todo el cuerpo. Además, pueden aparecer otros tipos de cánceres como los linfomas, que son agrandamiento de los ganglios linfáticos.
- ✓ Efectos directos del VIH sobre el organismo: aquí aparecen trastornos del sistema nervioso y del digestivo.

Esta etapa se caracteriza por presentar distintos síntomas tales como malestar general, astenia persistente, síndrome febril prolongado, acompañado de sudoración nocturna y pérdida de peso que puede llegar a 10%; hematológicos: anemia y trombocitopenia, con síndrome purpúrico o sin él, la duración de esta etapa va depender principalmente de la respuesta inmunológica del huésped y del tipo de cepa infectante que adquirió la persona.

2.3.7. SIGNOS Y SÍNTOMAS DEL VIH/SIDA

Por lo general, las personas que contraen la infección se sienten sanas durante mucho tiempo. Pueden pasar 10 años o más para que la infección por VIH manifiesta síntomas, incluso puede tardar más tiempo en el caso de quienes toman medicamentos antivirales. Según organización Mundial de la Salud existen estadios clínicos entre los cuales tenemos:

Estadio clínico I: La infección aguda por el VIH es la etapa más temprana de infección por ese virus y, por lo general, se manifiesta en un lapso de 2 a 4 semanas de adquirirla durante este estadio, algunas personas presentan:

- ✓ Infección primaria.
- ✓ Asintomático.
- ✓ Linfadenopatía persistente generalizada.

Estadio clínico II: Durante esta etapa, el VIH continúa multiplicándose en el organismo, pero en concentraciones muy bajas los valores están considerables. El recuento de células CD4+ es de 350 a 499 y presentan algunos de los siguientes síntomas:

- ✓ Pérdida de peso < 10%.
- ✓ infecciones bacterianas recurrentes de las vías respiratorias superiores.
- ✓ Herpes zóster.
- ✓ Queilitis angular.
- ✓ Úlceras orales recurrentes (dos o más episodios en los últimos 6 meses).
- ✓ Erupción papular pruriginosa.
- ✓ Dermatitis seborreica.

Estadio clínico III: Se produce un incremento de la actividad replicativa viral, el sistema inmunológico comienza a manifestar signos de agotamiento e incapacidad de aclarar el virus, y el descenso de CD4+ es cada vez más marcado. El número de células CD4+ es de 200 a 349 presentando la siguiente sintomatología:

- ✓ Pérdida de peso > 10%.
- ✓ Diarrea inexplicada >1 mes.
- ✓ Fiebre prolongada (intermitente o constante) inexplicada >1 mes.
- ✓ Candidiasis oral.

- ✓ Leucoplasia pilosa oral.
- ✓ Tuberculosis pulmonar en el último año.
- ✓ Infecciones bacterianas graves (neumonía, piomiositis).

Estadio clínico IV: El SIDA es la fase final y más grave de la infección por el VIH. Puesto que el virus ha destruido el sistema inmunitario, el cuerpo no puede luchar contra las infecciones oportunistas el recuento de las células es de CD4+ es menos de 200 o el porcentaje de células CD4+ es menos del 15% de todos los linfocitos presentando:

- ✓ Síndrome desgaste.
- ✓ Toxoplasmosis cerebral.
- ✓ Criptosporidiosis con diarrea > 1 mes.
- ✓ Isosporidiosis con diarrea > 1 mes.
- ✓ Criptococosis extra pulmonar
- ✓ Cualquier micosis endémica diseminada.
- ✓ Candidiasis del esófago, tráquea, bronquios o pulmones.
- ✓ Citomegalovirus (CMV) de cualquier órgano
- ✓ Retinitis a CMV
- ✓ Infección por Herpes simple, mucocutáneo > 1 mes.
- ✓ Septicemia por Salmonella no Typhi.
- ✓ Tuberculosis pulmonar.
- ✓ Tuberculosis extra pulmonar o diseminada.
- ✓ Infección por otras micobacterias, diseminada o extra pulmonar
- ✓ Neumonía por Pneumocistis carinii.
- ✓ Neumonía recurrente.
- ✓ Sarcoma de Kaposi.
- ✓ Linfoma de Burkitt.
- ✓ Linfoma inmunoblástico.
- ✓ Linfoma cerebral primario

- ✓ Leuco encefalopatía multifocal progresiva (LMP)
- ✓ Encefalopatía.
- ✓ Carcinoma invasivo de cuello uterino.

2.3.8. DIAGNÓSTICO DEL VIH/SIDA

(Ruiz, 2013) Menciona:

Al inicio de la infección por el virus del VIH, las personas infectadas no suelen ser asintomáticas o presentar algunos signos y síntomas inespecíficos. El interrogatorio del paciente debe alertar al médico acerca de la necesidad de efectuar estudios de VIH con base en las prácticas sexuales del sujeto, el uso de drogas IV o inyectables y la recepción de transfusiones sanguíneas.

La prueba diagnóstica para infección por VIH deberá estar disponible y ofrecerse a toda la población general. Las pruebas de laboratorio que se utilizan para diagnosticar la infección por retrovirus humanos se clasifican en directas e indirectas.

Pruebas directas, este tipo de prueba son útiles ya que nos permite el diagnóstico precoz de la infección por el virus del VIH, pues permiten detectar la presencia del virus o de sus constituyentes (proteínas y ácido nucleico) aun antes de desarrollarse la respuesta de anticuerpos frente a ellos, entre este tipo de pruebas tenemos; Anti gemía 18p24, cultivo viral y Reacción en cadena de Polimerasa, son un tipo de pruebas específicas y exactas el único inconveniente de este tipo de pruebas es el costo.

Las pruebas indirectas, revelan la respuesta inmune por parte del paciente infectado y están basadas en pruebas serológicas para la detección de

anticuerpos en el suero, este tipo de pruebas son muy específicas para cada tipo del virus de inmunodeficiencia humana (VIH1-VIH2) por lo que deben hacerse de forma independiente, pues permiten detectar la presencia del virus o de sus constituyentes (proteínas y ácido nucleico) aun antes de desarrollarse la respuesta de anticuerpos frente a ellos, a pesar de ser un tipo de pruebas muy específicas no se utilizan como un método de diagnóstico, estas son solo utilizadas cuando los métodos de detección directa no estén bien definidos los resultados. Entre este tipo de pruebas tenemos las siguientes:

- Pruebas rápidas Ac.
- ELISA de Tercera Generación.
- Quimioluminiscencia.
- Inmunofluorescencia.
- Western Blot.

Las pruebas más utilizadas son la de Inmuno Adsorción Enzimática “ELISA” y la “Western Blot.” Generalmente, el primer análisis se realiza con una prueba de ELISA por ser menos costosa. Cuando el resultado es dudoso, se recomienda realizar un segundo examen con la prueba de Western Blot para corroborar el resultado; porque en ocasiones suele haber resultados positivos falsos o resultados negativos falsos. Los resultados positivos falsos pueden ser por infecciones, tales como cánceres o a errores en el diagnóstico, mientras que los resultados negativos falsos se originan cuando el sistema inmunológico de algunas personas no reacciona frente al VIH.

2.3.9. TRATAMIENTO DEL VIH/SIDA

Se trabaja intensamente para desarrollar una vacuna contra el “VIH/SIDA”, pero hasta hoy en día no se ha logrado crear una verdaderamente eficaz; una razón, es

porque la estructura genética del virus cambia frecuentemente. Se tienen adelantos médicos para contrarrestar algunos de los síntomas causados por la enfermedad, tal es el caso de la “Zidovudina” (AZT), su acción la ejerce principalmente al interferir en la multiplicación del VIH dentro el organismo; asimismo retarda la aparición de los síntomas en los portadores, observándose un mejoramiento en el estado físico de los pacientes. Este medicamento tiene sus limitaciones como son: no proporciona cura definitiva, provoca efectos tóxicos peligrosos, el organismo puede desarrollar resistencias ante él, su costo es elevado y una vez que se inicia el tratamiento debe continuarse en forma indefinida.

El tratamiento de personas que son infectadas por el virus del VIH1 consiste en disminuir la morbilidad y de esta manera lograr una mejor calidad de vida del paciente, restaurar el sistema inmunitario para evitar enfermedades oportunistas, disminuyendo la carga viral al máximo durante el mayor tiempo posible, se debe iniciar el tratamiento antirretroviral en personas que estén en estadios clínicos I y II, “La TARGA, cambia el curso natural de la infección por el VIH y prolonga significativamente el periodo entre la infección inicial y el desarrollo de síntomas.

El tratamiento antirretroviral (TAR) consiste en el uso de medicamentos contra el VIH para tratar dicha infección. Se conoce actualmente 4 tipos de medicamentos anti VIH entre los cuales tenemos:

- Inhibidores de la proteasa,
- Inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de nucleósido/nucleótido
- Inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos de nucleósido
- Inhibidores de la entrada o fusión.
-

Actualmente las recomendaciones de la OMS aconsejan iniciar el tratamiento tras el diagnóstico, independientemente de la carga viral y el recuento de CD4. Se ha estudiado en los últimos años el beneficio de un comienzo temprano del

tratamiento para reducir la carga viral a indetectable y minimizar así las posibilidades de transmisión del virus.

EL DESCONOCIMIENTO SOBRE EL VIH/SIDA

Algunos prejuicios y mitos existentes alrededor de la transmisión del VIH/SIDA son:

- Solamente afecta a homosexuales y trabajadores sexuales.
- Los preservativos no protegen contra la infección, además, disminuyen la sensibilidad y solamente son para la anticoncepción.
- Cuando se usa un método de anticoncepción, por ejemplo, una píldora o un DIU, uno está protegido contra las ITS y el VIH/SIDA y no hay necesidad de usar el preservativo.
- Cuando un hombre o mujer sugiere el uso del preservativo significa que él o ella tiene una ITS y/o que no es fiel, o que él o ella 'acusa' a su pareja de tener una ITS y/o de no ser fiel.
- Si se dona sangre, puede contagiarse con el VIH.
- Si el cuerpo se ve normal y sano, no tiene VIH/SIDA.
- Una persona bien pagada y educada no puede contagiarse con VIH.

PREVENCIÓN EN VIH-SIDA

(Vacarezza, 2011)

La prevención es el resultado de concretar la acción de prevenir, la cual implica el tomar las medidas precautorias necesarias y más adecuadas con la misión de contrarrestar un perjuicio o algún daño que pueda producirse.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define 3 niveles de prevención como objetivo de la Medicina del Trabajo: Prevención Primaria, Secundaria y Terciaria, que suponen técnicas y objetivos diferentes, al unir el criterio del conjunto salud-enfermedad, según sea el estado de salud del individuo, grupo o comunidad a las que están dirigidas.

- ❖ **Prevención primaria:** Las actividades de prevención primaria son el conjunto de acciones dirigidas a impedir la aparición de una enfermedad determinada. Su objetivo es disminuir la incidencia de la enfermedad, es decir disminuir el número de casos nuevos. Las estrategias para la prevención primaria pueden estar dirigidas a prohibir o disminuir la exposición del individuo al factor nocivo, hasta niveles no dañinos para la salud.

La prevención primaria incluye acciones que se aplican sobre las personas en el periodo pre-patogénico, en donde los distintos factores de riesgo y causales no han originado la enfermedad aún. Las medidas de prevención primaria pueden ser: Sobre el medio ambiente: saneamiento cloacal, higiene de los alimentos, etc. Sobre las personas: inmunizaciones (vacunas), quimioprofilaxis (por ejemplo, el ácido fólico en mujeres que planifican un embarazo), educación sanitaria, etc.

El objetivo de la prevención primaria consiste en reducir la incidencia de la enfermedad, “Por ejemplo: uso de condones para la prevención del VIH y otras enfermedades de transmisión sexual, donación de agujas a usuarios de drogas para la prevención del VIH.

- ❖ **Prevención secundaria:** El objetivo de la prevención secundaria es enfocarse en la enfermedad en sus primeras fases. Es decir, actuar

precozmente con un diagnóstico anticipado y con un tratamiento idealmente más efectivo ya que es más oportuno. Significa la búsqueda en sujetos aparentemente sanos de enfermedades lo más precozmente posible. Comprende acciones en consecuencia de diagnóstico precoz y tratamiento oportuno y todo esto se logra con un buen examen médico periódico y la búsqueda de casos; en la prevención secundaria, el diagnóstico temprano, la captación oportuna y el tratamiento adecuado, son esenciales para el control de la enfermedad. Lo primordial sería que se apliquen medidas preventivas en el inicio de la etapa preclínica, cuando aún no haya daño del organismo, esto es muy importante cuando se trata de enfermedades crónicas.

- ❖ **Prevención terciaria:** Las acciones de prevención terciaria están dirigidas al tratamiento o rehabilitación de la enfermedad ya diagnosticada con el fin de mejorar la calidad de vida de las personas y acelerar la reinserción social. En la prevención terciaria son fundamentales el control y seguimiento del paciente, para aplicar el tratamiento y las medidas de rehabilitación oportunamente.

Este nivel consiste en reducir el dolor ajeno al perder la salud, en la adaptación de pacientes con enfermedades que no tienen cura y finalmente a disminuir y prevenir al máximo la reincidencia de la enfermedad.

MÉTODOS DE PREVENCIÓN DE VIH-SIDA

- Utilizar correctamente el condón en cada relación sexual.
- Absténgase de practicar las relaciones sexuales con penetración.
- Ser fiel a una pareja sexual que no esté infectada, sea igualmente fiel y no tener ningún otro comportamiento sexual de riesgo.
- Abstenerse de tener relaciones sexuales.

- No tener ITS.

Las personas pueden reducir el riesgo de infección por el VIH limitando su exposición a los factores de riesgo.

2.4. MARCO CONCEPTUAL

- **ONCOGENES:** Cromosoma normal o desactivado que procede de la replicación de ADN de un alelo de un organismo eucarionte normal llamado célula.
- **HERÉTICOS:** Pertenece o relativo a la herejía o al hereje.
- **ENZIMA:** Proteína que cataliza específicamente una reacción bioquímica del metabolismo. Usado menos como masculino
- **PUTATIVO:** Reputado o tenido por padre, hermano, etcétera, no siéndolo.
- **INTERFERÓN:** Glicoproteína sintetizada por células infectadas por virus, que inhibe la multiplicación de estos.
- **CDC:** Centro para el Control y Prevención de Enfermedades.

- **HEMOFILIA:** Trastorno hereditario en el que la sangre no se coagula debido a factores de coagulación insuficientes.
- **GANGLIO:** Quiste pequeño que se forma en los tendones y en las aponeurosis.
- **LINFOADENOPATÍA:** Son ganglios aumentados de tamaño.
- **HTLV:** Virus linfotrópico de células T Humanas
- **ACANTONA:** Distribuir y alojar las tropas en diversos poblados o poblaciones. Usado también como pronominal.
- **POLIMERASA:** Enzima que cataliza la síntesis de algunos biopolímeros, como los ácidos nucleicos.
- **TROPISMO:** Movimiento de orientación de un organismo sésil como respuesta a un estímulo.
- **ITS:** Infecciones de Transmisión Sexual.
- **REACTANTES:** Dicho de una sustancia: Que participa en una reacción química produciendo otra u otras diferentes de las primitivas. Usado, usada o usadas también como sustantivo
- **LINFOCITO:** Célula linfática, variedad de leucocito, originada en el tejido linfoide o la médula ósea y formada por un núcleo único, grande, rodeado de escaso citoplasma. Interviene muy activamente en la reacción inmunitaria.
- **CARRIER:** Es un Operador de Telefonía que proporciona conexión a Internet a alto nivel.
- **OPSONIZAN:** Proceso por el que se marca a un patógeno para su ingestión y destrucción por un fagocito.
- **FAGOCITOSIS:** Captura de partículas microscópicas que realizan ciertas células con fines alimenticios o de defensa, mediante la emisión de pseudópodos.
- **IG:** Inmunoglobulina.
- **ARCAICA:** Dicho de un período: Que es el más antiguo de la era precámbrica. Usado o usada también como sustantivo masculino

- **DEGRANULACIÓN:** Proceso celular que libera citotóxicos antimicrobianos u otras moléculas de vesículas secretoras llamadas gránulos que se encuentran dentro de algunas células.
- **CIMÓGENA:** Bacterias que originan fermentaciones
- **CITÓLISIS:** Proceso por el cual la célula se rompe
- **HEMATOPOYESIS:** Proceso de formación de las células sanguíneas.
- **MHC:** histocompatibilidad
- **HLA:** Antígeno Leucocitario Humano
- **HELMINTOS:** Gusano, en especial el que es parásito del hombre y de los animales.
- **PH:** Potencial de Hidrogeno.
- **FELLATIO:** Es una forma de coito oral, en el que el pene es estimulado por la boca, la lengua y los labios.
- **ANNILINGÜE:** Es una forma de coito oral, en el que el ano es estimulado por la boca, la lengua y los labios.
- **CUNNILINGÜE:** Es una modalidad de sexo oral que consiste en lamer, morder, chupar y frotar, con diferentes grados de intensidad, con la lengua, la boca, los labios y/o los dientes el clítoris, la entrada de la vagina y los labios de la vulva con la finalidad de proporcionar placer a la mujer.
- **RNA:** Ácido Ribonucleico
- **DNA:** Ácido Desoxirribonucleico.
- **EDÉNICO:** Perteneiente o relativo al edén.
- **ASTENIA:** Falta o decaimiento de fuerzas caracterizado por apatía, fatiga física o ausencia de iniciativa.
- **TROMBOCITOPENIA:** Disminución de los niveles de plaquetas en la sangre.
- **TOXOPLASMOSIS:** infección causada por un parásito llamado Toxoplasma gondii. A menudo, las personas contraen esta infección por comer carne poco cocida. También puedes contraerla por el contacto con heces de gato.

- **CRIPTOSPORIDIOSIS:** Es una enfermedad que se produce debido al parásito *Cryptosporidium*, que sigue una ruta de transmisión fecal-oral.
- **ISOSPORIDIOSIS:** Es una infección por el protozoo *Cryptosporidium*. El síntoma principal de la infección es diarrea acuosa.
- **CRIPTOCOCOSIS:** es una infección pulmonar o generalizada que se adquiere a través de la inhalación de tierra contaminada con las levaduras encapsuladas *Cryptococcus neoformans* o *gattii*.
- **RETINITIS:** Inflamación de la retina.
- **CMV:** Citomegalovirus.
- **LINFOMA:** Cáncer del sistema linfático que involucra células inmunes.