

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA**



**PREVALENCIA DE INFECCIÓN POR VIH EN PACIENTES CON CÁNCER Y  
LESIONES PREINVASIVAS DEL CÉRVIX**

**María Otilia Vásquez Armas**

**Candy Michell González Ramírez**

**QUÍMICAS BIÓLOGAS**

**Guatemala, Agosto 2016**

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA**

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a circular emblem. It features a central figure, likely a saint or scholar, seated on a throne. The figure is surrounded by various symbols, including a crown, a lion, and a cross. The text "CAROLINA ACADEMIA COACTEMALENSIS" is inscribed around the top half of the seal, and "CETTERAS ORBIS CONSPICUA" is inscribed around the bottom half. The seal is rendered in a light, semi-transparent style.

**PREVALENCIA DE INFECCIÓN POR VIH EN PACIENTES CON CÁNCER Y  
LESIONES PREINVASIVAS DEL CÉRVIX**

**SEMINARIO DE INVESTIGACIÓN**

**PRESENTADO POR**

**María Otilia Vásquez Armas  
Candy Michell González Ramírez**

**PARA OPTAR AL TÍTULO DE  
QUÍMICAS BIÓLOGAS**

Guatemala, Agosto de 2016

## **JUNTA DIRECTIVA**

Dr. Rubén Dariel Velásquez Miranda	Decano
Licda. Elsa Julieta Salazar Meléndez de Ariza, M.A.	Secretaria
MSc. Miriam Carolina Guzmán Quilo	Vocal I
Dr. Juan Francisco Pérez Sabino	Vocal II
Lic. Carlos Manuel Maldonado Aguilera	Vocal III
Br. Andreína Delia Irene López Hernández	Vocal IV
Br. Carol Andrea Betancourt Herrera	Vocal V

## **AGRADECIMIENTOS**

### **A DIOS**

Por darnos vida, fortaleza en cada obstáculo de nuestra vida y por permitirnos cumplir esta meta.

### **A NUESTROS PADRES**

Eddy González y Silvia de González; Víctor Vásquez y Helen Armas por su esfuerzo, cariño y por su apoyo incondicional. Este logro es también para ustedes.

### **A NUESTROS HERMANOS Y HERMANAS**

Por su cariño, amistad y ayuda en todo momento.

### **A NUESTROS FAMILIARES**

Por sus consejos, cariño y motivación.

### **A NUESTROS AMIGOS Y COMPAÑEROS**

Por su cariño, amistad, apoyo y motivación durante los años de estudio.

### **A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**

En especial a la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, por brindarnos las herramientas y conocimientos necesarios para nuestra formación profesional.

### **A NUESTRO ASESOR**

Lic. Gerardo Arroyo, por orientarnos en todo momento para la elaboración de esta investigación, por sus conocimientos y por su apoyo brindado.

### **A LOS SERVICIOS DEL INSTITUTO DE CANCEROLOGÍA Y HOSPITAL “DR. BERNARDO DEL VALLE S.”**

En especial a la Licda Etelvina Guerra, Dr. Echeverria, Dr. Coy y Dr. López por el apoyo brindado en todo momento y permitirnos llevar a cabo la parte de nuestra investigación dentro de sus instalaciones.

## ÍNDICE

I.  Ámbito de la investigación	1
II. Resumen	3
III. Antecedentes	4
A. _ Cancer de cérvix	4
1.  Etiología	4
2.  Epidemiología	6
3.  Fisiopatología	8
4.  Factores de riesgo	9
5.  Lesiones precursoras	10
6.  Clasificación histológica	12
7.  Estadificación	12
8.  Diagnóstico	12
9.  Tratamiento	14
10. Prevención	16
B.  Virus de Inmunodeficiencia Humana	17
1.  Generalidades	17
2.  Epidemiología	18
3.  Morfología del VIH	18
4.  Fisiopatogenia	19
5.  Progresión del VIH en el organismo	21
6.  Diagnóstico de la infección por VIH	22
7.  Tratamiento	27
8.  Aspectos éticos	30

IV. Justificación	31
V. Objetivos	33
VI. Materiales y métodos	34
VII. Resultados	40
VIII. Discusión	49
IX. Conclusiones	54
X. Recomendaciones	55
XI. Referencias bibliográficas	56
XII. Anexos	63

## I. ÁMBITO DE LA INVESTIGACIÓN

El virus de inmunodeficiencia humana (VIH), es capaz de atacar el sistema inmunológico, el cual es responsable de proteger al organismo y combatir ciertas clases de infecciones. Al estar infectado por este virus, se pierde la capacidad de combatir numerosas infecciones, provocando la inmunodepresión del individuo y por lo tanto, haciéndolo más susceptible a padecer otras enfermedades, incluyendo el cáncer de cuello uterino o cáncer de cérvix. Estudios reportados por diversos autores han demostrado que existe asociación entre el cáncer de cuello uterino y la infección por el virus del papiloma humano (VPH); además se ha demostrado que la coinfección con el VIH facilita el desarrollo de la neoplasia, aumentando el riesgo de contraer cáncer hasta 3 veces.

El cáncer de cuello uterino es una de las neoplasias de mayor malignidad y de mayor incidencia y mortalidad a nivel mundial. Éste, en conjunto a las lesiones preinvasivas se comportan como una enfermedad de transmisión sexual, asociada especialmente a la infección por el virus del papiloma humano (VPH), el cual puede producir anomalías en las células escamosas.

Las mujeres infectadas con VIH presentan un mayor riesgo para desarrollar lesiones intraepiteliales escamosas, precursoras de cáncer de cérvix invasivo. El virus de VIH y VPH comparten una misma vía de infección (contacto sexual) por lo que es importante evaluar la prevalencia de VIH en pacientes con lesiones preinvasivas y cáncer de cérvix, esperando una mayor prevalencia de VIH en las personas que ya han adquirido el VPH.

Estudios realizados en diferentes países insisten en la importancia a nivel de salud pública, de evaluar la coinfección de VIH y VPH con respecto a la enfermedad cervical, pues han observado mayor persistencia de displasia en mujeres VIH positivas y una supervivencia más corta en mujeres infectadas por ambos virus.

En Guatemala la afluencia más grandes de personas con cáncer de cérvix y lesiones preinvasivas es el Instituto de Cancerología (INCAN) por lo que se busca la prevalencia de VIH en estas pacientes previamente diagnosticadas por cáncer o lesiones preinvasivas del

cérvix según el algoritmo diagnóstico de la institución y así poder crear un protocolo que permita incluir pruebas de tamizaje para obtener el diagnóstico temprano de la infección por este virus.

## II. RESUMEN

El virus de inmunodeficiencia humana (VIH) ataca el sistema inmunológico, lo cual afecta la capacidad para combatir infecciones y lo hace más susceptible al desarrollo de otras enfermedades, incluyendo el cáncer de cérvix. Se han reportado asociaciones entre el cáncer de cuello uterino y la infección por el virus del papiloma humano (VPH); sin embargo se ha encontrado que la coinfección con el VIH facilita el desarrollo de la neoplasia, aumentando el riesgo de contraer cáncer hasta 3 veces.

El objetivo de este estudio fue establecer la prevalencia de infección por VIH en pacientes con lesiones intraepiteliales escamosas de alto y bajo grado y cáncer de cérvix previamente diagnosticadas en el Instituto de Cancerología Dr. Bernardo del Valle S. (INCAN), así como establecer las características clínicas y sociodemográficas asociadas a la infección por VIH.

Se analizaron 455 pacientes por conveniencia, quienes aceptaron participar voluntariamente en el estudio, recibieron una orientación pre y post prueba y firmaron un consentimiento informado. A las pacientes se les extrajo una muestra sanguínea y se realizó una prueba rápida de detección de anticuerpos contra VIH 1 y 2, encontrándose únicamente cuatro casos positivos (0.88%). Estas pacientes ya habían sido diagnosticadas previamente por infección de VIH y asistían a unidades de atención integral para su seguimiento y tratamiento.

El estadio de cáncer de cérvix en estas pacientes fue IIB, IIIB y No clasificable, por lo que iniciaron tratamiento con quimioterapia, radioterapia externa y braquiterapia, según correspondía en el INCAN. Las pacientes eran amas de casa, con un ingreso mensual menor a mil quetzales, dos de ellas sin escolaridad y las otras dos estudiaron hasta nivel primaria y básico respectivamente.

A partir de los resultados obtenidos se sugiere incluir la prueba para la detección de anticuerpos contra el VIH como parte del panel de análisis de laboratorio solicitado a las pacientes que asisten por primera vez al INCAN, de igual manera, fortalecer la importancia

del uso de preservativo y prácticas sexuales seguras como medida de prevención de las infecciones de transmisión sexual.

### III. ANTECEDENTES

#### A. Cáncer de Cérvix

##### 1. Etiología

El cáncer del cuello uterino (CCU) o cáncer de cérvix es una enfermedad multifactorial, que se desarrolla generalmente en la zona de transformación de la unión escamo-columnar del cuello uterino, precedido usualmente de lesiones precursoras que aparecen después que ha ocurrido una infección por el virus del papiloma humano, en presencia de otros cofactores, sean genéticos o ambientales. Según estudios reportados, se ha encontrado una fuerte asociación entre la infección del virus del papiloma humano (VPH) y el desarrollo de neoplasias intraepiteliales cervicales (NIC) y cáncer de cérvix invasivo (Serman, 2002).

El VPH es el principal factor de riesgo asociado con cáncer de cuello uterino y sus precursores. En la actualidad es considerado como virtualmente necesario pero no suficiente como agente causal; produce una infección selectiva del epitelio de la piel y de la mucosa genital. Estas infecciones pueden ser asintomáticas o estar asociadas con una variedad de neoplasias benignas y malignas (Bosch, Lorincz, Muñoz, Meijer, y Shah, 2002).

El virus del papiloma humano (VPH) es un virus ADN de doble cadena de la familia de los Papovaviridae. Está constituido por aproximadamente 8,000 nucleótidos. Se han identificado más de 100 genotipos, la identificación de los serotipos de alto riesgo ha sido importante para definir el blanco terapéutico en la prevención de carcinoma cervical, ya que estos grupos de alto riesgo se asocian hasta al 99.7% de los casos de cáncer cervicouterino en todo el mundo. La infección por VPH es extremadamente común, estas infecciones típicamente son asociadas con lesiones displásicas de bajo grado, que generalmente no trascienden. La infección persistente asociada a lesiones displásicas de alto grado sólo acontece en un pequeño porcentaje de las mujeres infectadas (1 - 2%) (Chavaro, Arroyo, Alcázar, Muruchi, y Zuñiga, 2009).

Los estudios de biología molecular han dividido a los diferentes serotipos de VPH en grupos de alto, intermedio y bajo riesgo para el desarrollo de neoplasia cervical. Los subtipos de bajo riesgo son asociados con condilomas acuminados, los subtipos de intermedio y alto riesgo son asociados a displasia cervical y carcinoma invasivo. En recientes estudios se ha demostrado que en 87% de los carcinomas de células escamosas se ha identificado algún genoma VPH asociado con el tumor y en 76.4% de los adenocarcinomas. El tipo predominante fue VPH-16, asociado en 46 - 63% de los carcinomas escamosos, el VPH-18 fue asociado en 10 - 14% de los carcinomas escamosos. Otros 16 subtipos de VPH fueron asociados en el 25% restante de los casos, incluyendo VPH-45, 31 y 33. Se ha encontrado una incidencia alta del VPH-18 (37 - 41%), seguido del VPH-16 (26 - 36%) en mujeres con adenocarcinoma de cérvix. La infección por VPH con subtipos 6 y 11 es responsable de 25% de todas las neoplasias intraepiteliales cervicales tipo 1 (NIC1) y 90% de todos los condilomas anogenitales. La infección con subtipos 16 y 18 son responsables en el 25% de todos los NIC 1 y 70% de todos los NIC 2 y NIC 3. Los subtipos 16, 18, 31, 33 y 45 son encontrados en 63 - 97% de los cáncer de cuello uterino invasores (Chavaro et al., 2009).

Durante años se han creado vacunas para prevenir la infección por VPH, contra los subtipos de alto riesgo, que inducen una respuesta inmune antes de la infección con VPH. Es ideal administrarla antes de la infección; sin embargo, también se puede administrar a personas que han contraído la infección, ya que esto evita la infección por otros subtipos. Actualmente, la vacuna ha sido aprobada por la Agencia de Alimentos y Medicamentos (FDA por sus siglas en inglés *Food and Drug Administration*) para su administración en mujeres entre los 9 y 26 años (Chavaro et al., 2009).

## 2. Epidemiología

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), el cáncer de cuello uterino invasivo (ICC) es el segundo cáncer más común en mujeres en todo el mundo y es más frecuente en los países de bajos ingresos presentando una incidencia de hasta 40 por 100.000 mujeres. A nivel mundial, Latinoamérica es la

segunda región más afectada por este problema de salud (Ferlay, Steliarova-Foucher, Lortet-Tieulent, Rosso, Coebergh, Comber, Forman y Bray, 2013; Memiah, Mbuthia, Kiiru, Agbor, Odhiambo, Ojoo y Redfield, 2012).

Este cáncer sigue siendo el más común en las mujeres en el África Oriental. Para el 2012 hubo un estimado de 266.000 muertes por cáncer cervical en todo el mundo, representando el 7,5% de todas las muertes por cáncer en las mujeres. Casi nueve de cada diez (87%) muertes por cáncer cervical se producen en las regiones menos desarrolladas. La mortalidad varía entre las diferentes regiones del mundo, con tasas que van desde menos de 2 por 100.000 en Asia Occidental, Europa Occidental y Australia/Nueva Zelanda a más de 20 por 100.000 en Melanesia (20.6), África Oriental (22.2) y África Occidental (27.6) (Ferlay et.al., 2013).

En Guatemala se estimó una incidencia de 1392 casos de cáncer de cérvix en mujeres con una tasa bruta de 18% para el 2012. La mortalidad estimada es de 672 con una tasa de 8.7%. En los últimos 5 años se han estimado 4788 casos de cáncer de cérvix en la población femenina de Guatemala, lo cual muestra una prevalencia de 62% (Ferlay et.al., 2013).

Las tasas de mortalidad e incidencia de esta neoplasia han disminuido en los últimos decenios, aunque en años recientes han aumentado en mujeres menores de 50 años. Mientras la incidencia de cáncer invasor ha disminuido, las pacientes con carcinoma *in situ* han ido en aumento y son ahora más frecuentes que las que tienen una neoplasia infiltrante. La mayor parte de este descenso ha sido asociado a la generalización de la citología cérvico vaginal (Vásquez, A., González, J., De la Cruz, F., Almirall, A. y Valdés, R., 2008).

La edad promedio en el momento del diagnóstico del cáncer es de 52 años con una distribución bimodal de casos de picos a los 35 a 39 años y 60 a 64 años. Este cáncer es más frecuente en mujeres de bajos grados socioeconómicos, además de un alto riesgo el inicio de relaciones sexuales a temprana edad, número elevado de parejas sexuales, multiparidad, entre otras. Debe considerarse que es importante

priorizar programas de tamizaje, detección y tratamiento de lesiones preinvasivas de cérvix en pacientes de 25 a 50 años (Vásquez et.al., 2008).

### 3. Fisiopatología

El cérvix normal se compone de diferentes tipos de células epiteliales, el canal cervical medio y el cérvix superior están compuestos por epitelio columnar secretor, originado embriológicamente de la invaginación de los conductos müllerianos. La vagina y el ectocérvix distal están compuestos de epitelio escamoso, estas células escamosas reemplazan las células columnares müllerianas originales cuando se forma el canal uterovaginal (Smith, Cokkinides y Brawley, 2009).

La unión escamocolumnar (UEC) es el punto donde las células escamosas y columnares se encuentran. Esta unión se encuentra típicamente entre el ectocérvix central y el canal cervical inferior, pero la localización varía a lo largo de la vida de la mujer, por el desarrollo fetal y la menopausia. La unión escamocolumnar original es una zona de transformación. La transformación normal de un tipo celular maduro en otro es llamada metaplasia. Cuando la metaplasia ocurre, existe siempre un potencial neoplásico (Smith et al., 2009).

En las mujeres en edad reproductiva, la UEC se mueve hacia afuera por influencia hormonal. El pH ácido vaginal provoca irritación mecánica que induce el proceso de metaplasia escamosa, resultando una nueva UEC. Esta área entre la original y la nueva UEC es referida como la zona de transición. Las células escamosas inmaduras metaplásicas en esta zona de transformación son teóricamente las más vulnerables a neoplasia (Smith et al., 2009).

La mayoría de los carcinomas de células escamosas se originan en la UEC, que en mujeres jóvenes se encuentra localizada fuera del orificio cervical externo y el tumor tiende a crecer hacia afuera (crecimiento exofítico), en contraste, en pacientes de mayor edad, la UEC es localizada en el canal cervical, por lo que el cáncer cervical tiende a crecer hacia adentro, a lo largo del canal cervical (crecimiento endofítico). Las células de reserva en la unión escamocolumnar han

sido vigiladas con interés como origen del adenocarcinoma cervical, sin embargo, la mayoría de los adenocarcinomas cervicales surgen en la unión escamocolumnar (Smith et al., 2009).

#### 4. Factores de riesgo

Estudios epidemiológicos indican que la infección con virus herpes simple tipo II, el uso de anticonceptivos orales por largo tiempo, el tabaquismo y la multiparidad incrementan el riesgo de infección persistente, carcinoma *in situ* y enfermedad invasiva. En la gran mayoría de las mujeres, el periodo entre la infección por VPH, la displasia y el carcinoma invasor es de años a décadas, lo que ofrece un gran potencial a la detección oportuna y su tratamiento temprano para cambiar el curso natural y la morbilidad asociada con esta enfermedad. Varios trabajos han refutado la idea de que el NIC 1 progrese a NIC 2 y éste a NIC3 y a cáncer invasivo. Después del reconocimiento del VPH, la mayoría de las lesiones de bajos grados histológicos NIC 1 y NIC 2 tienden a la regresión (Chavaro et al., 2009).

A continuación se presenta una breve descripción y justificación de los factores de riesgo:

- a. Relación sexual: las mujeres inactivas sexualmente raramente desarrollan cáncer cervical, mientras la actividad sexual en edades tempranas y con múltiples parejas sexuales es un fuerte factor de riesgo esto debido al tiempo de exposición.
- b. Características de la pareja: pareja sexual masculina sin circuncidar presenta mayores posibilidades de infectarse con el VPH y transmitirlo a las mujeres.
- c. Uso de anticonceptivos hormonales: El uso a largo plazo de anticonceptivos hormonales, comparado con las mujeres que nunca los han usado, se observa mayor riesgo de CCU. Por otra parte, en aquellas que los han usado por menos de 5 años no hay incremento del riesgo; hecho aún no debidamente comprobado.
- d. Paridad: El incremento de la paridad aumenta el riesgo de cáncer escamoso de cuello, entre mujeres HPV positivas.

- e. Infección con VIH: Se ha comprobado que las mujeres seropositivas al VIH, tienen altas tasas de tipos de VPH oncogénicos y el que el cáncer invasor se presentaba en el 2.5 % de las mujeres entre 20-49 años con SIDA en 15 países europeos.
- f. Tabaquismo: por su poder inmunosupresor, y porque su asociación con la infección con el VPH se ha comprobado que aumenta el riesgo de padecer de cáncer cervical. (Isla, 2002).

Otros factores pueden actuar en la incidencia del cáncer cervical es el nivel de ingresos, las medidas de salud pública, el acceso y uso de los servicios de salud, el estado educacional, la percepción del riesgo a enfermar, la edad, obesidad y la herencia (Sanabria, Fernández, Cruz, Oriolo y Llanuc, 2011).

#### 5. Lesiones precursoras

Los cánceres invasores del cuello uterino vienen precedidos generalmente por una larga fase de enfermedades preinvasoras. Esto se caracteriza microscópicamente por una serie de manifestaciones que van de la atipia celular a diversos grados de displasia o NIC antes de progresar a carcinoma invasor. A continuación una breve descripción sobre la clasificación entre el NIC I, II y III:

- a. NIC grado 1: Sólo se observa displasia en el tercio inferior del epitelio. La mayoría de casos revierten espontáneamente a los 2 años, pero el 10% progresa a NIC de mayor grado.
- b. NIC grado 2: Hay displasia en los dos tercios inferiores del epitelio.
- c. NIC grado 3: El epitelio es displásico en su totalidad. También recibe el nombre de "carcinoma *in situ*". La mayoría no revierten espontáneamente, y a los 2 años el 10% se ha transformado en un carcinoma invasor (Sellors, 2003).

En los años ochenta fueron reconociéndose cada vez más alteraciones anatomopatológicas como la atipia coilocítica o condilomatosa asociada con la infección por virus del papiloma humano (VPH). Los coilocitos son células atípicas con una cavitación o halo perinuclear en el citoplasma, que indica cambios citopáticos debidos a la infección por el VPH. Esto condujo al desarrollo de un sistema histológico simplificado en dos grados. En 1990 se propuso una

terminología histopatológica basada en dos grados de la enfermedad: NIC de bajo grado, que comprendía las anomalías compatibles con atipia coilocítica y las lesiones NIC 1, y NIC de alto grado que comprendía NIC 2 y NIC 3. Se consideró que las lesiones de alto grado eran precursoras ciertas del cáncer invasor (Sellors, 2003).

En 1991 se creó el Sistema Bethesda, en el cual se conoce la Lesión Intraepitelial Escamosa (LIE), con dos grados: lesiones de bajo grado (L-LIE) y lesiones de alto grado (H-LIE). La clasificación Bethesda combina los cambios condilomatosos planos (VPH) y la NIC de bajo grado (NIC 1) en L-LIE, mientras el H-LIE abarca los NIC más avanzados, NIC 2 y NIC 3. En el Anexo 1, se muestra las diferentes terminologías utilizadas a lo largo de los años (Sellors, 2003).

Estas lesiones pueden ser clasificadas y diagnosticadas por citología, utilizando la tinción de Papanicolaou, que permite evaluar los cambios en las células, por ejemplo. La hipertrofia nuclear y los cambios de tamaño y forma son características constantes de todas las células displásicas, así como también la hiperchromasia. Las células displásicas siempre presentan distribución irregular de la cromatina, como en grumos. Los núcleos anormales en las células superficiales o intermedias indican una NIC de bajo grado (las figuras mitóticas y los nucléolos visibles son poco comunes en estos frotis), mientras que la anomalía de los núcleos de células parabasales y basales indica NIC de alto grado. El tamaño del núcleo respecto de la cantidad relativa de citoplasma (relación núcleo/citoplasma) es una de las bases más importantes para evaluar el grado de NIC como se observa en la figura de Anexo 2. El diagnóstico final de NIC se establece por examen histopatológico de una biopsia cervical o una muestra de escisión (Sellors, 2003).

## 6. Clasificación histológica

- a. Carcinoma de células escamosas: Representan cerca del 90% de casos de cáncer de cérvix, clasificados a su vez según la presencia de queratina en queratinizados y no queratinizados. Los carcinomas queratinizados pueden ser bien diferenciados o moderadamente diferenciados, compuestos por grandes células tumorales. Los carcinomas no queratinizados o pobremente diferenciados pueden ser de tipo de células grandes o de células pequeñas (Grases, 2010).
- b. Adenocarcinoma cervical: El adenocarcinoma del cérvix (ADC) es un tumor epitelial de la mucosa endocervical constituyente del 10 % y el 20% de los tumores epiteliales malignos del cuello uterino, que se origina en el epitelio de revestimiento superficial; de allí puede o no extenderse y sustituir el epitelio glandular. Los cambios preinvasivos tienen grados diversos que van desde las atipias reactivas hasta la displasia y el carcinoma *in situ* (Grases, 2010).

## 7. Estadificación

Tradicionalmente la FIGO (Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia), distingue cuatro estadios de cáncer invasivo de cérvix basándose en criterios clínicos. Esta incluye examen físico, estudios radiológicos del tórax, riñón y biopsias. El componente clave para la estadificación clínica es el examen pélvico y rectal bimanual realizado bajo anestesia general (Fleischer, Brooke, Javitt, Heayassoff y Klajin, 1999). El sistema oficial de estadificación para el carcinoma del cuello uterino se muestra en el Anexo 3.

## 8. Diagnóstico

- a. Citología: Método de tamizaje de elección. Se propone en pacientes de bajo riesgo, su realización a partir del inicio de las relaciones sexuales, estimando que si 2 controles anuales resultan negativos, puede espaciarse cada 3 años y finalizar a los 65 – 70 años. Permite la visualización de cambios morfológicos como la presencia de coilocitos (Bajo, 2009).

- b. Citología medio líquido: Busca disminuir la tasa de falsos negativos. Tiene la ventaja de poder detectar el ADN del HPV. Implica mayor costo, siendo la sensibilidad para lesiones de alto grado similar al Papanicolaou (Bajo, 2009).
- c. Colposcopia: Visualización del exocervix, vagina y vulva a través de un colposcopio. Es un método de baja especificidad, pero asociado a la citología permite alcanzar una sensibilidad del 90 al 98%. Está indicada ante:
  - i. Citología anómala (principal indicación)
  - ii. Identificación de la zona sospechosa para biopsia dirigida
  - iii. Diagnóstico, tratamiento y seguimiento posterior de la lesión (Bajo, 2009).
- d. Biopsia: aporta el diagnóstico definitivo mediante estudio histopatológico de la lesión. Se realiza la toma bajo control colposcópico sobre la imagen sospechosa o, en caso de no visualizarse, se hará una toma de exocervix en los cuatro cuadrantes o bien, mediante legrado endocervical. Se observa la proporción del espesor epitelial que presenta células maduras y diferenciadas. Los grados más avanzados de NIC suelen tener una mayor proporción del espesor epitelial con células indiferenciadas y solo una delgada capa superficial de células maduras, diferenciadas. Al realizar el diagnóstico se evalúan anomalías nucleares como la dilatación, la mayor relación núcleo/citoplasma, la hiperchromasia, el polimorfismo y la variación del tamaño nuclear (anisocariosis) (Bajo, 2009; Sellors, 2003).
- e. Detección del ADN del papiloma humano: por su sensibilidad y capacidad de reproducir se utilizan las siguientes técnicas:
  - PCR (ampliación en cadena de secuencias de ADN por la polimerasa): precisa poco material de análisis. Puede detectar infecciones latentes sin alteración citológica. Su alta sensibilidad hace que tenga una tasa elevada de falsos positivos (Bajo, 2009).

- Hibridación in situ: posee alta especificidad. Permite la tipificación del HPV. No detecta infecciones sin alteración citológica (Bajo, 2009).
- Captura de híbridos: Prueba biomolecular, basada en la amplificación de señales que consiste en la retención de un complejo molecular ADN-ARN (híbrido) en tubo o placa de microtitulación (Koneman y Allen, 2008).

## 9. Tratamiento

El tratamiento de este cáncer incluye básicamente cirugía y radioterapia y, en algunas situaciones, también quimioterapia. El tipo de tratamiento dependerá del tamaño y localización del tumor, estado general de la paciente y la intención de tener hijos. La cirugía y la radioterapia son tratamientos locales que solo afectan el área del tumor (Sociedad Española de Oncología Médica [SEOM], 2013).

### a. Cirugía

Puede extirpar sólo el tejido maligno, todo el cuello cervical, o bien el útero en su totalidad (histerectomía), preservando o no los anexos (ovarios y trompas) y extirpando los ganglios linfáticos regionales. El tipo de cirugía a realizar dependerá de la extensión del tumor. Se podrá realizar:

- i. Conización (biopsia en cono) si el cáncer es microinvasivo.
- ii. Histerectomía, que puede ser simple (extirpación del útero y cuello uterino) o radical (útero y cuello uterino, parte superior de la vagina, el tejido que rodea al cuello del útero y los ganglios linfáticos pélvicos). Si se extirpan las trompas de Falopio y los ovarios (opcional, según la edad de la paciente) se realizará de modo simultáneo a la histerectomía.
- iii. Cervicectomía radical o traquelectomía (cirugía para extirpar el cuello uterino y que deja intacto al útero), con disección de los ganglios linfáticos pélvicos. Puede utilizarse en mujeres jóvenes que desean preservar la fertilidad (tener hijos en el futuro) y siempre que sea posible, según el tamaño del tumor. Este procedimiento ha logrado aceptación como alternativa a la histerectomía en estas situaciones.

iv. Exenteración pélvica: se extirpa el útero, vagina, colon inferior, el recto y/o la vejiga, si el cáncer se ha diseminado a estos órganos tras la radioterapia (SEOM, 2013).

#### b. Radioterapia

La radioterapia es el uso de rayos X u otras partículas con alta potencia para eliminar las células malignas. Ésta puede administrarse sola, como tratamiento único antes de la cirugía o en combinación de quimioterapia. Puede ser externa o utilizando implantes (radioterapia interna o braquiterapia) (SEOM, 2013).

Los efectos secundarios de la radioterapia dependen de la dosis y el área del cuerpo sometida a tratamiento. Los más frecuentes incluyen cansancio, reacciones leves en la piel (seca o enrojecida) pérdida del apetito, náuseas, vómitos, molestias urinarias y diarrea. La mayoría de los dichos efectos desaparecen tras finalizar el tratamiento. Durante el mismo es aconsejable evitar las relaciones sexuales. Las mujeres pueden reanudar su actividad sexual al cabo de unas semanas de finalizado el tratamiento (SEOM, 2013).

#### c. Quimioterapia

Esta suele administrarse (en ocasiones es posible la vía oral) por vía endovenosa y se traslada por el torrente sanguíneo hacia las células de todo el cuerpo, intentando destruir las células que pudiesen quedar después de la cirugía o radioterapia. Los efectos secundarios dependen del medicamento utilizado y la dosis administrada. Los más frecuentes incluyen náuseas y vómitos, pérdida del apetito, diarrea, fatiga, leucopenia o niveles de hemoglobina bajo, sangrado o hematomas después de cortes o lesiones menores, adormecimiento o cosquilleo en manos o pies, dolor de cabeza, pérdida del cabello y oscurecimiento de la piel y las uñas. No todos aparecen en forma simultánea y la mayoría desaparecen cuando finaliza el tratamiento, aunque algunos pueden ser más persistentes (SEOM, 2013).

Otros posibles efectos secundarios incluyen la imposibilidad de quedar embarazada y la menopausia prematura. Con menor frecuencia, algunos fármacos

pueden causar sordera parcial o daño renal La elección de uno, dos o los tres tipos de tratamiento, (cirugía, radioterapia, y/o quimioterapia) se basa en una serie de factores como son el tamaño del tumor, estadio, histología, afectación de los ganglios linfáticos, factores de riesgo para complicaciones a la radioterapia, cirugía o preferencias de la mujer según edad y deseo de descendencia. Desde 1999, se ha mejorado la supervivencia de las pacientes con la introducción en el tratamiento de quimioterapia junto con la radioterapia. La investigación de nuevos fármacos, modalidades o combinaciones de tratamientos, continúa para seguir la mejora en los resultados y también con objeto de disminuir los efectos secundarios, inmediatos y a largo plazo (SEOM, 2013).

## 10. Prevención

El estilo de vida juega un rol importante en el desarrollo del cáncer de cuello uterino. La OMS, recomienda que la prevención primaria y secundaria son fundamentales en la lucha contra las enfermedades neoplásicas, siendo muy importante la educación en salud que debe recibir la población, para tomar conciencia de la necesidad de evaluaciones médica periódicas para un diagnóstico precoz. El tamizaje o detección precoz de lesiones ha demostrado reducir la mortalidad del cáncer de cuello uterino siendo el examen citológico cervical (Papanicolaou) el método de elección de tamizaje utilizado en la actualidad. La efectividad de la citología cérvico-uterina como prueba de tamizaje para el cáncer de cuello uterino ha sido demostrada en diferentes países donde se ha observado importante reducción de la mortalidad (Gutiérrez, Romani, Ramos, Alarcón, y Wong, 2010).

## **B. Virus de Inmunodeficiencia Humana**

### **1. Generalidades**

El virus de inmunodeficiencia humana (VIH) es un retrovirus perteneciente de la familia *Lentiviridae*, caracterizado por producir una infección lenta y persistente, la cual causa enfermedad luego de un largo período de replicación. Actualmente se conocen dos serotipos con múltiples variantes, el VIH-1, presente en todo el mundo, y el VIH-2, que se encuentra principalmente en África Occidental. Tanto el VIH-1 como el VIH-2 se replican en las células T CD4 y se consideran patogénicos en las personas infectadas, aunque la inmunodeficiencia propiamente puede ser menos severa que en las personas infectadas por VIH-2 (Vélez, Rojas, Bornero y Restrepo, 2005).

Estos dos tipos virales no sólo presentan diversidad en su distribución geográfica sino que poseen diferencias en la estructura genómica, diferencias antigénicas e incluso patogénicas (Gómez, Salomón, Pando, Kijal, y Ávila, 2001).

A partir de estudios filogenéticos desarrollados en los últimos años se han determinado tres grupos pertenecientes al VIH-1: el grupo M (“main”), el O (“outlier”) y el N (“new”) (Gómez et al., 2001).

El grupo M es el más distribuido en el mundo y se encuentra conformado, hasta el momento, por al menos nueve subtipos (A, B, C, D, F, G, H, J, K), que presentan entre sí algunas diferencias en su comportamiento biológico y en su distribución geográfica. Más recientemente se caracterizaron variantes de VIH-1 que contienen secuencias derivadas de dos o más subtipos originadas como consecuencia de la recombinación de genomas heterogéneos (Gómez et al., 2001).

Entre las poblaciones que están en mayor riesgo se encuentran:

- Hombres que tienen relaciones sexuales con otros hombres.
- Mujeres trabajadoras sexuales.
- Jóvenes en riesgo social (Gómez et al., 2001).

## 2.Epidemiología

El VIH-1 es el causante de la pandemia mundial de SIDA mientras que el VIH-2, aunque también puede producir SIDA, se considera menos patogénico y menos transmisible. El VIH-2 se encuentra confinado principalmente a zonas del África occidental, aunque se han detectado algunos casos en Europa y EE.UU. Tanto el VIH-1 como el VIH-2 provienen de diferentes saltos inter-especie de virus que infectan en la naturaleza a poblaciones de simios en África (Gómez et al, 2001).

Actualmente, cerca de 33.2 millones de personas en todo el mundo viven con VIH. De ellas, 30,8 millones son adultos y 2,5 millones son menores de 15 años. En Guatemala, la epidemia del VIH es concentrada, lo que significa que reporta una prevalencia en población general menor al 1% (0,8%) (García, 2009).

En el Anexo 4 se pueden observar las estimaciones y proyecciones del VIH en Guatemala para los años 2010-2015.

## 3.Morfología del VIH

La partícula viral de VIH tiene un diámetro de 100 nm, recubierta por una membrana lipoproteica. Cada partícula viral contiene 72 complejos glicoproteínicos, integrados en la membrana lipídica, compuesta por trimers de una glicoproteína externa gp120 y una proteína transmembranal gp41. La gp120 se detecta en el suero y tejidos linfáticos del paciente infectado con VIH (Hoffmann y Rockstroh, 2012).

En el interior de la membrana lipoproteica está anclada la proteína de matriz p17. El antígeno p24 del núcleo contiene dos copias de ARN VIH-1. El ARN del VIH-1 es parte de un complejo proteína-ácido nucleico, que se compone de la nucleoproteína p7 y la p66 de la transcriptasa inversa (RT). La partícula viral contiene todo el equipo que es necesario para la replicación viral: una transcriptasa inversa (RT), una integrasa p32 y una p11 de la proteasa En el Anexo 5 se observa cómo está estructurada la partícula vírica de VIH (Hoffmann y Rockstroh, 2012).

Los genes que componen el virus se dividen en tres categorías:

- a. Genes Estructurales: Los genes principales son *gag* (grupo antígeno), *pol* (polimerasa) y *env* (envoltura). Estos genes principales codifican proteínas esenciales para la formación de un nuevo virión, así *gag* codifica las proteínas p17, p24 y p7, *pol* codifica las proteínas necesarias para la formación de la proteasa, transcriptasa inversa e integrasa y *env* tiene la información para formar la cubierta externa del virión (gp 120 y gp 41).
- b. Genes Reguladores: *tat* y *rev*.
- c. Genes accesorios: *vif*, *vpu*, *vpr* y *nef* (Vélez et.al., 2005)

El esquema de la estructura clásica del genoma de los retrovirus, Anexo 6, es: 5´LTR-gag-pol-env-LTR3´. La región LTR representa las dos partes terminales del genoma viral, que están conectados al ADN celular de la célula hospedera después de la integración y no codifica para proteínas virales (Hoffmann y Rockstroh, 2012).

#### 4. Fisiopatogenia

Las células que el VIH invade son esencialmente los linfocitos T CD4, y en menor medida los monocitos/macrófagos, las células dendríticas, las de Langerhans y las de microglia del cerebro. La replicación viral tiene lugar en tejidos diversos (ganglios linfáticos, intestino, cerebro y timo). Los órganos linfoides, sobre todo los ganglios linfáticos, constituyen la principal sede de su replicación, sin embargo puede estar presente en numerosos líquidos del organismo, en particular sangre y secreciones genitales.

##### a. Replicación del VIH

La replicación del VIH involucra varios procesos, clasificados en:

- i. Fijación: Representa la invasión del VIH a la célula. El VIH se une mediante las proteínas gp120 y gp41 a las células CD4; para ello es necesaria la ayuda de los correceptores CCR5 y CXCR4.

- ii. Penetración: Una vez fijado el virus a la célula se vacía dentro de ella fusionándose la envoltura lipídica del virión con la membrana plasmática de la célula.
- iii. Eliminación: Eliminación de la cubierta proteica, y de las nucleocápsides, quedando el ARN del VIH libre en el citoplasma y listo para su replicación.
- iv. Transcripción: Una vez en el citoplasma de la célula, el ARN del VIH forma ADN proviral utilizando la transcriptasa reversa.
- v. Integración: Es la entrada del provirus al núcleo y su incorporación al ADN del huésped, utilizando una integrasa. El provirus puede permanecer inactivo por varios años sin producir nuevas copias del VIH o produciendo muy pocas.
- vi. Transcripción: El resultado de la transcripción es un ARNm (ARN mensajero). El ARNm debe ser procesado por cortes y empalmes antes de que la información que contiene pueda servir para fabricar las proteínas correspondientes. Una vez procesado, el ARNm puede salir del núcleo a través de los poros nucleares. Estas proteínas son cortadas por la proteasa para formar las proteínas constitutivas del virus. Mientras las proteínas víricas fabricadas se ensamblan, junto con ARN proviral, para formar los componentes internos de la estructura del virión, los que constituyen la cápside y su contenido.
- vii. Gemación: Es el último paso; este paso se da cuando los viriones se aproximan a la membrana plasmática y se hacen envolver en una vesícula que termina por desprenderse, formando un nuevo virión o partícula infectante. En cada célula infectada se ensamblan varios miles de nuevos viriones, aunque muchos son incompletos y no pueden infectar (Servin, 2010).

## 5. Progresión del VIH en el organismo

El VIH causa una infección retroviral aguda o síndrome retroviral agudo. La entrada del virus al organismo desencadena su replicación en el sistema linfático y en casi todo el cuerpo. Las manifestaciones clínicas se presentan entre 50 y 70% de las personas y ocurren de dos a seis semanas después del ingreso del virus al organismo cuando ya es posible detectar los anticuerpos generados por el organismo (periodo de ventana). Éstas se caracterizan por fiebre, adenopatías, exantema, faringitis y linfocitosis atípica, síntomas que son similares a los producidos por otras enfermedades como la toxoplasmosis, infección por CMV y mononucleosis infecciosa, entre otras. En esta etapa hay multiplicación a gran velocidad, gran cantidad de mutaciones genéticas y un descenso momentáneo de linfocitos TCD4. La disminución de los linfocitos CD4 provoca una inmunodepresión que puede facilitar, en ocasiones, la aparición de infecciones oportunistas. En esta etapa el diagnóstico puede resultar difícil si no se sospecha la presencia de la enfermedad, ya que las pruebas tradicionales para hacer diagnóstico son negativas o indeterminadas en este periodo y únicamente utilizando pruebas de biología molecular es factible confirmar el diagnóstico. La historia natural de la infección por este retrovirus es en realidad la de un largo enfrentamiento entre dos poderosos enemigos (Hoffmann y Rockstroh, 2012).

Según el Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) la evolución de la enfermedad se clasifica según tres estadios; según el nivel de células CD4 (1, 2 y 3) y según la presentación clínica (A, B y C), ver Anexo 7.

- a. Categoría Clínica A: Se puede observar una infección asintomática; Linfadenopatía generalizada persistente (Nódulos en 2 ó más lugares extra inguinales, por lo menos de 1 cm de diámetro por 3 meses o más); Infección aguda por HIV (primaria) con enfermedades acompañantes o historia de infección aguda por HIV (Hoffmann y Rockstroh, 2012).
- b. Categoría Clínica B: Se incluyen condiciones sintomáticas no incluidas en la categoría A ni C; entre las cuales se encuentra, angiomas bacilar, candidiasis orofaríngea, candidiasis vulvovaginal persistente de más de 1

mes, displasia cervical, leucoplaquia pilosa bucal, herpes zoster, purpura trombocitopénica idiopática, neuropatía periférica y enfermedad pélvica inflamatoria (Hoffmann y Rockstroh, 2012).

- c. Categoría C: se presentan infecciones como candidiasis esofágica, coccidioidomicosis extrapulmonar, cáncer cervico invasivo, criptococosis extrapulmonar e intestinal, enfermedad por citomegalovirus, histoplasmosis diseminada, sarcoma de Kaposi, neumonía por *Pneumocystis jirovecii*, toxoplasmosis cerebral (Hoffmann y Rockstroh, 2012).

## 6. Diagnóstico de la infección por VIH

El diagnóstico definitivo de la infección por el VIH sólo puede establecerse por métodos de laboratorio, ya que en ningún caso las manifestaciones clínicas son lo suficientemente específicas. Para determinar si una persona está infectada por VIH se debe utilizar una serie de pruebas y algoritmos establecidos según el comportamiento de la epidemia en cada país o región. Asimismo, la OMS y los CDC han publicado recientemente recomendaciones que permiten la detección temprana, mismas que se han puesto en marcha en algunos países desarrollados donde se ofrece la prueba en todos los servicios de atención médica, eliminando en ocasiones el consentimiento informado, cuando sea a criterio del médico, en base a su historia clínica; donación de sangre o hemoderivados, leche materna, órganos, semen y tejidos; requerida para fines procesales penales y con previa orden de la autoridad judicial competente, según se especifica en el Artículo 20 Decreto 27-2000 (Pachón, Pujol, y Rivero, 2003; Gobierno de la República de Guatemala, 2000).

La selección de las pruebas se realiza evaluando su sensibilidad y especificidad para, finalmente, ser combinadas y evitar el riesgo de dar un resultado erróneo. La sensibilidad de una prueba se refiere a la capacidad que tiene para detectar los casos verdaderos positivos, es decir, las personas que tienen la infección. La especificidad es la capacidad de la prueba para detectar los verdaderos negativos, o sea, a los individuos que no están enfermos (Pachón et al., 2003).

- a. Pruebas de tamizaje

Son de carácter inicial y sirven para tener una idea de las personas sospechosas de estar infectadas; son muy sensibles y específicas, de bajo costo y siempre deberán confirmarse en los casos en que la prueba resulte reactiva con el fin de evitar confusiones al momento de afirmar que una persona está infectada con el VIH. Estas pruebas generalmente utilizan plasma o suero. Las más conocidas son la llamadas prueba ELISA o EIA (Pachón et al., 2003).

#### i. Pruebas ELISA

Pruebas de alta sensibilidad, que utiliza una enzima como marcador para mediar la formación de complejos antígeno-anticuerpo. El marcador enzimático que se emplea en estos análisis se conjuga con un ligando, que puede ser un antígeno, un anticuerpo específico para el antígeno de interés o un anticuerpo para el anticuerpo primario. Casi todas las pruebas ELISA son ensayos en fase sólida en los cuales se adsorbe un antígeno o un anticuerpo sobre un soporte sólido. En todas las pruebas ELISA se requieren de un paso de separación para eliminar el conjugado enzimático, para lo cual se añade sustrato enzimático y se mide la reacción catalítica entre la enzima y el sustrato. Por sus características catalíticas las enzimas son marcadores muy sensibles y versátiles; una sola proteína enzimática puede transformar en algunos minutos gran número de moléculas de sustrato en una cantidad igualmente abundante de producto final, produciendo un cambio de color amplificado y que se detecta con facilidad. En el método ELISA de inhibición el cambio de color se reduce, porque la actividad enzimática se inhibe cuando el anticuerpo se enlaza al conjugado enzimático (Servin, 2010).

La prueba ELISA se basa en varios principios: 1) El antígeno y anticuerpo pueden enlazarse a una superficie portadora insoluble y retener su reactividad inmunológica; 2) las enzimas tienen actividad específica alta y convierten una cantidad relativamente grande de sustrato en producto detectable, lo que permite detectar concentraciones muy bajas del ligando; 3) la actividad enzimática o reactividad inmunológica de los conjugados se preserva y permanece estable durante el análisis y el almacenamiento; y 4) las enzimas no están presentes en el líquido biológico que se va a analizar (Servin, 2010).

## Interpretación de Resultados:

- ELISA reactivo o positivo: Una prueba de ELISA reactiva significa que se han detectado anticuerpos contra el VIH, es decir, que la persona es muy sospechosa de ser portadora del VIH. Sin embargo, existen algunas enfermedades que pudieran dar un resultado reactivo, como son: hepatitis, enfermedades autoinmunes, enfermedades del sistema de histocompatibilidad y otras infecciones por retrovirus. Por ello, toda prueba de EIA reactiva debe ser confirmada con prueba de diferente principio inmunológico (Servin, 2010).
- ELISA con resultado no reactivo o negativo: Significa que no se encontraron anticuerpos específicos para el VIH. Sin embargo, no descarta la posibilidad de una infección que se encuentre en “periodo de ventana” en el momento de la prueba (Servin, 2010).

### ii. Immunocomb

Ensayo inmunoenzimático indirecto de fase sólida (EIA) para la determinación cualitativa y diferencial de anticuerpos contra el virus de inmunodeficiencia humana tipos 1 y 2 (VIH-1 y VIH-2) y detección simultánea de antígeno p24 del VIH-1 en suero o plasma.

La fase sólida consta de un peine con dientes, los cuales se encuentran sensibilizados con Proteína recombinante VIH-1 (glicoproteína gp 41 del env), Proteína recombinante VIH-2 (glicoproteína gp36 del env), Anticuerpo monoclonal anti proteína p24 del VIH-1 y Albúmina de suero bovino biotinilada para control interno.

Las bandejas de desarrollo contienen pequeños pozos en los cuales se encuentran los reactivos para llevar a cabo las reacciones como lo son; Biotina marcada con antígenos de envoltura-VIH-1 y VIH-2 y anticuerpos anti p 24 VIH-1 (Orgenics, 2008).

Los resultados son visibles con la coloración de los puntos en la superficie de los dientes del peine; ver figura de Anexo 8.

#### b. Pruebas rápidas

Son las primeras pruebas que se realizan cuando un paciente sospecha estar infectado con VIH, detecta anticuerpos contra el VIH en suero, plasma o sangre total, cuyo resultado se obtiene en minutos. Técnicamente son semejantes a las pruebas tradicionales o de ELISA, detectan anticuerpos contra el VIH a través de aglutinación, membranas de flujo, inmunocromatografía y, dependiendo del reactivo, pueden tener sensibilidad y especificidad cercanas a 100 por ciento. Su principal ventaja es que representan una alternativa para laboratorios que no cuentan con una infraestructura compleja o para trabajo de campo en condiciones especiales (García y Torres, 2006).

Son fáciles de realizar y el resultado presuntivo está disponible en 20 minutos. Sin embargo, es importante señalar que sus resultados también deben confirmarse siempre mediante un estudio de pruebas de confirmación, para establecer un diagnóstico positivo de infección por el VIH (García y Torres, 2006).

##### i. Determine HIV 1/2

Inmunoensayo cualitativo in vitro de lectura visual para la detección de anticuerpos IgG e IgM frente a los virus VIH-1 y VIH-2 en suero, plasma o sangre total. La prueba posee tres diferentes antígenos de envoltura: gp41, para la detección de VIH-1; gp36, para detectar VIH-2 y gp41 específica del subtipo O; Si los anticuerpos frente al VIH-1 y/o al VIH-2 están presentes en la muestra, se unen al coloide de selenio-antígenos y en la ventana de resultados se forma una barra roja, y si estos no están presentes, el coloide de selenio-antígeno traspasa la ventana de resultados del paciente y no aparece ninguna barra roja en esta ventana; véase figura de Anexo 9 (ABBOTT, 2009).

c. Pruebas confirmatorias

i. Western Blot (WB)

Método utilizado para la confirmación de los resultados reactivos por métodos de tamizaje. Este detecta anticuerpos específicos dirigidos contra determinados antígenos del VIH a través de la aparición de bandas reactivas. La lectura se hace valorando la reacción a distintas bandas presentes en una tira de celulosa. Es una prueba sensible para las proteasas y proteínas de envoltura. La interpretación de los resultados se realiza de acuerdo con las recomendaciones internacionales y puede realizarse según diversos criterios que se muestran en el Anexo 10.

El criterio más aceptado es el de la OMS que refiere que para la positividad del WB al VIH-1 se requiere la presencia de al menos dos bandas de la envoltura. La muestra negativa implica una ausencia de bandas reactivas. Se interpreta de la siguiente forma:

- La presencia aislada de p17 se suele considerar como negativa y no requiere seguimiento ulterior.
- La presencia de una sola banda de la envoltura es un patrón infrecuente que puede observarse en la seroconversión y en la infección VIH-2, por lo que se recomienda repetir en WB y, en caso de persistencia, analizar una nueva muestra en 15 días.

Los genes de gag/pol, sin env pueden deberse también a una seroconversión, así que se recomienda hacer un seguimiento periódico durante 6-12 meses, tras los cuales, si persiste el WB indeterminado y no concurren factores de riesgo en el paciente, se puede considerar negativo (Servin, 2010).

Cuando se encuentran ciertas bandas pero no cumplen el criterio de positividad se interpreta como reacción indeterminada. Las principales causas de WB indeterminado suelen obedecer a:

- Reactividad inespecífica.
- Infección por VIH-2 u otros retrovirus humanos.

- Seroconversión al VIH-1.
- Estado avanzado de infección VIH-1.
- Hijo de madre seropositiva.

d. Otras pruebas confirmatorias

- i. Inmunofluorescencia indirecta (IFI): Detecta anticuerpos reaccionando células vivas con el suero. Es una prueba relativamente simple, más económica y consume menos tiempo que el WB, pero requiere un microscopio de fluorescencia y personal capacitado, esta técnica muestra una sensibilidad y especificidad del 99% y 98.9% respectivamente (Hidalgo, 2009).
- ii. Enzimoimmunoanálisis lineal (LIA): Contiene varias proteínas recombinantes o péptidos sintéticos en un soporte, presenta una sensibilidad de 99.5% y especificidad de 99.8% (Hidalgo, 2009).
- iii. Radioinmunoprecipitación (RIPA): Método de alta sensibilidad y especificidad que detecta glucoproteínas de envoltura de alto peso molecular (Hidalgo, 2009).

## 7. Tratamiento

Según Hidalgo, el tratamiento antirretroviral es el recomendado para la infección por el VIH, debido a que actúa en diferentes fases del ciclo vital de este virus. Los fármacos antirretrovirales no son curativos ni evitan la transmisión del virus, al no erradicar la infección, pero pueden disminuir la carga viral al evitar la multiplicación del virus y retrasar la depresión inmunológica, para convertir la infección por VIH en una enfermedad crónica controlada, para lo cual el tratamiento debería ser potente e iniciarse de forma precoz. Para que el tratamiento antirretroviral sea efectivo por un largo tiempo, es necesario tomar más de un medicamento antirretroviral a la vez. Esto se conoce como terapia combinada. Las combinaciones de antirretrovirales son muy eficaces en detener el desarrollo del

VIH, referida como terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA), HAART por sus siglas en inglés.

El tratamiento contra la infección con el VIH es difícil, en parte porque el virus puede cambiar sus proteínas y desarrollar resistencia a los medicamentos. Esto significa que el virus empieza a desarrollarse incluso con los antirretrovirales en el cuerpo. Esta es una de las razones por las que los antirretrovirales no se administran uno a la vez: si el VIH puede desarrollarse, aunque sea un poco mientras un medicamento está en el organismo, esos virus a menudo se hacen cada vez más resistentes al medicamento. Por lo general se requiere del efecto completo de tres medicamentos para impedir el desarrollo del VIH, por lo que deben ser tomados todos en conjunto al mismo tiempo para que el tratamiento funcione eficazmente reduciendo enormemente el porcentaje de desarrollo de la resistencia. Para iniciar el tratamiento antirretroviral se recomienda realizar una valoración integral de la persona que incluya los siguientes aspectos: físico, psicológico y sociocultural, además de los siguientes estudios para estatificar su condición:

- Determinación de carga viral del VIH.
- Subpoblaciones linfocitarias (CD4; CD8; CD4/CD8) para valorar la etapa de la infección en que está la persona e iniciar profilaxis de enfermedades oportunistas.
- Química sanguínea completa.
- Estudio serológico: hepatitis B, C y sífilis (VDRL).
- Otras infecciones de transmisión sexual (clamidiasis, vaginitis, VPH).
- Radiografía de tórax.
- Citología cervicovaginal y anal en hombres (Servin, 2010).

Básicamente los antirretrovirales pueden diferenciarse en seis tipos principales:

- a. Inhibidores nucleosídicos de la transcriptasa inversa (INTI): también conocidos como nucleósidos análogos. Interfieren con la acción de una proteína del VIH denominada transcriptasa inversa necesaria para que el virus haga nuevas copias

de sí mismo. Medicamentos en esta clase incluyen: Zidovudina, Lamivudina, Abacavir, Didanosina, Emtricitabina, Tenofovir y Estavudina (Soriano, 2004).

- b. Inhibidores no nucleosídicos de la transcriptasa inversa (INNTI): también conocidos como no nucleósidos. Detienen la duplicación del VIH dentro de las células inhibiendo la transcriptasa inversa. Ejemplo de estos medicamento es: Efavirenz, Neviparina y Etravirin (Soriano, 2004).
  
- c. Inhibidores de la fusión: previenen el ingreso del VIH a las células inmunológicas humanas. Uno de los medicamentos aprobados, la enfuvirtida se le conoce como inhibidor de fusión, y debe administrarse por inyección (Soriano, 2004).
  
- d. Inhibidores de la integrasa: funcionan al evitar que el virus introduzca su ADN en la célula receptora. Esto impide que el virus pueda invadir la célula para producir más virus. El único medicamento que hay hasta el momento en esta categoría es el raltegravir (Soriano, 2004).
  
- e. Inhibidores de la proteasa: funcionan contra una enzima llamada proteasa producida por el VIH en las etapas posteriores de su reproducción. La función de la proteasa es partir una proteína viral grande en secciones utilizables a medida que los virus recién generados salen de las células. Cuando está proteína es bloqueada por un inhibidor de la proteasa, el virus no puede ensamblarse correctamente y continuar reproduciéndose. Estos medicamentos son: Atazanavir, Indinavir, Lopinavir + Ritonavir, Saquinavir, Tripanavir y Darunavir (Soriano, 2004).
  
- f. Inhibidores del correceptor CCR5: este medicamento inhibe la unión del virus con la célula del huésped; el fármaco que se ha presentado comercialmente es el Maraviroc; el cual ayuda a impedir que el VIH ingrese a una célula CD4 al bloquear la proteína CCR5. Este medicamento puede usarse sólo en pacientes con cierta cepa del VIH que utiliza la proteína CCR5 como su "puerta de acceso" hacia la célula CD4. (Hoffmann y Rockstroh, 2012).

En el Anexo 11 y 12 se observan los esquemas TARGA que se pueden administrar en cada paciente según la resistencia.

## 8. Aspectos éticos

En julio del año 2000 en Guatemala se estableció el Decreto 27-2000: Ley General para el Combate del Virus de Inmunodeficiencia Humana VIH y del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida SIDA y de la Promoción, Protección y Defensa de los Derechos Humanos ante el VIH-SIDA (Gobierno de la República de Guatemala, 2000), Acuerdo Gubernativo 317-2002: Reglamento de la Ley General para el Combate del Virus de Inmunodeficiencia Humana -VIH- y del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida -SIDA- y de la Promoción, Protección y Defensa de los Derechos Humanos ante el VIH/SIDA (Gobierno de la República de Guatemala, 2002) y la Política Pública 638-2005: Respecto de la Prevención a las Infecciones de Transmisión Sexual -ITS- y a la Respuesta a la Epidemia del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida -SIDA- (MSPAS, 2005) en el cual se consideran aspectos con referencia a la información, capacitación, diagnóstico, vigilancia epidemiológica, métodos de prevención y promoción y defensa de los derechos humanos de las personas VIH positivas, entre los cuales se incluye el derecho de voluntariedad, confidencialidad, comunicación en pareja y al trabajo.

#### IV. JUSTIFICACIÓN

El cáncer de cérvix persiste como un problema de salud no resuelto a nivel mundial. Cada año son diagnosticados 437,000 casos nuevos a nivel mundial y, aproximadamente, la mitad de estos fallece. El cáncer de cérvix es la causa más frecuente de muerte por cáncer en las mujeres de los países en desarrollo y en la región de América Latina y el Caribe se encuentra las tasas de incidencia más altas del mundo. En Guatemala, ha venido ocupando el segundo lugar como causa de mortalidad entre los tumores, siguiendo al cáncer gástrico que ocupa el primer lugar y el de próstata, mama y pulmón que ocupan el tercero, cuarto y quinto respectivamente (Zeceña y Bermúdez, 2008).

Los estudios moleculares han demostrado la relación entre las células intraepiteliales y escamosas de cérvix y numerosas infecciones inducidas por los virus Epstein Barr, virus de inmunodeficiencia humana (VIH), herpes virus tipo II (VSH-2), citomegalovirus (CMV) y en una mayor proporción el virus del papiloma humano (VPH) (León y Faxas, 2006).

Se ha documentado que las mujeres que han presentado infección por el virus del papiloma humano desarrollan lesiones cervicales denominadas lesiones intraepiteliales escamosas. Otro factor de riesgo es la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), el cual hace que las mujeres sean más vulnerables a las infecciones con virus del papiloma humano. En las mujeres infectadas con el VIH, un cambio precanceroso del cuello uterino puede transformarse en un cáncer invasivo con mayor rapidez que lo normal (Isla, 2002).

En Guatemala, entre los años 2005 y 2006, las áreas de mayor incidencia de cáncer cérvix, según la distribución geográfica fueron El Progreso y San Marcos; Santa Rosa e Izabal en el año 2005 y Jutiapa y Chiquimula en el 2006. Debido a las dificultades en el diagnóstico y en el reporte de casos, se pierden gran cantidad de años de vida por esta patología, sobre todo en el grupo de edad de 40 hasta 59 en ambos años (Zeceña y Bermúdez, 2008).

Debido a que el virus de papiloma humano y el virus de inmunodeficiencia humana se adquieren por una vía común, contacto sexual, es importante considerar la realización de pruebas de tamizaje de VIH a pacientes con cáncer y lesiones preinvasivas de cérvix, valorando de esta manera incluir el tamizaje dentro de un protocolo de seguimiento a dichas pacientes.

## **V. OBJETIVOS**

### **A. General**

Establecer la prevalencia de infección por VIH en pacientes con lesiones intraepiteliales escamosas de alto y bajo grado y cáncer de cérvix.

### **B. Específicos**

1. Establecer las características clínicas asociadas a la infección por VIH en pacientes con lesiones intraepiteliales escamosas de alto y bajo grado y cáncer de cérvix
2. Determinar las características sociodemográficas relacionadas a la infección por VIH en pacientes con lesiones intraepiteliales escamosas de alto y bajo grado y cáncer de cérvix

## **VI. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **A. Universo**

Pacientes de género femenino que asisten al Instituto de Cancerología (INCAN) perteneciente a cualquier grupo étnico, edad, oficio y nivel socioeconómico que presentan cáncer de cérvix o lesiones intraepiteliales escamosas de alto o bajo grado.

### **B. Muestra**

455 pacientes con cáncer de cérvix uterino o lesiones intraepiteliales escamosas de alto y bajo grado confirmado histopatológicamente, quienes asisten al Instituto de Cancerología Dr. Bernardo del Valle S. (INCAN).

### **C. Diseño experimental**

Observacional, descriptivo y prospectivo.

### **D. Recursos Humanos**

Seminaristas: María Otilia Vásquez Armas y Candy Michell González Ramírez,  
Asesor: MSc. Gerardo Arroyo Catalán.

### **E. Recursos Materiales**

#### 1. Instrumentos

Consentimiento informado (Anexo 13)

Consejería Pre prueba (Anexo 14)

Consejería Post Prueba (Anexo 15)

Entrevista para la obtención de datos del paciente (Anexo 16)

Formulario para la recolección de datos de laboratorio (Anexo 17)

#### 2. Equipo

Centrífuga

Computadora

Cronómetro  
Impresora  
Pipeta automática de 50 – 200 µL

### 3. Material

Agujas para sistema al vacío  
Alcohol 70%  
Algodón  
Bolsa de desecho bioinfeccioso  
Bolsa de basura común  
Camisas Vacutainer  
Descartador de desechos punzo cortantes  
Guantes de látex  
Jeringas de 5 mL  
Ligaduras  
Puntas de pipetas de 200 µL  
Tubos sin anticoagulante

### 4. Reactivos

Las pruebas utilizadas para el diagnóstico de VIH fueron la prueba rápida Determine™ HIV-1/2 y como una segunda opción para confirmación el Inmunocomb® HIV 1/2 BISPOT.

## **F. Procedimientos**

### 1. Consentimiento de participación

- Se explicó a las pacientes el estudio a realizar
- Se les invitó a participar en el estudio
- Las pacientes que aceptaron participar en el estudio firmaron un consentimiento informado (Anexo 13).

- Se realizó una consejería sobre las generalidades del VIH (Anexo 14)
- Se realizó una entrevista para el llenado correspondiente de la ficha epidemiológica (Anexo 16).

## 2. Extracción de sangre venosa

- Se utilizó equipo de bioseguridad correspondiente
- Se explicó al paciente el procedimiento que se le iba a realizar.
- Se colocó el torniquete en el brazo.
- Se indicó al paciente que empuñara su mano para localizar el lugar de punción.
- Se limpió el área a puncionar con alcohol al 70% de forma circular.
- Se realizó la punción y colocó el tubo Vacutainer.
- Se esperó que el tubo llenara al vacío.
- Una vez recogido el volumen se retiró el tubo, la liga y la aguja.
- Se colocó un algodón en el lugar de punción y pidió al paciente que ejerciera una leve presión para inducir a coagulación y evitar sangrado.
- Se depositó el material utilizado en un recipiente para descarte de material infectocontagioso correspondía (punzocortante y bolsa roja)
- Se esperó para que la muestra coagulara y posteriormente se centrifugó (Muñoz, 2005).

## 3. Consejería Post Prueba

- Se brindó la orientación post prueba a las pacientes.
- Se preguntó a las pacientes si tenían alguna duda con respecto al tema o los posibles resultados.
- Se aclararon cuáles eran los posibles resultados y la significancia de cada uno.
- Se entregó y explicó el resultado a cada paciente de forma personal y confidencial.

#### 4. Prueba Rápida (Determine HIV 1/2)

- Se retiró el plástico de protección de los ensayos e identificó correctamente.
- Se añadió 50 µl de muestra (suero o plasma) en la superficie absorbente (señalada con una flecha).
- Se cronometraron 15 minutos.
- Se revisaron las pruebas rápidas entre un mínimo de 15 minutos y un máximo de 60 minutos para interpretar el resultado (ABBOTT, 2009)

#### 5. Prueba confirmatoria (ImmunoComb HIV 1/2 BISPOT)

- Se llevaron todos los reactivos temperatura ambiente (22°-26°C).
- Se incubó la bandeja de desarrollo en una incubadora a 37°C durante 20 minutos, o a temperatura ambiente (22°-26°C) durante 3 horas.
- Se cubrió una porción de la mesa de trabajo con papel absorbente.
- Se agitó la bandeja de desarrollo de la prueba.

##### a. Instrucciones de la prueba

##### Reacción Antígeno–Anticuerpo (Fila A de la bandeja de desarrollo)

- 1) Se perforó la cubierta de papel de aluminio del pocillo en la fila A de la bandeja de la prueba y agregó 50 µl de muestra (suero o plasma) en el fondo del pocillo. Se mezcló vaciando y rellenando repetidamente la solución con la pipeta un mínimo de 6 veces.
- 2) Se repitió el paso 1 para cada muestra, incluyendo un control positivo y uno negativo provistos en el kit para por cada bandeja de desarrollo.
- 3) Desarrollo del procedimiento:
  - a) Se insertó el peine en los pocillos de la fila A que contenía las muestras y los controles. Se mezcló insertando y retirando el peine en los pocillos varias veces.
  - b) Se dejó el peine en la fila A durante exactamente 10 minutos. Se mezcló periódicamente durante la incubación sacando e insertando el peine en las filas. Antes de finalizar los 10 minutos se perforó el papel aluminio en la fila B únicamente.

- c) Al cumplirse los 10 minutos, se sacó el peine de la fila A. Se colocaron las puntas de los dientes del peine sobre un papel absorbente limpio para remover el exceso de líquido adherido, sin tocar la superficie frontal del diente en la que se desarrolla la prueba.
- 4) Se insertó el peine en los pocillos de la fila B. Se mezcló insertando y retirando el peine en los pocillos, repitiéndolo varias veces en el transcurso de 2 minutos. Se perforó el papel aluminio de la fila C y luego de dos minutos se retiró el peine y retiró el exceso de líquido adherido al peine.
- 5) Se insertó el peine en los pocillos de la fila C. Se mezcló insertando y retirando el peine en los pocillos periódicamente durante los 10 minutos de incubación. Se perforó el papel aluminio de la fila D. Después de 10 minutos, se retiró el peine y retiró el exceso de líquido adherido al peine.
- 6) Se insertó el peine en los pocillos de la fila D. Se mezcló insertando y retirando el peine en los pocillos, se esperó 2 minutos y perforó el papel aluminio en la fila E. Después de dos minutos, se retiró el peine y retiró el exceso de líquido adherido al peine.
- 7) Se insertó el peine en los pocillos de la fila E, se agitó y espero 2 minutos; se perforó el papel aluminio de la fila F. Después de dos minutos, se retiró el peine y retiró el exceso de líquido adherido al peine.
- 8) Se insertó el peine en los pocillos de la fila F. Se mezcló y esperó 10 minutos. Después de 10 minutos se retiró el peine y retiró el exceso de líquido adherido al peine.
- 9) Se insertó nuevamente el peine en los pocillos de la fila E. Después de un minuto, se retiró el peine y retiró el exceso de líquido adherido al peine.

Interpretación de resultados

Se interpretaron los resultados según el inserto INMUNOCOMB HIV 1/2 BISPOT en la sección de anexos (Anexo 8).

#### 6. Descarte bioinfeccioso

- La cristalería y el material utilizado se descartó en una solución de cloro y detergente para la adecuada descontaminación.
- El material biológico se descartó en bolsas rojas.
- Los objetos punzocortantes (agujas y puntas de pipeta) se descartaron en un recipiente para desechos punzocortantes.

### **G. Consentimiento Informado**

Según el decreto 27-2000 se obliga a los profesionales encargados de realizar pruebas de VIH a dar a los pacientes la información necesaria sobre el VIH, la forma de transmisión, diagnóstico, y tratamiento; así como también a garantizar la confidencialidad de los resultados y datos personales del paciente. Es por esto que las pacientes firmaron un consentimiento informado para participar en el estudio (Anexo 13).

### **H. Análisis de datos**

Los datos se analizaron utilizando estadística descriptiva, no se utilizaron medidas de asociación debido a la baja prevalencia obtenida.

## VII. RESULTADOS

Se evaluaron 455 mujeres que asisten al Instituto de Cancerología Dr. Bernardo del Valle S. (INCAN) y que fueron diagnosticadas con lesiones preinvasivas o cáncer de cérvix, a las cuales se les realizó de manera voluntaria una prueba de anticuerpos contra VIH (Alere Determine™ HIV-1/2).

**Tabla 1.** Características socio demográficas de pacientes con cáncer o lesiones preinvasivas de cérvix que se realizaron la prueba de VIH en el INCAN (n=455).

<b>Características</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
<b>Edad (años)</b>		
>50	227	49.9
40 – 50	123	27.0
30 – 40	71	15.6
20 – 30	32	7.0
<20	2	0.4
<b>Estado civil</b>		
Soltera	63	13.8
Unida	109	24.0
Casada	212	46.6
Divorciada	17	3.7
Viuda	54	11.9
<b>Escolaridad</b>		
Sin estudio	196	43.1
Primaria	179	39.3
Básico	44	9.7
Diversificado	32	7.0
Universidad	4	0.9
<b>Ocupación</b>		
Ama de casa	397	87.2
Comerciante	24	5.3
Costurera	5	1.1
Trabajadora sexual	3	0.7
Otros	26	5.7
<b>Ingreso mensual</b>		
< 1000	348	76.5
1000 – 2000	70	15.4
2000 – 3000	22	4.8
3000 – 4000	10	2.2
> 4000	5	1.1

Fuente: Datos experimentales

El rango de edad que presentó la mayor cantidad de pacientes fue mayor a 50 años (49.9%), encontrándose únicamente el 0.4% de pacientes menores de 20 años. Al evaluar el estado civil se determinó que el 46.6% eran pacientes casadas, el 43.1% refirió no haber recibido estudios, lo cual tienen una relación al evaluar que el 87.2% es ama de casa y el ingreso mensual en el hogar es menor a mil quetzales en el 76.5% de las pacientes evaluadas (Tabla 1).

**Tabla 2.** Evaluación de la salud sexual de pacientes con cáncer o lesiones preinvasivas de cérvix que asisten al INCAN

<b>Característica</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
<b>Primera menstruación (años)</b>		
10 – 12	132	29.0
13 – 15	291	64.0
15 – 20	32	7.0
<b>Última menstruación (años)</b>		
≤ 20	2	0.4
21 – 30	20	4.4
31 – 40	123	27.0
41 – 50	174	38.2
51 – 60	30	6.6
Aún menstrúa	106	23.3
<b>Primera relación sexual (años)</b>		
10 – 15	125	27.5
16 – 20	281	61.8
21 – 25	42	9.2
26 – 30	4	0.9
>30	3	0.7
<b>Parejas sexuales</b>		
0	2	0.4
1	253	55.6
2 – 3	175	38.5
4 – 5	9	2.0
>5	16	3.5

Fuente: Datos experimentales

Se evaluaron algunas de las características respecto a la salud sexual, de las cuales la primera menstruación se presentó en el rango de edad de 13 – 15 años, con un promedio de  $13.4 \pm 1.5$ , el 38.2% de las pacientes presentó su última menstruación de 41 a 50 años,

algunas pacientes refirieron su última menstruación al iniciar el tratamiento contra el cáncer. El 61.8% de las pacientes inició su vida sexual entre los 16 – 20 años, y el 55.6% indico únicamente una pareja sexual estable (Tabla 2).

**Tabla 3.** Historia obstétrica de las pacientes con cáncer o lesiones preinvasivas de cérvix que asisten al INCAN

<b>Variable</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
<b>Gestaciones</b>		
0 – 3	132	29.0
4 – 7	209	45.9
8 – 11	87	19.1
>12	27	5.9
<b>Partos</b>		
0 – 3	181	39.8
4 – 7	194	42.6
8 – 11	66	14.5
>12	14	3.1
<b>Abortos</b>		
0	259	56.9
1 – 3	190	41.8
4 – 7	6	1.3
<b>Cesáreas</b>		
0	391	86.0
1 – 2	52	11.4
3 – 4	12	2.6

Fuente: Datos experimentales

El 45.9% de las pacientes ha tenido entre 4 a 7 gestaciones, el 42.6% ha tenido de 4 a 7 partos, el 56.9% no ha presentado ningún aborto, sin embargo el 41.8% refirió haber tenido de 1 a 3. El 86% de las pacientes refirió no haberse practicado ninguna cesárea (Tabla 3).

**Tabla 4.** Prevalencia de infección por VIH en pacientes con cáncer y lesiones preinvasivas de cérvix que asisten al INCAN.

<b>VIH</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
Negativo	451	99.12
Positivo	4	0.88
<b>Total</b>	455	100
<b>Prevalencia</b>		<b>0.88%</b>

Fuente: Datos experimentales

Al realizar la prueba de detección de anticuerpos contra VIH 1 y 2 se obtuvo una prevalencia de 0.88% de resultados positivos (Tabla 4).

**Descripción de casos de infección por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH):** considerando que el número de casos de infección por VIH son únicamente cuatro, se hace a continuación la descripción de cada caso con los datos relevantes.

#### **Caso 1**

Paciente de 54 años de edad, procedente del departamento de Suchitepéquez, actualmente soltera, sin estudios, de religión católica, ama de casa con ingreso mensual menor a mil quetzales. Sin antecedentes de consumo de bebidas alcohólicas, cigarrillo o drogas de ningún tipo, sin embargo si ha recibido transfusiones sanguíneas como consecuencia del tratamiento contra el cáncer. Refirió la primera menstruación a los 13 años e inició su vida sexual a los 16, únicamente indicó haber tenido 2 parejas sexuales estables, nunca utilizó anticonceptivos de ningún tipo y tuvo 6 partos.

Diagnosticada por VIH y hepatitis B, lleva su control en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt y asiste al INCAN tras ser diagnosticada con cáncer de cérvix no clasificable recurrente, por lo que ha sido tratada con radioterapia y braquiterapia. Según ficha clínica, el tratamiento antirretroviral que recibe es Efavirenz, Emtricitabina y Tenofovir y el último recuento de linfocitos CD4+ reportado es de 134 cel/uL, no se encontró información del estado de la carga viral.

## **Caso 2**

Paciente de 40 años, procedente de Escuintla, actualmente unida, estudios a nivel primario, ama de casa, con un ingreso mensual menor a mil quetzales. Refiere haber consumido alcohol y fumar por 3 años, sin embargo en la actualidad lo ha dejado. Inició su vida sexual a los 17 años y ha tenido 3 parejas sexuales. Nunca utilizó anticonceptivos, tuvo 4 partos, 1 aborto y 1 cesárea. Diagnosticada en el INCAN por cáncer de cérvix IIB, tratada con radioterapia y quimioterapia. La paciente ya asiste a una unidad de atención de integral (UAI) con un esquema de tratamiento Lamivudina, Zidovudina y Nevirapina; no se obtuvo el dato de los recuentos de linfocitos CD4+ o carga viral.

## **Caso 3**

Paciente de 51 años de edad, procedente de Jutiapa, ha consumido bebidas alcohólicas y fue fumadora ocasional, también indicó haber recibido transfusiones sanguíneas. Inicio su vida sexual a los 16 años y ha tenido 2 pareja sexuales. Refirió 8 partos y 1 aborto, nunca utilizó preservativo ni anticonceptivos y afirmó haber sido diagnosticada clínicamente por el VPH. Es ama de casa con un ingreso mensual menor a mil quetzales y estudió únicamente la primaria. La paciente fue diagnosticada por VIH en el año 2013 y asiste a la UAI de Santa Rosa; también refiere que su última pareja falleció a causa de la infección por VIH, quien sospecha fue la fuente de infección. Es diagnosticada en el INCAN por cáncer de cérvix IIB y tratada con quimioterapia, radioterapia y braquiterapia. No se obtuvo el dato del recuento de linfocitos CD4+, carga viral o información del esquema de TARGA.

## **Caso 4**

Paciente de 38 años de edad procedente de Retalhuleu, ama de casa, casada, estudió hasta nivel básico. Sin antecedentes de fumar, consumir bebidas alcohólicas o haber recibido transfusiones. Su menarquia se presentó a los 14 años, inició su vida sexual a los 17 años y ha tenido 2 parejas sexuales en toda su vida. Nunca utilizó anticonceptivos ni preservativo, refirió haber tenido 1 cesárea y 4 partos. Diagnosticada en INCAN por cáncer de cérvix IIB, por lo que inició tratamiento con radioterapia y braquiterapia. Fue diagnosticada por VIH en el año 2006 y controlada en la UAI de Coatepeque, tratada con el

esquema de Zidovudina, Lamivudina y Nevirapina, el último recuento de linfocitos CD4+ reportado es de 397 cel/uL con una carga viral indetectable.

**Tabla 5.** Clasificación de estadio clínico de cáncer de cérvix según FIGO, lesiones preinvasivas e infección por VIH

Lesión/Cáncer	Infección VIH		Total
	No	Si	
Condiloma	4	0	4
NIC 1	13	0	13
NIC 1 + Condiloma	11	0	11
NIC 2	7	0	7
NIC 2 + Condiloma	4	0	4
NIC 3	6	0	6
Carcinoma <i>in situ</i>	32	0	32
Carcinoma <i>in situ</i> + Condiloma	2	0	2
Cáncer invasivo			
IA1	1	0	1
IB1	18	0	18
IB2	1	0	1
IIB	202	1	203
IIIA	3	0	3
IIIB	109	2	111
IVA	2	0	2
IVB	13	0	13
No clasificable	23	1	24
<b>TOTAL</b>	451	4	455

Fuente: Fichas clínicas INCAN

Del grupo de 455 pacientes en las que se evaluó la presencia de anticuerpos contra el VIH, se obtuvo que el cáncer más frecuente fue IIB y IIIB, reflejado en 202 (44.4%) y 109 (23.9%) pacientes, mientras que la lesión preinvasiva más frecuente fue NIC1 en 24 pacientes (5.27%). De las cuatro pacientes con serología positiva para el VIH, tres se encontraban en la estadificación de mayor prevalencia de cáncer (IIB y IIIB), únicamente 1 de ellas se estadificó como “No clasificable” (Tabla 5).

**Tabla 6.** Uso de métodos anticonceptivos en pacientes con cáncer o lesiones preinvasivas de cérvix que asisten al INCAN

<b>Variable</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
<b>Uso de preservativo</b>		
Nunca	424	93.2
Casi siempre	27	5.9
Siempre	3	0.7
<b>Uso de anticonceptivos</b>		
No	350	76.9
Orales	45	9.9
Inyección	32	7.0
T de cobre	19	4.2
Salpingectomía	6	1.3
Jadelle	3	0.7

Fuente: Datos experimentales

El 93.2% de las pacientes refirieron nunca utilizar el preservativo como barrera de protección durante las relaciones sexuales. Únicamente el 23.1% de las pacientes han utilizado métodos anticonceptivos, siendo más frecuentes los anticonceptivos orales (9.9%) y métodos inyectables (7.0%) (Tabla 6).

**Tabla 7.** Factores de riesgo de las pacientes con cáncer o lesiones preinvasivas de cérvix que asisten al INCAN (n=455).

<b>Variab</b> les	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
<b>Consumo de bebidas alcohólicas</b>		
Si	46	10.1
No	409	89.9
<b>Uso de cigarrillo</b>		
Si	36	7.9
No	419	92.1
<b>Uso de drogas</b>		
Si	8	1.8
No	447	98.2
<b>Tatuajes</b>		
Si	9	2.0
No	446	98.0
<b>Perforaciones*</b>		
Si	3	0.7
No	452	99.3
<b>Transfusiones**</b>		
Si	117	25.7
No	338	74.3

\*No se consideraron las perforaciones en orejas.

\*\*Las transfusiones reportadas incluyen transfusiones previas al diagnóstico y durante el tratamiento de cáncer o lesión preinvasiva.

Fuente: Datos experimentales

Al evaluar los factores de riesgo se tiene que el 89.9% de las pacientes no consumen bebidas alcohólicas, el 92.1% no fuma, el 98.2% no utiliza ningún tipo de drogas y el 98.0% no tiene tatuajes. Con respecto a las perforaciones, no se tomaron en cuenta las perforaciones en orejas, puesto que la mayoría de las mujeres utilizan aretes, para fines del estudio se pretendía evaluar las perforaciones en otras partes del cuerpo, el 99.3% no refirió ningún otro tipo de perforación (Tabla 7).

**Tabla 8.** Antecedentes de infecciones de transmisión sexual en pacientes con cáncer o lesiones preinvasivas de cérvix que se realizaron la prueba de VIH en el INCAN

ITS	Infección VIH		Total
	No	Si	
Sífilis	3	0	3
Gonorrea	2	0	2
Herpes	1	0	1
Hepatitis B	0	1	1
Papiloma	35	1	36
Ninguna	410	2	412
<b>TOTAL</b>	451	4	455

Fuente: Datos experimentales

El 90.5% de las pacientes refirieron no haber presentado infecciones de transmisión sexual, sin embargo, el 7.9% refirió haber recibido el diagnóstico clínico de infección por el virus del papiloma humano (VPH). De las pacientes seropositivas para VIH, únicamente una de ellas refirió infección por el virus de la hepatitis B (VHB) y otra de ellas indicó infección por el VPH (Tabla 8).

## VIII. DISCUSIÓN

El cáncer cervical representa el cuarto lugar como cáncer más frecuente entre la población femenina a nivel mundial. En 2012, se estimó 528,000 nuevos casos, de los cuales se considera que el 85% de los casos se dan en países en vías de desarrollo. Así mismo para 2012, 266,000 muertes fueron identificadas por esta causa (GLOBOCAN, 2012). El objetivo del presente estudio fue determinar la prevalencia del virus de inmunodeficiencia humana (VIH) en pacientes que asisten al Instituto de Cancerología Dr. Bernardo del Valle S. (INCAN), las cuales han sido previamente diagnosticadas con lesiones preinvasivas o cáncer de cérvix, esto debido a que la forma de transmisión del virus del papiloma humano y VIH es principalmente la vía sexual.

Se evaluaron 455 pacientes con diagnóstico de cáncer cervical o lesiones preinvasivas del cérvix, de las cuales se identificó una prevalencia de 0.88% (4 casos). Para el 2014 en la población adulta de 15 a 49 años se tenía una prevalencia de 0.59% (Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social [MSPAS], 2015). Al comparar, la prevalencia obtenida en el estudio es mayor, sin embargo debe considerarse que el grupo seleccionado es de mayor riesgo y que las pacientes sobre las cuales se ha estimado la prevalencia son en su mayoría (49.9%) mayores de 50 años.

En el 2015 Urs y colaboradores encontraron una prevalencia del 45% al evaluar la presencia del virus del papiloma humano (VPH) en pacientes infectadas con VIH, utilizando pruebas de detección de ADN del VPH, de igual manera, se ha encontrado que la coinfección de VPH y VIH facilita el desarrollo de la neoplasia con un aumento del riesgo de cáncer entre las infectadas por el VIH de hasta 3.2 veces el riesgo (Ellerbrock, Chiasson, Bush, Sun, Sawo, Brudney y Wright, 2000); además del VPH, otro de los riesgos de cáncer de cérvix es la edad, ya que la mayor proporción de casos se presenta en mujeres entre los 50 y 55 años con una condición socioeconómica baja, lo cual es comparable en nuestra población y hace que estas personas no cuenten con fácil acceso al sistema de salud (Isla, 2002).

Para el 2004, el cáncer de cérvix en Guatemala tenía una tasa de incidencia de 39.6 por 100,000 habitantes, similar con los países de El Salvador, Honduras y México; en

contraste, Nicaragua tenía la tasa más alta de incidencia con 61.1 por 100,000 habitantes en comparación con Costa Rica con la tasa más baja del área de Centro América, 25.0 por 100,000 habitantes (De Ruiz y Lazcano, et al, 2005).

Durante los últimos años en el INCAN se ha establecido que la mayor frecuencia de tumores según localización en las mujeres es el Cáncer de Cérvix Invasivo, seguida del Cáncer *in situ* del cérvix, reportándose para el 2004 el 47.4% la suma de ambos.

El estadio de cáncer de cérvix más frecuente entre las pacientes tamizadas fue el IIB y IIIB, dentro de los cuales fueron clasificadas 3 de las 4 pacientes seropositivas, puesto que una de ellas se estadificó como No clasificable, sin embargo, este último era recurrente.

Al evaluar los antecedentes de infecciones de transmisión sexual (ITS), se obtuvo que 41 pacientes (9.01%) han presentado ITS, de las cuales únicamente 36 (7.9%) conocen el diagnóstico clínico de infección por VPH, entre las que se incluye una paciente seropositiva. Sin embargo, se ha reportado que cerca del 90% de los casos de lesiones y cáncer cervical se asocian al VPH, y los tipos de VPH 16 y 18 son responsables de casi el 70% de los casos, por lo que es necesario realizar estudios para evidenciar la distribución de los tipos de VPH circulantes entre nuestra población y de esta manera valorar la importancia de contar con mayor disponibilidad y acceso a la vacuna (Harris, Unger, Sternberg, Dunne, Swan y Patel, 2014).

Otras infecciones referidas por las pacientes fueron sífilis (3 casos), gonorrea (2 casos), herpes (1 caso) y un caso de hepatitis B referido por una de las pacientes seropositivas. Las infecciones de transmisión sexual producen alteraciones en la superficie de las células de la mucosa cervical, lo cual aumenta el riesgo de infección por VIH. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), 357 millones de nuevas infecciones de transmisión sexual como clamidia, gonorrea, sífilis y tricomoniasis ocurren cada año (Organización Mundial de la Salud [OMS], 2015).

La transmisión sexual es responsable del 94.26% de los casos de VIH, seguido de la transmisión vertical madre-hijo con 4.99% y la vía transfusional, con menos del 1% de los casos, esto para una población general, por lo que es necesario fortalecer las medidas de prevención (Organización Panamericana de la Salud [OPS], 2008).

En dos de los casos de VIH se obtuvo información de los recuentos de linfocitos CD4+, siendo estos 397 cel/ $\mu$ L y 134 cel/ $\mu$ L. Las 4 pacientes seropositivas indicaron haber iniciado con esquema de terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA), según las fichas clínicas tres pacientes se encontraban con esquemas de primera línea, lo cual es favorable, puesto que el esquema de segunda línea es utilizado en pacientes que fracasan a la TARGA de primera línea, limitando cada vez más las opciones terapéuticas (OMS, 2011); no se obtuvo información de la cuarta paciente. Con respecto a la carga viral, únicamente se encontró que una de las pacientes se encontraba con carga viral plasmática indetectable, lo cual es un índice del éxito del tratamiento. Según Adler y colaboradores, las personas con VIH tratados con TARGA presentan el síndrome de reconstitución inmune, lo cual reduce la mortalidad por infecciones oportunistas, más no enfermedades crónicas y malignas, sin embargo se ha demostrado que la administración de TARGA junto al tratamiento escisional reduce los índices de recurrencia de las neoplasias intraepiteliales cervicales (NIC) (Adler, 2010).

Demográficamente las pacientes presentaron características diversas respecto a la procedencia y edad. Los 4 casos reportados son pacientes provenientes de diferentes departamentos del país, siendo estos Suchitepéquez, Escuintla, Jutiapa y Retalhuleu. Según el Centro Nacional de Epidemiología, el 76.2% de los casos reportados para el 2014 se concentraron en los departamentos de Guatemala, Escuintla, San Marcos, Retalhuleu, Quetzaltenango, Izabal, Petén y Suchitepéquez (MSPAS, 2015).

El grupo más afectado para cáncer de cérvix en esta población se encuentra arriba de los 50 años (227 pacientes), de las cuales 2 pacientes fueron positivas para VIH, en quienes se aumenta el riesgo de adquirirlo ya que la mucosa vaginal es más permeable al virus en las mujeres posmenopáusicas y adolescentes (Oliva, Saavedra y Viñas; 2009); las otras dos pacientes positivas para VIH tienen 38 y 41 años de edad. Según un estudio realizado en el 2011 por la Universidad del Valle de Guatemala en el departamento de Sacatepéquez, la edad en la cual se encuentra la mayor concentración de casos es entre los 29-39 años de edad, lo cual se puede comparar con las pacientes del estudio.

Otras conductas evaluadas durante el estudio fue el inicio de una vida sexual activa, encontrando que un mayor porcentaje de las pacientes (89.3%) inició su vida sexual antes

de los 20 años, de las cuales 125 iniciaron antes de los 15 años. Esto las hace vulnerable al riesgo de adquirir infecciones de transmisión sexual, puesto que no se cuenta con la madurez ni la información necesaria sobre seguridad sexual. Esto se evidencia al evaluar el uso de preservativo, en el cual un 93.2% de las pacientes refirió nunca haberlo utilizado, aumentando el riesgo de adquirir una infección de 2 a 4 veces. Con respecto al VIH, este riesgo aumenta debido a que la mayor superficie de la mucosa es expuesta a las secreciones y a la alta carga de virus en el semen, que permanece más tiempo en la vagina y el tracto rectal, que las secreciones vaginales en el pene (Oliva, et. al., 2009).

Según la condición social desigual que aún existe en países del tercer mundo, las mujeres siguen teniendo menor acceso a la educación y consecuentemente a un buen ingreso económico, lo que las vuelve más dependientes de los hombres y con escasas posibilidades de acceder a información y servicios adecuados de salud (Oliva, et.al., 2009). Esto se refleja en el 43.1% de las pacientes que no saben leer ni escribir, en comparación con el 7% y el 0.9% del resto que estudiaron nivel diversificado y una carrera universitaria respectivamente; sumando a esto el ingreso mensual que las mismas refirieron y sus ocupaciones, en donde un 87.2% son amas de casas y muestran un ingreso menor de mil quetzales (76.5%); a pesar de esto, en África se realizó un estudio que detectó una mayor vulnerabilidad del VIH/SIDA en mujeres casadas, que tenían trabajo y buena condición económica (Duarte, Parada y Souza, 2014).

En cuanto al número de parejas sexuales, 428 pacientes (94.1%) ha tenido entre 1 y 3 parejas sexuales, en comparación con 25 pacientes (5.5%) que han tenido más de 4 parejas; entre estas últimas se incluyen mujeres trabajadoras del sexo, que representan el 0.7% de la población en estudio, en quienes el riesgo de infección por VIH y otras infecciones de transmisión sexual es mayor si no se toman las medidas de prevención adecuadas.

Cabe mencionar que dos pacientes indicaron no haber tenido relaciones sexuales de ningún tipo, sin embargo se conoce que las lesiones preinvasivas y el cáncer de cérvix está altamente relacionado con la infección por VPH. Algunos autores refieren que la transmisión sexual es la más común pero no la única fuente de infección, lo cual podría explicar que mujeres que no han iniciado una vida sexualmente activa sean diagnosticadas

con infección de VPH y a consecuencia de éste desarrollen lesiones o cáncer. Otras formas de infección es la vía perinatal, vertical y/o horizontal, lo cual incluye el contacto durante el cambio de pañales o baño en conjunto, intercambio de ropa íntima o productos de uso personal, sin embargo aún hacen falta estudios que confirmen ésta fuente de contagio (Mora, Perdomo, Muñoz, Guevara, Cardozo, Ortunio, 2013).

Entre las pacientes seropositivas, ninguna refirió utilizar anticonceptivos ni preservativo durante sus prácticas sexuales, 1 de ellas refirió 3 parejas sexuales, mientras que las otras indicaron haber tenido 2 parejas, iniciando su vida sexual entre los 14 a los 17 años.

En el 2007 se realizó un estudio en el departamento de Zacapa, al evaluar a 70 pacientes con lesiones de alto y bajo grado se determinó que los factores de riesgo mayormente asociados a las lesiones fueron las múltiples parejas sexuales, multiparidad, y el uso de métodos anticonceptivos (Cabrera, 2007).

En cuanto al tipo de prácticas sexuales, el sexo vaginal receptivo tiene un riesgo de 0.2%, el cual es practicado por el 98.2% de nuestra población; el sexo oral tiene un riesgo de 0-0.04 el cual es practicado por el 3.5% de las pacientes y el sexo anal receptivo, que es considerado de mayor riesgo de transmisión, corresponde al 0.3%, practicado por el 3.5% de la población a estudio. Este riesgo se debe a la mayor fragilidad de la mucosa anal, lo que genera inoculación directa del virus al torrente sanguíneo secundario al trauma de la mucosa anal que es generado durante la práctica (Sánchez, Acevedo y González, 2012).

## **IX. CONCLUSIONES**

1. La prevalencia de infección por VIH en pacientes con lesiones intraepiteliales escamosas de alto y bajo grado y cáncer de cérvix es del 0.88%.
2. La estadificación por cáncer de cérvix en las pacientes con infección por VIH fue el tipo IIB, IIIB y No clasificable, lo cual es comparable con las pacientes no infectadas por VIH, en las que el estadio más frecuente fue el IIB y IIIB.
3. Las pacientes con VIH presentaron un perfil sociodemográfico bajo, determinado por un ingreso mensual menor a mil quetzales, nivel de escolaridad básico, primaria o sin estudio, y ocupación ama de casa.

## **X. RECOMENDACIONES**

1. Incluir la prueba de VIH en el esquema de pruebas de laboratorio a las pacientes que ingresan al INCAN.
2. Fortalecer la importancia del uso de preservativo y prácticas sexuales seguras.
3. Fortalecer las medidas de prevención de infecciones de transmisión sexual.
4. Realizar estudios seleccionando pacientes infectadas por VIH para identificar casos de lesiones y cáncer de cérvix, comparando la prevalencia obtenida en el presente estudio.

## XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABBOTT Laboratories. (2009). INMUNOCOMB® II HIV-1 & 2 BiSpot CombFirm. Organics. Diagnostics Division. USA. Recuperado de: [http://www.alere.com.ar/productos/PDF\\_ALERE/Immunocomb/HIV%201&2%20CombFirm.pdf](http://www.alere.com.ar/productos/PDF_ALERE/Immunocomb/HIV%201&2%20CombFirm.pdf)
- Adler, D. (2010). The impact of HAART on HPV related cervical disease. En *Current HIV Research*, 8(7), 493–497.
- Bajo, J. (2009). *Fundamentos de Ginecología*. México: Editorial Médica Panamericana.
- Bosch, F., Lorincz, A., Muñoz, N., Meijer, C. y Shah, K. (2002). The causal relation between human papillomavirus and cervical cancer. En *Journal of Clinical Pathology*, 55(4), 244-265.
- Cabrera, R. (2007). *Factores de riesgo en mujeres con impresión clínica de cambios menores y mayores cervicales por colposcopia e histología en el Hospital Nacional de Zacapa*. Centro Universitario de Oriente -CUNORI- Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Chavaro, N., Arroyo, G., Alcázar, L., Muruchi, G. y Zuñiga, I. (2009). Cáncer Cervicouterino. En: *Revista Anales de Radiología*, 8(1), 61-79.
- De Ruiz, Lazcano, et al; (2005). *Incidencia y mortalidad de Cáncer cervicouterino, diagnóstico, prevención y control en América Latina* México: Editorial Panamericana.
- Duarte, M., Parada, C., Souza, L. (2014). Vulnerabilidad de mujeres viviendo con VIH/SIDA. En *Revista Latino Americana Enfermagem*, 22(1), 8.

- Ellerbrock, T., Chiasson, M., Bush, T., Sun, X., Sawo, D., Brudney, K. y Wright, T. (2000). Incidence of cervical squamous intraepithelial lesions in HIV-infected women. En *Journal of the American Medical Association*, 283(8), 1031- 1037.
- Ferlay, J., Steliarova-Foucher, E., Lortet-Tieulent, J., Rosso, S., Coebergh, J., Comber, H., Forman, D. y Bray, F. (2013). Cancer incidence and mortality patterns in Europe: Estimates for 40 countries in 2012. En *European Journal of Cancer*, 49(6), 1374-1403.
- Fleischer, A., Brooke, J., Javitt, M., Heayassoff, M. y Klajin, D. (1999). *Imágenes en Ginecología*. México: Editorial Médica Panamericana.
- García, L. y Torres, J. (2006). *Cuerpo Técnico escala. Diplomados de Salud Pública. Opción Enfermería de la Administración Regional de Murcia*. (3ª ed.). España: Editorial Madrid.
- García, L. (2009). *Estimaciones y proyecciones del VIH y SIDA*. Boletín No.1 Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social.
- GLOBOCAN. (2012). Estimated cancer incidence, mortality and prevalence worldwide in 2012. Recuperado de: [http://globocan.iarc.fr/Pages/fact\\_sheets\\_cancer.aspx](http://globocan.iarc.fr/Pages/fact_sheets_cancer.aspx)
- Gobierno de la República de Guatemala. (2000). *Ley General para el Combate del Virus de Inmunodeficiencia Humana VIH y del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida SIDA y de la promoción, protección y defensa de los Derechos Humanos ante el VIH-SIDA*. Decreto 27-2000. Guatemala.

Gobierno de la República de Guatemala (2002). *Reglamento de la Ley General para el Combate del Virus de Inmunodeficiencia Humana -VIH- y del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida -SIDA- y de la Promoción, Protección y Defensa de los Derechos Humanos ante el VIH/SIDA. Acuerdo Gubernativo 317-2002.* Guatemala.

Gómez, M., Salomón, H., Pando, M., Kijal, G. y Ávila, M. (2001) *Distribución de subtipos y recombinantes del VIH situación en la Argentina.* Centro Nacional de Referencia para el SIDA, Departamento de Microbiología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Argentina.

Grases, P. (2010). Adenocarcinoma del cuello uterino y sus lesiones preinvasivas. En *Revista de Ginecología y Obstetricia Venezuela*, 70(2), 112-115.

Gutiérrez, C., Romani, F., Ramos, J., Alarcón, E. y Wong, P. (2010) Factores asociados con el conocimiento y tamizaje para cáncer de cuello uterino (examen de Papanicolaou) en mujeres peruanas en edad fértil. Análisis del período 1996 – 2008. En *Revista Peruana de Epidemiología*, 14(1).

Harri, S., Unger, E., Sternberg, M., Dunne, E., Swan, D., Patel, S., y Markowitz, L. (2011). Prevalence of genital human papillomavirus among females in the United States, the National Health and Nutrition Examination Survey, 2003–2006. En *Journal of Infectious Diseases*, 204(4), 566-573.

Hidalgo, M. (2009). *Guía de manejo antirretroviral de las personas que viven con el VIH/SIDA.* (4ª ed.). México: Centro Nacional para la Prevención y Control del VIH/SIDA. Secretaría de Salud.

Hoffmann, C. y Rockstroh, J. (2012) *HIV 2012/2013.* Alemania: MedizinFokusVerlag.

Isla, V. (2002). Cancer Cervicouterino. El cancer que no debe matar. En *Agenda Salud*, (25).

- Koneman, E. y Allen, S. (2008). *Koneman diagnóstico microbiológico: texto y atlas en color*. (6<sup>a</sup> ed.). Argentina: Editorial Medica Panamericana.
- León, G. y Faxas, M. (2006). Cáncer de cuello uterino: aspectos inmunológicos y genéticos de mayor relevancia. En *Revista Cubana de Medicina*, 43(1).
- Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (2005). *Respecto de la Prevención a las Infecciones de Transmisión Sexual -ITS- y a la Respuesta a la Epidemia del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida -SIDA-. Política Pública 638-2005*. Guatemala.
- Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. (2012). Estimaciones y Proyecciones del VIH y VIH avanzado. Guatemala. Recuperado de: [http://www.pasca.org/sites/default/files/GT\\_ESTIMACIONES\\_PROYECCIONES\\_2012.pdf](http://www.pasca.org/sites/default/files/GT_ESTIMACIONES_PROYECCIONES_2012.pdf)
- Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. (2013). *Guía de tratamiento antirretroviral y de Infecciones oportunistas en Guatemala*. Guatemala
- Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. (2015). Evaluación final plan estratégico nacional de ITS, VIH y SIDA 2011 – 2015. Guatemala. Recuperado de: <http://www.pasca.org/userfiles/Informe%20de%20la%20Evaluacion%20Final%20PEN%202011-2015%20%20rev%20mayo%2027%20Final.pdf>
- Memiah, P., Mbuthia, W., Kiiru, G., Agbor, S., Odhiambo, F., Ojoo., S. y Redfield, R. (2012). *Prevalence and Risk Factors Associated with Precancerous Cervical Cancer Lesions among HIV-Infected Women in Resource-Limited Settings*. Recuperado de: <http://www.hindawi.com/journals/art/2012/953743/>

Mora, E., Perdomo, E., Muñoz, M., Guevara, H., Cardozo, R., Ortunio, M. (2013). Infección por VPH en niñas sin contacto sexual. En *Revista de Obstetricia y Ginecología*, 73(2).

Muñoz, M. y Morón, C. (2005). *Manual de procedimientos de laboratorio en técnicas básicas de hematología*. Lima: Ministerio de Salud, Instituto Nacional de Salud.

Oliva, D., Saavedra, C. y Viñas, A. (2009). Las mujeres y el VIH/SIDA: ¿Por qué un problema? En *Revista Habanera de Ciencias Médicas*, 8(5), 113–120.

Organización Mundial de la Salud. (2008). *Guía práctica para la implementación de pruebas fiables y eficientes para el diagnóstico del VIH*. Washington, D.C. OPS.

Organización Mundial de la Salud. (2011). *Tratamiento antirretroviral de la infección por el VIH en adultos y adolescentes. Recomendaciones para un enfoque de salud pública*. Recuperado de:  
[http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44539/1/9789243599762\\_spa.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44539/1/9789243599762_spa.pdf)

Organización Mundial de la Salud. (2015). *Infecciones de transmisión sexual*. Recuperado de: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs110/en/>

Organización de Naciones Unidas. (s.f.). *ONUSIDA*. Recuperado de:  
<http://onusida.org.gt/epidemia-vih-guatemala.pdf>

Organización Panamericana de la Salud. (2008). *Evaluación para el fortalecimiento de la respuesta del sistema de salud al VIH en Guatemala*. Guatemala. Recuperado de:  
[http://www.paho.org/gut/index.php?option=com\\_docman&task=doc\\_view&gid=188&Itemid=257](http://www.paho.org/gut/index.php?option=com_docman&task=doc_view&gid=188&Itemid=257)

- Orgenics. (2008). *ImmunoComb II HIV 1/2 CombFirm*. Recuperado de:  
[http://www.biolinker.com.ar/productos/PDF\\_ALERE/Immunocomb/HIV%01&2%20BISpot.pdf](http://www.biolinker.com.ar/productos/PDF_ALERE/Immunocomb/HIV%01&2%20BISpot.pdf)
- Pachón, J., Pujol, E. y Rivero, A. (2003). *La Infección por el VIH: guía práctica*. (2ª ed.). España.
- Sanabria, J., Fernández, Z., Cruz, I., Oriolo, L. y Llanuc, M. (2011). El cáncer cervicouterino y lesiones precursoras: revisión bibliográfica. En *Revista de Ciencias Médicas*, 15(4).
- Sánchez, C., Acevedo, J., González, M. (2012). Factores de riesgo y métodos de transmisión de la infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana. En *Revista CES Salud Pública*, 3(1), 28-37.
- Sellors, J. (2003). *La colposcopia y el tratamiento de la neoplasia intraepitelial cervical: manual para principiantes*. Washington, D.C.: OPS.
- Sociedad Española de Oncología Médica. (2013). *Cáncer de cérvix*. Recuperado de:<http://www.seom.org/es/informacionsobreelcancer/infotiposcancer/ginecologico/cervix?start=10#content>
- Serman, F. (2002). Cáncer cervicouterino: epidemiología, historia natural y rol del virus papiloma humano. En *Revista chilena de obstetricia y ginecología*, 67(4).
- Servin, G. (2010). *Guía de enfermería para las personas con VIH*. (2ª ed.). México: Centro Nacional para la Prevención y Control del VIH/SIDA. Secretaría de Salud.
- Smith, R., Cokkinides, V. y Brawley, O. (2009). Cancer screening in the United States, 2009: a review of current American Cancer Society guidelines and issues in cancer screening. *A Cancer Journal for Clinicians* 59(1), 27-41.

Soriano, V. (2004). *Carga vírica y monitorización del tratamiento antirretrovíricos*. España: Revisión Clínica.

Urs, R., Onofriescu, M., Luca, A., Prisecariu, L., Sălceanu, S., Nemescu, D., y Smaranda, L. (2015). The Need for Cervical Cancer Control in HIV-Positive and HIV-Negative Women from Romania by Primary Prevention and by Early Detection Using Clinically Validated HPV/DNA Tests. En *Journal PLoS ONE* 10(7). Recuperado de:  
<http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0132271>

Vásquez, A., González, J., De la Cruz, F., Almirall, A. y Valdés, R. (2008). Factores de riesgo del cáncer de cérvix uterino. En *Revista de Obstetricia y Ginecología*, 34(2).

Vélez, H., Rojas, M., Bornero, R. y Restrepo, M. (2005). *Manual de VIH/ SIDA y otras infecciones de transmisión sexual*. Colombia.

Zeceña, W. y Bermúdez, C. (2008). Mortalidad por tumor maligno de cérvix. Republica de Guatemala 2005 – 2006. No. 23 Guatemala: Boletín Epidemiológico Nacional.

## XII. ANEXOS

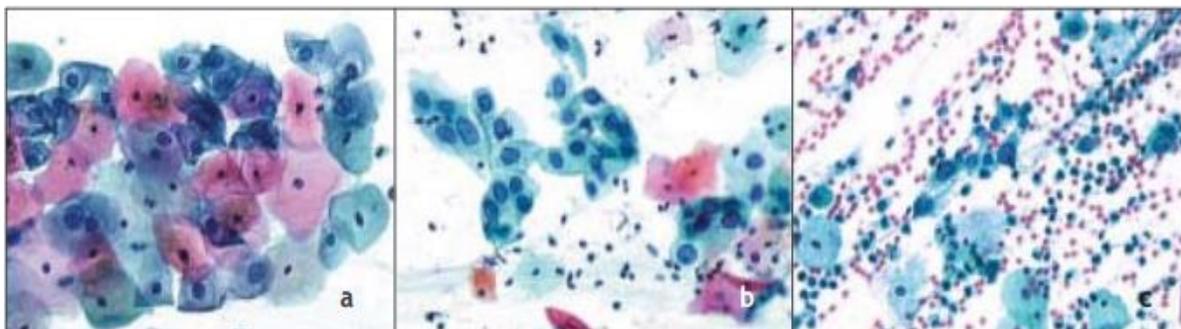
### Anexo 1: Terminología de neoplasias intraepiteliales cervicales

Terminología de displasia	Terminología NIC original	Terminología NIC modificada	Sistema Bethesda Terminología LIE (1991)
Normal	Normal	Normal	Dentro de los límites normales Cambios celulares benignos (infección o reparación) ASCUS/AGUS
Atipia	Atipia coilocítica, condiloma plano, sin cambios epiteliales	NIC de bajo grado	L-LIE
Displasia o discariosis leve	NIC 1	NIC de bajo grado	L-LIE
Displasia o discariosis moderada	NIC 2	NIC de alto grado	H-LIE
Displasia o discariosis grave	NIC 3	NIC de alto grado	H-LIE
Carcinoma <i>in situ</i>	NIC 3	NIC de alto grado	H-LIE
Carcinoma invasor	Carcinoma invasor	Carcinoma invasor	Carcinoma invasor

NIC: neoplasia intraepitelial cervical; L-LIE: lesión intraepitelial escamosa de bajo grado; (H-LIE): lesión escamosa intraepitelial de alto grado; ASCUS: Células escamosas atípicas de significado incierto; AGUS: Células glandulares atípicas de significado incierto.

Fuente: Sellors, J. (2003). *La colposcopia y el tratamiento de la neoplasia intraepitelial cervical: manual para principiantes*. Washington, D.C.: OPS

### Anexo 2. Aspecto citológico de NIC



a. NIC 1    b. NIC 2    c. NIC 3

Fuente: Sellors, J. (2003). *La colposcopia y el tratamiento de la neoplasia intraepitelial cervical: manual para principiantes*. Washington, D.C.: OPS.

### Anexo 3. Estadificación del Carcinoma de Cuello Uterino según la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO)

<b>Estadio I</b>	
El estadio I se refiere al carcinoma limitado estrictamente al cuello uterino; ya no lo es si hay afectación del cuerpo uterino. El diagnóstico de los estadios IA1 y IA2 debe basarse en el examen microscópico del tejido extirpado, de preferencia un cono, que debe incluir la lesión completa.	
Estadio IA:	Cáncer invasor identificado sólo microscópicamente. Hay una invasión medida del estroma con una profundidad máxima de 5 mm y un diámetro no mayor de 7 mm.
Estadio IA1:	Invasión medida del estroma no mayor de 3 mm de profundidad y 7 mm de diámetro.
Estadio IA2:	Invasión medida del estroma mayor de 3 mm, pero menor de 5 mm de profundidad y no mayor de 7 mm de diámetro.
Estadio IB:	Lesiones clínicas limitadas al cuello uterino o lesiones preclínicas mayores que en el estadio IA. Todas las lesiones evidentes a simple vista, aun con invasión superficial, se consideran cánceres en estadio IB.
Estadio IB1:	Lesiones clínicas no mayores de 4 cm.
Estadio IB2:	Lesiones clínicas mayores de 4 cm.
<b>Estadio II</b>	
El estadio II se refiere al carcinoma que se extiende más allá del cuello uterino, pero que no invade la pared pélvica. El carcinoma afecta a la vagina, pero no llega hasta el tercio inferior de esta.	
Estadio IIA:	No hay invasión obvia del parametrio, pero sí invasión en los dos tercios superiores vagina.
Estadio IIB:	Invasión obvia del parametrio, pero no de la pared pélvica lateral.
<b>Estadio III</b>	
El estadio III se refiere al carcinoma que ha invadido la pared pélvica lateral. En el tacto rectal, no hay ningún espacio libre de cáncer entre el tumor y la pared pélvica lateral. El tumor llega al tercio inferior de la vagina. Todos los casos con hidronefrosis o un riñón abolido se consideran cánceres en estadio III.	
Estadio IIIA:	No hay extensión a la pared pélvica lateral, pero sí hay invasión del tercio inferior de la vagina.
Estadio IIIB:	Extensión a la pared pélvica lateral, hidronefrosis o un riñón abolido.
<b>Estadio IV</b>	
El estadio IV se refiere al carcinoma que se ha extendido más allá de la pelvis verdadera o ha invadido clínicamente la mucosa de la vejiga urinaria, del recto o de ambos.	
Estadio IVA:	Diseminación del tumor a los órganos pélvicos adyacentes.
Estadio IVB:	Diseminación a órganos distantes.
Es imposible evaluar clínicamente si un cáncer cervicouterino ha invadido el cuerpo del útero. Por consiguiente, se omite toda la determinación de la extensión a este último.	

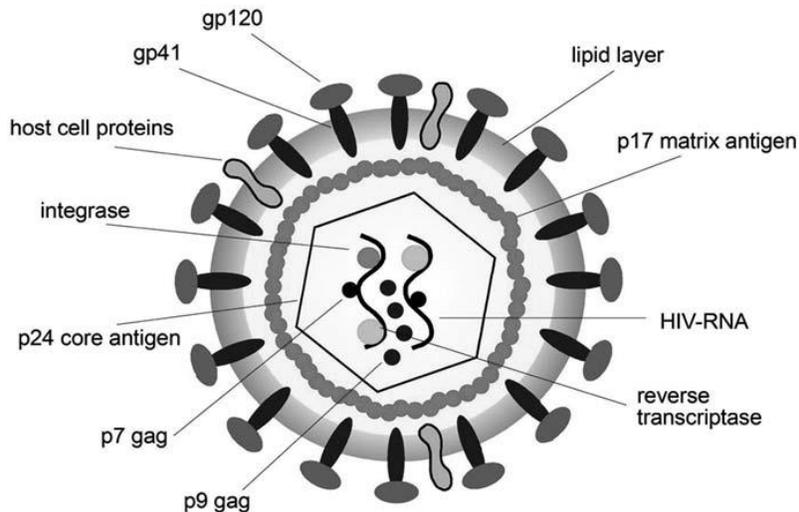
Fuente: Sellors, J. (2003). *La colposcopia y el tratamiento de la neoplasia intraepitelial cervical: manual para principiantes*. Washington, D.C.: OPS

#### Anexo 4. Proyección del VIH en Guatemala

Variables	2010	2015
Población adulta con VIH	62,775	83,526
Niños/as de 0-14 años que viven con VIH	2,930	3,726
Población total que vive con VIH	65,705	87,252
Nuevas infecciones de VIH por año	7,553	8,908
Población adulta que vive con VIH y necesita ARV	14,694	22,650
Niños/as de 0-14 años que viven con VIH y necesitan ARV	2,209	2,675
Población total que vive con VIH y necesita ARV	16,903	25,325

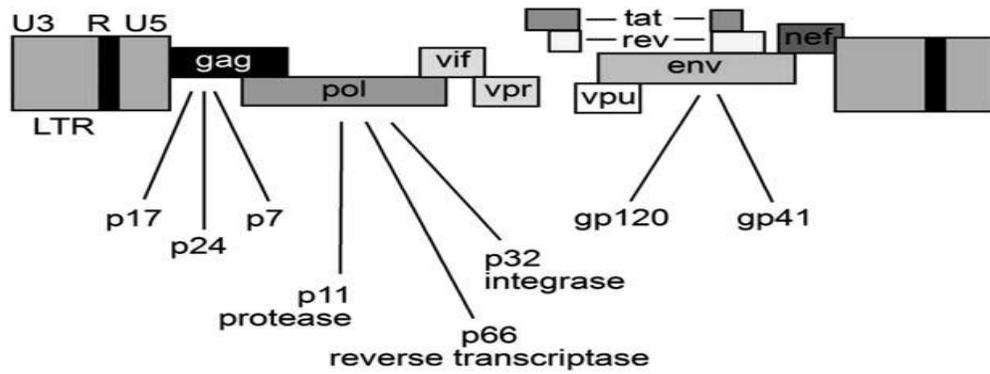
Fuente: Organización de Naciones Unidas. (2014). *ONUSIDA*. Recuperado de: <http://onusida.org.gt/epidemia-vih-guatemala.pdf>

#### Anexo 5. Estructura del VIH



Fuente: Hoffmann, C. y Rockstroh, J. (2012) *HIV 2012/2013*. Alemania: MedizinFokusVerlag.

### Anexo 6. Estructura genómica del VIH



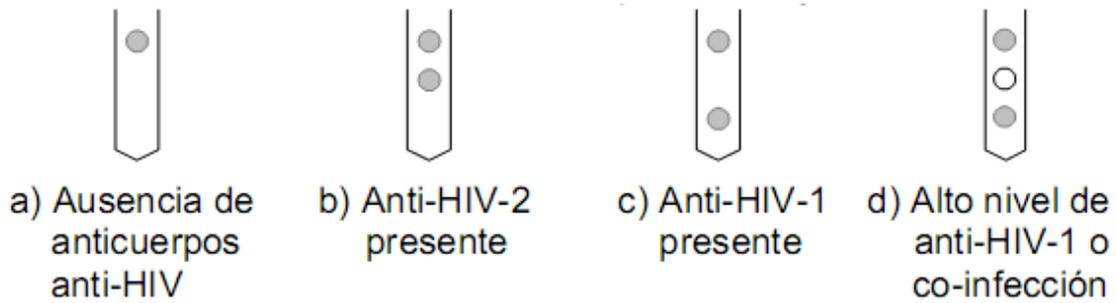
Fuente: Hoffmann, C. y Rockstroh, J. (2012) *HIV 2012/2013*. Alemania: MedizinFokusVerlag.

### Anexo 7. Clasificación clínica e Inmunológica de los pacientes con VIH

CD4 T cells	Asymptomatic or acute HIV disease	Symptomatic but not stage A or C	AIDS-defining illness*
> 500/ $\mu$ l	A1	B1	C1
200– 499/ $\mu$ l	A2	B2	C2
< 200/ $\mu$ l	A3	B3	C3

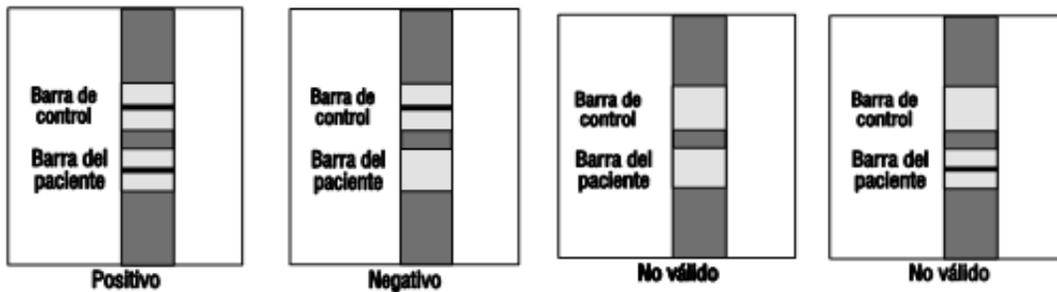
Fuente: Hoffmann, C. y Rockstroh, J. (2012) *HIV 2012/2013*. Alemania: MedizinFokusVerlag.

Anexo 8. Interpretación de resultados INMUNOCOMB BISPOT HIV 1/2



Fuente: ABBOTT Laboratories. (2009). INMUNOCOMB® II HIV-1 & 2 BiSpot CombFirm. Organics. Diagnostics Division. USA. Recuperado de: [http://www.alere.com.ar/productos/PDF\\_ALERE/Immunocomb/HIV%201&2%20CombFirm.pdf](http://www.alere.com.ar/productos/PDF_ALERE/Immunocomb/HIV%201&2%20CombFirm.pdf)

Anexo 9. Interpretación de resultados DETERMINE HIV 1/2



Fuente: ABBOTT Laboratories. (2009). Prueba Alere Determine™ HIV-1/2. Diagnostics Division. USA. Doc. Tec. 2000. Recuperado de: [http://www.alere.com.ar/productos/PDF\\_ALERE/Determine/HIV%201&2.pdf](http://www.alere.com.ar/productos/PDF_ALERE/Determine/HIV%201&2.pdf)

Anexo 10. Diferentes criterios de interpretación de Western Blot para el diagnóstico de VIH

Nombre	Requisitos de positividad
<b>CDC*</b>	Al menos dos bandas de las siguientes: p24, gp41 y gp120/160
<b>OMS*</b>	Al menos dos bandas de la envoltura
<b>FDA*</b>	Por lo menos las tres bandas siguientes: p24; p31; y pg41 ( u otra glucoproteína)

\*CDC: Centro para el Control y Prevención de Enfermedades; OMS: Organización Mundial de la Salud; FDA: Administración de Alimentos y Medicamentos

Fuente: García, L. y Torres, J. (2006). *Cuerpo Técnico escala. Diplomados de Salud Pública. Opción Enfermería de la Administración Regional de Murcia.* (3ª ed.). España: Editorial Madrid.

Anexo 11. Esquema HAART de Primera Línea

	<b>A</b>	<b>+</b>	<b>B</b>
<b>Opción 1</b>	Tenofovir 300mg + Emtricitabina 200mg c/24 hrs.	+	Efavirenz 600 mg c/24 hrs ó Nevirapina 200mg c/12 hrs*
<b>En caso de contraindicación al esquema 1 evaluar:</b>			
<b>Opción 2</b>	Zidovudina 300mg + Lamivudina 150mg c/12 hrs	+	Efavirenz 600 mg c/24 hrs ó Nevirapina 200mg c/12 hrs*
<b>En caso de contraindicación a la opción 1 ó 2 utilizar</b>			
<b>Opción 3</b>	Abacavir 300mg + Lamivudina 150mg c/12 hrs	+	Efavirenz 600 mg c/24 hrs ó Nevirapina 200mg c/12 hrs*

\*La dosis de inicio para Nevirapina es de 200 mg c/24 hrs por 15 días, si no hay efectos adversos que contraindiquen su uso se sigue con 200 mg c/12 hrs.

Fuente: Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. (2013). *Guía de tratamiento antirretroviral y de Infecciones oportunistas en Guatemala.* Guatemala

## Anexo 12. Esquema HAART de Segunda Línea

Opción de Tratamiento de Primera Línea	A	+	B
En caso de fallo a Opción 1	Abacavir 300 mg c/12 hrs + (***) Lamivudina 150mg c/12hrs	+	Lopinavir/ritonavir 400mg/100 mg c/12 hrs. Ó Saquinavir/ ritonavir**1000mg/100mg c/12 hrs.
	Abacavir 300mg c/12 hrs + Didanosina 250mg o 400mg c/24 horas		
	Zidovudina 300mg c/12hrs + Didanosina 250mg o 400mg c/24 hrs		

Ó

En caso de fallo a Opción 2	Abacavir 300 mg c/12 hrs + (***) Lamivudina 150mg c/12hrs	+	Lopinavir/ritonavir 400mg/100 mg c/12 hrs. Ó Saquinavir/ ritonavir**1000mg/100mg c/12 hrs.
	Abacavir 300mg c/12 hrs + Didanosina 250mg o 400mg c/24 horas		

Ó

En caso de fallo a Opción 3	*Didanosina 250 mg o 400 mg c/24 hrs + (***) Lamivudina 150mg c/12hrs	+	Lopinavir/ritonavir 400mg/100 mg c/12 hrs. Ó Saquinavir/ ritonavir**1000mg/100mg c/12 hrs.
	Tenofovir 300mg c/24 hrs + (***) Lamivudina 150mg c/12hrs		
	Zidovudina 300mg c/12hrs + Didanosina 250mg o 400mg c/24 hrs		

\*La dosis de la Didanosina (ddl) se ajusta de acuerdo al peso del paciente. Si pesa menos de 60 kg se da 250 mg por dosis/día y si es mayor de 60 kg 400 mg por dosis/día. Este medicamento ha sido proyectado hasta diciembre 2012 como primera opción en el esquema de segunda línea y a partir de dicha fecha este diagrama estará en vigencia.

\*\*Se utilizará en casos de intolerancia o efecto adverso a Lopinavir/ritonavir

(\*\*\*)Este esquema se podrá utilizar siempre y cuando se diagnostique el fallo en los tres primeros meses, en caso contrario continuar con los siguientes esquemas.

Fuente: Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. (2013). *Guía de tratamiento antirretroviral y de Infecciones oportunistas en Guatemala*. Guatemala

## Anexo 13. Consentimiento informado para la realización de la prueba de VIH

**Descripción de la investigación:** Con el fin de encontrar soluciones a los problemas de salud de la población, se realiza el estudio “Prevalencia de infección por VIH en pacientes con cáncer y lesiones preinvasivas del cérvix”, para brindar apoyo en la asesoría para el manejo integral de la enfermedad.

**Beneficios:** Se le dará una orientación pre y post prueba en la cual se le informará sobre el significado de la prueba y los posibles resultados a obtener, así como el beneficio de obtener un diagnóstico temprano. En el caso de obtener resultados que indiquen la presencia de dicha infección, se informará a las clínicas de asesoramiento sobre VIH para brindarles atención integral y brindarles el tratamiento correspondiente.

**Riesgos:** Usted no corre ningún riesgo al consentir realizarse la prueba, considerando los efectos de la extracción de la muestra de 5 a 10 cc de sangre.

**Alternativa:** Usted puede decidir no participar en el estudio sin afectar la atención médica en la institución en donde es tratada.

**Positividad de la prueba.** Si la prueba resultara reactiva, se seguirá un algoritmo de diagnóstico realizando una prueba confirmatoria.

**Confidencialidad:** Su muestra será codificada con un número único, por lo que en ningún momento su nombre será mencionado en el estudio. El resultado únicamente se entregará de manera personal, manteniendo la confidencialidad del diagnóstico, garantizando con ello el respeto al derecho fundamental a la intimidad

**Contactos:** Las dudas pueden consultarse con las encargadas de la investigación, María Vásquez. Tel: 56965889 o Candy González. Tel: 52036313.

### CONSENTIMIENTO INFORMADO

Declaro en forma libre y voluntaria, con plena capacidad para ejercer mis derechos, que he sido suficientemente informada de la conveniencia de realizarme una prueba diagnóstica

para la detección del VIH. Se me ha explicado en qué consiste la prueba, los beneficios del diagnóstico temprano para el cuidado de la salud y el alcance y significado de los resultados. Se me ha asegurado también la confidencialidad de los resultados y me han sido comunicados mis derechos al debido asesoramiento y la asistencia en caso de estar infectada por el VIH, en el marco de la legislación vigente.

Por lo expuesto, consiento expresamente la extracción de 5 a 10 cc de sangre para la realización de dicha prueba y las que fueran necesarias para la confirmación de los resultados.

**Firma de paciente** \_\_\_\_\_ **Firma de Investigador** \_\_\_\_\_

### **DATOS GENERALES**

**Nombre:** \_\_\_\_\_

**Dirección:** \_\_\_\_\_ **Teléfono:** \_\_\_\_\_

**Fecha de Nacimiento:** \_\_\_\_\_ **No. De Historia clínica:** \_\_\_\_\_

#### Anexo 14. Consejería Pre prueba

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) ataca el sistema de defensa y debilita los sistemas de vigilancia contra las infecciones. A medida que el virus destruye las células de defensa y altera su función, la persona infectada se va volviendo gradualmente inmunodeficiente.

La fase más avanzada de la infección por el VIH se conoce como síndrome de inmunodeficiencia adquirida, o SIDA y puede tardar entre 2 y 15 años en manifestarse, dependiendo del sujeto.

#### Síntomas

En las primeras semanas que siguen al contagio, las personas a veces no manifiestan ningún síntoma, y otras presentan síntomas de gripe, fiebre o dolor de garganta. A medida que la infección va debilitando nuestras defensas, puede ocurrir inflamación de los ganglios linfáticos, pérdida de peso, fiebre, diarrea y tos.

El VIH se puede transmitir por el contacto con diversos líquidos corporales de personas infectadas:

- Sangre
- Leche materna
- Semen y líquido preseminal
- Secreciones vaginales.

### Transmisión

Entre los factores que incrementan el riesgo de que una persona contraiga el VIH se encuentran:

- Relaciones sexuales orales, anales y vaginales sin protección.
- Transfusiones de sangre
- Compartir agujas contaminadas
- Transmisión vertical
- Gestación
- Parto vaginal
- Lactancia materna

No es posible contagiarse a resultas de contactos de tipo corriente y cotidiano como:

- Besos
- Abrazos o apretones de manos
- Compartir alimentos o bebidas
- Compartir sanitarios o piscinas
- Picaduras de insectos
- Compartir un mismo ambiente con una persona infectada

### Diagnóstico

Debe considerarse el período de ventana, que dura hasta 6 meses, y es el

tiempo en el que el virus no puede ser detectado por las pruebas de diagnóstico, por lo que si se ha estado en una situación de riesgo, es necesario repetir la prueba en un mes.

Es recomendable realizarse la prueba por lo menos una vez al año.

### Tratamiento

El tratamiento para la infección por VIH son los medicamentos antirretrovirales que impiden la multiplicación del virus en el organismo, lo que ayuda a evitar el debilitamiento del sistema inmunitario. Su uso es fundamental para aumentar el tiempo y la calidad de vida. Únicamente el médico puede orientar sobre el medicamento y las dosis a tomar, por lo que es importante cumplir con estas indicaciones y no automedicarse.

### Prevención

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

- Abstinencia
- Fidelidad mutua entre pareja
- Uso constante y correcto del preservativo, en relaciones sexuales anales, orales o vaginales.
- Control prenatal

### Resultados

Negativo: indica que el virus no ha sido detectado en la muestra de sangre analizada. Sin embargo si se presentan situaciones de riesgo es importante repetir la prueba para excluir el período de ventana.

Indeterminado: Este resultado puede aparecer por diversas situaciones, entre estas las enfermedades autoinmunes como lupus eritematosas, cáncer, enfermedades hepáticas,

embarazo, infecciones virales. En este caso es necesario tomar una nueva muestra y realizar una nueva prueba.

Positivo: indica que el virus ha sido detectado y que la paciente cursa con una infección. Las pacientes serán referidas a la clínica de atención integral para recibir el tratamiento y seguimiento correspondiente.

## Anexo 15. Consejería Post Prueba

- Aclarar a la paciente las dudas con respecto al tema o los posibles resultados.
- Aclarar cuáles son los posibles resultados y la significancia de cada uno.
- Dar el resultado correspondiente a la paciente:

Resultado Negativo: Explicar a la paciente que el virus no fue detectado en la muestra de sangre, haciendo énfasis en las formas de prevenir la infección. Si se evaluaron factores de riesgo recomendar realizarse la prueba a los 3 meses posterior al riesgo de exposición.

Resultado No Específico: Explicar que el resultado no indica si el virus está presente o no en la muestra de sangre, por lo que se deberá realizar la prueba nuevamente con una segunda muestra de sangre en el período de un mes.

Resultado Positivo: Explicar a la paciente que el resultado de la prueba es positivo, lo cual indica que se detectó la presencia del virus en la muestra de sangre. Aclararle que la infección por este virus es de tipo crónica y que afortunadamente existen medicamentos que permiten combatir la infección y llevar un estilo de vida aceptable.

Las pacientes diagnosticadas serán referidas a la Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt.

\_\_\_\_\_

**DATOS GENERALES**

Nombre: \_\_\_\_\_

Dirección: \_\_\_\_\_ Teléfono: \_\_\_\_\_

Fecha de Nacimiento: \_\_\_\_\_ No. De Historia clínica: \_\_\_\_\_

**DATOS SOCIODEMOGRAFICOS**

4. Ocupación:

\_\_\_\_\_

1. ¿Cuántos años tiene?

- a. < 20
- b. 20-29
- c. 30-39
- d. 40-49
- e. >50

5. ¿De cuánto es el ingreso mensual en su hogar?

- a. Menos de 1,000
- b. 1,000 – 2,000
- c. 2,000-3,000
- d. 3,000-4,000
- e. > 4,000

2. ¿Hasta qué grado estudió?

- a. Sin estudios
- b. Primaria
- c. Básicos
- d. Diversificado
- e. Universidad

**ESTILO DE VIDA**

6. ¿Consume bebidas alcohólicas?

- a. Si
- b. No

3. Estado civil:

- a. Soltera
- b. Unida
- c. Casada
- d. Divorciada
- e. Viuda

7. ¿Ha consumido drogas alguna vez en su vida?

- a. Si
- b. No

8. ¿Ha fumado alguna vez?

- a. Si
- b. No

9. ¿Tiene tatuajes?

- a. Si
- b. No

10. ¿Tiene alguna perforación?

- a. Si
- b. No

11. ¿Ha recibido alguna vez sangre de otra persona?

- a. Si
- b. No

### **SALUD SEXUAL**

12. ¿Cuándo fue su primera menstruación?

Especifique \_\_\_\_\_

13. ¿Cuándo fue su última menstruación?

Especifique \_\_\_\_\_

14. ¿Cuál es su preferencia sexual?

- a. Heterosexual
- b. Homosexual
- c. Bisexual
- d. Transexual

15. ¿A qué edad fue su primera relación sexual?

- a. 10-15 años
- b. 15-20 años
- c. 20-25 años
- d. 25-30 años
- e. >30 años

16. ¿Con cuántas personas ha tenido relaciones sexuales durante toda su vida?

- a. 1
- b. 2-3
- c. 4-5
- d. > 5

17. ¿En los últimos meses ha tenido relaciones sexuales con más de 2 personas?

- a. Si
- b. No

18. ¿Cuántas parejas han sido estables (>3 meses)? Especifique:

\_\_\_\_\_

19. ¿Cuántas parejas han sido eventuales?

Especifique: \_\_\_\_\_

20. ¿Sospecha infidelidad de su pareja?

- a. Si
- b. No
- c. No sabe

21. ¿Con qué frecuencia utiliza preservativo?

- a. Nunca
- b. Casi siempre
- c. Siempre

22. ¿Utiliza algún anticonceptivo?

- a. Si
- b. No
- c. Especifique:  
\_\_\_\_\_

23. ¿Alguna vez le han pagado para tener relaciones sexuales o ha tenido relaciones sexuales a cambio de comida, ropa u otra cosa?

- a. Si
- b. No

24. ¿Ha tenido relaciones sexuales con personas que utilicen drogas?

- a. Si
- b. No

25. Sus prácticas sexuales son de tipo:

- a. Vaginal
- b. Anal
- c. Oral

26. ¿Ha padecido de infecciones de transmisión sexual?

- a. Sífilis
- b. Gonorrea
- c. Herpes
- d. Clamidiasis
- e. Otro: \_\_\_\_\_
- f. Ninguna

27. ¿Ha recibido el diagnóstico de Virus de Papiloma Humano?

- a. Si
- b. No

### **HISTORIA OBSTETRICA**

28. Responda el número de:

Gestaciones: \_\_\_\_\_

Partos: \_\_\_\_\_

Abortos: \_\_\_\_\_

Cesáreas: \_\_\_\_\_

29. ¿Cuántos hijos vivos tiene?

Especifique: \_\_\_\_\_



