

RECOMENDACIONES Y ACTUALIZACIONES EN ATENCIÓN PARA EL MANEJO DE PACIENTES VIH POSITIVO

Moisés Arquez Mendoza
Martha Fontalvo Muñoz
Laura Heredia Jiménez
Alejandra Montaña Jiménez
Jaime Luna Carrascal
Milton Quintana Sosa
Antonio Acosta-Hoyos

Facultad de Ciencias de la Salud
Facultad de Ciencias Básicas y Biomédicas

RECOMENDACIONES Y ACTUALIZACIONES EN ATENCIÓN PARA EL MANEJO DE PACIENTES VIH POSITIVO

Moisés Arquez Mendoza
Martha Fontalvo Muñoz
Laura Heredia Jiménez
Alejandra Montaña Jiménez
Jaime Luna Carrascal
Milton Quintana Sosa
Antonio Acosta-Hoyos

**RECOMENDACIONES Y ACTUALIZACIONES EN ATENCIÓN
PARA EL MANEJO DE PACIENTES VIH POSITIVO**

© Moisés Árquez Mendoza, Martha Fontalvo Muñoz, Laura Heredia Jiménez, Alejandra Montaña Jiménez, Jaime Luna Carrascal, Milton Quintana Sosa, Antonio Acosta-Hoyos.

**Facultad de Ciencias Básicas y Biomédicas
Grupo de Investigación en Genética (G=I=G)**

Líder del grupo: Milton Manuel Quintana Sosa

**Facultad de Ciencias de la Salud
Grupo Innovación, Desarrollo, Biotecnología en Salud y
Medio Ambiente**

Líder del grupo: José Rafael Consuegra Machado

Proceso de arbitraje doble ciego

RECOMENDACIONES Y ACTUALIZACIONES EN ATENCIÓN PARA EL MANEJO DE PACIENTES VIH POSITIVO

Moisés Arquez Mendoza
Martha Fontalvo Muñoz
Laura Heredia Jiménez
Alejandra Montaña Jiménez
Jaime Luna Carrascal
Milton Quintana Sosa
Antonio Acosta-Hoyos

Recomendaciones y actualizaciones en atención para el manejo de pacientes VIH positivo / Moisés Arquez Mendoza [y otros 6] -- Barranquilla: Ediciones Universidad Simón Bolívar, 2018.

49 páginas ; tablas: 21.59 cm x 27.94 cm
ISBN: 978-958-5430-99-0

1. Enfermedades transmisibles – Investigaciones 2. SIDA – Investigaciones 3. Infecciones por VIH – Investigaciones 4. Síndromes de inmunodeficiencia – Investigaciones I. Arquez Mendoza, Moisés II. Fontalvo Muñoz, Martha III. Heredia Jiménez, Laura IV. Montaña Jiménez, Alejandra V. Luna Carrascal, Jaime VI. Quintana Sosa, Milton VII. Acosta-Hoyos, Antonio VIII. Universidad Simón Bolívar. Facultad de Ciencias Básicas y Biomédicas. Grupo de Investigación en genética (G-I-G) IX. Universidad Simón Bolívar. Facultad de Ciencias de la Salud. Grupo de Investigación Innovación, Desarrollo, Biotecnología en Salud y Medio Ambiente X. Tit.

616.9792 R311 2018 Sistema de Clasificación Decimal Dewey 22ª. edición
Universidad Simón Bolívar – Sistema de Bibliotecas

Impreso en Barranquilla, Colombia. Depósito legal según el Decreto 460 de 1995. El Fondo Editorial Ediciones Universidad Simón Bolívar se adhiere a la filosofía del acceso abierto y permite libremente la consulta, descarga, reproducción o enlace para uso de sus contenidos, bajo una licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional.



©Ediciones Universidad Simón Bolívar

Carrera 54 No. 59 - 102

<http://publicaciones.unisimonbolivar.edu.co/edicionesUSB/>

dptopublicaciones@unisimonbolivar.edu.co

Diseño de Portada

Andrés Felipe Ternera Silva

2018

Barranquilla

Made in Colombia

Como citar este libro:

Acosta HA, Quintana SM, Arquez MM, Luna CJ, Fontalvo MM, Heredia JL, Montaña JA. Recomendaciones y actualizaciones en atención para el manejo de pacientes VIH positivo. Barranquilla: Ediciones Universidad Simón Bolívar; 2018.

TABLA DE CONTENIDO

I. Glosario.....	11
1. Planteamiento del problema.....	12
2. Justificación.....	14
3. Objetivos.....	15
3.1. Objetivo general.....	15
3.2. Objetivos específicos.....	15
4. Marco referencial.....	16
4.1. Antecedentes.....	16
4.2. Origen del SIDA.....	23
4.3. Estado actual.....	25
4.4. Aspectos legales.....	25
5. Marco teorico.....	27
5.1. Características virológicas del vih.....	27
5.2. Mecanismos de replicación viral.....	28
6. Resultados.....	29
6.1. Recomendaciones para inicio de tratamiento en adultos.....	29
6.2. Recomendaciones para gestantes.....	35
6.3. Recomendaciones para tratamiento pediátrico.....	41
6.4. Recomendaciones para tratamiento dual TB/VIH.....	44
7. Conclusiones.....	47
8. Referencias bibliográficas.....	49

LISTA DE TABLAS

TABLA 1. Comparaciones de tratamiento entre guías

TABLA 2. Gestante infectada por el vih sin tratamiento previo

TABLA 3. Tratamiento pediátrico

TABLA 4. Tratamiento en la coinfección TB/VIH

I. GLOSARIO

3TC: LAMIVUDINA

ABC: ABACAVIR

ATV: ATAZANAVIR

COBI: COBICISTAT

D4T: ESTAVUDINA

DDI: DIDANOSINA

DLV: DELAVIRDINA

DRV: DARUNAVIR

EFV: EFAVIRENZ

ENF: ENFUVIRTIDA

ETV: ETRAVIRINA

EVG: ELVITEGRAVIR

FPV: FOSAMPRENAVIR

FTC: EMTRICITABINA

IDV: INDINAVIR

IF: INHIBIDOR DE LA FUSIÓN

IP/R: INHIBIDORES DE PROTEASA POTENCIADOS CON RITONAVIR

ININ: INHIBIDORES DE LA INTEGRASA

ITIAN: INHIBIDORES DE LA TRANSCRIPTASA INVERSA ANÁLOGOS
DE NUCLEÓSTIDOS

NRTI: INHIBIDORES DE LA TRANSCRIPTASA INVERSA
NUCLEÓSIDOS

NNRTI: INHIBIDORES TRANSCRIPTASA INVERSA NO NUCLEÓSIDOS

LPV: LOPINAVIR

MVC MARAVIROC

NEV: NEVIRAPINA

PI: INHIBIDORES DE LA PROTEASA

RAL: RALTEGRAVIR

RPV: RILPIVIRINA

RTV: RITONAVIR (USADO COMO POTENCIADOR = /R)

SQV: SAQUINAVIR

TDF: TENOFOVIR DISOPROXIL FUMARATO

TPV: TIPRANAVIR

ZDV: ZIDOVUDINA

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

10

El Virus de Inmunodeficiencia Humana Tipo-1 (VIH-1) es un agente infeccioso de gran importancia en salud pública debido al gran número de personas que afecta, para el año 2016 se estimaba en el mundo una población infectada de 36,7 millones de personas¹, muchos de los cuales son personas en etapa productiva de sus vidas. Se estima que su mortalidad alcanza los 35 millones de personas y se registran más de 1,8 millones de nuevas infecciones. Del total de los afectados solamente 18,2 millones de personas reciben tratamiento con antiretrovirales, mientras que el restantes no tiene acceso a él lo cual puede agravar la problemática de la transmisión del virus en el corto plazo. De

acuerdo a ONUSIDA Colombia, en 2016 hubo 5600 infecciones nuevas reportadas², y hasta el 2015 habían 61,174 personas viviendo con VIH/SIDA³.

Los tratamientos actuales son efectivos en mantener baja la carga viral, contener el progreso de la infección y de forma general evitar que el paciente desarrolle SIDA, mejorando así su calidad de vida, para lograr este objetivo se cuenta con más de 24 fármacos aprobados para el tratamiento de VIH y la eficacia de este depende de una combinación adecuada de las drogas. Desde la implementación del HAART (Highly active antiretroviral treatment), los pacientes infectados pueden vivir aparentemente

normal mientras se adhieran a este, la aparición y el permanentemente mejoramiento de las drogas por parte de las farmacéuticas, basado esto en la investigación básica y clínica, obliga a que muchas entidades de salud pública a nivel mundial actualicen sus guías de manejo como mínimo una vez al año^{4,5}. Esta permanente actualización garantiza que el afectado esté recibiendo el mejor tratamiento posible basado en la evidencia. Sin embargo, en nuestro territorio aún tenemos deficiencias en este respecto, lo que deriva en una mala aplicación terapéutica.

En Colombia, la última actualización fue en el año 2014⁶. Desde el 2014 hasta 2018, han aparecido

42 drogas o nuevas combinaciones de drogas ya existentes que no se tienen en cuenta por los organismos de salud. Esta falta de conocimiento y de actualización en las guías ha perjudicado enormemente al paciente infectado, debido a que se le podría estar negando un mejor régimen y así mejor su calidad de vida. Por lo que se hace necesario una guía actualizada y que se siga actualizado, diseccionando al personal de salud sobre cuáles son las drogas y combinaciones disponibles para cada caso.

El siguiente trabajo pretende comparar las guías de otros países con la de Colombia y plantear una nueva guía que sirva de modelo de manejo para pacientes con VIH en Colombia.

¹ UNAIDSDate. (2018, February 27). Global Statistics. Retrieved July 9, 2018, from <https://www.hiv.gov/hiv-basics/overview/data-and-trends/global-statistics>

² Colombia 2016. (n.d.). Retrieved July 9, 2018, from <http://www.unaids.org/es/regionscountries/countries/colombia>

³ Cuenta de Alto Costo. Situación del VIH/SIDA en Colombia 2015. 2015;1–140. Available from: <https://cuentadealtocosto.org/site/images/Publicaciones/Situación%20del%20VIH%20en%20Colombia%202015.pdf>

⁴ INFOSIDA. Departamento de salud y servicios humanos de EE. UU. Guías clínica de VIH/SIDA. 2017.

⁵ EACS. European AIDS Clinical society. Guía clínica. Version 9. Octubre 2017.

⁶ Ministerio de Salud y Protección Social. Fondo de Población de las Naciones Unidas – UNFPA. Guía de práctica clínica (GPC) basada en la evidencia científica para la atención de la infección por VIH/Sida en adolescentes (con 13 años de edad o más) y adultos. GPC-2014-39.

JUSTIFICACIÓN

La infección por VIH es un problema de salud pública global, según la Organización Mundial de la Salud hay más de 36.7 millones de personas afectadas. En Colombia, en el 2016 se reportaron 5600 casos nuevos de infectados según el Ministerio de Salud y Protección Social, de los cuales la población más afectada se encuentra en los rangos de edades entre 20 y 39 años de edad (52.7%)⁷. Debido a la alta tasa de nuevas infecciones, se debe considerar si estos pacientes están recibiendo el tratamiento más eficaz y así mismo a los pacientes ya infectados se les tiene un plan actualizado por si su tratamiento actual falla.

Las guías de manejo son documentos orgánicos que van evolucionando de acuerdo a nuevas investigaciones avanzan, a medida que la evidencia clínica se acumula, con el surgimiento de nuevas tecnologías surge, y todo esto con el fin de poder mejorar la calidad de vida del paciente, reducir los costos de atención y prevenir infecciones nuevas. Por esta razón, se decide comparar la guía colombiana de manejo de pacientes con VIH, cuya última actualización se realizó en el 2014 con las guías actuales de Estados Unidos y Europa.

OBJETIVO GENERAL

Presentar un protocolo actualizado de manejo de pacientes infectados con VIH.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Examinar la guía de manejo de pacientes infectados con VIH en Colombia.
- Comparar las guías de manejo de VIH de países en desarrollo y desarrollados.
- Recomendar una nueva estrategia de tratamiento actualizada.

OBJETIVOS

Moisés Arquez Mendoza, Martha Fontalvo Muñoz, Laura Heredia Jiménez, Alejandra Montaña Jiménez, Jaime Luna Carrascal, Milton Quintana Sosa, Antonio Acosta-Hoyos

ANTECEDENTES

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) fue descrito clínicamente por primera vez en 1981 simultáneamente por médicos Estadounidenses y Franceses, cuando estos empezaron a observar enfermedades poco comunes en un número de pacientes aparentemente sanos. Los reportes iniciales mostraban un incremento en la incidencia de enfermedades raras como: sarcoma de Kaposi (SK) y neumonía por *Pneumocystis carinii* (NPC). Los primeros casos descritos fueron en California y Nueva York entre personas homosexuales.

El hecho de que los primeros casos registrados se dieran en la población deno-

minada hombres que tienen relaciones sexuales con hombres (HSH), llevó a que fuese una enfermedad altamente estigmatizada, denominada el "gay cáncer" o "síndrome gay", también se llamó "peste rosa" o "peste gay"⁸, nombres que fueron desechados cuando se empezó a observar la enfermedad en otros grupos poblacionales como drogadictos intravenosos y receptores de transfusiones de sangre. Sin embargo, el estigma aun se mantiene en gran parte de la población. Así mismo, para la misma época, se diagnosticaron aproximadamente 51 casos en personas de origen Haitiano que no eran drogadictos ni habían recibido transfusiones sanguí-

neas, y se le empezó a llamar enfermedad de las cuatro H, homosexuales, hemofílicos, heroinómanos y haitianos.

Al comprobar que el síndrome era muy común y que no solo se limitaba a esta población. el 24 de septiembre del año 1982 Bruce Voeller le designa el nombre de SIDA o síndrome de inmunodeficiencia adquirida, desde entonces esta enfermedad ha matado a más de 35 millones de personas en el mundo⁹. Fue hasta 1983 cuando se descubrió el verdadero agente causante del SIDA, el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), en tanto que antes circulaba la hipótesis que atribuía como causa el estilo

de vida de quienes la padecían, unido a factores ambientales, lo cual aumentaba la estigmatización social.

La comunidad científica y algunos gobiernos emprendieron una campaña para erradicar el virus y la enfermedad y en 1987 se aprobó el primer antiretroviral, AZT (zidovudine) dando resultados buenos pero temporales, los pacientes recaían y progresaban a SIDA. Sin embargo, lo que parecía inevitablemente como una enfermedad devastadora y mortal, era suprimida por un tratamiento, alentando a que las investigaciones continuaran. Hoy en día existen más de 24 antiretrovirales con

⁸ O'Brien, S. J., & Goedert, J. J. (1996). HIV causes AIDS: Koch's postulates fulfilled. *Current Opinion in Immunology*, 8(5), 613-8.

⁹ ONUSIDA. Report on the global AIDS epidemic, 2010. Disponible en: http://www.unaids.org/globalreport/Global_report.htm.

diferentes métodos de acción aprobados para el tratamiento de pacientes infectados bajo un régimen de combinaciones de fármacos¹⁰. Lo que en un principio parecía un imposible médico, actualmente un paciente infectado puede vivir “normalmente”. Para entender con más profundidad la importancia de contar con diferentes clases de drogas es esencial conocer más a fondo la biología del virus.

El ciclo de vida viral (o replicativo) comienza con la adherencia de las proteínas de superficie del virus con los receptores de membrana de la célula huésped o del humano; esto es lo que hace al virus específico para

infectar las células del sistema inmunológico. Una vez la interacción virus-membrana ocurre, la membrana viral se fusiona con la membrana celular y el material genético viral, ARN, es liberado al interior de la célula. Aquí comienza la retrotranscripción del ARN a ADN mediante enzimas virales. Seguido, el ADN viral se integra con el cromosoma humano y esta célula está determinada a producir virus mientras circule por el torrente sanguíneo. Hasta la fecha no hay una cura contra el VIH/SIDA porque el virus una vez integrado se esconde en diferentes células del organismo. Una vez integrado al genoma huma-

¹⁰ Arts, E. J., & Hazuda, D. J. (2012). HIV-1 antiretroviral drug therapy. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, 2(4), a007161. doi:10.1101/cshperspect.a007161

no, la célula infectada trata al material genético viral como propio, replicándolo y produciendo más proteínas víricas que sirven para ensamblar nuevos virus liberándolos para que puedan infectar más células. Una vez liberado, el virus madura mediante procesos proteolíticos y queda listo para una nueva ronda de infección continuando su ciclo replicativo. El conocimiento científico adquirido sobre los mecanismos de replicación del virus dio como resultado poder inhibir y atacar cada paso de la replicación viral y así impedir que el virus se propague dentro del individuo infectando mejorando la calidad de vida de los pa-

cientes. Cabe resaltar que si el virus no se integra en el cromosoma humano, no se propagará y por lo tanto los mayores esfuerzos radican en detener los primeros pasos de replicación hasta que se desarrolle una vacuna. Dentro de las drogas que están siendo empleadas encontramos algunas que interfieren con la entrada y fusión del virus a la membrana celular. Otra clase de droga interfiere con la replicación del material genético o con la integración al cromosoma de la célula huésped. Por último existe una clase de droga que interfiere con la maduración del virus cuando es liberado. Todo este arsenal, si es bien manejado,

puede llevar a que la persona infectada no desarrolle SIDA, tenga una calidad de vida, un funcionamiento familiar y laboral prácticamente normales.

Sin embargo, algunos pacientes no responden bien a los tratamientos, siendo la no adherencia la mayor causa de fallos a los mismos. Existen varios motivos por los cuales esto sucede, tales como la toxicidad, los efectos secundarios, la falta de apoyo y seguimiento de los servicios de salud e incluso, cuando el paciente se siente mejor, abandona el tratamiento. Las consecuencias de lo anterior resulta en la aparición de cepas resistentes y de

que la enfermedad resurja. Otras causas de la falla virológica incluyen: que el cuerpo no absorba la droga y esta no llegue a las concentraciones necesarias para inactivar la replicación del virus; que otra droga reduzca la efectividad del antiretroviral, es decir, que sea un antagonista; que la droga no vaya al sitio que se necesite; que haya una infección secundaria y el virus se active, etc. La falta de un seguimiento correcto por parte de las instituciones y la falta de educación de los pacientes conlleva en últimas a la circulación de cepas resistentes, y ello a que el paciente recaiga y su tratamiento necesite ser cambiado

con drogas más costosas.

El curso natural de la enfermedad, en la ausencia de antirretrovirales, se puede dividir en tres etapas. La primera comienza justo después de la infección y se observa en algunos pacientes, conocida como el síndrome retroviral agudo. Este síndrome se caracteriza por linfadenopatía, fiebre, exantema maculopapular, mialgia y puede durar alrededor de cuatro semanas. En la primera etapa los síntomas son variables e inespecíficos así que para un correcto diagnóstico de VIH se necesitan exámenes adicionales debido a que los pacientes entran en

un periodo donde la mayoría son clínicamente asintomáticos. Durante la segunda etapa surgen síntomas o enfermedades indicadoras de VIH pero todavía no se consideran definitivas de SIDA, aunque si de un sistema inmune deteriorado, entre estos se encuentran: candidiasis oral, leucoplaquia pilosa oral y herpes zoster. La etapa de SIDA comienza entre 8 a 10 años después de la infección primaria y si no hay tratamiento, la persona muere. Los niveles de ARN viral en el cuerpo del paciente son indicadores importantes de el curso de la enfermedad. En la primera fase justo después de la infección, el ARN al-

canza niveles altísimos y generalmente se reducen cuando aparecen los primeros anticuerpos. Estos niveles bajos se mantienen por un período de varios años, mientras el sistema inmunológico pueda mantener el virus a raya. El nivel de ARN está directamente relacionado con la progresión de la enfermedad. Pacientes que mantienen el ARN viral a menos de 1000 copias por mililitro pueden sobrellevar la enfermedad sin desarrollar SIDA por más de 12 años; sin embargo, pacientes con más de 100,000 copias por mililitro desarrollan SIDA 2 años después de la infección. A medida que la infección avanza las células

del sistema inmunológico, especialmente, CD4+, disminuyen hasta que el sistema colapsa y la persona desarrolla SIDA y muere¹¹.

Investigaciones que se se están realizando en la Universidad Simón Bolívar, incluyen el estudio de cuáles son estas mutaciones que están circulando en la población infectada en Barranquilla y el Departamento del Atlántico con el fin de conocer el mapa de residencia en nuestra región. Esta información es de gran utilidad para infectólogos y entidades de salud para recomendar los regímenes de drogas más apropiados para el tratamiento de la enfermedad.

¹¹ Giorgi, J. V, Lyles, R. H., Matud, J. L., Yamashita, T. E., Mellors, J. W., Hultin, L. E., ... Detels, R. (2002). Predictive value of immunologic and virologic markers after long or short duration of HIV-1 infection. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes* (1999), 29(4), 346–55.

ORIGEN DEL SIDA

Se piensa que el SIDA se originó en África, donde los simios albergan un virus similar al VIH llamado SIV (virus de inmunodeficiencia en simios). Los estudiosos consideran que la enfermedad llegó inicialmente a los seres humanos a través de chimpancés salvajes que viven en África central. Pero hoy sigue siendo una incógnita cómo pudo la enfermedad cruzar la barrera de las especies. La teoría más difundida es la de que se contrajo a partir de personas que cazaron o comieron chimpancés infectados y la inyección de su sangre en ciertas tribus para buscar el rejuvenecimiento. Los investigadores sitúan el origen del

virus en humanos alrededor de 1930 basándose en cálculos científicos sobre el tiempo que tardarían las distintas cepas del VIH en evolucionar¹².

El SIDA es una pandemia que afecta a todos los países del mundo. Desde el inicio de la enfermedad en los 80 Hasta el 2016, más de 70 millones de personas han tenido el VIH/SIDA. De ellas, alrededor de 35 millones murieron. La región más afectada por la enfermedad es el África subsahariana donde se registran dos tercios de los casos totales de VIH y casi el 75 por ciento de muertes de SIDA. Las tasas de infección varían pero son los países del sur de

¹² Cap. Osvaldo Miranda Gómez; 1er Tte. Mailyn Nápoles Pérez. historia y teorías de la aparición del virus de la inmunodeficiencia humana. rev cub med mil.vol 38 n.3-4. 2009;63:72

África los más afectados. En Sudáfrica se estima que el 29% de las mujeres embarazadas tienen el VIH. La tasa de infección en la población adulta de Zimbabue es superior al 20 por ciento mientras que en Suazilandia un tercio de la población adulta es seropositivo. Entre las causas principales de esta alta tasa del SIDA en África se han resaltado la pobreza, la promiscuidad y unos sistemas sanitarios y educativos inadecuados¹³.

En cuanto a la transmisión materna infantil del VIH se dice que en ausencia de cualquier intervención las tasas de transmisión son de un 15%-45%,

pero intervenciones eficaces permitirían reducir esas cifras a niveles inferiores al 5%. Teniendo en cuenta lo anterior a nivel mundial se busca hacer prevención de la transmisión materno-infantil del VIH, mediante diferentes iniciativas que tienen por objeto llevar a cabo la eliminación de nuevas infecciones en niños y mejorar la salud materna. Por tal motivo la OMS en asociación con otros colaboradores trabaja para establecer normas y estándares mundiales que permitan la prevención de la transmisión vertical y dar tratamiento a las gestantes VIH positivo¹⁴.

¹³ ONUSIDA. Report on the global AIDS epidemic, 2010. Disponible en: http://www.unaids.org/globalreport/Global_report.htm. Consultado el 12 de febrero de 2018

¹⁴ Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS) Global plan towards the elimination of New HIV infections among children by 2015 and keeping their mothers alive. 2011.

ESTADO ACTUAL

La epidemia por el VIH-1 es de un carácter heterogéneo a nivel regional, y por esta razón produce de un lado un descenso en la prevalencia de VIH/SIDA en algunas zonas (por ejemplo en África subhariana) y por otro lado un incremento en otras zonas (por ejemplo en Asia Central, Europa e incluso América latina)¹⁵, sin embargo continúa en aumento las cifras de personas que viven con VIH/

SIDA en el mundo¹⁶, esto se debe principalmente al tratamiento antirretroviral.

Actualmente cerca de 35,4 millones de personas viven con VIH en el mundo, y aproximadamente 29,8 millones de estas personas pertenecen a países de ingresos medios y bajos. En Colombia hasta el 2017 se estimó más de 150 mil personas infectadas con VIH².

ASPECTOS LEGALES

En nuestro país la ley es muy clara en cuanto al manejo y seguimiento de enfermedades trágicas como el VIH, y por esto el congreso de la república de Colombia

promulgó para el 15 de julio de 2005 la ley 972¹⁷, por la cual se adoptan normas para que la atención a enfermedades catastróficas especialmente el VIH mejore.

¹⁵ Kilmarx PH. Global epidemiology of HIV. *Curr Opin HIV AIDS* 2009; 4: 240-6.

¹⁶ Fettig, J., Swaminathan, M., Murrill, C. S., & Kaplan, J. E. (2014). Global Epidemiology of HIV. *Infectious Disease Clinics of North America*, 28(3), 323-337. <http://doi.org/10.1016/j.idc.2014.05.001>

¹⁷ Congreso de Colombia. (2005). Ley 972 de 2005, 2005. 1-3. Disponible en: https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/Biblioteca-Digital/RIDE/DE/DIJ/Ley_0972_de_2005.pdf

Artículo 1. De esta ley dicta “Declárese de interés y prioridad nacional para la República de Colombia, la atención integral estatal a la lucha contra el VIH -Virus de Inmunodeficiencia Humana- y el SIDA -Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.”

Por lo tanto en Colombia las entidades promotoras de salud en ambos regímenes están en la obligación de realizar pruebas diagnósticas y confirmatorias para el VIH como el western blot, así como también dar los medicamentos que sean requeridos por el paciente para su tratamiento.

Ahora bien, el estado colombiano no solo busca mejorar la ca-

lidad en la atención y crear planes para el control de esta, sino que también penaliza en la ley 1220 de julio 16 de 2008¹⁸ a toda aquella persona que tenga el conocimiento de que es portador de una enfermedad de salud pública y que realice prácticas para contaminar a otros en el artículo tercero de esta ley estipula:

“Artículo 3°. La pena prevista en el artículo 370, del Código Penal quedará así:

Propagación del virus de inmunodeficiencia humana o de la hepatitis B. El que después de haber sido informado de estar infectado por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) o de la hepatitis B, realice

¹⁸ República, C. de la. (2008). Ley 1220 de 2008. 16 de Julio de 2008, (julio 16). Retrieved from <http://www.alcaldiabogota.gov.co/sisjur/normas/Norma1.jsp?i=31430>

prácticas mediante las cuales pueda contaminar a otra persona, o done sangre, semen, órganos o en general componentes anatómicos, incurrirá en prisión de seis (6) a doce (12) años.”

MARCO TEÓRICO

CARACTERÍSTICAS VIROLÓGICAS DEL VIH

El VIH es un lentivirus y pertenece a la familia de los retrovirus, se clasifica en dos tipos que son el VIH 1 y VIH 2, genéticamente muy similares entre sí, el VIH 1 es el principal causante del SIDA, mientras que el VIH 2 se considera menos transmisible¹⁹.

El VIH 1 tiene forma circular con un diámetro de 100 a 120 nm, consta de cuatro capas: Un núcleo cilíndrico con dos bandas iguales de RNA unidas entre sí por la proteína p9, posee también copias de la enzima transcriptasa reversa y proteínas nucleares, Capa

¹⁹ I. THE BASICS OF HIV MEDICINE. (n.d.). Retrieved from <https://www.aids.gov.hk/pdf/g190htm/01.htm>

de proteínas de la cápside constituido por el antígeno p24, Capa de la matriz compuesta por el antígeno p17, que sirve como revestimiento interno de la envoltura viral externa, Doble capa de lípidos de la envoltura, derivada de la membrana plasmática de

la célula huésped. Dentro en ella se encuentra la proteína transmembrana gp41, donde se une la glicoproteína de superficie Gp120, que sirve como sitio de inserción primaria de las partículas de VIH a las moléculas de superficie en las células huéspedes¹⁷.

MECANISMOS DE REPLICACIÓN VIRAL

El genoma del VIH-1 es pequeño, la partícula viral se une a la célula susceptible del huésped, mediante la unión entre la gp120 de la superficie del virus y el receptor CD4 de la célula huésped, es entonces cuando hay fusión membranal y el virus logra intro-

ducirse liberando su RNA. Luego actúan las transcriptasas reversas que permiten que se dé la formación de copias de DNA de doble hélice a partir del RNA viral, este DNA que se ha formado entra al núcleo de la célula donde la enzima viral integrasa incor-

pora el DNA viral en el DNA de la célula huésped, formando un provirus. Este puede permanecer latente dependiendo de los factores del huésped. En células activadas, la transcripción pro viral genera RNA genómico para su incorporación a nuevos virio-

nes y RNA mensajero cuya traducción genera proteínas estructurales y varias proteínas reguladoras y accesorias que facilitan la replicación, ensamblaje y liberación viral¹⁷.

RESULTADOS

RECOMENDACIONES PARA INICIO DE TRATAMIENTO EN ADULTOS

La información descrita en este trabajo se toma de las guías de tratamiento la Unión Europea, Estados Unidos y se comparan con la de Colombia (Tabla 1). Las guías de estos

países desarrollados se actualizan anualmente mientras la última actualización de la guía colombiana ocurrió en 2014. Las investigaciones en el campo de VIH no paran y por esto

es necesario mantener actualizado al personal de salud que trata y maneja a los pacientes infectados.

La guía estadounidense y colombiana coinciden en que la terapia inicial para un paciente sin tratamiento previo generalmente debe consistir de dos Inhibidores de la Transcriptasa Inversa (INTI). Generalmente, se utiliza ABC/3TC (abacavir/lamivudina) o TDF(-tenofovir), TAF/FTC (alafenamida/emtricitabina) o tenofovir disoproxil fumarato (TDF /FTC), más un medicamento con otro tipo de mecanismo inhibitorio; por ejemplo, un inhibidor de la integrasa (INSTI), un Inhibidor no nucleosídico de la

transcriptasa inversa (NNRTI) o un inhibidor de la proteasa (PI). Los ensayos clínicos y la evaluación retrospectiva de cohortes de pacientes en atención clínica, demostraron que esta estrategia para el tratamiento inicial ha resultado en la supresión de la replicación del VIH y el aumento de células T CD4 en la mayoría de las personas con VIH (ref). Por su parte la guía Europea recomienda iniciar tratamiento con PI/r (inhibidores de la proteasa potenciados con ritonavirI) o con PI/c (inhibidores de la proteasa potenciados con cobicistat), debido a que evitan a menor frecuencia la resistencia al tratamiento general.

Con respecto al tratamiento complementario a los INTI, la guía estadounidense y europea concuerda en que para el tratamiento adicional se debe implementar un INTI con el fin de inducir una supresión rápida de la carga viral. Además, en grandes ensayos clínicos y en la práctica clínica, los regímenes basados en INSTI han logrado altas tasas de supresión virológica y, a menudo, tienen una mayor tolerabilidad que los regímenes basados en PI o NNRTI. Sin embargo, en ciertas situaciones clínicas, se puede preferir un régimen basado en PI o NNRTI. Por otra parte la guía colombiana después de evaluar cada uno

de los grupos de medicamentos, es clara que al decidir sobre el tratamiento que se debe utilizar, no debe diferenciarse por grupo farmacológico. Después de la discusión pertinente, se estableció por unanimidad que, entre los inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa inversa la primera elección debe ser efivarencz y la elección alternativa Nevirapina. O se puede utilizar el grupo de inhibidores de proteasa, el cual generó mayor discusión en cuanto a la selección de esquemas de primera elección y alternativos. Según la evidencia, hubo consenso respecto a que la de atazanavir/ritonavir o darunavir/ritonavir debían ser los esque-

mas preferidos o de elección, y la de fosamprenavir/ritonavir, el alternativo. Así mismo, recomiendan la utilización del Raltegravir (RAL) que hace parte del grupo de los INSTI.

En cuanto a la realización de la prueba de resistencia a los medicamentos, la guía europea y estadounidense consideran necesario la realización de la prueba genotípica a todos los casos diagnosticados con VIH, debido a su amplia sensibilidad y accesibilidad, direcciona la elección del tratamiento y su modificación. Por otro lado, la guía colombiana recomienda la realización de la prueba de resistencia (Genotipificación)

al haber fracaso terapéutico, es decir, cuando la carga viral de VIH sea mayor de 1.000 copias/ml en pacientes recibiendo tratamiento antirretroviral. Esto aumenta los costos de tratamiento, se incrementa la resistencia en virus circulante y reduce la calidad de vida del paciente.

Respecto a la prueba HLA-B *5701, se debe tener claro que la presencia de este alelo (HLA-B *5710), junto a la administración de abacavir, denota una reacción de hipersensibilidad, la cual puede llegar a ser potencialmente mortal. Debido a esto la guía europea y estadounidense, consideran necesaria la realización de la

prueba, antes de comenzar tratamiento con abacavir (ABC) debido al riesgo que representa.

Por lo contrario, la guía colombiana recomienda la realización de la prueba solo si las personas al recibir el tratamiento, demuestran síntomas sugestivos de reacción de hipersensibilidad, debido a que estudios realizados en Latinoamérica estima que la prevalencia del alelo es muy baja ($< 4\%$), además la prueba al tener un alto costo, baja disponibilidad, no se considera costoeffectivo realizarlo a todos los pacientes a comenzar tratamiento con abacavir.

TABLA N° 1: Comparaciones de tratamiento entre guías

COLOMBIA	ESTADOS UNIDOS	EUROPA (EACS)
<p>ESQUEMAS DE PRIMERA LINEA</p> <p>Análogos de Nucleósidos o Nucleótidos de la Transcriptasa Inversa + un tercer componente:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ABC/3TC/EFV 2. ABC/3TC/ATVr 	<p>ESQUEMAS DE PRIMERA LINEA</p> <p>Para la mayoría de las personas con VIH</p> <p>INSTI + 2 NRTI</p> <ul style="list-style-type: none"> - DTG / ABC / 3TC α (AI) <p>Si HLA-B * 5701 negativo</p> <ul style="list-style-type: none"> - DTG + tenofovir / FTC (AI para TAF / FTC y TDF / FTC) - EVG / c / tenofovir b / FTC (AI para TAF / FTC y TDF / FTC) - RAL+ tenofovir b / FTC α (AI para TDF / FTC, AII para TAF / FTC) 	<p>ESQUEMAS DE PRIMERA LINEA</p> <p>Iniciar de un IP/r o IP/c.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Combinación de TDF o TAF, FTC, y DRV potenciado, o un INI.

ESQUEMAS DE PRIMERA LINEA

- Inhibidores nucleosídicos de la transcriptasa inversa (NRTI)
- Inhibidores no nucleosídicos de la transcriptasa inversa (NNRTI)
- Inhibidores de la integrasa de la transferencia de cadenas (INSTI)
- Inhibidores de la proteasa (IP)
- Inhibidores de la proteasa potenciados con ritonavirI (IP/r)
- Inhibidores de la proteasa potenciados con cobicistat (IP/c)

Tomado de (4-6)

RECOMENDACIONES PARA GESTANTES

El tratamiento inicial recomendado por la guía de VIH de Estados Unidos para mujeres embarazadas que nunca han recibido terapia antirretroviral (TAR) previamente y que no tienen evidencia de resistencia significativa a los componentes del régimen, incluye una combinación de doble nucleósido inhibidor de transcriptasa inversa (NRTI) (abacavir / lamivudina o tenofovir disoproxil fumarato con emtricitabina o lamivudina) en combinación con un PI potenciado con ritonavir (atazanavir / ritonavir o darunavir / ritonavir) o un INSTI (raltegravir) . Raltegravir es el INSTI preferido

para las mujeres que no tienen experiencia con el ARV y la experiencia con su eficacia y seguridad en las mujeres embarazadas está aumentando.

La selección de estos regímenes debe basarse en las características y necesidades individuales del paciente, y que sean designados como preferidos cuando los datos de ensayos clínicos en adultos han demostrado una eficacia y durabilidad óptimas con toxicidad aceptable y facilidad de uso; Además, no se han establecido asociaciones con los efectos teratogénicos (de estudios en animales y / o humanos), y no se informaron resul-

tados adversos clínicamente significativos para las madres, los fetos o los recién nacidos.

Además, recomiendan que las mujeres que quedan embarazadas mientras se encuentran en un régimen ART estable con supresión viral permanezcan en ese mismo régimen, con la excepción de los regímenes que contienen didanosina, estavudina o dosis de tratamiento ritonavir, y (hasta que haya más datos disponibles) elvitegravir / cobicistat.

En Colombia coinciden que el esquema más eficaz debe incluir dos INTR que atraviesen la barrera placentaria, sin em-

bargo, añaden otras opciones de medicamentos de esta familia como (AZT, 3TC, FTC, TDF o ABC), combinados con un IP/r y como otra alternativa prefieren la utilización de un INNTR como la nevirapina. Estas recomendaciones sobre la selección de los medicamentos antirretrovirales en mujeres embarazadas se fundamentan en las siguientes consideraciones particulares: posibles cambios en la necesidad de dosis resultantes de cambios fisiológicos asociados con el embarazo; efectos secundarios de los medicamentos antirretrovirales que pueden exacerbarse con el embarazo; la farmacocinética y la

toxicidad de los fármacos transferidos transplacentariamente; los efectos a corto y a largo plazo de los antirretrovirales en el feto y en el recién nacido, incluyendo los riesgos de parto prematuro, teratogenicidad, mutagenicidad o carcinogénesis. La decisión de usar uno u otro medicamento durante el embarazo debe ser individualizada, tomando en consideración los beneficios y los riesgos para la salud de la mujer gestante y de su feto, muchos de los cuales son desconocidos con la mayoría de los antirretrovirales.

Por otro lado, la guía Europeatiene como objetivo del tratamiento en la mujer

embarazada la supresión completa de la CV-VIH (carga viral ARN-VIH) al menos durante el tercer trimestre y especialmente en el momento del parto. En este caso, el riesgo de transmisión es de 0 a <0,5%; deben realizarse el test de resistencia antes de iniciar TAR y en caso de fracaso viral. Sugieren mantener el mismo tratamiento antirretroviral que en mujeres no embarazadas propuesto por ellos, dentro de los medicamentos que podrían continuar utilizando se encuentra RAL, DTG, RPV o DRV/r. De igual manera que las otras guías recomiendan el uso de IP/r, y que se debe escoger LPV/r

o ATV/r; como alternativa EFV para embarazadas que tengan que comenzar tratamiento. Consideran que los fármacos contraindicados durante el embarazo son ddI + d4T, combinaciones triplesNRTI. La comparación de las tres guías aparece en la Tabla 2.

TABLA N° 2. Gestante infectada por el VIH sin tratamiento previo

COLOMBIA	ESTADOS UNIDOS	EUROPA (EACS)
TRATAMIENTO RECOMENDADO	TRATAMIENTO RECOMENDADO SEGÚN EL GRUPO	- Si RAL, DTG, RPV o DRV/r: se podría continuar.
AZT/3TC más un tercer componente: - Lopinavir/ritonavir ○ - Atazanavir/ritonavir	<p>Backbones preferidos de dos NRTI</p> <ul style="list-style-type: none"> - ABC / 3TC. (Disponible como FDC). - TDF / FTC o TDF / 3TC Regímenes de PI preferidos - ATV / r más un Backbone preferido de dos NRTI. - DRV / r más un Backbone preferido de dos NRTI. <p>Régimen (s) de inhibidor de la integrasa preferido</p> <ul style="list-style-type: none"> - RAL más un Backbone Preferido de dos NRTI 	<ul style="list-style-type: none"> - Entre los IP/r, escoger LPV/r o ATV/r - EFV es una alternativa para embarazadas que tengan que comenzar tratamiento. - ZDV iv durante el parto: Solo si > 50 copias/mL en la semana 34-36.
ALTERNATIVA	ALTERNATIVA	
- ABC/3TC* o TDF/FTC + Nevirapina (tercer componente).	<p>Backbones preferidos de dos NRTI</p> <ul style="list-style-type: none"> -ZDV / 3TC <p>Regímenes de PI preferidos</p> <ul style="list-style-type: none"> - LPV / r más un Backbone preferido de dos NRTI <p>Regímenes alternativos de inhibidores de la integrasa</p> <ul style="list-style-type: none"> DTG más un Backbone Preferido de dos NRTI 	

Moisés Arquez Mendoza, Martha Fontalvo Muñoz, Laura Heredia Jiménez, Alejandra Montaña Jiménez, Jaime Luna Carrascal, Milton Quintana Sosa, Antonio Acosta-Hoyos

Tomado de (4-6)

RECOMENDACIONES PARA TRATAMIENTO PEDIÁTRICO

El tratamiento antirretroviral tiene como objetivo suprimir la replicación viral, restaurar y mantener la función del sistema inmune, para así disminuir la morbilidad y mortalidad relacionada con la toxicidad de los medicamentos, debido a que el tratamiento es de por vida, en los pacientes pediátricos se busca mantener un crecimiento y desarrollo neurocognitivo normal.

La guía estado unidense y colombiana coinciden en que el tratamiento antirretroviral de primera línea en la población pediátrica (<13 años) sin tratamiento previo, deben comenzar con 3

medicamentos que incluya dos INTR (Inhibidores nucleosídicos de la transcriptasa inversa) en combinación con un INNTR (inhibidores de la transcriptasa inversa no Nucleósidos) o un IP (inhibidores de la proteasa), prefiriendo la combinación con un IP, debido a la resistencia hacia NVP (Nevirapina), tras la exposición previa como estrategia de prevención de transmisión materno infantil.

La guía colombiana considera que el tratamiento de primera línea debe comenzar con dos análogos Nucleosidos, ya sea AZT/ABC, 3TC (Zidovudina/abacavir, La-

mivudina) más un inhibidor de proteasa (Lopinavir/Ritonavir).

Por su parte la guía estadounidense plantea que el esquema inicial debe comenzar con dos INTR en combinación con un fármaco perteneciente a uno de los siguientes grupos (IP, INNTR o INSTI), teniendo en cuenta parámetros como el peso y la edad del infante.

Con respecto a los IPse recomienda Atazanavir/Ritonaviren niños (>3 meses y peso >5kg) o lopinavir/ritonavir (>42 semanas posmenstrual y >14 días posnatal) debido a su eficacia virológica, poco desarro-

llo de resistencia y perfil de seguridad favorable. Otra opción son los INSTI (dolutegravir, elvitegravir y raltegravir), los cuales son recomendados en niños con un peso igual o mayor de 30 kg.

También recomiendan los INNTR como Efavirenz en niños (≥ 3 meses de edad), etravirina (edad ≥ 6 años), nevirapina (edad ≥ 15 días) y rilpivirina (edad ≥ 12 años) que por su vida media prolongada permite una administración en menor frecuencia y menor riesgo de dislipidemias en comparación con los IP, pero presentan una elevada toxicidad en la piel e hígado.

Respecto a la guía europea (EACS), esta no incluye tratamiento en niños, puesto que su tratamiento va dirigido a adultos, por lo que no se tiene conocimiento sobre el manejo de esta población (Ver Tabla 3).

TABLA N°3. Tratamiento pediátrico

COLOMBIA	ESTADOS UNIDOS	EUROPA (EACS)	ALTER-NATIVA
Dos análogos nucleósidos (AZT/ ABC, 3TC) más un inhibidor de proteasa (Lopinavir/ Ritonavir)	Desde nacimiento hasta <14 días: - 2 NRTI + NVP		Niños de edad > 14 días hasta <3 años - 2 NRTI más NVP
	Niños con edades >14 días a 3 años: - 2 NRTI + LPV / r		Niños con una edad ≥4 semanas y <2 años y un peso ≥3 kg - 2 NRTI más RAL
	Niños con edades ≥ 2 años a < 3 años: - 2 NRTI más LPV / r - 2 NRTI más RAL.		Niños con una edad ≥3 meses a <3 años y un peso ≥10 kg - 2 NRTI más ATV/r
	Niños con edades ≥3 años a <6 años: - 2 NRTI más ATV/r - 2 NRTI más DRV/r dos veces al día. - 2 NRTI más RAL.		Niños con edades ≥3 años a <6 años - 2 NRTI más EFV - 2 NRTI más LPV/r
	Niños de ≥6 años a <12 años: - 2 NRTI más ATV/r - 2 NRTI más DTG		Niños con edades ≥6 años a <12 años - 2 NRTI más DRV/r dos veces al día - 2 NRTI más EFV - 2 NRTI más LPV/r - 2 NRTI más RAL
	Adolescentes de edades ≥12 años y no sexualmente maduros - 2 NRTI más ATV/r - 2 NRTI más DTG. - 2 NRTI más una vez al día DRV / r		Adolescentes de edades ≥12 años y no sexualmente maduros (SMR I-III) -2 NRTI más EFV -2 NRTI más RAL - 2 INTI más RPV

Tomado de (4-6)

Moisés Arquez Mendoza, Martha Fontalvo Muñoz, Laura Heredia Jiménez, Alejandra Montaña Jiménez, Jaime Luna Carrascal, Milton Quintana Sosa, Antonio Acosta-Hoyos

RECOMENDACIONES PARA TRATAMIENTO DUAL TB/VIH

La guía estadounidense y colombiana coinciden en descartar la rifampicina para el tratamiento de la TB en coinfección con VIH (Tabla 4), debido a que puede tener interacciones farmacológicas con los IP y los INSTI que pueden resultar en ineffectividad de los medicamentos ARV o en incremento del riesgo de toxicidad por los medicamentos. La rifampicina induce la actividad del citocromo P450, un sistema enzimático hepático que metaboliza los IP y INSTI, así disminuye sus niveles séricos de manera significativa y compromete la efectividad del TAR. Los INNRT son metabolizados en me-

nor grado. Tanto los IP como los INNRT pueden también afectar este mismo sistema enzimático y aumentar los niveles de rifampicina, lo que incrementa el riesgo de hepatotoxicidad. La rifampicina disminuye en un 75-90% las concentraciones plasmáticas de las dosis estándares de IP/r y INSTI. Por ello, el uso simultáneo de rifampicina e IP/r o INSTI a dosis estándares está contraindicado.

Una opción es el reemplazo de rifampicina por rifabutin, si se encuentra disponible. La dosis de rifabutin en presencia de IP/r es de 150 mg una vez al día. El uso de etra-

virina y rifabutina está contraindicado (El uso concomitante reduce la concentración plasmática de la etravirina en un 37%). No hay interacciones significativas entre rifabutina e INSTI. Los efectos adversos más comunes asociados a la rifabutina son neutropenia, leucopenia, aumento de las enzimas hepáticas, erupciones cutáneas, molestias gastrointestinales y, con menor frecuencia, uveítis. La administración de rifabutina con ARV debe realizarse bajo supervisión estricta.

En Estados Unidos no se recomienda Tenofovir alafenamida con ningún régimen que contenga Rifampicina.

En Colombia el esquema de primera línea es Tenofovir + Lamivudina + Efavirenz. Y se recomienda iniciar con el tratamiento de tuberculosis, y luego con el de VIH lo antes posible. En lo cual difiere con la guía de Europa. En esta última el tratamiento de primera línea es Tenofovir TF + emtricitabine + Raltegravir. Combinado con tratamiento anti-TB. y presentan como alternativa usar rifabutina en lugar de rifampicina. En lo cual coinciden las 3 guías.

TABLA N° 4. Tratamiento en la coinfección TB/VIH

COLOMBIA	ESTADOS UNIDOS	EUROPA (EACS)
<p>En las personas con coinfección TB/VIH, el esquema de primera línea recomendado es</p> <p>TDF + 3TC (o FTC) + EFV</p>	<p>TAF no se recomienda con ningún régimen que contenga rifamicina.</p>	<p>TAR de primera línea recomendado Combinado con tratamiento anti-TB TDF/FTC + RAL ó TDF/FTC/EFV</p>
<p>En personas con coinfección TB/VIH en tratamiento anti-TB con contraindicación o eventos adversos asociados a TDF, es posible realizar la sustitución de TDF/3TC o TDF/FTC por otra combinación de 2 INRT (ej. AZT/3TC o ABC/3TC o ABC/FTC).</p>	<p>Si usa un régimen basado en IP, se debe usar rifabutina en lugar de rifamicina en el régimen de TB.</p>	<p>ALTERNATIVA</p> <p>TDF/FTC + IP/r, usar rifabutina en lugar de rifamicina. (Utilizar con precaución).</p>
<p>Los medicamentos anti-TB, en particular la rifamicina, pueden tener interacciones farmacológicas con los IP y los INSTI.</p>		<p>TDF/FTC + DTG bid*** con rifamicina</p>
<p>Una opción es el reemplazo de rifamicina por rifabutina, si se encuentra disponible.</p>		<p>Rifamicina más combinación en dosis fija de ABC/3TC/ZDV bid + TDF qd (si CV-VIH <100.000 copias/mL)</p>

Tomado de (4-6)

CONCLUSIONES

Las guías de atención a pacientes infectados con VIH de países como Estados Unidos y Europa están siendo revisadas constantemente debido, principalmente a la continua y persistente investigación en VIH y SIDA con el fin de mejorar los tratamientos y brindarle una mejor condición de vida a los infectados. La constante aparición de nueva evidencia, ya sea clínica o básica hace necesaria que los entes regionales y centrales tengan un equipo dedicado

a la revisión de literatura y de ensayos clínicos en busca de actualizar la guía colombiana. Entre la guía vigente y la anterior pasaron 9 años, del 2005 al 2014 y ya han corrido 4 años sin tener otra actualización.

Esta actualización es un resumen de las guías de países desarrollados con la colombiana donde se observan varias diferencias importantes en el manejo de pacientes con VIH como se puede evidenciar en la tablas 1-4.

REFERENCIAS

1. UNAIDS. (2018). Global Statistics. The Global HIV/AIDS Epidemic. Retrieved from <https://www.hiv.gov/hiv-basics/overview/data-and-trends/global-statistics>
2. ONUSIDA. (2018). Colombia 2017. Retrieved from <http://www.unaids.org/es/regionscountries/countries/colombia>
3. Ministerio de Salud y Protección Social. (2017). Situación del VIH/SIDA en Colombia 2017. Retrieved from: <https://cuentadealtocosto.org/site/index.php/publicaciones#vih>
4. Departamento de salud y servicios humanos de EE. UU. INFOSIDA. (2017). Guías clínicas de VIH/SIDA. Retrieved from: <https://infosida.nih.gov/guidelines>.
5. European AIDS Clinical society, EACS. (2017). Guía clínica Version 9. Retrieved from: <http://www.eacsociety.org/files/guidlines-9.0-spanish.pdf>.
6. Ministerio de Salud y Protección Social. (2014). Fondo de Población de las Naciones Unidas – UNFPA. Guía de práctica clínica (GPC) basada en la evidencia científica para la atención de la infección por VIH/Sida en adolescentes (con 13 años de edad o más) y adultos. (GPC-2014-39). Retrieved from: [Universidad Simón Bolívar](http://gpc.minsa-</div><div data-bbox=)

lud.gov.co/gpc_sites/Repositorio/Otros_conv/GPC_VIH_adolescentes/GPC_Comple_VIHA-DULTOS_web.pdf

7. Ministerio de Salud y Protección Social. (2013). Boletín Epidemiológico, Situación del VIH/SIDA Colombia 2013. Retrieved from: <https://www.minsalud.gov.co/Documentos%20y%20Publicaciones/BOLETIN%20EPIDEMIOLOGICO%20VIH%201983-2012.pdf>

8. O'Brien, S. J., & Goedert, J. J. (1996). HIV causes AIDS: Koch's postulates fulfilled. *Current Opinion in Immunology*, 8(5), 613–8.

9. ONUSIDA. (2010). Report on the glo-

bal AIDS epidemic, 2010. Retrieved from: http://www.unaids.org/globalreport/Global_report.htm.

10. Arts, E. J., & Hazuda, D. J. (2012). HIV-1 antiretroviral drug therapy. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, 2(4), a007161. doi:10.1101/cshperspect.a007161

11. Giorgi, J. V, Lyles, R. H., Matud, J. L., Yamashita, T. E., Mellors, J. W., Hultin, L. E., ... Detels, R. (2002). Predictive value of immunologic and virologic markers after long or short duration of HIV-1 infection. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes* (1999), 29(4), 346–55.

12. Miranda Gómez, Osvaldo, & Nápoles Pérez, Maily. (2009). Historia y teorías de la aparición del virus de la inmunodeficiencia humana. *Revista Cubana de Medicina Militar*, 38(3-4).
13. ONUSIDA. (2010). Report on the global AIDS epidemic, 2010. Retrieved from: http://www.unaids.org/globalreport/Global_report.htm.
14. UNAIDS. (2011). Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS) Global plan towards the elimination of New HIV infections among children by 2015 and keeping their mothers alive. Retrieved from: http://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/20110609_JC2137_Global-Plan-Elimination-HIV-Children_en_1.pdf
15. Kilmarx, P. H. (2009). Global epidemiology of HIV. *Current Opinion in HIV and AIDS*, 4(4), 240–246. <http://doi.org/10.1097/COH.0b013e32832c06db>
16. Fettig, J., Swaminathan, M., Murrill, C. S., & Kaplan, J. E. (2014). Global Epidemiology of HIV. *Infectious Disease Clinics of North America*, 28(3), 323–337. <http://doi.org/10.1016/j.idc.2014.05.001>

17. Congreso de Colombia. (2005). Ley 972 de 2005, 1–3. Retrieved from: https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/DE/DIJ/Ley_0972_de_2005.pdf

18. República de Colombia. (2008). Ley 1220 de 2008. 16 de Julio de 2008. Retrieved from <http://www.alcaldiabogota.gov.co/sisjur/normas/Norma1.jsp?i=31430>

19. THE BASICS OF HIV MEDICINE. (n.d.). Retrieved from <https://www.aids.gov.hk/pdf/g190htm/01.htm>

Moisés Arquez Mendoza
Martha Fontalvo Muñoz
Laura Heredia Jiménez
Alejandra Montaña Jiménez
Jaime Luna Carrascal
Milton Quintana Sosa
Antonio Acosta-Hoyos

Facultad de Ciencias de la Salud
Facultad de Ciencias Básicas y Biomédicas

