



UNAP



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA**

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

**"CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE PACIENTES INFECTADOS
POR EL VIH QUE RECIBEN TRATAMIENTO ANTI RETROVIRAL EN EL
HOSPITAL REGIONAL DE LORETO"**

**PARA OPTAR EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD PROFESIONAL EN
MEDICINA HUMANA VÍA RESIDENTADO MÉDICO CON MENCIÓN EN **MEDICINA DE
ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y TROPICALES****

PRESENTADO POR:

SANTIAGO JOSÉ VALDEZ SEMINARIO

ASESOR:

M.C. EDGAR ANTONIO RAMIREZ GARCIA, Esp.

IQUITOS, PERÚ

2024



UNAP

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
"Rafael Donayre Rojas"
UNIDAD DE POS GRADO



PROYECTO DE INVESTIGACION N° 010-2024-DUPG-FMH-UNAP

En la ciudad de Iquitos, en el Salon de grados de la Facultad de Medicina Humana, a los 08 días del mes de Febrero del año 2024; a horas 10:00, se dio inicio a la Ejecución del Proyecto de Investigación Titulado: "**CARACTERISTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE PACIENTES INFECTADOS POR EL VIH QUE RECIBEN TRATAMIENTO ANTI RETROVIRAL EN EL HOSPITAL REGIONAL DE LORETO**"; con Resolución Decanal N° 412-2023-FMH-UNAP, del 23 de noviembre del 2023, presentado por el Médico Cirujano **SANTIAGO JOSE VALDEZ SEMINARIO**, para optar el Título de Segunda Especialidad Profesional en Medicina Humana, vía Residentado Médico, con mención en **Medicina de Enfermedades Infecciosas y Tropicales**, de la Facultad de Medicina Humana "Rafael Donayre Rojas" de la Universidad Nacional de la Amazonia Peruana, en la modalidad presencial, que otorga la universidad de acuerdo a Ley y Estatuto.

El jurado calificador y dictaminador designado mediante Resolución Decanal N° 329-2023-FMH-UNAP, del 11 de setiembre del 2023, está integrado por:

Mc. Edwin Villacorta Vigo, Dr.	Presidente
Mc. Sergio Ruiz Tello, Mgtr. DIU	Miembro
Mc. Johan Marín Lizarraga	Miembro

Luego de haber revisado y analizado con atención el Proyecto de Investigación; El Jurado después de las deliberaciones correspondientes, llegó a las siguientes conclusiones:

El Proyecto de Investigación ha sido: Aprobado por unanimidad con la Calificación: 17 (diecisiete)

Estando el Médico Cirujano apto para obtener el Título de Segunda Especialidad Profesional en Medicina Humana Via Residentado Médico con mención en **Medicina de Enfermedades Infecciosas y Tropicales**.

Siendo las 11:00 horas, se dio por terminado el acto.


.....
Mc. Edwin Villacorta Vigo, Dr.
Presidente


.....
Mc. Sergio Ruiz Tello, Mgtr. DIU
Miembro


.....
Mc. Edgar Antonio Ramirez Garcia.
Asesor


.....
Mc. Johan Marín Lizarraga
Miembro

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN APROBADO EL 08 DE FEBRERO 2024, A LAS 11:00 HORAS, EN EL SALON DE GRADOS DE LA FACULTAD DE MEDICINA HUMANA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA AMAZONIA PERUANA, EN LA CIUDAD DE IQUITOS, PERÚ.


.....
Mc. Sergio Ruiz Tello, Mgtr. DIU
Miembro


.....
Mc. Edwin Villacorta Vigo, Dr.
Presidente


.....
Mc. Johan Marin Lizarraga
Miembro


.....
Mc. Edgar Antonio Ramirez Garcia
Asesor

NOMBRE DEL TRABAJO

FMH_2DA ESP_PROY DE INV_VALDEZ SEMINARIO.pdf

AUTOR

SANTIAGO JOSE VALDEZ SEMINARIO

RECuento de palabras

7079 Words

RECuento de caracteres

37539 Characters

RECuento de páginas

25 Pages

Tamaño del archivo

216.1KB

Fecha de entrega

Dec 15, 2023 7:33 PM GMT-5

Fecha del informe

Dec 15, 2023 7:33 PM GMT-5

● **16% de similitud general**

El total combinado de todas las coincidencias, incluidas las fuentes superpuestas, para cada base de datos

- 13% Base de datos de Internet
- 4% Base de datos de publicaciones
- Base de datos de Crossref
- Base de datos de contenido publicado de Crossref
- 11% Base de datos de trabajos entregados

● **Excluir del Reporte de Similitud**

- Material bibliográfico
- Coincidencia baja (menos de 10 palabras)

INDICE	
PORTADA	01
ACTA	02
JURADO	03
RESULTADO DEL INFORME DE SIMILITUD	04
INDICE	05
RESUMEN	06
ABSTRACT	07
CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	08
1.1. Descripción de la situación problemática	08
1.2. Formulación del problema	09
1.3. Objetivos:	09
1.3.1. Objetivo General	09
1.3.2. Objetivos Específicos	10
1.4. Justificación:	10
1.4.1. Importancia	10
1.4.2. Viabilidad	11
1.4.3. Limitaciones	11
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO	11
2.1. Antecedentes	11
2.2. Bases Teóricas:	14
2.3. Definición de Términos Básicos	25
CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES	26
3.1. Formulación de Hipótesis	26
3.2. Variables y su Operacionalización	26
CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA	27
4.1. Diseño metodológico.	27
4.2. Diseño muestral:	27
4.3. Procedimiento de recolección de datos:	28
4.4. Procesamiento y análisis de datos.	29
4.5. Aspectos éticos.	29
COSTO TOTAL DEL PROYECTO	31
CRONOGRAMA	31
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	32

RESUMEN

La infección por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) es una epidemia mundial con 43 años de evolución, actualmente sigue en aumento. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) hasta finales de 2021, habían 38.4 millones de personas viviendo con el VIH y habría cobrado 650 000 vidas. En el Perú, el primer caso de Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) se describió en 1983 por R. Patrucco en un joven que había viajado a Nueva York y allí había realizado relaciones homosexuales. ^(1,8)

En Loreto, la epidemia del VIH ha tenido una fuerte repercusión. Es el segundo departamento del Perú en tener la mayor cantidad de casos, después de Lima. Factores epidemiológicos, sociales y sexuales son los mayores determinantes de riesgo para padecer esta infección. ⁽⁴⁾

Este trabajo busca evaluar diferentes características epidemiológicas de pacientes diagnosticados por VIH que reciben tratamiento anti retroviral para entender mejor la dinámica de infección, adherencia al tratamiento y evolución de la enfermedad en el departamento de Loreto.

ABSTRACT

The Human Immunodeficiency Virus (HIV) infection is a global epidemic with 43 years of evolution and an increase in cases. According to the World Health organization (WHO), by the end of 2021 there were 38.4 million people living with HIV and 650 000 deaths from this infection. In Peru, the first case of Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS) was described in 1983 by R Patrucco in a young man who had travelled to New York and maintained homosexual relations. ^(1,8)

In Loreto, the HIV epidemy have had a strong impact. It is the second department with the most reported cases of HIV, after Lima. Epidemiologic, social and sexual factors are the main reasons determining the risk for HIV infection. ⁽⁴⁾

This essay seeks to evaluate the different epidemiological characteristics in people living with HIV that receive antiretroviral treatment to better understand the dynamics of infection, adherence to treatment and disease progression and outcome in the department of Loreto.

CAPÍTULO I

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1. Descripción de la situación problemática

La infección por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) es una infección viral transmisible adquirida principalmente por el contacto sexual de riesgo, sin embargo, también puede transmitirse de la madre al hijo intrauterino, perinatal y por la lactancia materna. Otra forma, aunque menos común, es a través del uso o exposición accidental a jeringas contaminadas con el virus. A la Persona que Vive con el VIH se le denomina 'PVV'.

La persistencia de la infección con una consecuente viremia, infecta a los linfocitos tipo T, especialmente a los linfocitos T CD4+ que a lo largo del tiempo debilita el sistema inmunitario del individuo llevándolo a una inmunosupresión celular severa. La infección crónica por VIH que conlleva a una inmunosupresión severa se le conoce como Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA).

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), con datos actualizados hasta julio de 2022, para finales de 2021 habían 38.4 millones de personas viviendo con el VIH. De los cuales: 95.6% son adultos, 4.4% son niños menores de 15 años; 51.3% son mujeres y 44% varones. ⁽¹⁾

Para el final del 2021, 650 000 personas habían fallecido por causas relacionadas al VIH. La inmunosupresión generada por esta infección hace que el individuo sufra de infecciones más frecuentes y severas. Infecciones por bacterias, hongos, parásitos, virus y priones que a una persona sana no enfermarían, a estas personas debilitadas por el VIH puede llevarlas a la muerte. Esta inmunosupresión también puede predisponer la aparición y evolución de distintas neoplasias. ⁽²⁾

La infección por VIH se alberga en sitios santuario, estos son tejidos del sistema nervioso central, gónadas, macrófagos y linfocitos T CD4 latentes. La infección crónica de estos tejidos hace que el virus no pueda ser erradicado del cuerpo del infectado, sin embargo, hoy en día existen tratamientos anti

retrovirales de gran efectividad que controlan la multiplicación del VIH consiguiendo suprimir casi totalmente la viremia y así permitir un funcionamiento adecuado del sistema inmunitario. ⁽³⁾

En el Perú, la infección por VIH se concentra en poblaciones especiales: mujeres transgénero y hombres que tienen sexo con hombres con una prevalencia del 5%. Para la población general, la prevalencia de VIH es de 1%. El mayor aporte de casos notificados según departamento corresponde a Lima con el 45%, seguido de Loreto con el 8%. ⁽⁴⁾

Desde el 2014, el Centro Nacional de Epidemiología, Prevención y Control de Enfermedades (CDC) creó una sala situacional interactiva en donde se registran datos importantes sobre la epidemia del VIH, entre otros. Para el territorio nacional, desde su inicio hasta febrero de 2023, se registraron 69,285 nuevos casos. Se ve una prevalencia mayor en hombres en relación a mujeres, con tendencia al aumento. Además, se describe una mayor prevalencia de casos de SIDA en hombres comparado a mujeres con una razón H/M promedio de 3.95:1. ⁽⁵⁾

En Loreto, desde el 2014 hasta febrero de 2023, se han reportado 4,648 casos nuevos de infección por el VIH. A través de los años se ha visto una disminución de los casos de SIDA, lo cual es algo bastante positivo. En este departamento, la relación de hombres infectados por VIH frente a las mujeres es en promedio a razón de 2.47:1. ⁽⁶⁾

1.2. **Formulación del problema**

¿Cuáles son las características epidemiológicas de los pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) que reciben tratamiento anti retroviral en el Hospital Regional de Loreto desde el año 2004 al 2022?

1.3. **Objetivos**

1.3.1. **Objetivo General**

Determinar las características epidemiológicas de los pacientes con VIH recibiendo tratamiento anti retroviral en el Hospital Regional de Loreto.

1.3.2. Objetivos Específicos

- Identificar las características epidemiológicas de pacientes con VIH recibiendo tratamiento anti retroviral en el Hospital Regional de Loreto.
- Identificar la prevalencia de pacientes viviendo con VIH en Loreto.
- Identificar comorbilidades y/o coinfecciones al momento del diagnóstico y durante el tratamiento.
- Buscar una relación entre la carga viral y conteo de linfocitos CD4+ con pronóstico y coinfecciones.

1.4. **Justificación**

1.4.1. Importancia

La epidemia del VIH sigue en aumento. Hasta el momento, según la OMS, ha costado 40.1 millones de vidas humanas. Al paso en que crece, no se podrán lograr los objetivos planteados por la Organización de Las Naciones Unidas (ONU). ⁽¹⁾

La ONU reconoce que las poblaciones infectadas por el VIH son en su mayoría comunidades frágiles, discriminadas y marginadas. Dentro de los 17 Objetivos de Desarrollo Sostenible (ODS) encontramos varias tangentes al problema del VIH y estos incluyen: pobreza, hambre, salud, educación, igualdad de género, crecimiento económico, desigualdad, seguridad ciudadana, inclusividad e implementación para mejorar el acceso insumos básicos asequibles del VIH. ⁽⁷⁾

Este trabajo busca analizar y describir la información desde un punto de vista epidemiológico de la población VIH que recibe su tratamiento anti retroviral en el Hospital Regional de Loreto. Se cuenta con un padrón nominal realizado por el personal del 'Programa ITS - VIH', dependiente del Departamento de Enfermedades Infecciosas y Tropicales de este Hospital que data desde el año 2004 hasta la actualidad.

El poder analizar y entender la población objetivo, tendencias de adherencia, edad al momento del diagnóstico, estado clínico-laboratorial al momento del diagnóstico y coinfecciones nos ayudará a entender y atender mejor a esta población y así poder desarrollar o modificar estrategias sanitarias para lograr mejorar la vigilancia, diagnóstico, tratamiento y sobrevida de esta población.

1.4.2. Viabilidad

El investigador contará con dedicación exclusiva para realizar el estudio de investigación. Los medios económicos necesarios para su realización van a ser cubiertos por el investigador. La información se obtendrá a partir del padrón nominal de pacientes en TAR del Hospital Regional de Loreto, se cuenta con un registro de todos los pacientes que han recibido TAR desde el 2004 año en que se inició el programa de Infecciones de Transmisión Sexual (ITS) del Hospital Regional de Loreto.

1.4.3. Limitaciones

La información va a ser recolectada de un registro preexistente por lo que puede haber datos ausentes o información incompleta. La posibilidad de recuperar la información faltante es baja debido a que no se cuenta con información de contacto de los pacientes y este estudio mantendrá en anonimato a los participantes.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1. Antecedentes

R Patrucco, 1987. El primer paciente portador del Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida (SIDA) en el Perú fue identificado en 1983. En 1985 se reportan 9 casos más. Posteriormente empiezan a aparecer casos de pacientes portadores de anticuerpos circulantes contra el VIH sin sintomatología compatible con SIDA, lo que ayudó a entender mejor la epidemiología y evolución de la enfermedad. En febrero de 1987 se reporta una serie de 36 casos de SIDA, estos representaban todos los reportes desde

el inicio, pero se hace hincapié en que probablemente no son el total, pero si representan una muestra de la situación problemática en el Perú. Estos casos fueron evaluados en diferentes Hospitales, Clínicas y consultorios privados en la ciudad de Lima. El primer caso fue estudiado en el Hospital Cayetano Heredia. Se utilizaron como pruebas diagnósticas la técnica de ELISA (Abbott) en Lima y fueron confirmados con muestras enviadas a EE. UU en donde se les realizó una segunda prueba ELISA y una por Western Blot. Se obtuvo un nivel de concordancia con las pruebas realizadas localmente del 100%. ⁽⁸⁾

MINSA 1985. Se formó una Comisión Oficial, presidida por Patrucco. Se dice que la Comisión no tuvo poder, se hicieron mejoras para el 1987 cuando ya se tenían registrados 31 casos de infección por VIH. A partir de estas mejoras se crearon dos organismos: la Comisión Técnica de Certificación, Calificación y Registro y el Programa Nacional Multisectorial para la Prevención y Control del SIDA. Según AIDSCOM 1988, "no existe una clara definición de un comité nacional de Sida en el Perú y en consecuencia no hay una clara jerarquía de liderazgo". Esta aseveración denota la falta de organización, estructura y resultados deficientes que se tuvieron localmente para controlar la evolución de esta enfermedad. ⁽⁹⁾

G. Rojas et al 1985. Rojas y su grupo decidieron investigar la prevalencia de seropositividad de VIH en un grupo de riesgo en Lima. Se enrolaron a 98 hombres peruanos homosexuales o bisexuales que frecuentaban bares 'gay'. A cada uno se le entregó un cuestionario de 30 preguntas como estadísticas vitales, estilos de vida y hábitos sexuales. Encontraron que 11 de los 98 enrolados (11.2%) fueron positivos a las pruebas en busca de anticuerpos contra VIH por ELISA y Western Blot. Todos menos uno tenía educación universitaria y habían residido o viajado en zona endémica para SIDA. El único estilo de vida que se correlacionó a seroprevalencia fue la promiscuidad sexual. En ese momento, se encontró que la seroprevalencia era predominante en profesionales bien educados con posibilidad de hacer viajes al extranjero – a zonas endémicas -. ⁽¹⁰⁾

NAMRID 1987. A fines de 1985, La *Navy Medical Research Institute Detachment* (NAMRID) de los EE. UU, inicia un estudio de prevalencia de VIH

en muestras sanguíneas de Lima y otras regiones. Estos estudios epidemiológicos no se estaban realizando en el Perú por el alto costo de las pruebas. Se investigaron muestras de homosexuales, pacientes con ITS, trabajadores sexuales, hemofílicos, heterosexuales, soldados y bancos de sangre de los hospitales mas grandes del país. Se encontró una prevalencia preocupante de heterosexuales y asintomáticos infectados por el VIH, lo que cambiaba la perspectiva sobre la evolución y formas de transmisión de la infección. Entre enero de 1986 y diciembre de 1990, se habían analizado un total de 140,976 muestras, encontrándose que 3,345 personas o 2,4% eran seropositivas. ⁽¹¹⁾

PECOS 1988. El Programa Especial de Control del SIDA se formó a finales de 1988 y duró hasta 1996. Legalmente el PECOS debía programar las medidas de prevención y control del VIH, tratar a los pacientes y promover la intervención multisectorial. Hicieron muchos esfuerzos en difundir información a través de folletos y espacios cortos en radio. Este organismo tuvo una organización deficiente, con 10 directores en sus 8 años de existencia. Recibió fondos a través de OMS que no fueron ejecutados en su totalidad. ⁽¹²⁾

PROCETSS, 1996. En febrero de 1996 el PECOS fue reemplazado por el Programa Nacional de Control de Enfermedades de Transmisión Sexual y SIDA (PROCETSS). Para este entonces ya existía un consenso que el SIDA había aumentado en forma importante en el país. Se tenían 3,994 casos registrados de pacientes con SIDA y se estimaba que el número real era entre siete y diez mil. Para este momento se estimaba que la cifra real de casos acumulados de personas viviendo con VIH era entre 50,000 y 70,000. En promedio, se calculó que cada día ocurrían tres nuevos casos de SIDA. El PROCETSS identificó que el grupo etario en mayor riesgo era entre los jóvenes, por lo que dirigió sus esfuerzos hacia ellos. Al inicio de la epidemia en el Perú los pacientes más afectados eran los mayores de 30 años. ⁽¹³⁾

C. Cáceres 1998, Entre 1991 y 1995, Carlos Fernando Cáceres Palacios, actualmente vicerrector de investigación en Universidad Peruana Cayetano Heredia, utilizó una combinación de métodos analíticos y una encuesta seroepidemiológica para estudiar la epidemiología de infección por VIH en tres

grandes ciudades del Perú: Chiclayo, Cusco e Iquitos. Se reportaron datos sobre seroprevalencia de VIH en una población de varones jóvenes, historia de viajes, conducta sexual, cultura sexual, dinámicas sociales como prostitución, turismo, comercio y su posible curso en el desarrollo de la epidemia del SIDA. ⁽¹⁴⁾

2.2. Bases Teóricas

2.2.1. Historia y origen

Entre octubre de 1980 y mayo de 1981, en Los Ángeles, California, EEUU, se reportaron 5 casos de infecciones respiratorias por *Pneumocystis carinii* (Actualmente llamado *pneumocystis jirovecii* - PJP). Todos los casos se dieron en varones homosexualmente activos. Estos casos se dieron en 3 Hospitales diferentes de California. Todos los casos tenían un diagnóstico previo o activo de infección por citomegalovirus (CMV) y candidiasis mucosa. La CDC (*Centers for Disease Control*, EEUU) envió un reporte al MMWR (*Morbidity and Mortality Weekly Report*) solicitando Pentamidina, una droga utilizada en el tratamiento de infección por *pneumocystis*. ⁽¹⁵⁾

Luego del reporte enviado por la CDC sobre los casos de *pneumocystis* registrados, en Nueva York, EEUU, se notó un incremento de casos de Sarcoma de Kaposi (SK) en homosexuales. El SK es un cáncer producido por el herpes virus humano tipo 8. Ambas enfermedades (PJP y SK) eran previamente raras y están asociadas a inmunosupresión. ⁽¹⁶⁾

La relación epidemiológica entre hombres homosexuales y una condición de inmunosupresión causando enfermedades por gérmenes oportunistas, hizo pensar a los investigadores en que el causante de esta inmunosupresión era debido a un agente infeccioso probablemente transmitido por la vía sexual. Al principio, a esta condición se le denominó GRID (*Gay Related Immuno Deficiency*). ⁽¹⁷⁾

Hacia finales de 1981 se reportaron casos similares en personas heterosexuales usuarios de drogas intravenosas. Esto hizo pensar a los investigadores que la transmisión no solo se podría dar por el contacto sexual sino también a través de la sangre en las agujas contaminadas. En 1982, la

enfermedad se cambia de nombre a Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida (SIDA).⁽¹⁷⁾

En 1983 Luc Montagnier y su equipo de investigación del Instituto Pasteur en París, Francia, Realizaron un cultivo de linfocitos T provenientes de un nódulo linfático procedente de un varón homosexual francés de 33 años con síntomas relacionados al GRID como linfadenopatía. En este cultivo lograron identificar actividad de la transcriptasa reversa y la presencia de viriones. Además, lograron infectar linfocitos T sanos, pero no lograban infectar otros tipos de células como linfocitos B y fibroblastos. Esto denotaría que el virus en investigación sólo afectaría a linfocitos T. ⁽¹⁸⁾

En 1985, la FDA (*Food and Drug Administration, USA*) aprueba la primera prueba para diagnosticar el VIH. Se trata de una prueba de ELISA (*Enzyme Linked Immunosorbent Assay*). Esta prueba se desarrolló y utilizó inicialmente para tamizar la sangre de donantes luego de que una serie de pacientes con hemofilia habían sido infectados por el VIH después de transfusiones sanguíneas. Esta prueba fue luego utilizada para diagnosticar la infección por VIH en los demás pacientes. ⁽¹⁹⁾

El SIDA en humanos está causado por dos lentivirus, el VIH 1 y VIH 2. Ambos VIH son el resultado de múltiples transmisiones inter especie de virus de inmunodeficiencia simiana (SIV) que infectan naturalmente a primates africanos. La mayoría de estas transmisiones resultaron en virus que se transmitieron a humanos, pero en forma limitada. Sin embargo, Hubo una transmisión especial relacionada al virus SIVcpz en Camerún que dio origen al VIH 1 subtipo M, que es el principal causante de la pandemia de SIDA. El VIH 2 provino de SIVsm, que infecta a al mono Mangabay de mejillas grises. ^(20, 21)

Hasta el momento no se tiene clara la información sobre cómo estos virus de inmunodeficiencia simiana fueron transmitidas al hombre. Se especula que haya sido durante la cacería y preparación de estos simios como alimento por los pobladores indígenas de las áreas de África central y África occidental, donde vivían estos animales. ⁽²²⁾

Estudios filogenéticos sugieren que el VIH 1 apareció en el mundo alrededor de 1931 y que el VIH 2 lo hizo alrededor de 1940. (23, 24)

2.2.2. Biología y ciclo de vida

El Virus de Inmunodeficiencia Humana pertenece al género de los Lentivirus, familia retroviridae. Contiene dos copias idénticas de ARN encapsuladas. Tiene una forma esférica y mide de 80-100 nm de diámetro. Contiene tres enzimas: transcriptasa reversa, integrasa y proteasa. (25)

Existen dos tipos de virus de inmunodeficiencia humana (VIH) el tipo 1 y 2, además existen otros tipos de virus relacionados que afectan a algunas especies de monos y primates mayores. El VIH tipo 1 es el responsable de cerca del 99% de los casos globales de la pandemia, tiene cuatro serotipos M, N, O y P; específicamente el serotipo M (*Major*) es el que prevalece en la epidemia del VIH. El serotipo M del VIH 1 se subdivide a su vez en siete subtipos o clados. El VIH 2 está casi exclusivamente limitado al oeste del África. El VIH 1 es más fácilmente transmisible que el 2 y progresa más rápidamente a SIDA. (25, 26)

Dentro de la estructura virológica del VIH se sabe que ambos virus son de unos 100 nm de diámetro. Tienen una envoltura lipídica en donde se empotra la glicoproteína trimérica transmembrana gp41 a la cual se fija la glicoproteína de superficie gp120. Estas dos proteínas virales son responsables de la unión con la célula diana y su información genética se encuentra codificada en el gen env del genoma en el ARN viral. Debajo de la envoltura lipídica encontramos a la proteína p17 matriz, las proteínas p24, p6 y la proteína del nucleocápside p7, todas ellas codificadas en el gen viral gag. Al centro del virus encontramos dos copias de aproximadamente 10 kilobases (kb) de sentido positivo del ARN viral junto a tres enzimas: integrasa, proteasa y transcriptasa. En el genoma viral se encuentran codificadas otras proteínas (para VIH 1 y 2) con funciones reguladoras o inmuno moduladoras como, por ejemplo: vif (*Viral Infectivity Protein*), vpr (*Viral Protein R*), tat (*transactivator of transcription*), rev (*regulator of viral protein expression*) y nef (*negative regulatory factor*). En el VIH 1 exclusivamente encontramos la proteína vpu (*Viral Protein U*) y en el VIH 2 a la vpx (*Viral Protein X*). (27)

Como otros virus, este intenta introducir su material genético para utilizar a la célula infectada para multiplicar este material genético y formar los demás componentes de su estructura que termina en la liberación de muchos viriones.

El ciclo de vida del VIH comprende 7 pasos: *binding*, *fusion*, *reverse transcription*, *integration*, *replication*, *assembly* y *budding*.

Primero, encontramos la unión o *binding* que es la interacción del VIH y su célula objetivo: el linfocito T CD4+. Existe una interacción entre las proteínas de superficie del linfocito como la CD4 y la proteína Env (*Envelope* o sobre) constituidas por la gp120 y gp41 de la cápside del virus. Además, existen interacciones entre correceptores que también son proteínas en la superficie del linfocito llamados CCR5 o CXCR4, que se unen a la proteína Env de la cápside viral. ⁽²⁸⁾

Segundo, se produce la fusión. La unión de la proteína Env viral y los receptores (CD4) y correceptores (CCR5 y CXCR4) linfocitarios, inducen un cambio conformacional en la proteína Env que lleva a la fusión entre el virus y la célula. La cápside cónica o *core* del VIH que contiene dos copias del genoma viral en forma de ARN de cadena simple son depositados en el interior de la célula linfocítica. ⁽²⁸⁾

Tercero tenemos la transcripción reversa que se realiza en el citoplasma celular. Luego de que las dos copias de ARN de cadena simple del virus ingresan a la célula dentro del cápside, se empiezan a copiar en ADN de doble cadena por un proceso denominado transcripción reversa en donde se requiere la transcriptasa reversa. En este proceso, la cápside viral utiliza ARN de transcripción y trifosfatos desoxirribonucleótidos pertenecientes al linfocito para formar las nuevas hebras de ADN. ⁽²⁸⁾

Cuarto, se da la integración. La cápside viral ingresa al núcleo del linfocito a través de un poro en el núcleo. El VIH es un retrovirus, una de sus características es su capacidad de integrarse al genoma de la célula hospedadora. Este proceso de integración se realiza mediante una proteína

viral enzimática llamada integrasa. Durante la fase de integración, el ADN viral es introducido en el genoma del linfocito. ⁽²⁹⁾

Quinto, tenemos la replicación. En este paso el material genético viral ahora compatible con el material genético del linfocito ya ha sido integrado y el linfocito continúa su proceso de síntesis de proteínas. Con un genoma con genes adicionales, el linfocito va a sintetizar proteínas específicas del virus, creando los componentes necesarios para formar nuevas partículas virales. ⁽²⁹⁾

Sexto, tenemos el ensamblaje. En esta fase, se toman las nuevas proteínas sintetizadas por el linfocito y en el citoplasma se reúnen los componentes virales a través de la proteína gag que dirige el ensamblaje. Un extremo de la proteína gag se adhiere al ARN genómico mientras que el otro extremo lo hace a la membrana plasmática. Miles de gags realizan este proceso y se unen y compactan durante el proceso. ⁽²⁹⁾

Sétimo, tenemos el *budding*, brote o gemación. El aglomeramiento de las proteínas sintetizadas, dirigidas por el gag, induce una gemación o brote que protruye desde el interior de la membrana celular hacia el exterior. Una vez que adquiere una forma esférica, se reclutan proteínas llamadas ESCRT encargadas de separar la nueva partícula viral de la membrana plasmática para así ser liberada. ⁽²⁹⁾

Finalmente, se da el proceso de maduración que ocurre fuera del linfocito. Una vez fuera de la célula linfocitaria, las partículas virales se encuentran en forma inactiva, es decir, no infecciosas. Las poliproteínas gag que son una serie de proteínas virales unidas por cadenas cortas; son escindidas y separadas por una enzima viral llamada proteasa. La acción de la proteasa resulta en una serie de procesos que forman estructuras necesarias para la infectividad del virus. En este paso se forman la proteína de la cápside, que forma la estructura cónica que envuelve al genoma viral y la proteína del nucleocápside que une y condensa el ARN viral. ⁽³⁰⁾

Una vez completados todos los procesos, los virus multiplicados circulan por el torrente sanguíneo buscando infectar a más linfocitos T CD4+ para lograr extender su infección y continuar multiplicándose.

2.2.3. Epidemiología

Según información oficial de la organización Mundial de la Salud (OMS), desde el inicio de la epidemia, 84.2 millones de personas han sido infectadas con el VIH y alrededor de 40.1 millones de personas han fallecido por causas relacionadas a esta infección. ⁽²⁾

La información oficial de la OMS más actualizada es para finales del 2021 en donde existían 38.4 millones de personas en el mundo viviendo con el VIH. Se calcula que 0.7% de adultos entre 15 y 49 años en todo el mundo viven con el VIH. Sólo en 2021, se registraron 650 000 muertes relacionadas a este virus. ⁽²⁾

África continúa siendo el continente más afectado, en donde el 3.4% de adultos viven con VIH, representando más de dos terceras partes de todos los casos de VIH a nivel mundial. ⁽²⁾

Según el Boletín VIH sobre Situación epidemiológica del VIH-Sida en el Perú, realizado en setiembre de 2021 por el Centro Nacional de Epidemiología, Prevención y Control de Enfermedades del Ministerio de Salud, desde el primer caso reportado en 1983 hasta el momento de su publicación, en el Perú se habían registrado 143 732 casos de infección por VIH con 46 641 en etapa SIDA. ⁽³¹⁾

Entre 2017 y 2021, se registró que Lima era el departamento con mayores casos de VIH reportados con el 44% del total. Sin embargo, Loreto ocupó el segundo lugar con el 7%. Si tenemos en cuenta la población de Lima frente a Loreto, podemos darnos cuenta que la incidencia en Loreto es alta. ⁽³¹⁾

Según el INEI, para el 2020, la provincia de Lima contaba con 9´674,755 habitantes. Por otro lado, Loreto tiene una proyección de población al 2020 de 1´027,559 habitantes. En cuanto a la tasa de infección por VIH por cada 100 000 habitantes, Loreto tiene un promedio de 39.86 del 2017 al 2021. ⁽³²⁾

2.2.4. Patología

La infección por el VIH puede ocurrir cuando el virus entra en contacto con las membranas mucosas o el torrente sanguíneo de un individuo sano. El virus se transmite de persona a persona. La vía más común es la sexual, esta incluye coito vaginal o anal sin protección. Otra forma de transmisión es la vía vertical, de la madre al hijo durante el embarazo, el parto o lactancia materna. También puede ser transmitido por punción con objetos punzo-cortantes infectados con sangre portadora de VIH como en accidentes ocupacionales o compartir jeringas contaminadas entre usuarios de drogas intravenosas. Además, se puede transmitir el VIH al recibir transfusiones sanguíneas o hemoderivados contaminados con el virus. ⁽³³⁾

Otras formas menos comunes de transmisión del VIH son el contacto de piel excoriada o de mucosas con líquidos o secreciones corporales infectantes. El trasplante de tejidos u órganos infectados y los procedimientos de tatuajes o perforaciones corporales con agujas esterilizadas inadecuadamente. La presencia de otras infecciones de transmisión sexual, sobre todo las lesiones tipo ulceroso, aumentan el riesgo de transmisión e infección. ⁽³³⁾

Es difícil estimar el riesgo aislado de la transmisión por sexo oral, pero se calcula que es muy bajo. No hay datos laboratoriales o epidemiológicos oficiales que indiquen que el VIH pueda ser transmitido por picaduras de insectos hematófagos. La circuncisión masculina reduce considerablemente el riesgo de transmisión de la mujer al hombre. ⁽³³⁾

Los fluidos corporales potencialmente infectantes son: sangre, efusión serosa, líquido cefalorraquídeo, semen, fluido vaginal y leche materna. La orina, vómitos o saliva no son infecciosos a menos que estén contaminados con sangre. La supervivencia del virus en el medio ambiente es baja. ⁽²⁶⁾

El periodo de transmisibilidad no está bien definido, sin embargo, se estima que comienza muy poco después de contraer la infección y se estima que dura toda la vida. La infecciosidad guarda una relación directa con la carga viral. El individuo infectado tiene mayor capacidad de contagiar con una carga viral elevada, situación que se da en la fase aguda de la infección (y tardía) lo

cual supone que el paciente pueda ser asintomático y poseer una alta contagiosidad en esta fase que se caracteriza por una multiplicación y consecuente carga viral elevada. El tratamiento anti retroviral efectivo reduce considerablemente las posibilidades de contagiar el VIH. ⁽³³⁾

Una vez en el organismo del individuo infectado, el VIH es capaz de identificar y atacar específicamente a los linfocitos T *helper* o CD4+. Estos linfocitos juegan un rol crucial en defender al cuerpo contra infecciones bacterianas, fúngicas, virales, parasitarias priónicas y neoplasias. ⁽³⁴⁾

Inicialmente, después de algunos meses de la infección inicial, el sistema inmunológico logra controlar la multiplicación viral hasta llevarla a niveles bajos. Las cargas virales pueden mantenerse bajas durante años, incluso sin tratamiento. ⁽³⁴⁾

Luego de la seroconversión, en donde es posible detectar los anticuerpos contra el VIH, inicia un periodo variable asintomático. Este periodo asintomático puede ir desde los 1 hasta los 15 años o más. El tiempo medio de aparición de SIDA en lactantes infectados por el VIH es menor que en adultos. Hay datos que sugieren que la progresión a SIDA es más rápida en personas que viven en países en desarrollo frente a otros grupos de población. ⁽³³⁾

Durante este periodo, la replicación viral continúa a un paso acelerado de hasta 10^{10} viriones infecciosos por día, conllevando a la infección de aproximadamente 10^8 - 10^9 linfocitos por día. El organismo del individuo es capaz de reemplazar esta cantidad de linfocitos infectados cada día. A este paso de infección de linfocitos, es notable que los linfocitos no disminuyan en menor tiempo de lo que se observa normalmente. ⁽³⁴⁾

El descenso de los linfocitos infectados por el VIH se produce a través de varios mecanismos. Existen tres mecanismos bien establecidos. Primero, el efecto citopático directo del VIH. Segundo, destrucción de linfocitos T CD4 infectados por parte de linfocitos CD8 citotóxicos. Los linfocitos CD8 identifican los antígenos del VIH presentados por el complejo mayor de

histocompatibilidad. Tercero, la apoptosis inducida por la presencia de citoquinas específicas. ⁽³⁴⁾

La estructura genética y respuesta inmunológica del individuo infectado pueden afectar la progresión y desenlace de la enfermedad. Se ha encontrado que individuos con antígenos linfocíticos humanos (HLA) tipo HLA-1 B8 DR3 tienen una progresión más rápida en comparación a los que presentan HLA B27. ⁽³⁵⁾

2.2.5. Sintomatología

Durante la primera etapa de la infección por el VIH, conocida como Síndrome retroviral agudo, se genera una gran replicación viral con destrucción de linfocitos T en el proceso. Inicialmente, aproximadamente la mitad de los individuos infectados pueden tener síntomas parecidos a un resfrío como malestar, fiebre y dolor de garganta, además, pueden presentar linfadenopatía generalizada, anorexia, mialgias, artralgias, cefalea, náuseas, diarreas e incluso un exantema o *rash* cutáneo que compromete el tronco y miembros superiores. Una proporción de ellos pueden ser asintomáticos. ^(36, 37)

Se calcula que un 10 a 60% de pacientes con infección temprana no van a experimentar síntomas. Se denomina infección temprana a los seis meses después de la infección. Luego de la infección inicial, alrededor de un mes, se produce la seroconversión, en donde se pueden identificar anticuerpos contra el VIH circulando en sangre periférica. Eventualmente los niveles de virus y linfocitos se estabilizan (la multiplicación viral disminuye y los linfocitos se recuperan) a este momento se le conoce como el *set point*. ⁽³⁷⁾

Luego de la infección temprana y seroconversión viene un periodo asintomático que puede ser prolongado (hasta 15 años o más) en esta etapa, billones de viriones de VIH son producidos y destruidos cada día. En este periodo, el único signo de infección podría ser una linfadenopatía generalizada. Una gran proporción de infectados no muestran anomalías al examen físico. Este periodo es variable y termina cuando la disfunción inmunológica produce síntomas. ⁽³⁷⁾

En 2006, la OMS diseñó un sistema de estadiaje basado en la clínica de los pacientes. Esta clasificación fue desarrollada con propósitos epidemiológicos. Incluye cuatro estadios clínicos:

Estadio 1: Asintomático, linfadenopatía generalizada persistente.

Estadio 2: Pérdida de peso menor a 10%, lesiones mucocutáneas menores (dermatitis seborreica, erupciones papulares pruriginosas, onicomicosis, lesiones orales recurrentes, queilitis angular), Herpes zoster e infecciones del tracto urinario recurrentes.

Estadio 3: Pérdida de peso mayor al 10%, diarrea crónica (>1mes) sin causa aparente, fiebre prolongada (<1mes) sin causa aparente, candidiasis oral o vaginal crónica, leucoplasia oral vellosa, tuberculosis pulmonar, infecciones bacterianas severas (neumonía, piomiositis, empiema), enfermedad aguda necrotizante oral, anemia (<8g/dL) sin causa aparente, neutropenia (<0.5x10⁹/L) sin causa aparente y/o trombocitopenia (<50x10⁹/L) crónica.

Estadio 4 o enfermedad definitoria de SIDA: Síndrome de vaciamiento por VIH (pérdida de peso >10% más diarrea crónica sin causa aparente o decaimiento crónico y fiebre prolongada sin causa aparente), Neumonía por pneumocystis jiroveci, neurotoxoplasmosis, criptosporidiosis crónica, isosporiasis crónica, criptococosis extrapulmonar, infección por citomegalovirus (retinitis u otros órganos), infección por virus del herpes simple crónica (> 1 mes) o presentación visceral, leucoencefalopatía multifocal progresiva, candidiasis esofágica, traqueal, bronquial o pulmonar, infección diseminada por micobacterias no tuberculosas, sepsis recurrente incluyendo salmonella no tifoidea, tuberculosis extrapulmonar, linfoma (cerebral o no Hodgkin de células B), sarcoma de Kaposi, encefalopatía por VIH, cáncer invasivo de cérvix, micosis diseminada (histoplasmosis o coccidioidomicosis), leishmaniasis diseminada atípica, nefropatía o cardiomiopatía por VIH. ⁽³⁸⁾

2.2.6. Diagnóstico

En los EE. UU cerca del 15% de las personas infectadas con el VIH desconocen su situación. Teniendo en cuenta que el periodo asintomático puede durar hasta 15 años o más, significa que esta persona puede tener

conductas de riesgo que infecten a otros individuos. Las pruebas de tamizaje para VIH deben hacerse a todas las personas con síntomas y signos clínicos que sugieran infección por el VIH, ya sea aguda o crónica. También se deben tamizar a todas las mujeres embarazadas y aquellas personas que hayan tenido una exposición de riesgo. El tamizaje sistemático de rutina a personas sanas es también importante para detectar asintomáticos. ⁽³⁶⁾

El diagnóstico de VIH puede ser realizado identificando el virus directamente o identificando anticuerpos contra el virus. La disponibilidad de estas pruebas va a depender del área geográfica o país en donde se encuentre. ⁽³⁷⁾

Según la Norma Técnica N° 169 del Ministerio de Salud del Perú, publicada en diciembre de 2020, se describen las directrices del diagnóstico de VIH en nuestro país. Se describen las siguientes pruebas para tamizaje: ELISA, quimioluminiscencia y pruebas rápidas (PR). Los resultados deben informarse como reactivo o no reactivo. Se dispone que todo establecimiento de salud debe contar con pruebas rápidas. Las pruebas deben realizarse en forma voluntaria e informada, por lo que debe firmar un consentimiento informado. Además de embarazadas, sospecha clínica y exposiciones de riesgo, se exhorta realizar estas pruebas a aquellos pacientes que presenten los siguientes diagnósticos: tuberculosis (pulmonar o extrapulmonar), hepatitis B, hepatitis C, sífilis u otras ITS. ⁽³⁸⁾

La NT 169 establece que para las pruebas confirmatorias de infección por VIH se cuentan con las siguientes pruebas: detección de carga viral, inmunofluorescencia indirecta (IFI) o Inmunoblot. Estas pruebas se procesan en los laboratorios de referencia nacional, regional o laboratorios capacitados por el Instituto Nacional de Salud (INS). Las pruebas de IFI e Inmunoblot deben ser reportadas como positivas, negativas o indeterminadas. Los resultados de carga viral se reportan de manera cuantitativa. ⁽³⁸⁾

Además, la NT menciona que, con motivo de agilizar el diagnóstico, iniciar precozmente el TAR y evitar la pérdida de los pacientes en el proceso de diagnóstico, establece que se considera a paciente con infección por VIH en los siguientes casos: (1) Dos pruebas rápidas para detección de anticuerpos de tercera generación de diferentes fabricantes, ambas con resultado reactivo.

(2) Una prueba rápida de detección de anticuerpos (tercera generación) y una prueba rápida para detección de antígeno (cuarta generación) ambas con resultado reactivo. (3) Una prueba rápida (tercera o cuarta generación) y una prueba ELISA, ambas con resultados reactivos. (4) Una prueba rápida (tercera o cuarta generación) con resultado reactivo y una prueba confirmatoria (carga viral, IFI o Inmunoblot) con resultado positivo. ⁽³⁸⁾

Desde el año 1997, el Programa Nacional de Hemoterapia y Bancos de Sangre (Pronahebas) estableció que para la sangre derivada en Lima se realizarán siete pruebas: ELISA VIH, hepatitis B, core de hepatitis B, hepatitis C, sífilis, chagas y HTLV I y II. Para las zonas endémicas de malaria y bartonella, se agregarán pruebas para estas. ⁽³⁹⁾

2.3. Definición de Términos Básicos

- VIH: Virus de inmunodeficiencia humana.
- SIDA: Síndrome de inmunodeficiencia adquirida.
- GRID: Gay related immune deficiency.
- ITS: Infección de transmisión sexual.
- TAR: Tratamiento / terapia anti retroviral.
- PVV: Persona que vive con el VIH.
- Linfocitos: Células especializadas del sistema inmunitario.
- Enzima: Proteína con función especializada para realizar procesos metabólicos.
- Transcripción: Transferencia de información, en este caso genética, cambiándola de ARN a ADN o viceversa.
- ARN: Acido ribonucleico.
- ADN: Acido desoxiribonucleico.
- Glicoproteína: Estructura especializada compuesta por carbohidratos y proteínas. Normalmente encontrado en la superficie celular / viral.
- Trimérica: compuesta por tres partes o componentes.
- Transmembrana: ubicación de estructura especializada que se posiciona a través de una membrana.

CAPÍTULO III

HIPÓTESIS Y VARIABLES

3.1. Formulación de Hipótesis

Por su carácter descriptivo, este estudio no cuenta con hipótesis.

3.2. Variables y su Operacionalización

VARIABLES DE CARACTERIZACIÓN	INDICADORES	VALOR FINAL	TIPO DE VARIABLE
Grupo etario	Patrón nominal de registro PVV en TAR.	Rango de edad, cada 5 años hasta los 10, luego cada 10 años.	Cuantitativa.
Tipo de población	Patrón nominal de registro PVV en TAR	Incluye población general, HSH, trans, gestantes, trabajadores sexuales.	Cualitativa.
Edad al diagnóstico	Patrón nominal de registro PVV en TAR	Rango de edad, cada 5 años hasta los 10, luego cada 10 años.	Cuantitativa.
Carga viral y CD4 al diagnóstico	Patrón nominal de registro PVV en TAR	Carga viral en copias por microlitro y CD4 unidades por microlitro.	Cuantitativa.
Coinfecciones	Patrón nominal de registro PVV en TAR	VHB, TBC, Sífilis, etc	Cualitativa.
Tasa de adherencia	Patrón nominal de registro PVV en TAR	Valor porcentual	Cuantitativa.

CAPÍTULO IV

METODOLOGÍA

4.1. Diseño metodológico

La investigación será de tipo no experimental descriptiva, con alcance analítico de corte transversal y retrospectivo. Consistirá en la caracterización epidemiológica de los pacientes con un diagnóstico definido de infección por VIH que reciben tratamiento anti retroviral en el Hospital regional de Loreto. Además, se incluirá un análisis de datos laboratoriales como carga viral y conteo de CD4 al momento del diagnóstico (cuando estén disponibles) para evaluar las condiciones de la enfermedad que luego podrán ser comparadas con datos durante su evolución para evaluar respuesta al tratamiento.

4.2. Diseño muestral

4.2.1. Población universo

La población universal está constituida por toda la población del Departamento de Loreto. El Hospital Regional de Loreto es el de mayor capacidad resolutive del Departamento y por lo tanto su jurisdicción abarca todo Loreto. Cualquier persona diagnosticada con VIH que resida en Loreto puede recibir tratamiento en el Hospital Regional.

4.2.2. Población de estudio

La población de estudio son todos aquellos pacientes con un diagnóstico establecido de infección por VIH que reciben tratamiento anti retroviral en el programa de ITS del Hospital Regional de Loreto y se encuentran registrados en el padrón nominal.

4.2.3 Tamaño de la población de estudio

Este estudio es de tipo censal, por lo que no se calcula el N muestral. Se incluirán a todos los pacientes registrados en el padrón nominal de pacientes que reciben TAR en el hospital Regional de Loreto.

El tamaño de la población de estudio es de 2,535 pacientes.

4.2.4. Criterios de selección

-

4.3. Procedimiento de recolección de datos

4.3.1. Técnica

La recolección de datos se hará mediante una revisión del registro o Padrón Nominal de pacientes VIH en TAR del Hospital Regional de Loreto. Se incluirán a todos los registrados.

4.3.2. Instrumento:

4.3.2.1. Padrón nominal

Este padrón es un documento que registra información de pacientes infectos con el VIH que reciben tratamiento anti retroviral en el Programa de ITS del Hospital Regional de Loreto. Este padrón lo registra el personal técnico/administrativo que labora en el Programa. El Programa esta a cargo del Departamento de Enfermedades Infecciosas y Tropicales del Hospital Regional de Loreto.

El Padrón cuenta con su primer registro el 21 de diciembre de 2004 y el último el 3 de noviembre de 2022. En ese lapso se registraron 2,535 pacientes.

Dentro de los datos que se pueden obtener de este Padrón Nominal son: Filiación, etnia, edad actual, edad al momento del diagnóstico, sexo biológico, orientación sexual, estado de gestación, lugar de residencia, fecha de inicio del TAR, edad al inicio del TAR, carga viral y conteo CD4 (al inicio y su evolución), esquema TAR iniciado, coinfecciones, abandono de TAR y tasa de adherencia.

4.3.2.2. Validez y confiabilidad.

El instrumento de recolección de datos no requiere de una validación, ya que los datos se encuentran registrados en el Padrón Nominal, información perteneciente al programa de ITS del Hospital Regional de Loreto.

4.4. Procesamiento y análisis de datos

Los datos se encuentran registrados en una hoja de EXCEL (Versión 2019) para obtener y depurar la información, luego será ingresada en una hoja de cálculo del sistema operativo SPSS versión 22.0, donde se realizará el análisis estadístico descriptivo. Las variables serán presentadas en tablas y gráficos de frecuencias absolutas y porcentaje.

4.5. Aspectos éticos

El autor declara no tener conflicto de interés.

Este estudio no representa un riesgo para los pacientes debido a que no se van a incluir datos que pudieran develar la identidad de los pacientes estudiados.

COSTO TOTAL DEL PROYECTO

DESCRIPCIÓN	CANTIDAD	PRECIO UNITARIO S/	PRECIO TOTAL S/
Movilidad local	30 pasajes	5	150.00
Papelería en general, útiles y materiales de oficina			

Papel bond de 80 gr. A4	100 unidades	0.15	15.00
CDs regrabables	4 unidades	6.00	24.00
Folder de manila	12 unidades	1.00	12.00
Lápiz 2B	3 unidades	1.00	3.00
Tinta de impresora	1 unidad	85.00	85.00
USB HP 16 GB	1 unidad	40.00	40.00
Servicios de procesamiento de datos e informática			
Servicio de procesamiento de datos	Varios		500.00
Servicios de telefonía e internet			
Servicio de internet	6 meses	60.00	360.00
Servicio de impresiones, encuadernación y empastado			
Servicio de impresión	Varios	0.10	100.00
Servicio de encuadernación y empastado	Varios	20.00	100.00
Subtotal			1,239.00
Gastos imprevistos (20%)			247.80
Total			1,486.80

CRONOGRAMA

ACTIVIDADES	MESES					
	1	2	3	4	5	6
Revisión de la literatura	X	X	X	X	X	X
Revisión y formulación del plan de tesis	X					
Elaboración y presentación del plan de tesis	X					
Ejecución del plan de tesis		X	X			
Análisis e interpretación de resultados				X	X	
Redacción del borrador final del plan de tesis				X	X	X

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. WHO. HIV/AIDS [Internet]. www.who.int. 2022. Disponible en: <https://www.who.int/data/gho/data/themes/hiv-aids>
2. Data on the size of the HIV/AIDS epidemic [Internet]. www.who.int. Disponible en: <https://www.who.int/data/gho/data/themes/hiv-aids/data-on-the-size-of-the-hiv-aids-epidemic>
3. Hoetelmans RM. Sanctuary sites in HIV-1 infection. *Antivir Ther.* 1998;3 Suppl 4:13–7.
4. Vigilancia epidemiológica del VIH/SIDA [Internet]. CDC MINSA. Disponible en: <https://www.dge.gob.pe/portalnuevo/vigilancia-epidemiologica/vigilancia-epidemiologica-del-vih-sida/>
5. Sala VIH [Internet]. www.dge.gob.pe. Disponible en: <https://www.dge.gob.pe/vih/#grafico01>
6. Sala VIH [Internet]. www.dge.gob.pe. [cited 2023 Apr 14]. Disponible en: <https://www.dge.gob.pe/vih/#grafico17>
7. El VIH y los Objetivos de Desarrollo Sostenible [Internet]. www.unaids.org. Disponible en: https://www.unaids.org/es/AIDS_SDGs
8. Patrucco Puig, Raúl 1987 'Situación actual del síndrome de inmunodeficiencia adquirida en el Perú'. *Revista Peruana de Epidemiología*, 2:1, pp. 5-22.
9. Cueto M. El rastro del SIDA en el Perú. *Hist Cienc Saude Manguinhos* [Internet]. 2002;9(suppl):17–40. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1590/s0104-59702002000400002>
10. Rojas G, Gotuzzo E, Yi A, Koster F. Acquired immunodeficiency syndrome in Peru. *Ann Intern Med* [Internet]. 1986;105(3):465–6. Disponible en: http://dx.doi.org/10.7326/0003-4819-105-3-465_2
11. Navy Medical Research Institute Detachment (NAMRID) *HIV in Peru* s.i., NAMRID. Biblioteca OPS-Lima. 1987
12. Programa Especial del Control del Sida (PECOS) 1991 *Actividades realizadas por el PECOS 1990-1991* Colección, Global Programme on Aids-Peru. A 20-370-2Per. Archivo de la OMS. Ginebra.

13. Cáceres C. Sida en el Perú. Imágenes de Diversidad, Situación y Perspectivas de la Epidemia En Chiclayo, Cusco e Iquitos. 1998. Lima, Perú. Editorial Redess Jóvenes.
14. Gob.pe. [citado el 21 de abril de 2023]. Disponible en: https://www.dge.gob.pe/portal/docs/vigilancia/vih/Boletin_2021/setiembre.pdf
15. WALZER PD. Pneumocystis carinii Pneumonia in the United States. Annals of Internal Medicine. 1974 Jan 1;80(1):83. https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/june_5.htm
16. Durack DT. Opportunistic Infections and Kaposi's Sarcoma in Homosexual Men. New England Journal of Medicine. 1981 Dec 10;305(24):1465–7.
17. Out Of The Past [Internet]. www.pbs.org. Disponible en: https://www.pbs.org/outofthepast/past/p6/1981_1.html
18. Poiesz BJ, Ruscetti FW, Gazdar AF, Bunn PA, Minna JD, Gallo RC. Detection and isolation of type C retrovirus particles from fresh and cultured lymphocytes of a patient with cutaneous T-cell lymphoma. Proceedings of the National Academy of Sciences. 1980 Dec;77(12):7415–9.
19. Fabry M. This Is How the HIV Test Was Invented [Internet]. Time. 2016. Disponible en: <https://time.com/4377408/history-hiv-testing/>
20. Sharp PM, Hahn BH. Origins of HIV and the AIDS Pandemic. Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine [Internet]. 2011 Sep 1;1(1). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3234451/>
21. Arie Jeremy Zuckerman, Banatvala JE, Schoub BD, Al E. Principles and practice of clinical virology. Chichester, Uk ; Hoboken, Nj: John Wiley & Sons; 2009.
22. Kalish ML, Wolfe ND, Ndongmo CB, McNicholl J, Robbins KE, Aidoo M, et al. Central African Hunters Exposed to Simian Immunodeficiency Virus. Emerging Infectious Diseases. 2005 Dec;11(12):1928–30.
23. Korber B, Muldoon M, Theiler J, Gao F, Gupta R, Lapedes A, et al. Timing the ancestor of the HIV-1 pandemic strains. Science (New York, NY) [Internet]. 2000 Jun 9;288(5472):1789–96. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10846155?dopt=Abstract>

24. Lemey P, Pybus OG, Wang B, Saksena NK, Salemi M, Vandamme AM. Tracing the origin and history of the HIV-2 epidemic. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* [Internet]. 2003 May 27 [cited 2020 Dec 17];100(11):6588–92. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC164491/>
25. Eddleston M. *Oxford handbook of tropical medicine*. Oxford; New York: Oxford University Press; 2005.
26. Types of HIV [Internet]. acphd.org. Disponible en: <https://acphd.org/hiv/hiv-aids-basics/types-of-hiv/#:~:text=There%20are%20two%20types%20of>
27. Mandell GL, Robert Gordon Douglas, John Eugene Bennett, Dolin R, Blaser MJ. *Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases*. Vol. 1 ... Philadelphia, Pa. Elsevier, Saunders C; 2015.
28. Craigie R, Bushman FD. HIV DNA integration. *Cold Spring Harb Perspect Med* [Internet]. 2012;2(7):a006890. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1101/cshperspect.a006890>
29. Sundquist WI, Krausslich HG . HIV-1 Assembly, Budding, and Maturation. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*. 2012 Mar 13;2(7):a006924–4.
30. Wilen CB, Tilton JC, Doms RW. HIV: Cell Binding and Entry. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*. 2012 Apr 10;2(8):a006866–6.
31. Boletín VIH setiembre 2021 [Internet]. Disponible en: https://www.dge.gob.pe/portal/docs/vigilancia/vih/Boletin_2021/setiembre.pdf
32. INEI. Instituto Nacional de Estadística e Informática [Internet]. inei.gob.pe. 2021 [cited 2023 Apr 14]. Disponible en: <https://m.inei.gob.pe/prensa/noticias/poblacion-ocupada-de-lima-metropolitana-alcanza-4-millones-666-mil-personas-en-el-trimestre-mayo-junio-julio-de-2021-13057/#:~:text=El%20Instituto%20Nacional%20de%20Estad%C3%ADstica>
33. Heymann DL, Organización Panamericana De La Salud. *El control de las enfermedades transmisibles*. Washington Dc: Organización Panamericana De La Salud; 2017.

34. Tang JW, Chan PK. 1. VIROLOGY OF HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS [Internet]. www.aids.gov.hk. Disponible en: <https://www.aids.gov.hk/pdf/g190htm/01.htm>
35. Weiss RA. 10 Human immunodeficiency viruses. Baillière's Clinical Haematology. 1990 Jan;3(1):207–13.
36. Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, Mandell GL. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. London: Elsevier Health Sciences; 2009.
37. Robb ML, Eller LA, Kibuuka H, Rono K, Maganga L, Nitayaphan S, et al. Prospective study of acute HIV-1 infection in adults in east Africa and Thailand. N Engl J Med [Internet]. 2016;374(22):2120–30. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1508952>
38. MINSA. Resolución Ministerial N°1024-2020-MINSA. “NORMA TÉCNICA DE SALUD DE ATENCIÓN INTEGRAL DEL ADULTO CON INFECCION POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA” Disponible en: <https://cdn.www.gob.pe/uploads/document/file/1482085/Resoluci%C3%B3n%20Ministerial%20N%C2%B01024-2020-MINSA.PDF>
39. MINSA, Nota de Prensa. Dr. José Fuentes Rivera Salcedo. Pronahebas. Disponible en: <https://www.gob.pe/institucion/minsa/noticias/40372-minsa-garantiza-calidad-de-sangre-para-las-transfusiones>

