**ENFERMEDAD TRANSMITIBLE**

|  |
| --- |
| **Características generales**  Desde el momento en que el VIH penetra en el organismo empieza a proliferar de forma continua. Se podrían distinguir al menos **tres fases evolutivas** de la infección:  **fase inicial, precoz o aguda**; **fase intermedia o crónica** y  **fase final, de crisis o de SIDA**.  La destrucción de los linfocitos CD4 producirá una inmunosupresión severa que favorece la aparición de la mayoría de las infecciones oportunistas y neoplasias características del SIDA.  **El tratamiento con antirretrovirales y la profilaxis de las infecciones oportunistas han modificado la evolución del SIDA**. Por lo tanto es posible que no conozcamos la evolución que seguirá la infección por VIH hasta dentro de algunos años.  **Fase inicial**  Independientemente de su mecanismo de transmisión las manifestaciones que aparecen tras la penetración del VIH en el organismo pueden guardar relación con la dosis infectante, la virulencia de la cepa de VIH y la capacidad de respuesta del sujeto infectado. El VIH se disemina e invade muchos tejidos, especialmente el tejido linfoide y los ganglios linfáticos. El paciente infectado puede o no presentar sintomatología; por lo general existe un cuadro de **síndrome mononucleósico** al que no se le suele prestar demasiada atención. A las 2-6 semanas del contagio se detecta antígeno del VIH (antígeno p24), el cultivo viral se positiviza y existen muchos linfocitos CD4 infectados; progresivamente van apareciendo los anticuerpos circulantes (4-12 semanas) y la inmunidad celular y el antígeno p24 desaparece y descienden las células infectadas. En este período puede existir una inmunodepresión pasajera que puede facilitar la aparición o reactivación de algunas infecciones oportunistas.  **Fase crónica**  Esta fase tiene una duración variable estimada en varios años y en ella persiste la proliferación viral, aunque a bajo nivel. Se estima que 1 de cada 10000 linfocitos CD4 circulantes estaría infectado pero sólo en el 10% de ellos existiría replicación viral. Los pacientes suelen estar asintomáticos, con o sin adenopatías, cifra baja de plaquetas y mínimos trastornos neurológicos puestos de manifiesto por pruebas electrofisiológicas. Aunque existen amplias variaciones individuales, se estima que en 10 años el 50% de los adultos y el 80% de los niños habrán evolucionado a estadios más avanzados, aunque la progresión de la enfermedad puede verse influida por numerosos factores  **Fase final**  Se caracteriza por un aumento de la replicación del VIH (que podría producirse en 1 de cada 10 linfocitos CD4) y coincide clínicamente con una profunda alteración del estado general del paciente (wasting syndrome, síndrome de desgaste), aparición de graves infecciones oportunistas, ciertas neoplasias y alteraciones neurológicas, de modo que se dice que el infectado por el VIH tiene SIDA. El pronóstico es variable en cuanto a supervivencia. La edad, el mecanismo de contagio, la forma de presentación parecen influir en la supervivencia. El tratamiento con antirretrovirales ha favorecido la prolongación de la supervivencia en el tiempo: Antes de ellos la supervivencia no era superior al 30-50% a los 2 años y menor del 10-20% a los 4 años. |
|  |

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  |  | **Manifestaciones clínicas en la fase aguda**  Los principales síntomas y signos son:   * Fiebre y/o sudoración, 97% * Adenopatías, 77% * Odinofagia (dolor al tragar), 73% * Erupción cutánea, 70% * Artralgias y mialgias (dolor de articulaciones y músculos), 58% * Trombopenia, 51% * Leucopenia, 38% * Diarrea, 33% * Cefalea (dolor de cabeza), 30% * Elevación de las transaminasas, 23% * Anorexia, náuseas o vómitos, 20% * Hepato y/o esplenomegalia (aumento tamaño de hígado o bazo), 17% |

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  |  | *Infección primaria y desarrollo de la infección VIH*  *¿Influyen las características virológicas de la infección primaria por VIH en el posterior desarrollo de la enfermedad?*  *Aunque los sucesos clínicos que caracterizan la primoinfección por VIH han sido muy estudiados, existe un conocimiento limitado sobre si las características virológicas de la infección primaria influyen en la posterior progresión de la enfermedad. Algunos estudios han demostrado la existencia de altos niveles de carga viral durante la seroconversión, seguidos de reducciones de entre 3 y 5 log10 durante 3-8 semanas. Sin embargo, se han descrito casos de pacientes con infección aguda por VIH-1 con niveles relativamente bajos de carga viral: algunos de estos pacientes experimentaron una rápida progresión, pero otros no lo hicieron.*  *En 1995 (Mellors et al. Quantitation of HIV-1 RNA in plasma predicts outcome after seroconversion. Annals of Internal Medicine 15/04/1995) algunos investigadores concluyeron que el nivel de carga viral tras la seroconversión es un indicador de la rapidez de progresión a SIDA independiente del recuento de células CD4. Ahora, un estudio iniciado en septiembre de 1993 (Schacker TW et al. Biological and Virologic Characteristics of Primary HIV Infection.* [*Annals of Internal Medicine*](http://www.acponline.org/journals/annals/15apr98/biohiv.htm)*, 15 April 1998) de 74 pacientes enrolados poco después de la seroconversión (media de 69 días) ha puesto en duda las conclusiones del equipo de Mellors.*  *Carga viral*  *Los autores concluyen que en los 30 primeros días tras la infección (fase de infección aguda), existe una gran variabilidad, mayor de lo que creía hasta ahora, en los niveles de carga viral: entre los participantes en el estudio osciló entre 27.200 y 1,6x106 copias por ml de plasma, con una media de 235.000 copias.  La carga viral descendió a una media del 6,5% semanalmente durante los primeros 120 días (en comparación, en los 14 pacientes que iniciaron terapia antirretroviral a lo largo del estudio el descenso semanal fue del 45% inmediatamente después de empezar la terapia), tras los que empezó a aumentar a un ritmo del 0,15% semanal (tras la seroconversión, los niveles en plasma de RNA de HIV-1 descendieron rápidamente hasta llegar a un punto de inflexión localizado alrededor de los 120 días, a partir del cual volvieron a aumentar).*  *Recuento de células CD4*  *Al igual que la carga viral, los niveles más altos de células CD4 se registraron en el mes posterior a la seroconversión. A continuación se produjo un deterioro continuo de este indicador a lo largo de varios meses, tras los que se detectó una estabilización: el mayor deterioro se produce durante los 160 primeros días tras la infección (reducción de 5,2 células/mm3 semanalmente), tras los que el ritmo de descenso se reduce a 1,9 células/mm3 cada semana.*  *Indicadores clínicos*  *El 9% de los pacientes progresaron a una diagnosis de SIDA: el tiempo medio transcurrido desde la infección hasta el diagnóstico fue de 18 meses, con un nivel medio de carga viral de 113.000 copias/ml al entrar en el estudio, y de 81.000 y 61.000 copias seis y doce meses después de la seroconversión, respectivamente.*  *Conclusiones: asociación entre características de la seroconversión y progresión*  *Se evaluaron las variables clínicas y virológicas durante el síndrome de infección aguda en función de su posible asociación con el subsiguiente deterioro en el recuento de células CD4.  Los pacientes que solicitaron atención médica por síntomas asociados a la seroconversión progresaron a un recuento de células CD4 inferior a 300 células/mm3 más rápidamente que aquellos que no registraron síntomas en la seroconversión o, si los tuvieron, no merecieron una consulta médica.  Altos niveles de carga viral a los 120-365 días tras la seroconversión se correspondían con una mayor rapidez en la pérdida de células CD4, pero no así las cargas virales altas durante los 120 primeros días.  Tampoco se demuestra la existencia de correlación con una mayor rapidez de progresión en el caso de las cargas virales al entrar en el estudio, ni se detectan diferencias en el ritmo de progresión entre los participantes enrolados con fecha conocida de seroconversión (positivos al antígeno p24 pero negativos en un test Western blot) y los enrolados con fecha estimada de seroconversión (derivada de dos tests serológicos consecutivos, el primero negativo y el siguiente positivo).* |

**ENFERMEDAD NO TRANSMITIBLE**

*El daño del tabaco en el aparato respiratorio es de muy lento desarrollo y no sólo depende de la dosis y tiempo de exposición, sino también de la susceptibilidad individual. . Diversos estudios con seguimiento funcional de varios años han demostrado que los fumadores pueden separarse en dos grupos:*

* *una mayoría (85 - 90%) que presenta una declinación del VEF1 similar a la que tienen los sujetos no fumadores por el envejecimiento.*
* *un segundo grupo que presenta una caída más acelerada, llegando a niveles que significan la aparición de disnea entre los 40 y 50 años y de incapacidad y muerte 5 a 20 años más tarde.*

*La mayor velocidad de caída del VEF1 en los sujetos susceptibles guarda relación con la magnitud del hábito tabáquico, aunque existe una gran variabilidad interindividual. Aunque en los sujetos que dejan de fumar no se recupera la función pulmonar perdida por daño crónico, la velocidad de declinación del VEF1 se normaliza y algunos síntomas pueden aliviar por disminución de fenómenos inflamatorios agudos.*

***HABITO DE FUMAR Y TABAQUISMO***

*Se define hábito como costumbre adquirida por repetición que, si bien se puede automatizar, es posible abandonar sin dificultades, si así se decide. La situación del fumador tiene estas características sólo en sus etapas iníciales o en personas que fuman poco u ocasionalmente. En el fumador regular se desarrolla una adicción progresiva que dificulta o impide la cesación del consumo, de manera que ya no se trata de un hábito sino de una enfermedad adictiva, denominada tabaquismo.*

*Es llamativa la magnitud que el fumar ha alcanzado en la sociedad a pesar de que su efecto dañino ha sido demostrado y que éste es reconocido por la mayor parte de la población. En la Figura 27-2 se esquematiza el complejo balance que existe entre estímulos que empujan a fumar y factores que se oponen a ello. Comentaremos brevemente algunos de ellos.*

|  |
| --- |
|  |
| |  |  |  | | --- | --- | --- | | ***ESTIMULOS PARA FUMAR*** | ***PERSONAS*** | ***ESTIMULOS PARA NO FUMAR*** | | *Presión espontánea:amigos, familia, costumbres* | *Constitución genética* | *Desagrado natural* | | *Presión dirigida: productores, comercio* |  | *Oposición en ambiente familiar, escolar, laboral* | | *Desconocimiento del efecto* |  | *Derechos del no fumador* | | *Fumadores "sanos"* |  | *Conocimiento del daño* | | *Agrado adquirido* |  | *Fumadores enfermos* | | *Adicción* |  | *Programas institucionales y/o estatales* | |