



**UNIVERSIDAD LAICA “ELOY ALFARO”
DE MANABÍ**

**CENTRO DE ESTUDIOS DE POSTGRADO,
INVESTIGACION Y
RELACIONES DE COOPERACION INTERNACIONAL
(CEPIRCI)**

MAESTRIA EN MEDICINA TROPICAL

TESIS DE GRADO

PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL GRADO ACADÉMICO DE

**MAGÍSTER
EN MEDICINA TROPICAL**

TEMA:

**ENFERMEDADES OPORTUNISTAS EN PACIENTES VIH SIN
TARMA. CLINICA DE VIH.
HOSPITAL “Dr. VERDI CEVALLOS BALDA”
PORTOVIEJO. 2008**

MAESTRANTE: Dra. Elsa Margarita Tamayo Tello

TUTORA: Dra. Carmen Campuzano Icaza.

MANTA - MANABI - ECUADOR

2008 - 2010

CERTIFICACION DEL TRIBUNAL EXAMINADOR

**UNIVERSIDAD LAICA
“ELOY ALFARO” DE MANABI**

**CENTRO DE ESTUDIOS DE POSTGRADO,
INVESTIGACION Y
RELACIONES DE COOPERACION INTERNACIONAL
(CEPIRCI)**

MAESTRIA EN MEDICINA TROPICAL

Los Honorables Miembros del Tribunal Examinador aprueban el informe de investigación sobre el tema:

“ENFERMEDADES OPORTUNISTAS EN PACIENTES VIH SIN TARMA. CLINICA DE VIH. HOSPITAL “Dr. VERDI CEVALLOS BALDA”. PORTOVIEJO. 2008.”

APROBADA

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL Dr. _____

MIEMBRO DEL TRIBUNAL Dr. _____

MIEMBRO DEL TRIBUNAL Dr. _____

MIEMBRO DEL TRIBUNAL Dr. _____

CERTIFICACIÓN

Como Directora de la Tesis **“ENFERMEDADES OPORTUNISTAS EN PACIENTES VIH SIN TARMA. CLINICA DE VIH. HOSPITAL “Dr. VERDI CEVALLOS BALDA” PORTOVIEJO. 2008”**. De la **Dra. Elsa Margarita Tamayo Tello**.

Certifico: haber orientado y supervisado el trabajo de investigación, que es el producto de la dedicación, y perseverancia de la autora, y considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometida a la evaluación del Jurado Examinador que los Miembros del Consejo de Postgrado designen.

Manta, Agosto del 2010

Dra. Carmen Campuzano Icaza
Directora de tesis

DECLARATORIA DE AUTORÍA

Las ideas, investigaciones, análisis, conclusiones, recomendaciones y resultados expuestos en el presente trabajo de tesis, son de exclusiva responsabilidad de su autora.

Dra. Elsa Margarita Tamayo Tello

Maestrante

DECLARATORIA DE AUTORÍA

Declaro que la presente Tesis, cuyo tema es: **“ENFERMEDADES OPORTUNISTAS EN PACIENTES VIH SIN TARMA. CLINICA DE VIH. HOSPITAL “Dr. VERDI CEVALLOS BALDA” PORTOVIEJO. 2008”**, ha sido un trabajo investigado y desarrollado en su totalidad por la **Dra. Elsa Margarita Tamayo Tello**, bajo mi tutoría.

Dejo constancia que una vez aprobado el informe final y realizada la sustentación de este trabajo de investigación, doy por cumplida mi labor como Tutora de esta Tesis.

Manta, Agosto del 2010

Dra. Carmen Campuzano Icaza
Tutora de tesis

RESPONSABILIDAD EN EL INFORME FINAL

Los resultados y conclusiones obtenidas en este trabajo de investigación son de nuestra estricta responsabilidad y tienen como respaldo el derecho de los autores reconocidos en la bibliografía correspondiente.

Dra. Carmen Campuzano Icaza
TUTORA DE TESIS

Dra. Elsa Margarita Tamayo Tello
MAESTRANTE

DEDICATORIA

Este trabajo lo dedico especialmente a las personas más importantes de mi vida, mis padres que, desde un inicio y en todo el trayecto de esta etapa de estudios, siempre me apoyaron con sus consejos, constancia, y dedicación. Sin este apoyo, comprensión y amor incondicional de todos los días, no habría alcanzado el éxito y metas que me propuse en este trabajo.

También la dedico a todos los que, de una u otra forma con su granito de arena, me dieron fortaleza y empuje para seguir en la lucha del aprendizaje de nuevos conocimientos que me ayudarán en el diario vivir de mi vida profesional.

Dra. E. Margarita Tamayo Tello.

AGRADECIMIENTO

A Dios, maestro de toda sabiduría, por la vida que me ha dado junto con la salud y el entendimiento.

A mis padres por su cariño, paciencia, amor y apoyo incondicional.

A mis maestros por sus valiosas enseñanzas impartidas en todo el tiempo de estudio.

A mi tutora por su constante apoyo, por su voluntad y valiosa experiencia y guía para poder culminar mi proyecto.

A todas las personas que de una u otra forma estuvieron cerca, fortaleciendo mi confianza y ayuda que han sido un apoyo maravilloso para culminar mi proyecto.

A todos, muchas gracias por todo lo que me han dado y he recibido.

Dra. E. Margarita Tamayo Tello.

INDICE DE CONTENIDOS

- I. Título o Portada
- II. Miembros del Tribunal
- III. Certificación del Director de Tesis
- IV. Declaratoria de Autoría por el Maestrante
- V. Declaratoria de Autoría por el Director de Tesis
- VI. Responsabilidad en el Informe Final
- VII. Dedicatoria
- VIII. Agradecimiento
- IX. Índice General
- X. Resumen

	PÁGINA
INTRODUCCIÓN	1 - 3
CAPITULO I	4
TEMA	4
1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	5
1.1.1. ANTECEDENTES	5
1.1.2. ANÁLISIS CRÍTICO	10
1.1.3. FORMULACION DEL PROBLEMA	11
1.1.4. PREGUNTAS SIGNIFICATIVAS	11
1.1.4.1.Ubicacion	11
1.1.4.2.Espacio O Lugar	11
1.1.4.3.Tiempo	12
1.1.5. JUSTIFICACION	12
1.1.6. VIABILIDAD Y RECURSOS PARA LA EJECUCION	15

1.2. OBJETIVO GENERAL Y ESPECÍFICOS	15 - 16
1.3. HIPÓTESIS	16
1.4. VARIABLES Y SU DEFINICIÓN	16
1.4.1.Variable Dependiente	17
1.4.2.Variable Independiente	17
1.5.CONCEPTUALIZACION DE LAS VARIBLES	17
1.5.1.Paciente VIH	17
1.5.2.Niveles de CD4	17
1.5.3.Enfermedades Oportunistas	18
1.5.4.Factores de Riesgo	19
CAPÍTULO II	20
MARCO TEORICO	20
2.1. HISTORIA DE LA ENFERMEDAD	20
2.2. ACTUALIDAD DE LA ENFERMEDAD	22
2.3. ETAPAS CLÍNICAS PROVISIONALES DEL VIH, EL SIDA. ONU 2005	28
2.3.1.Etapas Clínicas Provisionales Del VIH, El Sida Y Diversas Definiciones De Caso Para La Vigilancia De La OMS 2005	30
2.4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE INFECCIÓN DE VIH Y OTRAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS ASOCIADAS	32
2.5. INFECCIÓN PRIMARIA POR HIV	34
2.6. CAMBIOS METABÓLICOS	36
2.7. CATEGORIAS CLINICAS	38

2.8. INFECCIONES OPORTUNISTAS ASOCIADAS A LA INFECCIÓN POR VIH-SIDA	41
2.8.1. Introducción	41
2.9. Consideraciones en el tratamiento de infecciones oportunistas del Ministerio de Salud Pública del Ecuador	48
2.9.1. Necesidades del paciente	48
2.9.2. Recomendaciones clínicas de los exámenes	49
2.9.2.1. Serología para VIH	49
2.9.2.2. Prueba de Elisa	49
2.9.2.3. WB falsos	49
2.9.2.4. Pruebas rápidas para VIH	49
2.9.2.5. Detección de carga viral	50
2.9.2.6. Contaje de CD4	50
2.9.2.7. Factores que afectan el contaje de CD4	50
2.9.2.8. Monitoreo de CD4	51
2.9.2.9. Contaje de linfocitos totales	51
2.9.2.10. Requisitos para realizar una prueba para VIH	52
2.9.2.11. Recomendaciones para solicitar pruebas de VIH	52
2.9.2.12. Recomendaciones para realizar seguimientos serológicos	54
2.9.3. CLASIFICACION PARA INFECCIONES POR VIH PARA EFECTOS DE MANEJO CLINICO Y PRONOSTICO	55
2.10. Clasificación del CDC.	56
2.10.1. Categoría A	56
2.10.2. Categoría B	57

2.10.4. Categoría C	58
2.10.5. Clasificación del SIDA para efectos de vigilancia epidemiológica.	59
2.11.DESCRIPCION DE LAS INFECCIONES OPORTUNISTAS ASOCIADAS A LA INFECCIÓN POR VIH-SIDA POR ETIOLOGIA	60
2.11.1. Causada por Hongos	61
2.11.2. Causada por Mycobacteria	62
2.11.3. Causada por Bacterias	65
2.11.4. Causada por Virus	70
2.11.5. Causada por Parásitos	72
2.12. TRATAMIENTO ANTIRETROVIRAL	74
CAPITULO III	79
METODOLOGÍA	79
3.1. MATERIALES Y METODOS	79
3.1.1. Localización Del Área De Investigación	79
3.1.2. Localización Política	79
3.1.3. Localización Geográfica	80
3.2. METODOLOGIA	80
3.2.1. TIPO DE INVESTIGACION	81
3.2.1.1. Descriptivo	81
3.2.1.2. Retrospectivo	81
3.2.1.3. Explicativo	81
3.2.1.4. Observacional	81

3.3. UNIVERSO Y MUESTRA	81
3.3.1. Universo	81
3.3.2. Muestra	82
3.4. TÉCNICA Y ANÁLISIS DE DATOS	82
3.4.1. Operacionalización De Las Variables	82
3.5. CRITERIOS	83
3.5.1. Criterios De Inclusión	83
3.5.2. Criterios De Exclusión	83
3.5.3. Instrumentos O Técnicas De Recolección De Datos	83
3.5.3.1.Documentales	83
3.5.3.1.1. Fuente Primaria	83
3.5.3.1.2. Fuente Secundaria	84
3.5.3.1.3. Lugar De La Investigación	84
3.5.3.1.4. Periodo De La Investigación	84
3.5.3.1.5. Recopilación De Datos	84
3.5.3.1.6. Técnicas Que Se Usaron	84
3.6. MARCO ADMINISTRATIVO	85
3.6.1. Recursos	85
3.6.1.1. Recursos Humanos	85
3.6.1.2. Recursos Materiales	85
3.6.1.3. Presupuesto	86
3.6.1.4.Cronograma De Trabajo	86
CAPITULO IV	87

4. RESULTADOS DE LA RECOLECCION DE DATOS Y DISCUSION	87
4.1. RESULTADOS	87
Cuadros Y Gráficos Estadísticos	88 - 102
4.2. Discusión	103
CAPITULO V	115
5.1. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	115
5.1.1. Conclusiones	115
5.1.2. Recomendaciones	117
5.1.3. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICA	118
5.1.4. ANEXOS	125

INDICE DE TABLAS Y GRÁFICOS

	PÁGINAS
1. PACIENTES CON VIH SEGÚN TARMA CLINICA DE VIH. HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA. 2008	88
2. PACIENTES VIH SIN TARMA SEGÚN EDAD CLINICA DE VIH. HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA. 2008	89
3. PACIENTES VIH SIN TARMA SEGÚN SEXO CLINICA DE VIH. HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA. 2008	90
4. PACIENTES VIH SIN TARMA SEGÚN ESTADO CIVIL CLINICA DE VIH. HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA. 2008	91
5. PACIENTES VIH SIN TARMA SEGÚN PROCEDENCIA CLINICA DE VIH. HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA. 2008	92

6. PACIENTES VIH SIN TARMA SEGÚN ESCOLARIDAD CLINICA DE VIH. HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA. 2008	93
7. PACIENTES VIH SIN TARMA SEGÚN OCUPACION CLINICA DE VIH. HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA. 2008	94
7ª. PACIENTES VIH SIN TARMA SEGÚN OCUPACION CLINICA DE VIH. HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA. 2008	95
8. PACIENTES VIH SIN TARMA SEGÚN FACTOR DE RIESGO: MECANISMOS DE TRANSMISION CLINICA DE VIH. HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA. 2008	96
9. PACIENTES VIH SIN TARMA SEGÚN FACTOR DE RIESGO: PRÁCTICAS SEXUALES CLINICA DE VIH. HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA. 2008	97
10. PACIENTES VIH SIN TARMA SEGÚN FACTOR DE RIESGO: ANTECEDENTE DE ITS CLINICA DE VIH. HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA. 2008	98
11. PACIENTES VIH SIN TARMA SEGÚN REALIZAN ENFERMEDADES OPORTUNISTAS CLINICA DE VIH. HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA. 2008	99
11ª. PACIENTES VIH SIN TARMA SEGÚN RECUENTO DE CD4 CLINICA DE VIH. HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA. 2008	100
12. PACIENTES VIH SIN TARMA SEGÚN CARGA VIRAL CLINICA DE VIH. HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA. 2008	101
13. PACIENTES VIH SIN TARMA SEGÚN ENFERMEDADES OPORTUNISTAS CLINICA DE VIH. HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA. 2008	102

RESUMEN

Objetivo. Determinar las enfermedades oportunistas más frecuentes en pacientes VIH sin TARMA que acuden a la Clínica de VIH en el Hospital “Dr. Verdi Cevallos Balda” de Portoviejo en el año 2008 – 2009.

Diseño. Se ha utilizado un diseño observacional, retrospectivo, explicativo, descriptivo con revisión de historias clínicas y exámenes de laboratorio.

Lugar. Se llevó a cabo en la Clínica de VIH del Hospital “Dr. Verdi Cevallos Balda” de Portoviejo

Población. El universo ha incluido a todos los pacientes que son VIH+ atendidos en la Clínica de VIH que no reciben TARMA y la unidad de observación fue cada uno de los pacientes que han presentado enfermedades oportunistas durante el periodo de Enero a Diciembre del 2008.

Mediciones. Se estudió la frecuencia de aparición de las variables analizadas.

Resultados. De los 126 pacientes con VIH+ que no reciben TARMA, 62 pacientes obtuvieron enfermedades oportunistas dentro del tiempo de investigación. Los hombres predominaron con un 61.11%, las edades de 26 a 35 años con un 49.2%. Dentro de los factores de riesgo tenemos que el 95.24% aceptó que su contagio fue por sexo sin protección, la práctica del bisexualismo con el 22.22%; pero el grupo que encabeza son los heterosexuales con un 70.63%, debido a su promiscuidad y al no uso del condón. Las enfermedades de carácter oportunista, debido a su estado

inmunosupresor bajo, se obtuvo: Candidiasis Orofaringea 27,4 %, TB Pulmonar 11,3 %, Leucoplasia Pilosa Oral 9,7 %, Adenopatías Generalizadas 8 %, Herpes Simple Genital 6,5%, Criptosporidiasis Con Diarreas Crónicas 6,5%, Herpes Zoster 6,5%, Candidiasis Vaginal 6,5%, Colitis Por Citomegalovirus 3,2%, Neumonía Bacteriana Recurrente 3,2%, Síndrome De Desgaste 3,2%, Toxoplasmosis Cerebral 3,2%, Histoplasmosis Diseminada 1,6%, Dermatomicosis 1,6%, Neumonía Por N. Jirovecii 1,6%; observando que las enfermedades micóticas son las más frecuentes dentro de este grupo, pero el VIH ha creado un grupo de individuos altamente susceptibles a varias enfermedades. De los pacientes evaluados el 52%, tenían menos de 200 cél/mm células CD4+/mm³.

Conclusión. Las enfermedades oportunistas son más frecuentes en esta población y la mayor incidencia recae en pacientes con niveles muy bajos de CD4, siendo la candidiasis oral la enfermedad de mayor frecuencia y severidad.

Palabras clave: enfermedades oportunistas, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, candidiasis orofaríngea.

SUMMARY

Objective. Determine the opportunistic infections more frequent in HIV without TARMA patients who come to HIV Clinic the hospital "Dr. Verdi Cevallos Balda" of Portoviejo in the 2008-2009 year.

Design. Study based a descriptive, explanatory, observational, retrospective review of laboratory tests and review of clinical records was used.

Place. Carried out at the hospital "Dr. Verdi Cevallos Balda" de Portoviejo HIV Clinic.

Population. The universe included all patients who are HIV-positive in HIV Clinic are not TARMA and observation unit will be one of the patients that have submitted opportunistic infections during the period January to December 2008.

Measurements. Frequency of the analyzed variables.

Results. Of the 126 Patients with HIV who do not receive TARMA, 62 patients made opportunistic diseases within the research time. Predominated men with a 61.11%, ages 26 to 35 with a 49.2% risk factors we must the 95.24% accept q its transmission was unprotected sex, practised it bisexualism with the 22.22%, but the group who heads are heterosexuals with a 70.63% due to its promiscuity and use of the condom. Diseases of opportunistic due to their State immunosuppressive character bass, obtained: Candidosis oropharynx 27.4%, TB pulmonary 11.3%, Leukoplakia Pilosa Oral 9.7%, adenopathy generalised 8%, Simple Genital Herpes 6.5%, cryptosporidiosis with diarrheal Chronicles 6.5%, Herpes Zoster 6.5%, Vaginal Candidiasis 6.5%, by cytomegalovirus colitis 3.2%, recurring bacterial pneumonia 3.2%, syndrome from wear 3.2%, Cerebral

Toxoplasmosis 3.2%, Disseminated histoplasmosis 1.6%, 1.6%, pneumonia by *N. Jirovecii* 1.6%; Dermatocosis noting fungal diseases are more common in this group, but HIV has created a group of individuals highly susceptible to various diseases. Of patients evaluated 52%, had less than 200 cél/mm^3 CD4 + cells / mm^3 .

Conclusion. Opportunistic diseases are common in this population, and the highest incidence in patients with very low CD4, and oropharynx candidiasis is the increased frequency and severity.

Key words: acquired immune deficiency syndrome, oropharynx candidiasis.

PRESUPUESTO

A. SALARIOS Y PRESTACIONES	COSTO EN DOLARES
Tutoría	\$ 150
Servicio de computo	\$ 150
B. MATERIALES PROVISIONES	
Computador Pentium IV	\$ 1.200
Pendrive 2 GB	\$ 35
Impresora Lexmark X 2500	\$ 100
Cartuchos de tinta para la impresión, en negro y a colores.	\$ 300
Formulario de recolección de datos	\$ 10
Hojas de papel Bond, materiales de escritorio	\$ 50
Bolígrafos, lápices.	\$ 10
Uso internet	\$ 100
Impresión de documentos, informes y tesis	\$ 1.500
Transporte local para el investigador	\$ 300
5% de imprevistos	\$ 184
TOTAL	\$ 4089

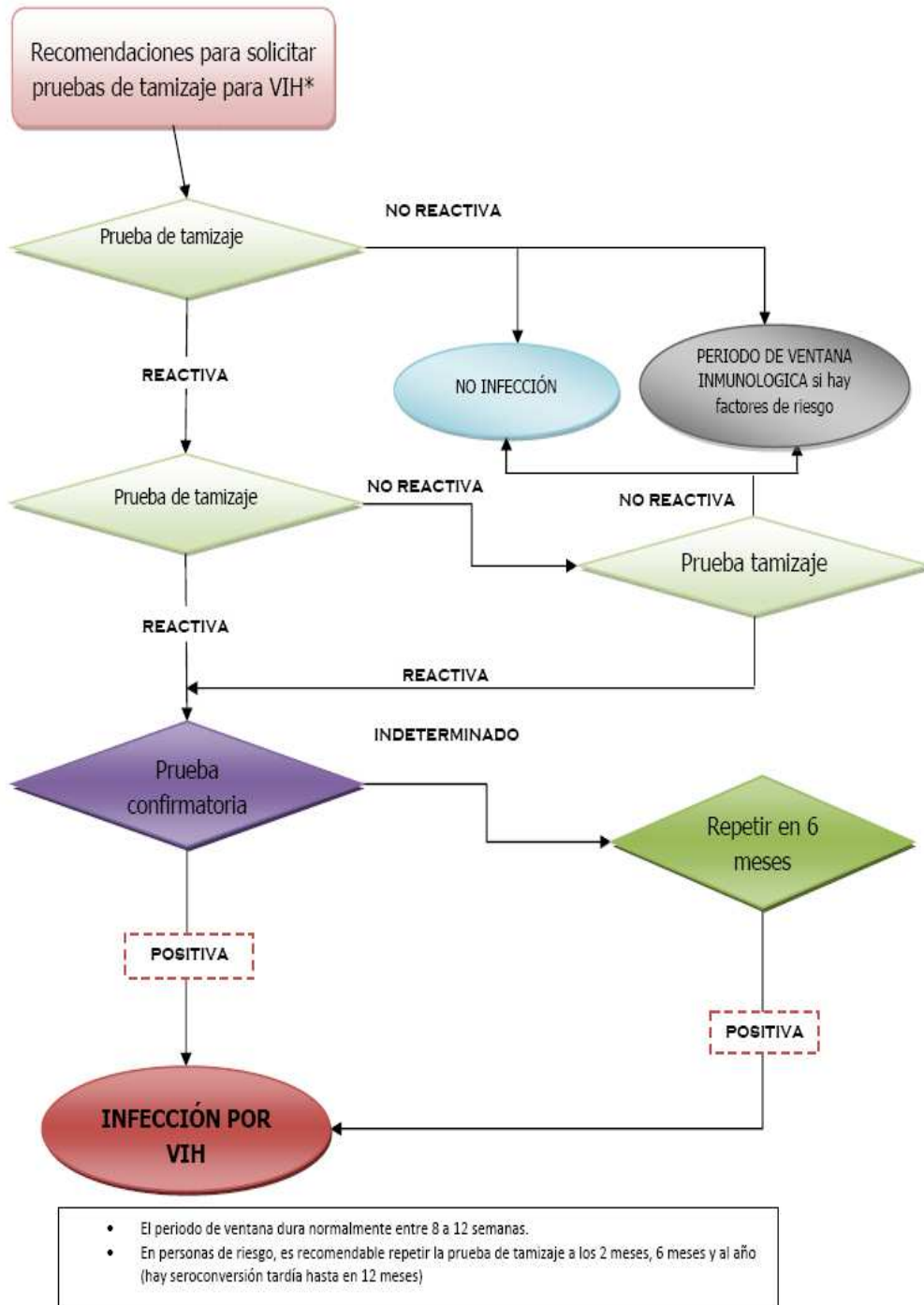
**CLASIFICACIÓN CDC REVISADA DE LA INFECCIÓN Y VIGILANCIA
DE INFECCIÓN POR VIH EN ADULTOS**

CD4/mm3	CATEGORIA CLINICA		
	A	B	C
> 500 - >29%	A1	B1	C1
200-499 - 14-28%	A2	B2	C2
<200 - <14%	A3	B3	C3

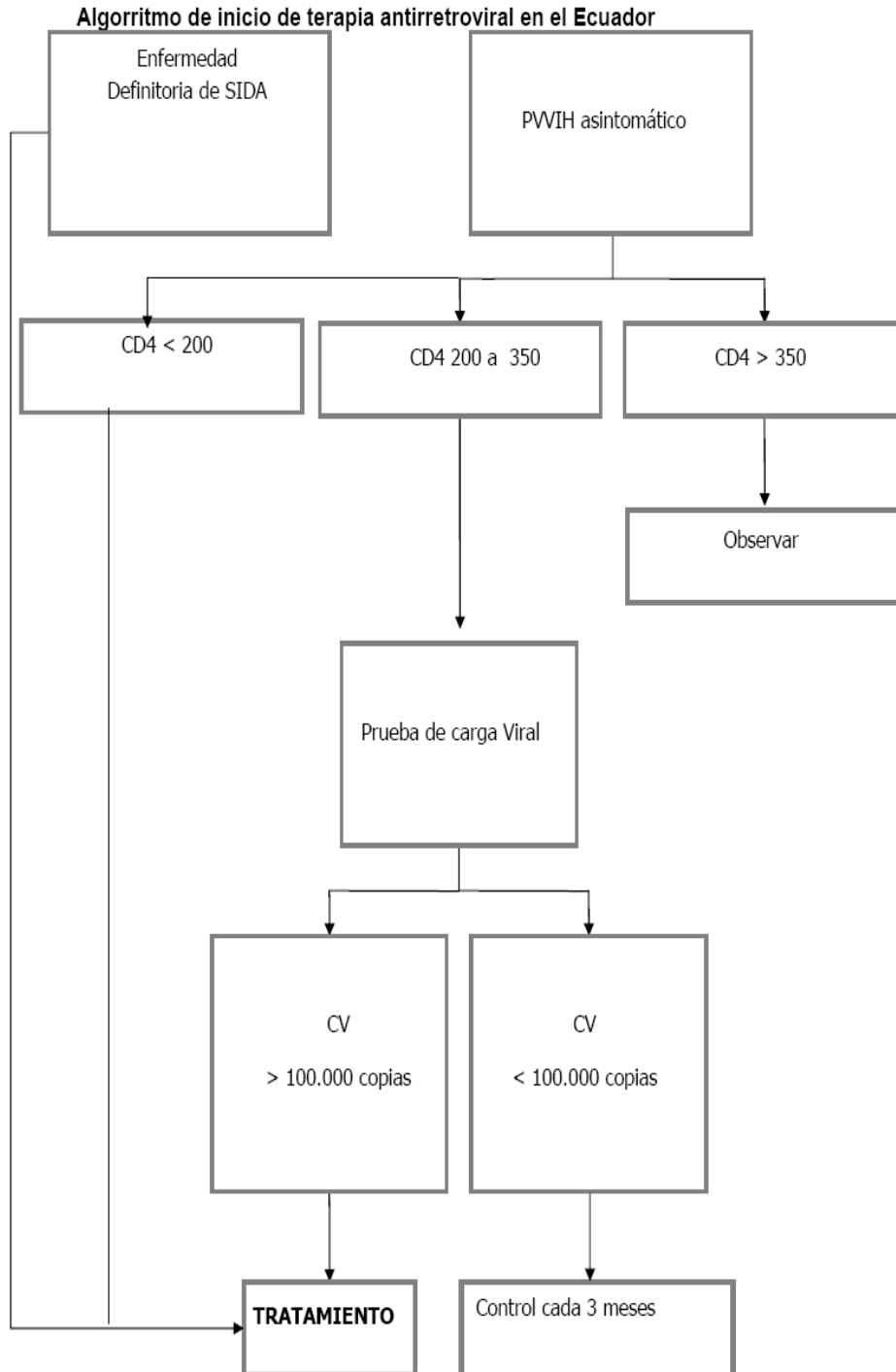
Categorías clínicas

A	B	C
<p>Infección VIH asintomática. Linfadenopatía generalizada persistente (nódulos en 2 ó + localizaciones extrainguinales de 1 cm 3 meses). Enfermedad VIH aguda o primaria</p>	<p>Sintomático no A ni C. Ejemplos: Angiomatosis bacilar. Candidiasis vulvovaginal persistente y resistente. Candidiasis orofaríngea. Displasia cervical severa o carcinoma in situ. Síndrome constitucional (fiebre, diarrea persistente...).</p>	<p>Candidiasis esofágica, traqueal, bronquial. Coccidiomicosis extrapulmonar. Cáncer cervical invasivo. Criptococosis intestinal crónica. CMV: retinitis, hígado, bazo, nódulos. Encefalopatía por VIH. Herpes simple con úlcera mucocutánea >1 mes, bronquitis o neumonía. Histoplasmosis: diseminada, extrapulmonar. Isosporiasis crónica. Sarcoma de Kaposi. Linfoma: Burkitt, inmunoblástico, primario en cerebro. M tuberculosis pulmonar o extrapulmonar. Neumonía por Pneumocistis carinii. Neumonía recurrente (>2/año). Leucoencefalopatía progresiva multifocal. Bacteriemia recurrente por Salmonella. Toxoplasmosis cerebral. Síndrome de Wasting por HIV</p>




























FLUJOGRAMA PARA PRUEBAS DE VIH SIDA



Algoritmo de inicio de terapia antirretroviral en el Ecuador.



**TABLA DE INCIDENCIAS EN LA POBLACIÓN ADULTA A NIVEL
MUNDIAL COMPARACIÓN CON ECUADOR.**

País	VIH/SIDA - tasa de incidencia en la población adulta (%)	
Suazilandia	26.1	
Botsuana	23.9	
Lesoto	23.2	
Sudáfrica	18.1	
Zimbabue	15.3	
Namibia	15.3	
Zambia	15.2	
Kenia	6.7	
Tanzania	6.2	
Panamá	1	
Gambia	0.9	
Guatemala	0.8	
El Salvador	0.8	
Honduras	0.7	
Venezuela	0.7	
Uruguay	0.6	
Estados Unidos	0.6	
Paraguay	0.6	
Brasil	0.6	
Colombia	0.6	
Argentina	0.5	
Perú	0.5	
Portugal	0.5	
España	0.5	
Canadá	0.4	
Italia	0.4	
Costa Rica	0.4	
Francia	0.4	
Ecuador	0.3	
Cuba	0.1	

Definición: Esta variable da una estimación del porcentaje de adultos (15-49 años) que viven con el VIH / SIDA. La tasa de prevalencia en adultos se calcula dividiendo el número estimado de adultos que viven con el VIH / SIDA a finales de año por el total de la población adulta a finales de año. Fuente: [CIA World Factbook](#) - A menos que sea indicado, toda la información en esta página es correcta hasta Enero 1, 2009.

INTRODUCCIÓN

La infección con el virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) se caracteriza, patogénicamente, por una alteración del sistema inmune del individuo afectado que afecta en particular, cualitativa y cuantitativamente, las células que reciben en su membrana los receptores CD4 (Cúmulo de diferenciación 4), motivando la depleción progresiva de las mismas.

Una vez que el individuo se vuelve inmunodeficiente, es decir cuando el conteo de linfocitos CD4+ es menor de 200 células/mm, o en un porcentaje menor del 14% del total de linfocitos, aumenta en forma importante, la susceptibilidad a una variedad de infecciones y condiciones oportunistas que pueden ocurrir simultáneamente y que, precisamente, son las que determinan el caso del SIDA (Síndrome de inmunodeficiencia adquirida) convirtiéndose, desde el punto de vista clínico, en la condición reveladora de inmunodeficiencia asociada a la infección por el VIH.

El estado de inmunodeficiencia y la presencia concomitante de una infección o condición oportunista en un paciente VIH positivo se manifiesta, entre otras, a través del conteo disminuido de linfocitos CD4, considerándolo como un *marcador predictivo de riesgo* para la ocurrencia de tales situaciones. La historia natural de una infección oportunista asociada a un número decreciente de células CD4+ es la que, con más frecuencia, fundamenta la decisión de cuándo debe iniciarse la profilaxis contra las mismas, a fin de disminuir el riesgo de su ocurrencia; por lo que el monitoreo de las cifras absolutas de linfocitos CD4 es, en la actualidad, uno

de los marcadores biológicos de referencia necesaria en el control de la infección VIH/SIDA, pues sirve como marcador inmunológico para establecer la profilaxis de las infecciones oportunistas y controla, junto con la carga viral, los tratamientos antirretrovirales (inicio y eficacia).

Con un conteo de CD4+ menor de 200 células/mm³ se presentan, con mayor frecuencia, la neumonía por *Pneumocystis carinii*, esofagitis por *Cándida*, *Criptococosis Cerebral*, *Histoplasmosis Diseminada*, *Tuberculosis Pulmonar*, *Extrapulmonar* y *Microsporidiasis*; así mismo la *Tuberculosis Pulmonar*, el *Sarcoma de Kaposi*, *Herpes zoster* y *Leucoplaquia Pilosa* ocurren con un conteo de CD4+ entre 200-500 células / mm³ y la *Candidiasis Vaginal* cuando el conteo es superior a 500 células / mm³, entre otras.

Las Infecciones Oportunistas son enfermedades que raramente se dan en personas saludables, pero sí causan infecciones en individuos cuyos sistemas inmunológicos están comprometidos como resultado de la infección del VIH.

Los organismos que causan Infecciones Oportunistas suelen estar presentes en todos los individuos, pero se mantienen bajo control, generalmente, en un sistema inmunológico sano. Esto no ocurre en los pacientes con VIH ya que su sistema inmunológico está destruido. El VIH debilita gradualmente el sistema inmunológico y lleva al desarrollo de una o varias infecciones oportunistas que señalan la progresión hacia el SIDA y son las causantes de una muerte segura, constituyéndose en un verdadero problema de Salud Pública; ya que las enfermedades oportunistas en los pacientes con VIH están asociadas a una

mortalidad muy alta, razón por la que, cuando ocurre una muerte a causa de una infección oportunista, se deba consignar que la defunción no es por SIDA, sino por una patología relacionada con el VIH y/o SIDA.

Por ello, para reconocer la situación actual de las Enfermedades Oportunistas en los pacientes VIH que no reciben TARMA que acuden a la Clínica de VIH del Hospital "Verdi Cevallos Balda" en el periodo de un año, se realizó esta investigación de tipo descriptivo, retrospectivo, explicativo y observacional que nos ha permitido determinar la prevalencia, características, factores de riesgo y las enfermedades oportunistas que acompañan a esta patología.

CAPITULO I

1. TEMA

Enfermedades Oportunistas en Pacientes Infectados con VIH sin TARMA. Clínica de VIH. Hospital “Dr. Verdi Cevallos Balda” Portoviejo. 2008.

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1.1. ANTECEDENTES

Los primeros casos de SIDA se presentaron hace 25 años, y en el corto tiempo transcurrido hasta hoy, en el mundo el número de casos de personas viviendo con VIH/SIDA llegó en Diciembre del 2004, al punto más alto de la epidemia, a 39,4 millones de personas, de los cuales 2,2 millones son niños.¹ Se considera que los primeros 100.000 casos de SIDA ocurrieron en 8 años, los segundos 100.000 casos de SIDA ocurrieron en poco más de 2 años. Es esta velocidad de crecimiento, la que provoca a nivel mundial, según la OMS, un contagiado de SIDA cada 15 a 20 segundos, lo que origina que existan 5.000 nuevos infectados por día y ocasiona 1.500 muertos semanales en EE.UU., por lo que el VIH / SIDA ha pasado a ser la tercera causa de muerte entre 25 y 44 años ya que, según datos de la OMS, se calcula que para el año 2000 morirán 400 norteamericanos por día.²

En el mundo, la distribución de los casos de VIH/SIDA muestra marcadas diferencias regionales. Así, África que cuenta con el 11% de la población mundial, tiene las dos terceras partes del total de casos de VIH/SIDA. En el África sub Sahariana, la región más golpeada por la epidemia, 25,4 millones de personas viven con VIH y en esta región se encuentra en mujeres, el 75% de los casos

¹ CDC. CENTERS FOR DISEASE CONTROL. http://www.cdcnpin.org/scripts/espanol/vih/s_prevent.asp

² Esquivel de Saied, María Amelia: SIDA cifras y proyecciones mundiales.

http://www.sapiens.com/castellano/articulos.nsf/Administración_Pública/SIDA: cifras_y_proyecciones_mundiales/F9B5FB249D419685002569C800449C77!opendocument

mundiales de VIH.³ El año 2004, comparando con los años anteriores, el número de personas vivas con VIH aumentó en todas las regiones del planeta. Los incrementos más significativos se registraron, con un patrón epidemiológico de crecimiento rápido, en áreas como Asia oriental, que muestra un aumento del 50% de casos entre 2002 y 2004; y luego en Europa oriental y Asia central que, en total, registran un aumento del 40% de casos entre 2002 y 2004.⁴

Pese a que la vía más eficiente de transmisión es la endovenosa, la principal vía de transmisión a nivel mundial, es la sexual, con un incremento progresivo en el grupo heterosexual, lo que explica que en la actualidad, el 45% de la población infectada a nivel mundial, sean mujeres, pues de los 39,4 millones son el 17,6 %. En países de alta prevalencia, el 50% de las personas infectadas son mujeres; pero, incluidos los países con patrón epidemiológico de distribución predominantemente homo/bisexual, la feminización de la epidemia se observa como una tendencia progresiva.

La epidemia en **América Latina** ha seguido un curso progresivo permanente con un aumento, en el número de casos, de 1,5 millones el año 2002 a 1,7 millones el año 2005; 190.000 casos nuevos en el año 2002 contra 240.000 en el año 2005 y un número anual de fallecidos que aumentó de 74.000 a 95.000 entre el 2002 y el 2005. Un tercio de los casos se concentra en Brasil, mientras que la prevalencia

³ OMS. La prevalencia mundial del VIH se ha estabilizado.
<http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2007/pr61/es/index.html>

⁴ IBIDEM 3

superior al 1% en adultos, sin llegar a las tasas del Caribe que son del 2,3%, sólo se observa en Guatemala y Honduras.⁵

En algunos países de la región, como Brasil, Argentina y Uruguay, la transmisión por drogadicción endovenosa es importante. En la región, la epidemia tiende a concentrarse en las zonas urbanas, especialmente en las capitales que, en países como Chile, Argentina y Uruguay, pueden cobijar las dos terceras partes o más del total de casos del país.

En el **Ecuador** el primer caso de SIDA se notificó en 1984; desde entonces el número se ha incrementado considerablemente. El total de casos de personas infectadas reportadas hasta diciembre del 2007 es de 12.246, de los cuales 4.640 presentaron el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) y, según registros médicos, han fallecido 1.947.⁶

En el país, de acuerdo con los informes del Ministerio de Salud Pública (MSP), siguen reportándose casos de VIH tanto en hombres como en mujeres. La relación de masculinidad para el año 2009 muestra un predominio en número de casos tanto en VIH como en Sida, con una relación de 2,44:1; aunque según cifras del Programa Nacional de la cartera de Salud del VIH-SIDA (PNS) ya se conocía,

⁵América Latina situación de la epidemia de SIDA resumen regional
http://whqlibdoc.who.int/unaid/2008/9789291736713_spa.pdf

⁶ CHANG CAMPOS CAROLINA DOCTORA, ROJAS MARÍA ELENA DOCTORA, Plan estratégico multisectorial de la respuesta nacional al VIH – SIDA 2007 – 2015 ONUSIDA Y MSP Del Ecuador.

desde el 2005, que las amas de casa constituían uno de los sectores más vulnerables, ya que fueron infectadas por sus esposos o compañeros estables. Y la propagación de esta enfermedad se extiende en nuestro país por el inicio precoz de la actividad sexual y las bajas tasas de uso de preservativos.⁷

Analizada la tendencia en los últimos años, hay un aumento significativo de infectados por VIH a expensas, fundamentalmente, del tamizaje de embarazadas, donantes de sangre, personas que consultan por ITS (Infecciones de Transmisión Sexual) y tuberculosis. No obstante, se observa una estabilización en el número de casos de SIDA y un descenso de la mortalidad, lo que se explica por un incremento en el tamizaje de VIH y por un mayor acceso a ARV (Antirretrovirales).

En el año 2007, los grupos de edad más afectados son los comprendidos entre 20 y 44 años de edad, registrándose un porcentaje del 81.4%, tendencia que se mantiene desde el 2004. Perteneciendo estos grupos a una población económicamente activa, tiene repercusiones en los ámbitos familiares, sociales y económicos, así como en el desarrollo de país, razón por la cual el VIH rebasa el ámbito de la salud y se convierte en un problema cuya respuesta debe ser abordada multisectorialmente. De otro lado para los años 2008 y 2009 el grupo de personas entre 20 y 44 años continúa siendo el segmento poblacional más afectado, presentando en 2009 el 72.5% de casos de VIH y el 78.3% de casos de SIDA del total nacional. Para el año 2007, el mayor número de afectados por SIDA

⁷ IBIDEM 6

se encuentra entre los niños de 1 a 4 años, y se producen fallecimientos en el grupo de 5 a 14 años. Desde noviembre del 2007, en el primer grupo de edad, el diagnóstico se lo realiza por medio de Carga Viral DNA (Acido Desoxirribonucleico) a las 4 y 6 semanas. Antes, se debía esperar a que el niño cumpliera 18 meses para realizarle una prueba convencional y evaluar la cero conversión (Elisa).

En el año 2007, la mayor cantidad de casos se encontraron en los obreros (26,6%), seguido por los desocupados (18,8%), amas de casa o QQ.DD. (16,5%), empleados (11,0%) y comerciantes (9,5%). Observando la incidencia en amas de casa, se pensaría que hay un cambio en el patrón de la epidemia. Sin embargo, esto se puede explicar mejor por el incremento del tamizaje a las embarazadas ya que el acceso no es igual para todos los grupos, por lo que la distribución de casos por ocupación, no refleja la verdadera distribución de la epidemia.

Ecuador registra, según cifras del PNS-MSP, en 2008, el número de 3.149 casos de VIH y 418 casos de SIDA. Con un total de 15.865 casos de VIH-sida desde 1984, año en que se detectaron los primeros casos, hasta el 2008. ⁸

Las relaciones sexuales entre varones constituyen un factor importante en las epidemias de VIH de Bolivia, Chile, Colombia, Costa Rica, **Ecuador** y Perú, y se han documentado altos niveles de prevalencia del VIH entre varones que tienen relaciones sexuales con varones en Santa Cruz, Bolivia (24%); Quito-Pichincha y Guayaquil-Guayas, Ecuador (17% y 23%, respectivamente), y Lima, Perú (23%).⁹

⁸ MSP. 1999 Programa Nacional De Prevención y Control Del VIH SIDA de Ecuador. Publicación No: 4 semestral.

⁹ **VIH/SIDA EN AMERICA LATINA Y EL CARIBE** Fundación Kaiser Family / Fundación Huesped.
<http://www.varelaenred.com.ar/estadist-vih.htm>

Sin embargo, la proyección real acorde con las estadísticas del Programa Conjunto de las Naciones Unidas para esta enfermedad estima que ascendería a 40 mil. Este sub registro estadístico se explica debido a que el virus puede tardar años en presentar síntomas de alerta que motiven a practicarse una prueba.

1.1.2. ANALISIS CRÍTICO.

El número estimado de personas infectados con VIH en el mundo es de 39.4 millones y cada día más de 6.800 personas contraen la infección por el VIH, de las cuales 5.700 fallecen debido a un acceso inadecuado a los servicios de prevención y tratamiento.

En el Ecuador la situación no es diferente, ya que hay un estimado de 10.200 casos en el año 2007, con un promedio de 165 casos mensuales nuevos; y, en el caso de la provincia de Manabí, según informes del MSP, siendo la cuarta en población, lo es también en los datos de morbilidad de esta patología. Las enfermedades oportunistas son uno de los problemas más importantes en los pacientes infectados con VIH que, hasta ahora, están asociados a una mortalidad muy alta.

En la clínica de VIH de Portoviejo se registra un total de 249 pacientes infectados con VIH; el 50.6% (126) son pacientes que no reciben TARMA (Tratamiento Antirretroviral de Máxima Acción) y de estos, 62 pacientes es decir el 49.2% ha presentado enfermedades oportunistas, por lo que la situación en este grupo de usuarios es alarmante, ya que al contraer enfermedades oportunistas que, si no son

tratadas a tiempo, pueden llevarles a la muerte, razón por la que se hace necesario la detección y el reconocimiento oportuno de las mismas para que puedan acceder al tratamiento específico y mejorar su calidad de vida y supervivencia.

1.1.3. FORMULACION DEL PROBLEMA.

¿Cuáles son las enfermedades oportunistas más frecuentes en los pacientes infectados con VIH sin TARMA que acuden a la clínica de VIH en el Hospital Verdi Cevallos Balda Portoviejo?

1.1.4. PREGUNTAS SIGNIFICATIVAS.

¿Cuál es la prevalencia de los pacientes infectados con VIH según TARMA?

¿Cómo se caracteriza a la población infectada con VIH que no recibe TARMA?

¿Cuáles son los factores de riesgo en pacientes infectados con VIH que no reciben TARMA?

¿Cuáles son las enfermedades oportunistas más frecuentes en los pacientes infectados con VIH que no reciben TARMA?

1.1.4.1. UBICACIÓN

El estudio investigativo se ubica en el área biológica social, de tipo descriptivo, retrospectivo, explicativo y observacional, ya que el estudio tomó como población objetivo a los pacientes infectados con VIH que no reciben TARMA.

1.1.4.2. ESPACIO O LUGAR

La Clínica de VIH del Hospital “Dr. Verdi Cevallos Balda” en Portoviejo.

1.1.4.3. TIEMPO

El tiempo en que se realizó este trabajo fue de 12 meses, desde Enero a Diciembre del 2008.

1.1.5. JUSTIFICACIÓN

La pandemia del VIH-SIDA en el país está concentrada en poblaciones de conducta de riesgo ya que, entre los ecuatorianos, uno de los factores que predomina es el machismo, lo que origina que la mujer no ejerza el control de su sexualidad y no decida sobre la utilización profiláctica de preservativos con su pareja estable. La mujer confía en que su pareja le es fiel, y no percibe que, fuera del matrimonio, existen hombres que mantienen intimidad con otros hombres y/o mujeres; de acuerdo al testimonio de la mayoría de las mujeres que ahora están infectadas con el virus del VIH. A esto se suma un problema adicional: a la mujer no se la instruye apropiadamente sobre aspectos de la sexualidad que le permita tomar decisiones seguras y apropiadas con su pareja; persiste aún el patriarcado y el machismo que obliga a pensar que el hombre más macho es aquel que siempre está activo en lo sexual; mientras a las mujeres con una educación diferente y equivocada, no se convencen que son dueñas de su propio cuerpo, y que tienen todo el poder de decisión sobre el mismo.

Otro motivo o estigma para que muchas personas tengan miedo a practicarse la prueba del virus VIH, es el temor a la discriminación, lo que ocasiona que un limitado número de pacientes se practiquen la prueba. Como resultado, muchas

personas que se encuentran infectadas siguen ignorando su condición y, por ende, no acceden a los servicios existentes que ofrecen el servicio gratuito de pruebas.

Las enfermedades oportunistas en los portadores del VIH son el producto de dos factores: la falta de defensas inmunitarias a causa del virus, y la presencia de otros microbios o patógenos que sobreviven en el entorno en que se vive. Una intervención eficaz contra las enfermedades oportunistas o una infección médica determinada exige no sólo un fármaco u otras terapias adecuadas, sino también una infraestructura necesaria para diagnosticarla, supervisando la intervención y asesoramiento de los pacientes. Así mismo, el uso de fármacos y pruebas debe contar no sólo con el soporte de procedimientos apropiados de almacenamiento, sino también con su manipulación y administración.

Sólo unos pocos síntomas y enfermedades oportunistas, como la Candidiasis orofaríngea y vaginal, el herpes simple y el herpes zoster, pueden tratarse eficazmente por medio de asistencia domiciliaria. La mayoría de las restantes enfermedades oportunistas requiere, además del diagnóstico, de un tratamiento que va más allá de la capacidad de casi todos los grupos comunitarios y ONG (Organismos No Gubernamentales). Por lo tanto el tratamiento de una enfermedad, desde el punto de vista de la salud pública, debe de considerárselo desde lo humanitario y con equidad.

En Ecuador, según cifras del PNS-MSP, en 2008, se registraron 3.149 casos de VIH y 418 casos de SIDA. Con un total de 15.865 casos de VIH-SIDA desde 1984,

año en que se detectaron los primeros casos, hasta el 2008.¹⁰ El principal reto al descubrir y escoger las intervenciones debe consistir en buscar la forma de reducir la morbilidad y el sufrimiento de las personas afectadas, sin sobrepasar la capacidad técnica y financiera del sistema sanitario.

El MSP tiene como objetivo a través de su programa nacional de atención, prevención y control del VIH / SIDA a los pacientes PVVS (personas viviendo con VIH/SIDA) o pacientes infectados con VIH proporcionar una mejor calidad de vida a través del tratamiento antirretroviral que permita reducir la mortalidad asociada a esta patología, ya que no es posible curar a un paciente infectado con VIH pero si controlar la infección a través de una supresión crónica del virus.

Esta investigación está orientada hacia los pacientes VIH que no recibían TARMA, debido a que por los niveles de CD4 y la carga viral no lo ameritaban pero que por varios factores asociados presentaron enfermedades oportunistas, debido posiblemente a que por temor a la discriminación o porque al sentirse aparentemente en buen estado de salud no tomaron conciencia de que su estado inmunológico estaba enfermo y vulnerable ante cualquier enfermedad. Al abandonar los controles médicos periódicos y por ende el seguimiento de CD4 y Carga Viral, se agravaron lo que permitió el cambio del nivel inmunológico, tornándose vulnerables a las enfermedades oportunistas, incrementando la morbimortalidad en este grupo de pacientes.

¹⁰ CHANG CAROLINE DRA. Ministra de Salud Pública. Programa Nacional De Prevención Y Control Del VIH SIDA de Ecuador. Publicación # 4 semestral.

Con lo expuesto anteriormente, se puede afirmar que muchos de los factores de las enfermedades oportunistas de los pacientes infectados con VIH que no reciben TARMA y que sufren enfermedades oportunistas son previsibles con un control médico periódico, eficaz y precoz, acompañándose con el cumplimiento de varias normas en su calidad de vida; por lo que se hace necesario conocer la realidad actual de estos pacientes con el fin de determinar la magnitud o la gravedad y establecer los factores que acompañan a las enfermedades oportunistas en este grupo de pacientes.

La importancia de este estudio es comprender mejor el conocimiento de estas patologías a fin que a partir de él, las autoridades de salud y el personal médico sigan mejorando la situación de estos pacientes tanto en su vida laboral, familiar, como dentro de las comunidades urbanas como rurales.

1.1.6. VIABILIDAD Y RECURSOS PARA LA EJECUCIÓN.

La viabilidad de esta investigación contó con el compromiso de cooperación y participación y el apoyo de las autoridades hospitalarias, de la coordinadora de la clínica de VIH, de los usuarios y de los otros estamentos interesados en prestar las facilidades necesarias, a fin de que este proyecto cumpla los objetivos programados. Se contó con los recursos humanos, económicos y materiales suficientes para el estudio, de manera que estuvo disponible en el tiempo previsto, encontrándose hallazgos satisfactorios.

1.2. OBJETIVO GENERAL.

Determinar las enfermedades oportunistas más frecuentes en pacientes VIH sin TARMA que acuden a la Clínica de VIH en el Hospital “Dr. Verdi Cevallos Balda” de Portoviejo en el año 2008 – 2009.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- ❖ Determinar la prevalencia de pacientes infectados con VIH según TARMA.
- ❖ Caracterizar a los pacientes infectados con VIH sin TARMA.
- ❖ Determinar los factores de riesgo que acompañan a los pacientes infectados con VIH sin TARMA.
- ❖ Reconocer las enfermedades oportunistas más frecuentes en los pacientes infectados con VIH que no reciben TARMA.

1.3. HIPÓTESIS

- ❖ La frecuencia y severidad de las enfermedades oportunistas es mayor en pacientes infectados con VIH que no reciben TARMA.
- ❖ La candidiasis oral es la enfermedad oportunista más frecuente en pacientes infectados con VIH que no reciben TARMA.
- ❖ La mayor incidencia de enfermedades oportunistas se encuentra en pacientes con niveles de muy bajo complemento de CD4.

1.4. VARIABLES Y SU DEFINICION

Prevalencia

Caracterización

Sexo

Edad

Estado civil

Procedencia

	Escolaridad
	Ocupación
Factores de riesgo	ITS
	Preferencia Sexual
	Mecanismo de transmisión
Enfermedades oportunistas	

1.4.1. DEPENDIENTE

Enfermedades oportunistas.

1.4.2. INDEPENDIENTE

Paciente VIH

Niveles de CD4.

Factores de riesgo.

1.5. CONCEPTUALIZACION DE LAS VARIABLES

1.5.1. PACIENTE VIH.

Persona infectada con el virus de inmunodeficiencia humano adquirido (VIH), que se hace seropositivo porque presenta en su sangre anticuerpos creados frente a un antígeno que se hace presente cuando se somete a una prueba (Elisa - Western Blot) del agente infeccioso determinado (VIH).

1.5.2. NIVELES DE CD4.

CD4 significa cúmulo de diferenciación 4 que es una molécula que se presenta en la superficie de algunas células T y en la célula dendrítica. Es una glucoproteína

mononómica de 59 kDa de peso que contiene cuatro dominios (D1, D2, D3, D4) del tipo de las inmunoglobulinas. Está presente en la adhesión de las células T con las células diana, y también en la maduración tímica o en la transmisión de señales intracelulares durante la activación de los antígenos leucocitarios humanos (HLA) que reciben el complejo mayor de histocompatibilidad en los seres humanos. Confiere a la célula el papel de colaborador o helper que también se conoce como T4. Los antígenos solubles o células autólogas no T, provocan la proliferación de la T, siendo la señal adecuada del aumento y diferenciación de las células B en las células secretoras de inmunoglobulinas.

1.5.3. ENFERMEDADES OPORTUNISTAS

Son las infecciones que se presentan durante la enfermedad del SIDA y que pueden aparecer en diferentes órganos y sistemas. Entre las infecciones y enfermedades oportunistas más frecuentes en el mundo figuran:

- ❖ **Las enfermedades bacterianas**, como la tuberculosis (causada por *Mycobacterium tuberculosis*), las infecciones por el complejo *Mycobacterium avium* (CMA), la neumonía bacteriana y la septicemia («envenenamiento de la sangre»).

- ❖ **Las enfermedades protozoarias**, como la neumonía por *Pneumocystis carinii* (NPC), la toxoplasmosis, la microsporidiosis, la criptosporidiosis, la isosporiasis y la leishmaniasis.

- ❖ **Las enfermedades micóticas**, como la candidiasis, la criptococosis (meningitis criptococócica) y la peniciliosis.

- ❖ **Las enfermedades víricas**, como las causadas por el citomegalovirus (CMV) y los virus del herpes simple y del herpes zoster.

- ❖ **Las neoplasias asociadas al VIH**, como el sarcoma de Kaposi, el linfoma y el carcinoma de células escamosas.

1.5.4. FACTORES DE RIESGO

Son toda circunstancia, o situación que aumentan las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad, por lo que en nuestro estudio son los atributos que se presentan en los pacientes VHI+ que no reciben TARMA y que presentan enfermedades oportunistas.

CAPITULO II

MARCO TEÓRICO

2.1. Historia de la Enfermedad

Hacia los años 50 y 70 se produjeron algunos cambios patógenos sociales a escala mundial y entre las muchas enfermedades que aparecieron está la epidemia del SIDA que probablemente comenzó en África, con la presencia de varios virus de primates que los transmitieron a las personas que los cazaban y se los comían, ya que muchos de esos virus pueden infectar las células humanas. Luego vienen los cambios sociales por medio de la inmigración de la población rural a las ciudades, el aumento de los viajes turísticos intercontinentales, la adicción a las drogas, los usuarios de drogas por vía parenteral (UDVP), la promiscuidad sexual y el uso de derivados de la sangre para aplicaciones médicas de un país a otro, crearon las condiciones para que el poco estudiado y mal diagnosticado Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) se extendiera con rapidez por todo el planeta.

No es sino hasta la década de 1980, que aparece la epidemia del VIH/SIDA, siendo los primeros casos e investigaciones los publicados en la revista "*Mortality and Morbidity Weekly Report*" del Centro para el Control y Prevención de Enfermedades de Atlanta (CDC), fue el CDC el organismo que se encargó de recoger todos los datos epidemiológicos de los Estados Unidos.

Los primeros datos sobre la enfermedad empezaron a conocerse en Europa a lo largo de 1981, ya que éstos casos conocidos y comprobados en pacientes homosexuales con *Sarcoma de Kaposi* y abscesos múltiples por *Toxoplasma gondii*, son las enfermedades que afectaron a algunos inmunodepresivos que habían fallecido y se publicaron en revistas como "*The New England Journal of Medicine*" y "*The Lancet*".

Ya en 1981 se publican los cinco casos de la enfermedad en la cual los pacientes eran hombres homosexuales. Así nace el primer nombre dado a la enfermedad: GRID (Gay Related Immunodeficiency Disease). Al mismo tiempo nace la primera "H" de los llamados grupos de riesgo: **Homosexuales**. Después viene la segunda "H" para los **Heroinómanos**. Luego la tercera "H" de los enfermos **Haitianos** que, habiendo nacido en Haití se detectaron en Nueva York. Y la cuarta y última "H" de los **Hemofílicos**, que es como una evidencia de la forma de transmisión de la enfermedad.

En julio de 1982, las autoridades sanitarias de los Estados Unidos acuñan el término SIDA (Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida) (*AIDS: Acquired Immunodeficiency Syndrome*, según las siglas en inglés). Y en diciembre de 1982 las autoridades sanitarias se percatan y advierten a la población que los Bancos de Sangre podrían estar contaminados.

Hacia los años 1983 a 1984 muere Gaetan Dugas, auxiliar de a bordo de Air Canadá, considerado como el *Paciente Cero*. En abril, Margaret Heckler, Secretaria de Salud de Estados Unidos, anuncia el descubrimiento del HTLV-3, por parte del equipo de científicos del profesor Robert Gallo que desata así una polémica entre

Francia y Estados Unidos que se atribuyen la "paternidad" del descubrimiento. Meses después el inglés Robin Weiss demuestra que el HTLV 3 y el LAV son el mismo y único virus. Los equipos de Luc Montagnier, del Instituto Pasteur y Robert Gallo, Co-descubridores del virus respectivamente, comenzaron a aislar muestras de un retrovirus.

Entre 1983 y 1985 se descubrió el VIH que se lo relacionó con el SIDA como agente etiológico. Se demostró así que esta enfermedad infectaba las células T CD4 y macrófagos, se definieron los genes, y los sistemas de transmisión; se comprendieron los aspectos generales de su ciclo replicativo y se descubrieron también los receptores celulares, reconociendo así el modelo animal proveniente de monos infectados por el virus de la inmunodeficiencia propia del simio (VIS).

En mayo de 1986, la Comisión de Nomenclatura de Virus decide que el agente del SIDA se llamará definitivamente **Virus de Inmunodeficiencia Humana** (VIH). La Organización Mundial de la Salud (OMS), decreta que el día 1° de diciembre sea el "Día Mundial del SIDA".

Es en 1987 que se descubre la primera droga antiretroviral que es el AZT, que ha combatido a más de 50.000 casos de la enfermedad en el mundo.

2.2. Actualidad de la Enfermedad

La *World, AIDS Conference (2000)*, celebrada en Sudáfrica, permitió que, por primera vez, se centrara la atención sobre los problemas que pueden sobrevenir en los países en desarrollo. El debate sobre el SIDA se limita a conocer la dimensión geopolítica de la pandemia; pero Sudáfrica insiste en el desacuerdo presentado por

el panel de expertos científicos llamados "disidentes", -un grupo encabezado por Peter Duesberg-, que sostienen que el VIH no es la causa del SIDA, sino que las drogas antirretrovirales (lideradas por el AZT), consideradas como tóxicas y peligrosas, son la causa.

Los científicos que compartían la mesa con los disidentes demostraron, mediante auténticos trabajos, que el VIH es la causa del SIDA y que la terapia combinada puede controlar la replicación viral al punto de modificar la historia del virus. Durante la Conferencia se presentó también la *Declaración de Durban* en la que más de 5000 científicos y 12 premios Nobel firmaron un documento que reafirmaban que el VIH es la causa del SIDA. Este documento puso fin a la controversia sobre el origen del SIDA.

Los países en desarrollo en su mayoría están afectados por conflictos armados, pobreza extrema y la presencia de un gran número de refugiados de países vecinos. Estas situaciones facilitan el contagio de las enfermedades sexualmente transmisibles. Globalmente, más de 41 millones de personas viven con VIH/SIDA: 35 de éstas están entre las edades de 15 a 49 años; 95% viven en países en vías de desarrollo. Ésta cifra de 35 millones de VIH positivos se aumenta continuamente (13.000 infecciones al día) amenazando la fuerza laboral del futuro y la estructura nacional.

Cada día, en África, 1400 recién nacidos se infectan durante su niñez; actualmente, más de 11 millones de niños han perdido, al menos, a uno de sus padres debido a esta enfermedad. Estadísticas de organismos, como el Programa Conjunto de las Naciones Unidas contra el SIDA (ONUSIDA) (UNAIDS, según sus siglas en inglés)

y el Fondo Internacional de Emergencia de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF, según sus siglas en inglés) temen que el número de niños infectados se duplique en los años venideros. En América Latina, sólo 08% de los portadores del VIH/SIDA, reciben tratamiento antirretroviral; mientras en África, sólo uno de cada 1,000 pacientes, es tratado con fármacos.

Según las estadísticas de las Naciones Unidas, África necesita, sin incluir la terapia antirretrovírica para hacer frente a la epidemia, 3,000 millones de dólares anuales. Entre las acciones inminentes de sostén que se requieren, está la necesidad imperativa de entrenar a profesores, enfermeras e ingenieros, tan rápido y eficientemente como sea posible sobre el conocimiento y gravedad de esta enfermedad. Hoy, comunidades enfermas enteras permanecen sin el amparo de estos personajes necesarios.

Para poder combatir el VIH/SIDA, la malaria y otras enfermedades, debe emplearse el sexto de los ocho objetivos de Desarrollo del Milenio, que ha alentado a los 191 países miembros de las Naciones Unidas a realizar esfuerzos sin precedentes para salvaguardar las necesidades de los países más pobres y desaventajados para el año 2015. El VIH/SIDA, excluyendo las fronteras internacionales, culturas y sociedades, arriesga la estabilidad de un país y su seguridad nacional, y amenaza los marcos económicos en el ámbito mundial.

Ésta enfermedad es el reto más grande a la salud pública que actualmente se encuentra agravada por condiciones de violencia e inestabilidad, producto de guerras políticas internas y economías nacionales en riesgo. El Secretario General

de las Naciones Unidas, Kofi A. Annan recordó a todos los Estados miembros que el éxito requiere una acción sostenida, ya que el entrenamiento a los profesores, enfermeras e ingenieros toma tiempo; construir calles, escuelas y hospitales, o ver crecer pequeñas y grandes empresas capaces de crear los empleos necesarios, también toma tiempo.

El término SIDA se aplica a las etapas más avanzadas de la infección por el VIH, que se manifiesta en alguna de las más de 20 infecciones oportunistas o cánceres relacionados con el VIH. Además el CDC define como SIDA cuando el nivel de células T CD4 positivas presentes en la sangre, sea menor de 200 por mm^3 . El período de tiempo puede variar considerablemente de un individuo a otro. La mayoría de las personas infectadas por el VIH si no reciben tratamiento, desarrollan síntomas de enfermedades relacionadas con el VIH a los 5 o 10 años; pero el lapso de tiempo que transcurre desde que la persona se infecta por el VIH hasta que le diagnostican SIDA puede ser de 10 a 15 años y, a veces, en un lapso mayor. La terapia antirretrovírica puede ralentizar la progresión de la enfermedad porque disminuye la carga vírica de la persona infectada.

La mayoría de las personas que se han infectado por el VIH no lo saben ya que los síntomas no se manifiestan inmediatamente después de contraer el virus. Sin embargo, durante la seroconversión, algunas desarrollan el "**síndrome retroviral agudo**", una enfermedad parecida a la mononucleosis infecciosa, que causa fiebre, erupciones, dolor articular e inflamación de los nódulos linfáticos. La **seroconversión** indica el desarrollo de anticuerpos contra el VIH y generalmente tiene lugar entre la primera y la sexta semana después de la infección.

Una persona infectada por el VIH, independientemente de que tenga o no síntomas iniciales, es altamente contagiosa durante este periodo inicial. La única forma de determinar si el VIH está presente en el cuerpo es mediante pruebas que detectan anticuerpos del VIH o del propio VIH. Una vez que el VIH ha provocado un deterioro progresivo del sistema inmunitario, la vulnerabilidad ante diferentes infecciones puede hacer más visibles los síntomas. El VIH se presenta de diferentes maneras indicadas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) según los diversos indicios, síntomas, infecciones y cánceres que se manifiesten.

El SIDA se hace presente en la incapacidad del sistema inmunitario para hacer frente a las infecciones y otros procesos patológicos, y se desarrolla cuando el nivel de Linfocitos T CD4 desciende por debajo de 200 células por mililitro de sangre.

Normalmente, los glóbulos blancos y anticuerpos atacan y destruyen a cualquier organismo extraño que entra en el cuerpo humano. Esta respuesta está coordinada por un tipo de células llamados linfocitos CD4. Desafortunadamente, el VIH ataca específicamente a las células que expresan el receptor CD4, pero los más importantes son los linfocitos T CD4+ que entra en ellas. Una vez dentro, el virus transforma su material genético de cadena simple (ARN) a uno de cadena doble (ADN) para incorporarlo al material genético propio del huésped (persona infectada) y lo utiliza para replicarse o hacer copias de sí mismo. Cuando las nuevas copias del virus salen de las células a la sangre, buscan a otras células para atacar, mientras las células de donde salieron, mueren. Este ciclo se repite una y otra vez. Para defenderse de esta producción de virus, el sistema inmune de una persona produce diariamente muchas células CD4. Paulatinamente el número de células CD4 disminuye, por lo que la persona sufre de inmunodeficiencia, lo cual significa

que la persona no puede defenderse de otros virus, bacterias, hongos y parásitos que causan enfermedades, lo que deja a la persona susceptible de sufrir enfermedades que una persona sana sería capaz de enfrentar, como la neumonía atípica y la meningitis atípica. Estas enfermedades son principalmente infecciones oportunistas. Dado que el organismo posee mecanismos de control de crecimiento celular dependiente de células CD4, la destrucción progresiva de éstas células ocasionará que estos mecanismos no sean adecuadamente regulados, lo que originaría, en consecuencia, la presencia de algunas neoplasias (cáncer) que no ocurrirían en personas «sanas». El VIH, además, es capaz de infectar células cerebrales, causando algunas afecciones neurológicas.

Como en los demás retrovirus, la información genética del virus está en forma de ARN, que contiene las «instrucciones» para la síntesis de proteínas estructurales, las cuales al unirse conformarán al nuevo virus (virión); es decir las características hereditarias que le son necesarias para replicarse.

Habitualmente, en la naturaleza el ADN o ácido desoxirribonucleico es una fuente de material genético desde el que se producirá una copia simple de ARN, pero en el caso del VIH, éste logra invertir el sentido de la información, produciendo ADN a partir de la simple copia de ARN, operación que se denomina transcripción inversa, característica de los retrovirus.

El virus inserta su información genética en el mecanismo de reproducción de la célula (núcleo celular), gracias a la acción de la transcriptasa reversa.

2.3. Etapas clínicas provisionales del VIH / SIDA. ONU 2005.

Se sabe que las enfermedades oportunistas son las más decisivas en las causas de muerte del SIDA, a pesar de la reducción sustancial tras el uso masivo de profilaxis primaria y de la terapia antirretroviral que ha sido de alta eficacia.

Según la definición de la Organización Mundial de la Salud (OMS), una enfermedad oportunista es aquella que no ocurre normalmente si hay la capacidad del sistema inmunitario del organismo para controlarla, pero que puede constituir un problema mayor si existe esta inmunodeficiencia.¹¹

Este concepto es importante ya que explica el porqué ciertas enfermedades comunes como la tuberculosis pulmonar pueden ocurrir en individuos inmunocompetentes que no son consideradas oportunistas por la OMS, independientemente de que el Centro para la Prevención y Control de Enfermedades de Norteamérica (CDC) incluye ésta y otras enfermedades como indicadores de la categoría SIDA en individuos portadores del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

La OMS, siguiendo la definición de enfermedad oportunista antes expresada, clasifica primordialmente 15 entidades como tales, o en estadio clínico 4. Ellas son la candidiasis sistémica o profunda con afección de esófago, o árbol traqueo-bronquial-pulmonar; la criptococosis extrapulmonar, la criptosporidiosis con diarreas

¹¹ OPS, OMS, CDC, ONUSIDA. Pautas para la prevención de infecciones oportunistas en pacientes con VIH o sida en América latina y el Caribe. Actualización 2003.

prolongadas, la infección por citomegalovirus de órganos diferentes al hígado, bazo y nódulos linfáticos, el herpes simple recurrente prolongado o visceral, la encefalopatía del virus de inmunodeficiencia humana, el síndrome de consumo o desgaste; el sarcoma de Kaposi confirmado histológicamente; la micobacteriosis diseminada no tuberculosa; otras micosis sistémicas diseminadas como la histoplasmosis y la coccidioidomicosis, la tuberculosis extrapulmonar; la neumonía por *Pneumocystis Jiroveci* (neumocistosis); la leucoencefalopatía multifocal progresiva; la septicemia por *Salmonella* no tifoidica y la toxoplasmosis con afección del sistema nervioso central.

Es importante individualizar en cada caso, y balancear el esperado efecto favorable de los antirretrovirales, restablecedores del funcionamiento del sistema inmune, con sus efectos desfavorables como la toxicidad medicamentosa, la interacción de efectos de las drogas, la reactivación de otras enfermedades oportunistas como complicación tras el incremento de la inmunidad corporal, y la potencialidad de acortar el plazo de una pobre adherencia con el consecuente fallo terapéutico y resistencia medicamentosa.

No obstante, de acuerdo con las últimas recomendaciones del CDC ha sido demostrado un efecto beneficioso en el uso temprano de las drogas antirretrovirales en individuos con SIDA y enfermedades oportunistas para las cuales solo existe un tratamiento limitado o no existe tratamiento específico efectivo, como es el caso de la criptosporidiosis-microsporidiosis, la leucoencefalopatía multifocal progresiva, la encefalopatía del virus de inmunodeficiencia humana, el síndrome de consumo o desgaste e incluso el sarcoma de Kaposi. Mejorar la calidad de vida, aumentar la longevidad y reducir la mortalidad de la población VIH positiva han sido metas

principales en el Ecuador y en particular en la clínica de VIH en donde realizamos nuestro estudio, donde el diagnóstico precoz y tratamiento oportuno de las enfermedades comórbidas y oportunistas constituyó una de las tareas primordiales para la optimización del manejo de los casos.

Nuestro propósito, en el estudio que realizamos, es conocer la frecuencia de enfermedades oportunistas en el área, su letalidad y el impacto de las mismas en la población afectada con el virus del SIDA.

2.3.1. Etapas clínicas provisionales del VIH, el Sida y diversas definiciones de caso para la vigilancia de la OMS (2005).

1ª.- Infección primaria por el VIH: puede ser asintomática o manifestarse mediante el síndrome retroviral agudo.

2ª.- Etapa clínica I: puede presentarse asintomática o con inflamación general de los nódulos linfáticos.

3ª.- Etapa clínica II: puede presentar pequeñas pérdidas de peso con manifestaciones mucocutáneas leves e infecciones recurrentes de las vías respiratorias altas.

4ª.- Etapa clínica III: presenta una diarrea crónica sin causa aparente, con fiebre persistente, o candidiasis o leucoplaquia oral, infecciones bacterianas graves, tuberculosis pulmonar e inflamación necrotizante aguda en la boca. En esta etapa algunas personas revelan el SIDA.

5ª.- Etapa clínica IV: Ésta incluye 22 infecciones oportunistas o cánceres relacionados con el VIH. Todas las personas que se encuentran en esta etapa tienen SIDA.

La mayoría de estas afecciones, sin inmunodeficiencia, son infecciones oportunistas que se podrían tratar y curar fácilmente. La OMS recomienda que los adolescentes y adultos infectados por el VIH que se encuentren en la etapa IV o que tengan un nivel menor de 200 células T CD4 positivas por mm^3 de sangre, así como algunas personas que se encuentran en la etapa III, a todos estos se les inicie inmediatamente el tratamiento. Las infecciones que se presentan durante la enfermedad del SIDA pueden aparecer en diferentes órganos y sistemas.

Entre las infecciones y enfermedades oportunistas más frecuentes en el mundo figuran:

- **Enfermedades bacterianas**, como la tuberculosis (causada por *Mycobacterium tuberculosis*), las infecciones por el complejo *Mycobacterium avium* (CMA), la neumonía bacteriana y la septicemia («envenenamiento de la sangre»).
- **Enfermedades protozoarias**, como la neumonía por *Pneumocystis carinii* (NPC), la toxoplasmosis, la microsporidiosis, la criptosporidiosis, la isosporiasis y la leishmaniasis.
- **Enfermedades micóticas**, como la candidiasis, la criptococosis (meningitis criptocócica) y la peniciliosis.
- **Enfermedades víricas**, como las causadas por el citomegalovirus (CMV) y los virus del herpes simple y del herpes zoster.

- **Neoplasias asociadas al VIH**, como el sarcoma de Kaposi, el linfoma y el carcinoma de células escamosas.

2.4. Manifestaciones clínicas de infección de VIH y otras enfermedades infecciosas asociadas.

Desde que apareció la pandemia de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en la década de 1980, los trastornos cutáneos son considerados de gran importancia tanto para el diagnóstico de la enfermedad, como para la posible asociación de enfermedades sistémicas con expresión cutánea que igualmente pueden ayudar a un diagnóstico precoz ya que, en ocasiones, tienen el carácter predictivo, porque preceden al diagnóstico del VIH. El reconocimiento de la amplia variedad de lesiones cutáneas que aparecen en los pacientes infectados nos permite realizar un diagnóstico y tratamiento agresivo que disminuye la morbilidad y mortalidad. La presentación de infecciones oportunistas de carácter viral bacteriano o micótico deben llevar al dermatólogo a la sospecha de la enfermedad en cuadros recidivantes con una expresión exagerada de la patología. Con la aplicación del TARMA -tratamiento antirretroviral de máxima acción-, se ha observado una supervivencia más larga y ha dado lugar a la presentación de afecciones tumorales como carcinomas cutáneos o neoplasias anales intraepiteliales.

En los países en vías de desarrollo donde no se dispone de TARMA las infecciones oportunistas (IO) son frecuentes y suponen la causa habitual de morbilidad y mortalidad. Esta pandemia constituye uno de los problemas para la salud pública global ya que, a nivel mundial de alrededor de 40 millones de los

casos, la mortalidad ha llegado al 50%, quedando huérfanos cerca de 13 millones de niños, constituyendo en el momento actual un azote para la humanidad y convirtiéndose en la cuarta causa de mortalidad en el mundo.

Ante todo esto es necesario que se intervenga en la prevención de la extensión de este virus actuando con sensibilidad y respuestas sociales en los presupuestos nacionales que se hagan presentes para el tratamiento y atención adecuada para el tratamiento de estos enfermos. Se han identificado dos tipos HIV 1 y HIV 2, el primero tiene al menos 10 subtipos identificados con las letras A-J.

El VIH es un retrovirus capaz de transformar su ARN en ADN gracias a la acción de la enzima transcriptasa inversa. Su objetivo principal es el sistema inmunitario ya que se une a la molécula CD4, junto a otros correceptores presentes sobre todo los linfocitos T colaboradores, monocitos – macrófagos y células de Langerhans; su integración en el ADN celular y la transcripción de los productos virales es mucho más eficiente en células activadas, por lo que la propia respuesta inflamatoria favorece la progresión de la infección. Para la identificación y definición de la enfermedad por HIV, como síndrome de inmunodeficiencia adquirida o SIDA, se emplean los resultados de laboratorio, el estado sexológico del HIV, los recuentos del CD4 y los niveles de carga viral que diagnostican la infección por HIV y cuantifican la progresión de la enfermedad. Estos criterios incluyen:

- ❖ Menos de 200 células CD4 + / Microlitros.
- ❖ Un porcentaje de células CD4+ sobre el total de linfocitos menos del 14%.

- ❖ Cualquiera de las tres enfermedades clínicas siguientes: TB pulmonar, neumonía recurrente o cáncer cervical invasor.

De acuerdo a esto se definen 5 estadios: Síndrome Retroviral Agudo, Enfermedad de HIV Sintomática, Sintomática Precoz, Sintomática Tardía y Sintomática Avanzada; estos dos últimos corresponden a la definición de SIDA en los centros de control y prevención de enfermedades (CDC).

2.5. Infección Primaria por HIV

La infección primaria, en hasta el 80% de los casos, produce algunos síntomas, entre los cuales están la fiebre, escalofríos, letargia, malestar, odinofagia, anorexia, mialgias, artralgias, cefalea, tortícolis, fotofobia, náuseas, diarrea, dolor abdominal.

Los hallazgos cutáneos no son exclusivos, más bien se parecen a los signos asociados con otras infecciones virales agudas. En aproximadamente el 70% de la personas con SRA (Síndrome Retroviral Agudo) se produce exantema caracterizado por máculas y pápulas, de rosadas a rojas, de 5-10 mm de diámetro que permanecen aisladas en la parte superior del tronco, palmas de las manos y plantas de los pies; en el 30-40% se presentan úlceras genitales; en el 70% son las manifestaciones buco faríngeas que incluyen: enantema, úlceras semejantes a aftas y candidiasis. En el SRA grave puede haber úlceras y candidiasis en el esófago.

EL diagnóstico de la infección se realiza por 4 métodos de laboratorio:

1. Detección de antígenos virales.
2. Detección de ácidos nucleicos virales.

3. Identificación de anticuerpos dirigidos hacia proteínas virales.
4. Aislamiento del HIV mediante cultivo viral.

Existe una demora de 3 a 4 semanas entre la adquisición de la infección HIV-1 y el desarrollo de anticuerpos, lo que corresponde al período llamado “ventana”.

El antígeno estructural proteico del núcleo p24 puede ser detectado una semana antes de que puedan medirse los anticuerpos.

Otros hallazgos frecuentes durante la infección aguda incluyen trombocitopenia, leucopenia, elevación de la eritrosedimentación y pleocitosis linfocítica del líquido cefalorraquídeo (CSF). El aislamiento del HIV en cultivos de sangre, CSF y tejidos, es muy específico pero relativamente insensible debido a los grados variables de viremia, presentes en los distintos estadios de la infección por HIV. Seis meses después de la infección primaria es posible la detección de anticuerpos en el 95%; en los pacientes con infección avanzada los anticuerpos hasta pueden desaparecer.

La prueba de investigación principal para detectar la infección por HIV es el análisis de inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA), si ésta es positiva, para mayor confirmación se realiza la prueba de inmunotransferencia Western Blot. Se considera que ésta es positiva si se detecta en cualquiera de las dos bandas entre p24, gp41 o gp120/ y gp160. La infección primaria aguda, en más de la mitad de los casos, suele ser asintomática y se asocia a seroconversión; éste cuadro puede ser confundido con una infección gripal o una mononucleosis infecciosa, con o sin meningitis aséptica; a las dos semanas del comienzo es posible detectar la seroconversión mediante técnicas de laboratorio. Los síntomas del cuadro agudo

desaparecen entre 15 a 30 días; durante la enfermedad se puede detectar el virus mediante análisis de la carga viral o del antígeno p24. La histología de las lesiones no es específica, hay infiltrados perivasculares y perianexiales constituidos por linfocitos CD4.

En aquellos pacientes en que la infección aguda es más severa, la progresión al SIDA es más rápida que en aquellos en que la primoinfección es asintomática o presenta síntomas leves.

2.6. Cambios Metabólicos.

Lipodistrofia.- A menudo se observa en los pacientes con tratamiento de TARMA, algunos cambios en la distribución de la grasa corporal, que se conoce como “síndrome de distribución de la grasa” o lipodistrofia. Los pacientes tienen un aspecto cushingoide, presentan acúmulos de grasa visceral, lipomatosis, adelgazamiento de la piel facial, obesidad central, grasa dorso-cervical “cuello de búfalo” y lipoatrofia periférica. También se observan, con frecuencia, hipertrigliceridemia y resistencia a la insulina.

Estos hallazgos se deben a factores de riesgo farmacológicos y no farmacológicos, que incluyen:

a)- Historia de toma de d4T e inhibidores de la proteasa en menores de 40 años de edad; infección por VIH, en más de 7 años; SIDA durante 2 años; hemofilia, cifras de CD4+ <100/mm³ e hipertrigliceridemia.

b)- El tratamiento consiste en aporte de grasa autóloga en áreas de pérdida, con estimulantes del apetito (acetato de megestrel, dronabinol), anabolizantes (hormona del crecimiento humano recombinante, testosterona) y talidomida (inhibidor del TNF-alfa).

Malnutrición.- En la mala nutrición son frecuentes la disminución del apetito y la reducción de la ingesta, junto con las náuseas y la mala absorción, como efectos secundarios al tratamiento y a las diarreas de tipo infeccioso. En estos casos se observan unas manifestaciones cutáneas llamadas de kwashiorkor y avitaminosis de B12, E y A.

Síndrome de desgaste. Situación caracterizada por pérdida acentuada de peso, de más del 10%; diarrea continua o intermitente, resequedad de la piel, caída del pelo, fiebre por periodos prolongados, 30 días o más y sudoraciones profusas. Es común observarlo como dato inicial de la infección por VIH o como indicador de la progresión de la enfermedad.

La desnutrición consecuente contribuye a la disminución de las defensas del organismo con reducción de los linfocitos T, especialmente de los T4 y a la alteración en la función de las células asesinas y de los macrófagos. La pérdida de peso puede ser consecuencia de reducción del apetito, dificultad para la deglución, vómitos o absorción intestinal deficiente de los alimentos con la consecuente diarrea acuosa abundante. La reducción de ingesta de alimentos puede ser consecuencia de úlceras y lesiones en la boca, faringe y esófago causadas por la candidiasis, herpes simple, citomegalovirus y tumores como el sarcoma de Kaposi.

Así mismo la candidiasis oral causa alteraciones en el sentido del gusto y provoca náuseas. Existen desórdenes neurofisiológicos que se pueden caracterizar por pérdida de apetito como la observada en la demencia, psicosis o encefalopatías orgánicas del cerebro como la encefalitis o meningitis. En ausencia de causas como las descritas, el síndrome de desgaste puede deberse por la infección del VIH en sí misma. El síndrome de desgaste es una condición para el diagnóstico de SIDA.

2.7. Categorías clínicas.

Fases de la infección por VIH. CDC Clasificación.

Se contemplan los diferentes estados de la infección por VIH.

- **Categoría A:** pacientes con infección primaria o asintomáticos.
- **Categoría B:** pacientes que presentan o hayan presentado síntomas que no pertenecen a la categoría C, pero que están relacionados con la infección de VIH:
 - ✓ Angiomatosis bacilar.
 - ✓ Candidiasis vulvovaginal y candidiasis oral resistente al tratamiento.
 - ✓ Displasia de cérvix uterino o carcinoma de cérvix no invasivo.
 - ✓ Enfermedad pélvica inflamatoria (EPI).
 - ✓ Fiebre menor a 38,5 °C o diarrea de más de un mes de duración.
 - ✓ Herpes zóster, más de un episodio, o un episodio con afección de más de un dermatoma.
 - ✓ Leucoplasia oral vellosa.
 - ✓ Neuropatía periférica.
 - ✓ Púrpura trombocitopénica idiopática (PTI).

- **Categoría C:** pacientes que presentan o hayan presentado algunas complicaciones incluidas en la definición de sida de 1987 de la OMS:

- ❖ **Infecciones oportunistas:**

- **Infecciones bacterianas:**

- Septicemia por Salmonella recurrente (diferente a Salmonella typhi).

- Tuberculosis.

- Infección por el complejo Mycobacterium avium (MAI).

- Infecciones por micobacterias atípicas.

- **Infecciones víricas:**

- Infección por citomegalovirus (retinitis o diseminada).

- Infección por el virus del herpes simple (VHS tipos 1 y 2), puede ser crónica o en forma de bronquitis, neumonitis o esofagitis. . Infección por virus del *Herpes simple* que cause una úlcera mucocutánea de más de un mes de evolución, o bronquitis, neumonitis o esofagitis de cualquier duración, que afecten a un paciente de más de un mes de edad.

- **Infecciones fúngicas:**

- Aspergilosis.

- Candidiasis, tanto diseminada como del esófago, tráquea y pulmones.

- Coccidioidomicosis, extrapulmonar o diseminada.

- Criptococosis extrapulmonar.

- Histoplasmosis, ya sea diseminada o extrapulmonar.

➤ **Infecciones por protozoos:**

Neumonía por *Pneumocystis jiroveci*.

Toxoplasmosis neurológica

Criptosporidiosis intestinal crónica.

Isosporiasis intestinal crónica.

- **Procesos cronicados:** bronquitis y neumonía.
- **Procesos asociados directamente con el VIH:**
 - ✓ Demencia relacionada con el VIH (encefalopatía por VIH).
 - ✓ Leucoencefalopatía multifocal progresiva.
 - ✓ Síndrome de desgaste o *wasting syndrome*.
- ❖ **Procesos tumorales:**
 - ✓ Sarcoma de Kaposi.
 - ✓ Linfoma de Burkitt.
 - ✓ Otros linfomas no-Hodgkin, especialmente linfoma inmunoblástico, linfoma cerebral primario o linfoma de células B.
 - ✓ Carcinoma invasivo de cérvix.

El VIH se multiplica, después de la fase aguda primaria de la infección, en los órganos linfoides, sobrecargándolos con un esfuerzo que termina por provocar una reducción severa de la producción de linfocitos. El debilitamiento de las defensas abre la puerta al desarrollo de infecciones oportunistas por bacterias, hongos, protistas y virus. En muchos casos los microorganismos responsables están presentes desde antes, pero desarrollan una enfermedad sólo cuando dejan de ser contenidos por los mecanismos de inmunidad celular que el VIH destruye. Ninguna de estas enfermedades agrede sólo a los VIH positivos, pero algunas eran casi

desconocidas antes de la epidemia de VIH y, en muchos casos, las variantes que acompañan o definen al sida son diferentes por su desarrollo o su epidemiología.

CUADRO DE LAS CATEGORIAS CLINICAS DEL VIH Y CD4

Linfocitos T CD4	A	B	C
> 500 cel/ml	A1	B1	C1
200-499 cel/ml	A2	B2	G2
<199 cel/ml	A3	B3	C3

■ sida

2.8. Infecciones Oportunistas Asociadas A Las Infección Por VIH.

2.8.1. Introducción.

Las Infecciones Oportunistas (IO) son enfermedades que raramente se dan en personas saludables pero que causan infecciones en individuos cuyos sistemas inmunológicos están ya comprometidos como resultado de la infección por VIH. Los organismos que causan IO están presentes en todos los individuos, pero generalmente son mantenidos bajo control por un sistema inmunológico sano. El VIH debilita gradualmente el sistema inmunológico y lleva al desarrollo de una o varias infecciones oportunistas que señalan la progresión hacia el SIDA. Estas enfermedades son las causantes de muerte. Cuando una persona muere a causa de una infección oportunista, se debe decir que esa persona murió de una enfermedad relacionada con el VIH o el SIDA y no que murió de SIDA.

Cerebro.- La Meningitis por criptococo es causada por *Cryptococcus*, un hongo que se encuentra comúnmente en suelos contaminados por excrementos de pájaros. Las personas pueden infectarse con *Cryptococcus* al respirar polvo contaminado con

este hongo. A pesar de que la mayoría de las personas saludables ha estado expuesta a este hongo y no les ha afectado, esta enfermedad entre personas con VIH resulta en meningitis. Algunos síntomas son fiebre, dolor de cabeza, náuseas, vómitos, tortícolis, confusión, problemas de visión y coma. La Meningitis Criptococal no se contagia de una persona a otra. La enfermedad se puede tratar con medicación antimicótica. Sin medicación, puede llevar a una muerte rápida.

La toxoplasmosis, también conocida como Toxo, es una infección causada por un parásito que se encuentra en la materia fecal del gato, la carne cruda, los vegetales crudos y en el suelo. La infección puede ser el resultado de la ingesta de comida contaminada o del contacto con excrementos de gato. La toxoplasmosis puede afectar diferentes partes del cuerpo, pero en general causa encefalitis, una infección en el cerebro. La infección no puede ser transmitida de una persona a otra y no causa ninguna infección entre personas con sistemas inmunológicos sanos. Los síntomas incluyen fiebre, confusión, dolor de cabeza, cambios en la personalidad, temblores, ataques y puede llevar al coma y a la muerte. En la mayor parte de los casos se trata de reactivaciones de infecciones adquiridas en tiempos remotos, que permanecen contenidas hasta ese momento. Existen profilaxis primaria y secundaria. La toxoplasmosis puede tratarse con drogas apropiadas de antitoxoplasmosis.

Ojos.- El Cytomegalovirus, también conocido como CMV es un virus que normalmente causa retinitis. La retinitis es el tipo más común de infección CMV entre personas con VIH. El CMV puede transmitirse de persona a persona a través de la saliva, el semen, las secreciones vaginales, la orina, la leche materna y las

transfusiones con sangre infectada. Pero mientras que cualquier persona puede tener la infección CMV, la enfermedad sólo se desarrolla entre personas que tienen el sistema inmunológico debilitado. Algunos de los síntomas son puntos ciegos, visión borrosa, deformada o decreciente y puede avanzar hasta la ceguera total. La profilaxis primaria es recomendada en algunos casos e incluye medicación intravenosa, pastillas e inyección de drogas directamente en los ojos. También existe profilaxis secundaria. En el caso de no ser debidamente tratada esta enfermedad causa ceguera. En la mayor parte de los casos se trata de reactivaciones de infecciones adquiridas en tiempos remotos, que permanecen contenidas hasta ese momento.

Boca.- Candidiasis es la infección micótica más común entre las personas con VIH. Normalmente afecta la boca, la garganta, los pulmones y la vagina (ver Genitales). Los hongos que causan la candidiasis están presentes naturalmente en el cuerpo humano y son responsables de la enorme mayoría de las infecciones aunque se han encontrado algunos casos de contagio persona a persona. A pesar de que cualquier persona puede desarrollar esta enfermedad, es más común entre personas con VIH. La infección en la boca se llama afta y puede causar molestias al tragar, náusea y pérdida del apetito. Algunos síntomas de la infección en la garganta pueden incluir dolor en el pecho y dificultad al tragar. La profilaxis primaria no es recomendada y el uso de profilaxis secundaria sólo se recomienda en casos especiales. Hay un rango de tratamientos disponibles para controlar la infección.

Piel.- Herpes simplex es una enfermedad causada por el virus Herpes simplex. Hay dos tipos de virus del Herpes simplex (HSV): HSV1, que causa sudores fríos y

ampollas alrededor de los ojos y la boca; y el HSV2, que causa herpes genital o anal. El virus se transmite de una persona a otra a través del contacto directo con un área infectada, como ser la boca o los genitales. Los síntomas aparecen como brotes de erupción cutánea, que pueden picar, causar hormigueo y la aparición de ampollas o llagas dolorosas. El HSV puede afectar a cualquier persona, pero los ataques son más frecuentes y severos entre personas VIH positivas. A pesar de que no hay tratamiento ni cura para el HSV, existen tratamientos que acortan la duración y severidad de los ataques.

Herpes zoster, también conocido como "culebrilla" es causado por el virus responsable de la varicela, el Virus del Herpes Varicella-zoster. Aunque también puede afectar a personas VIH negativas, es más común entre personas con VIH dado su sistema inmunológico debilitado. Provoca erupciones y ampollas muy dolorosas en el pecho, la espalda y la cara. La erupción suele afectar sólo una parte del cuerpo y durar varias semanas. No existe profilaxis primaria ni secundaria para el herpes zoster, los tratamientos existentes incluyen drogas anti-herpes y medicación para el dolor.

Intestinos.- Criptosporidiasis también conocido como Cripto, es una infección intestinal que se transmite rápidamente al contacto con agua, heces o comida contaminada con un parásito muy común llamado *Cryptosporidium*. Los síntomas incluyen diarrea, náuseas, vómitos, pérdida de peso y calambres en el estómago. La infección suele durar de una a dos semanas en personas VIH negativas, pero puede durar mucho más y poner en riesgo la vida de personas VIH positivas.

Aunque no hay ninguna medicación para prevenir ni tratar la Cripto, existen una variedad de tratamientos para controlar la diarrea causada por la infección.

Cytomegalovirus, también conocido como CMV es un virus que, normalmente afecta los ojos (ver CMV retinitis) pero a las personas con VIH puede causarles también colitis, que es una infección del colon. El CMV puede ser transmitido de persona a persona a través de la saliva, el semen, las secreciones vaginales, la orina, la leche materna y las transfusiones hechas con sangre infectada. A pesar de que cualquier persona puede infectarse con CMV, la enfermedad sólo se da entre personas con sistemas inmunológicos debilitados. Algunos síntomas del CMV son la colitis, que puede conllevar dolor abdominal, diarrea, calambres, pérdida de peso, pérdida de sangre. En personas inmunocompetentes puede dar una mononucleosis leve autolimitada. Existen profilaxis primaria, secundaria y tratamientos.

Genitales.- Candidiasis es la infección causada por hongos más común entre las personas con VIH. Normalmente afecta la boca (ver BOCA), la garganta, los pulmones y la vagina. Los hongos que causan la candidiasis están presentes naturalmente en el cuerpo humano y son responsables de la enorme mayoría de las infecciones aunque se han encontrado algunos casos de contagio persona a persona. A pesar de que cualquier persona puede desarrollar esta enfermedad, es más común entre personas con VIH. Algunos síntomas de la infección vaginal son comezón y dolor al orinar o durante la actividad sexual. La profilaxis primaria no es recomendada y el uso de profilaxis secundaria sólo se recomienda en casos especiales. Hay tratamientos antimicóticos que ayudan a controlar la recurrencia, pero la infección es común.

Papilomavirus Humano también conocido como HPV, es una infección genital muy corriente causada por un grupo de virus llamados Papilomavirus humanos. El HPV se transmite fácilmente de persona a persona a través del contacto directo con áreas infectadas, por ejemplo durante la relación sexual. Puede causar verrugas genitales que tienen aspecto de bultos en el pene, la vagina o el ano. Algunos tipos de HPV son relacionados con el cáncer cervical. El virus se puede transmitir de persona a persona inclusive cuando la persona es asintomática. Cualquiera puede estar infectado con HPV, pero la infección es generalmente corta en personas sanas. Entre personas con VIH, la infección del HPV puede ser más seria, recurrente y durar más tiempo. No hay profilaxis primaria ni secundaria disponible, aunque no hay cura para el HPV hay muchas maneras de remover las verrugas y displasias. Es el causante del cáncer de cuello de útero, prevenible con el Papanicolaou.

Pulmones.- La Histoplasmosis es causada por un hongo que se encuentra comúnmente en suelos contaminados por excrementos de pájaros y otros desechos orgánicos. Las personas pueden infectarse al respirar polvo contaminado con este hongo. Cualquier persona puede infectarse con este hongo, pero es más habitual que se desarrolle en personas con VIH. Algunos síntomas son la fiebre, pérdida de peso, fatiga, dificultad al respirar y la inflamación de ganglios linfáticos. La Histoplasmosis afecta habitualmente los pulmones, pero en personas cuyo sistema inmunológico se encuentra debilitado se puede expandir al resto del cuerpo; esto puede resultar en una complicación seria que, de no ser tratada, puede ser fatal. La Histoplasmosis no se transmite de persona a persona. La profilaxis primaria normalmente no es recomendada. La enfermedad se puede tratar con medicación

antimicótica, y existe una profilaxis secundaria para evitar la recurrencia de la enfermedad. Complejo de *Mycobacterium avium*, también conocido como MAC es una enfermedad causada por el *Mycobacterium avium* y el *Mycobacterium intracellulare*. Estos dos tipos similares de bacterias se encuentran en el agua, el suelo, el polvo y la comida. Cualquier persona puede contraer la infección, pero las personas infectadas con VIH corren más riesgo de avance de la enfermedad.

Los síntomas incluyen fiebre, pérdida de peso, sudoración nocturna y debilidad. La infección se puede dar en un lugar específico o puntual y se puede expandir por todo el cuerpo. Existe una variedad de drogas para prevenir y tratar el MAC.

Neumonía *Pneumocystis carinii*, también conocida como PCP y últimamente como Neumonía *Pneumocystis jirovecii*, suele aparecer como una infección pulmonar. Se cree que se esparce en el aire. A pesar de que puede estar presente en los pulmones de cualquier persona, sólo causa una enfermedad seria cuando el sistema inmunológico de la persona está debilitado. Es la infección oportunista más recurrente entre personas con VIH. Algunos síntomas son la tos seca, la presión en el pecho, la fiebre y la dificultad para respirar. Aunque el PCP es totalmente prevenible y tratable, es una enfermedad seria que puede ser fatal de no ser tratada. Existen diferentes drogas disponibles para profilaxis primaria y secundaria, además de tratamiento para el PCP.

La Tuberculosis, también TBC, es una enfermedad bacteriana muy común entre las personas con VIH. La transmisión se da cuando una persona con la infección activa, tose, estornuda o escupe. Aunque la TBC también afecta a personas VIH

negativas, las VIH positivas corren más riesgo de contraer la infección. Mientras que no todas las personas infectadas con TBC se enferman, la TBC acelera el avance del VIH y es la primera causa de muerte a nivel mundial entre personas seropositivas. Los síntomas pueden incluir fiebre, tos, sudoración nocturna, pérdida de peso, fatiga, inflamación de ganglios linfáticos y el toser sangre. La profilaxis primaria existe y está disponible, pero la secundaria no se considera necesaria. Para tratar la TBC se utilizan diversos antibióticos; dependiendo de la severidad de la infección; el tratamiento puede durar meses, o inclusive años.

2.9. Consideraciones En El Tratamiento De Infecciones Oportunistas (lo) Del Ministerio De Salud Pública Del Ecuador.

La detección precoz de la infección del VIH se ha vuelto indispensable para el individuo y para el país. Si tomamos en cuenta que las acciones diagnósticas en VIH siempre van precedidas de consejería, tendríamos un importante incremento en la prevención primaria; además, la detección temprana permite un seguimiento adecuado del portador del virus y el inicio de la terapia cuando es el mejor momento, con un claro beneficio en morbilidad, tomando en cuenta que la consejería del paciente, luego de una prueba positiva, puede conseguir disminuir la transmisión.

2.9.1. Necesidades del paciente.

Pacientes que muestren riesgo de infección por VIH.

Condiciones que sugieran compromiso de la inmunidad incluyendo candidiasis oral u otras infecciones oportunistas.

Tuberculosis. Candidiasis vaginal recurrente.

Mujeres embarazadas.

Hospitalizados en áreas de alta prevalencia.

Donantes de órganos o semen.

2.9.2. Recomendaciones clínicas de los exámenes

2.9.2.1. Serología para VIH.- La serología mediante el método de Elisa es el test indicado para detección de infección crónica cuando está disponible. Puede tener una especificidad y sensibilidad del 99 %.

2.9.2.2. La prueba de Elisa debe ser confirmada con Western Blot (WB). La prueba de Elisa tiene un porcentaje de falsos positivos del 2 %. WB: negativo = ninguna banda positiva; WB positivo = gp120/160 +gp41 o gp24 + gp120/160 o p24 + gp120/160; WB indeterminado: cualquier otra banda presente.

2.9.2.3. WB falsos: WB indeterminado: las causas incluyen seroconversión. (Especialmente con p24). La Inmunofluorescencia: es considerada una de las pruebas confirmatorias aceptadas en el país, requiere capacitación por ser una prueba operadora dependiente. Son raros, incluyendo casos de auto anticuerpos y la vacunación por VIH un error técnico.

2.9.2.4. Pruebas rápidas Para VIH.- Existen, al momento en el país, pruebas rápidas para realizarse en sangre total y plasma, y hasta en sitios en los cuales no se puede realizar Elisa o en circunstancias especiales como: embarazo, casos de

Tuberculosis detectada en sitios en los cuales la prueba de Elisa no es posible, ITS en los Centros de atención de Enfermedades de Transmisión sexual.

Existe el Manual de Tamizaje de VIH disponible para el diagnóstico y el listado de pruebas rápidas que han sido autorizadas en el país y abalizadas por la OMS. Es aconsejable que, si es que se va a realizar una prueba rápida en sustitución del Elisa, deberá tener una sensibilidad y especificidad superior al 99%.

2.9.2.5. Detección de carga viral.- Es la prueba preferida para el diagnóstico de una infección aguda. En cambio la de **serología** es preferible para la infección crónica asintomática. También puede servir la detección de **antígenos virales** para definir una infección indeterminada. La carga viral es útil para el diagnóstico, pero tomando en cuenta que cuando la viremia reportada es baja puede ser un falso positivo; existen raros falsos negativos. HIV DNA como prueba cualitativa es útil para detectar infecciones en neonatos con una Sensibilidad >99% y una especificidad superior al 98%.

2.9.2.6. Contaje de CD4.- Definición: Es el contaje de CD4 y de los linfocitos totales como una forma de pronóstico inmunológico y sirve para decidir cuándo iniciar la terapia. El contaje de CD4 usualmente es normal de 800 a 1000, pero depende del número de linfocitos totales CD4 que deberían ser realizados por citometría de flujo, debiendo ser procesados hasta 18 horas después de la toma de la muestra.

2.9.2.7. Factores que Afectan el contaje De CD4.- Los factores que pueden afectar el contaje de CD4 son las estaciones, hay variaciones diurnas, las

infecciones virales y la tuberculosis. Pueden disminuir con los corticosteroides especialmente en su uso agudo. La esplenectomía causa una abrupta y prolongada elevación de los CD4. El Género femenino, stress físico y psicológico, el embarazo pueden causar una disminución discreta de los CD4.

2.9.2.8. Monitoreo de CD4.- De acuerdo al algoritmo del país los CD4 se monitorizarán cada 6 meses en todos las PVVS estén o no en TARMA. CD4 como respuesta a la TARMA, en 4 a 8 semanas después del inicio puede haber una elevación de 50 a 100 CD4; más tarde hay una elevación de 50 a 100 por año.

Si se descontinúa abruptamente puede haber un decremento de 150 CD4. Luego de un adecuado control virológico puede detenerse el incremento en forma inexplicada. Generalmente hay una concordancia entre el control virológico y el número de CD4; sin embargo pueden haber respuestas discordantes, pues si el paciente está con carga viral indetectable, una disminución de CD4 no significa fracaso terapéutico.

2.9.2.9. Contaje de Linfocitos totales.- Existen países que utilizan los linfocitos totales en sustitución a los linfocitos CD4. En efecto, los linfocitos totales de menos de 1200 pueden sustituir a los CD4 menores a 200. Pero este contaje puede asociarse con hemoglobina menor a 12 para aumentar su valor predictivo.

PRUEBAS	DETECCIÓN DE ANTICUERPOS DEL VIH	DETECCIÓN DE ANTÍGENOS
Tamizaje	1. Elisa (Inmunoensayo) en suero o plasma. 2. Pruebas rápidas	

Confirmatorias	3. Inmunofluorescencia Indirecta (IFI) 4. Western Blot. (WB)	5. Antígeno p24. 6. Métodos moleculares: o PCR Cualitativo: Reacción en Cadena de la Polimerasa (para niños), o Carga viral Cuantitativa: Métodos PCR, NASBA, ADN de cadena ramificada y otros, o Cultivo viral.
-----------------------	---	---

Se considera personas infectadas con VIH, cuando presentan:

- **Resultados reactivos en 2 pruebas de tamizaje en 2 tomas diferentes si se trata de Elisa y en una prueba confirmatoria por IFI o WB.**
- **Si se trata de pruebas rápidas, se deberá realizar dos pruebas en la misma muestra pero con diferente principio activo más una prueba confirmatoria por IFI o WB.**

Cualquier prueba que detecte el antígeno viral o material genético

2.9.2.10. Requisitos para realizar una prueba para VIH.- La prueba serológica se realizará conjuntamente con:

- ❖ Consejería pre prueba durante la cual se explicará la razón de su solicitud, el significado y repercusiones de la prueba, insistiendo que un resultado reactivo requiere confirmación con IFI o WB.
- ❖ Consentimiento escrito para realizar la prueba, por parte del paciente o su representante legal.
- ❖ Absoluta confidencialidad.

Consejería postprueba tanto en los casos reactivos como no reactivos.

2.9.2.11. Recomendaciones para solicitar pruebas de VIH.- Se recomienda solicitar la prueba de VIH en los siguientes casos Personas con:

- ❖ Cuadro clínico y/o de laboratorio sugestivo de infección por VIH.
- ❖ Infecciones de transmisión sexual.
- ❖ Tuberculosis activa.
- ❖ Donantes de órganos y semen.
- ❖ Conductas de riesgo: personas que tienen más de una pareja sexual; trabajadores sexuales; parejas sexuales de personas bajo estas características y de personas que viven con VIH/SIDA (PVVIH); personas que recibieron transfusiones o inseminación artificial; hemofílicos; adictos a drogas por vía endovenosa.
- ❖ Personas que soliciten voluntariamente la prueba.
- ❖ Mujeres embarazadas.
- ❖ Hijos de madres infectadas con HIV/SIDA.
- ❖ Trabajadores de la Salud que hayan tenido accidentes laborales.

NO se deben realizar pruebas para VIH, en otras circunstancias diferentes a las anotadas.

NO pueden realizarse de manera obligatoria pruebas para VIH en los casos de:

- ❖ Admisión o mantenimiento del trabajo. Migración. Matrimonio.
- ❖ Adopción y otros aspectos de las familias.
- ❖ Ingreso o permanencia en instituciones educativas.
- ❖ Ingreso o permanencia en instituciones de salud con procedimientos quirúrgicos.

De esta forma se garantiza el respeto y protección de los derechos humanos y el cumplimiento de la LEY PARA LA PREVENCIÓN Y ASISTENCIA INTEGRAL DEL VIH/SIDA.

Todos los casos confirmados de infección por VIH, deben ser reportados obligatoriamente por las instituciones públicas y privadas a las direcciones provinciales de salud y departamento de epidemiología, utilizando el formato correspondiente del Sistema de Vigilancia.

2.9.2.12. Recomendaciones para realizar seguimiento serológico.- Las pruebas serológicas periódicas, se realizarán a personas con resultados negativos en los siguientes casos:

- ❖ En trabajadores de la salud con accidentes laborales.
- ❖ En compañeros sexuales de personas que viven con VIH (cada 6 meses).
- ❖ En casos de violación.
- ❖ En hijos de madres infectadas por VIH, menores de 18 meses.
- ❖ Algoritmo para el Diagnóstico de VIH. Ver en anexos tabla.

El periodo de ventana dura normalmente entre 8 a 12 semanas.

En personas de riesgo, es recomendable repetir la prueba de tamizaje a los 2 meses, 6 meses y al año (hay seroconversión tardía hasta en 12 meses)

2.9.3. Clasificación Para Infecciones Por VIH Para Efectos De Manejo Clínico Y Pronóstico.

Las enfermedades oportunistas en los portadores del VIH son el producto de dos factores: la falta de defensas inmunitarias a causa del virus, y la presencia de microbios y otros patógenos en su entorno cotidiano.

Entre las infecciones y enfermedades oportunistas más frecuentes en el mundo figuran:

- ❖ Enfermedades bacterianas, como la tuberculosis (causada por *Mycobacterium tuberculosis*), las infecciones por el complejo *Mycobacterium avium* (CMA), la neumonía bacteriana y la septicemia («envenenamiento de la sangre»).

- ❖ Enfermedades protozoarias, como la neumonía por *Pneumocystis carinii* (NPC), la toxoplasmosis, la microsporidiosis, la criptosporidiosis, la isosporiasis y la leishmaniasis.

- ❖ Enfermedades micóticas, como la candidiasis, la criptococosis (meningitis criptocócica) y la peniciliosis.

- ❖ Enfermedades víricas, como las causadas por el citomegalovirus (CMV) y los virus del herpes simple y del herpes zoster.

- ❖ Neoplasias asociadas al VIH, como el sarcoma de Kaposi, el linfoma y el carcinoma de células escamosas.

2.10. Clasificación del CDC.

Este es el sistema de clasificación para infecciones por VIH en adultos y adolescentes mayores de 13 años de edad. (1993) (Categorías del CDC)

CATEGORÍAS SEGÚN CD4	CATEGORÍAS CLÍNICAS		
	A	B	C
	ASSINTOMÁTICO, O LINFOADENOPATÍA PERSISTENTE GENERALIZADA* O INFECCIÓN AGUDA POR VIH	SINTOMÁTICO (NO A NI C)**	EVENTO DEFINIDOR DE SIDA (1995)
1 > 500 cél/mm ³ (> 29%)	A1	B1	C1
2 200-499 cél/mm ³ (14 – 28 %)	A2	B2	C2
3 < 200 cél/mm ³ (< 14 %)	A3	B3	C3

Todos los pacientes en las categorías A3, B3 y C1 a C3 son considerados como casos de SIDA.

2.10.1. Categoría A (Estadio Clínico I según la clasificación de OPS).

El paciente está clínicamente asintomático y generalmente sin mayores hallazgos al examen físico, excepto en algunos casos. Linfadenopatía generalizada persistente (LGP), la cual se define como la afectación de dos cadenas ganglionares no contiguas fuera de las inguinales. En esta categoría se incluye también la infección (primaria) aguda por VIH.

* Adenopatías en dos o más sitios extrainguinales de 1 cm de diámetro, por más de tres meses.

** Por ejemplo Angiomatosis bacilar, candidiasis oro faríngea, candidiasis vulvovaginal; persistente (mayor de un mes de duración), pobre respuesta al tratamiento, displasia cervical severa o carcinoma "in situ"; síntomas constitucionales como: fiebre (38.5 C) ó diarrea más de 1 mes; leucoplasia oral vellosa; dos episodios de herpes zoster o más de 1 dermatoma; Listeriosis; enfermedad inflamatoria pelviana aguda; neuropatía periférica.

2.10.2. Categoría B (Estadio Clínico II y III según la clasificación de OPS)

Síntomas de infección documentada por VIH y síntomas no incluidos en la Categoría C, que cumplan al menos uno de los siguientes criterios:

- ❖ Condiciones atribuibles a la infección por VIH o indicadoras de un defecto de inmunidad celular.
- ❖ Las condiciones con curso clínico o manejo complicado por la infección por VIH.
- ❖ Entre las condiciones de la categoría clínica B se incluyen (aunque no se limitan a ella) las siguientes:
 - Angiomatosis bacilar.
 - Candidiasis orofaríngea.
 - Vulvovaginitis candidiásica persistente, frecuente o de pobre respuesta a terapia.
 - Displasia cervical (moderada o severa), carcinoma cervical in situ.
 - Síntomas constitucionales tales como fiebre (38.5 C) o diarrea de duración mayor de un mes.
 - Leucoplasia vellosa.
 - Virus Herpes zoster implicando al menos dos episodios distintos o más de un dermatoma.
 - Púrpura trombocitopénica idiopática.
 - Listeriosis.
 - Enfermedad inflamatoria pélvica particularmente si está complicada con abscesos tubo-ováricos.
 - Neuropatía periférica.

2.10.3. Categoría C: *Eventos definidoras de SIDA para adultos.*

- Candidiasis de esófago, tráquea, bronquios o pulmones.
- Cáncer cervical invasivo.
- Coccidioidomicosis extrapulmonar.
- Criptococosis extrapulmonar.
- Criptosporidiasis con diarrea más de 1 mes.
- Citomegalovirus localizada además del hígado en el sistema ganglionar.
- Bronquitis, neumonitis o esofagitis o úlceras cutáneas por Herpes simplex mayor de 1 mes.
- Histoplasmosis extrapulmonar.
- Demencia asociada al VIH.
- Síndrome de desgaste: pérdida de peso > 10% del habitual, más diarrea crónica (más de 2 deposiciones diarreicas durante más de 30 días) o astenia crónica y fiebre de origen desconocido por más de 30 días.
- Isosporidiasis con diarrea más de 1 mes.
- Sarcoma de Kaposi en pacientes menores de 60 años.
- Linfoma no Hodgkin o a células B o de un fenotipo inmunológico desconocido, linfoma primario de cerebro o sarcoma inmunoblástico.
- Micobacteriosis por *M. avium* o *M. kansasii* diseminada.
- Tuberculosis pulmonar o extrapulmonar.
- Nocardiosis.
- Neumonía por *Pneumocystis carinii*.
- Neumonía bacteriana recurrente, más de 2 episodios en 1 año.

- Leucoencefalopatía multifocal progresiva.
- Sepsis por Salmonella (no typhi) recurrente.
- Estrongiloidosis extraintestinal.
- Toxoplasmosis de órganos internos (cerebral).

2.10.4. Clasificación del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida - SIDA para efectos de Vigilancia Epidemiológica.

Se considera que una persona tiene SIDA cuando tenga:

- Una prueba confirmatoria por IFI o WB y un diagnóstico de Síndrome de consumo.
- Tuberculosis pulmonar o extrapulmonar.
- Isosporidiasis con diarrea más de 1 mes. Sarcoma de Kaposi a cualquier edad. Complejo demencial o encefalopatía por VIH.
- Linfoma no Hodgkin, a células B o T o de un fenotipo inmunológico desconocido linfoma primario de cerebro o sarcoma inmunoblástico.
 - ❖ Histoplasmosis extrapulmonar.
 - ❖ Sepsis por Salmonella (no tifoidea) recurrente.
 - ❖ Neumonía bacteriana recurrente, más de 2 episodios en 1 año.
 - ❖ Cáncer cérvico-uterino.
 - ❖ Linfoma primario cerebral a cualquier edad.
 - ❖ Micobacteriosis por M. avium o M. kansasii diseminada.
 - ❖ Coccidioidomicosis extrapulmonar.
 - ❖ Una prueba confirmatoria por IFI o WB y un diagnóstico presuntivo de:
 - a. Neumonía por Pneumocystis carinii.
 - b. Toxoplasmosis de órganos internos (cerebral).

- c. Infección extrapulmonar o diseminada por micobacterias (bacilos ácido resistentes de especie indeterminada). Citomegalovirus localizado además del hígado en el sistema ganglionar. Candidiasis de esófago, tráquea, bronquios o pulmones.
- d. Sarcoma de Kaposi.
- e. Neumonía bacteriana recurrente, más de 2 episodios en 1 año.
- f. Un diagnóstico confirmado por microscopía o cultivo de cualquiera de las siguientes enfermedades definidoras de SIDA en ausencia de otra causa de inmunosupresión o inmunodeficiencia, aún cuando las pruebas para infección de VIH no hayan sido realizadas, o sus resultados no sean concluyentes:
- g. Neumonía por *Pneumocystis Carinii*. Criptococosis extrapulmonar. Criptosporidiasis con diarrea más de 1 mes. Bronquitis, neumonitis, esofagitis o úlceras cutáneas por Herpes simplex mayor de 1 mes.
- h. Candidiasis de esófago, tráquea, bronquios o pulmones. Sarcoma de Kaposi en pacientes menores de 60 años.
- i. Toxoplasmosis de órganos internos (cerebral).
- j. Citomegalovirus en una localización además de hígado y sistema ganglionar.
- k. Estrongiloidosis extraintestinal. Leucoencefalopatía multifocal progresiva. Micobacteriosis por *M. avium* o *M. kansasii* diseminada.
- l. Una prueba confirmatoria por IFI o WB y una cifra de linfocitos CD4 menor a 200 cel/ml

2.11. Descripción De Las Infecciones Oportunistas Asociadas A La Infección Por VIH – Sida Por Etiología.

2.11.1. Hongos:

Pneumocystis jirovecii: Es un hongo, clasificado recientemente en la clase Archiascomycetes, que presenta baja virulencia y se encuentra normalmente en los pulmones de los mamíferos incluyendo al hombre, donde no causa patología si no existe un inmunocompromiso severo.

Morfológicamente se encuentra en tres estadios:

Trofozoitos: forma libre de *P. jirovecii*, en forma de racimos de 3-5 μm .

Esporozoitos: miden 4-6 μm . y forman los quistes.

Quistes: forma semilunar de 5-8 μm . y contiene 8 esporas en su interior.

En el contexto de un paciente HIV (+), el riesgo de neumonía por este agente aumenta a medida que se agrava la inmunodepresión, y parece existir un punto de quiebre al nivel de 200 cel. CD4/ml, bajo esta cifra el riesgo de enfermar aumenta abruptamente. Otros factores de riesgo de enfermar son fiebre, candidiasis oral, Sd. emaciación y recuento total de linfocitos < 1000 cel./ml. El cuadro clínico de la neumonía por *P. Jirovecii* (PCP) se presenta con compromiso del estado general, fiebre, tos seca y disnea progresiva. En la radiografía de tórax presenta típicamente opacidades difusas bilaterales intersticiales y/o alveolares aunque también puede ser una radiografía de tórax normal (hasta 20% casos), o presencia de neumotórax, lo cual obscurece el pronóstico.

Aspergillus: Hongo filamentoso de distribución universal, se encuentra en material orgánico en descomposición y típicamente es un hongo oportunista que causa enfermedad solo frente a inmunodepresión severa del número o función de los PMN neutrófilos. Por esto no es una enfermedad frecuente en pacientes HIV (+),

ya que la función de los PMNn se afecta con LT CD4 < 50 cel/ml. La clínica de esta infección es inespecífica y para hacer diagnóstico definitivo se debe demostrar invasión aspergilar mediante biopsia pulmonar.

Cryptococcus neoformans: es un hongo levaduriforme encapsulado basidiomiceto que es un patógeno oportunista habitual de distribución universal y es causa frecuente de enfermedad en pacientes HIV (+). La principal puerta de entrada de este hongo es la respiratoria y con frecuencia causa compromiso pulmonar y desde ahí se disemina principalmente al SNC. El compromiso pulmonar se manifiesta como fiebre, tos, nódulos, infiltrados intersticiales y/o alveolares, y dependiendo si ha ocurrido diseminación pueden haber signos neurológicos asociados que orientan a criptococosis.

El nivel de LT CD4 bajo el cual es más frecuente esta patología es de 100 cel/ml. Por este último punto es necesario considerar la coinfección con otros agentes como *pneumocystis*, *micobacterias*, CMV.

2.11.2. Mycobacterias:

Mycobacterium tuberculosis: La tuberculosis es una enfermedad oportunista importante en los pacientes VIH (+), responsable de un tercio de las muertes asociadas con el SIDA. La infección por VIH aumenta el riesgo de TBC activa en un factor de 100 y ésta, cuando no es tratada, puede acelerar la evolución de la infección por VIH. La tuberculosis pulmonar aparece en cualquier fase de la infección, aunque es más frecuente en una relativamente precoz, y el cuadro inicial varía según el estadio de la enfermedad, pudiendo constituir uno de los primeros signos clínicos de la infección por VIH.

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad son muy variadas y en general, muestran un patrón distinto dependiendo del recuento de Linfocitos T CD4+: En etapas precoces, cuando sólo hay deterioro parcial de la inmunidad celular, se presenta con sus características típicas de reactivación pulmonar: tos, fiebre, disnea de esfuerzo, pérdida de peso y sudoración nocturna. A la radiografía, infiltrados y cavidades en lóbulos superiores, sin linfadenopatía notable ni derrame pleural. En etapas tardías de la infección por VIH se observa un perfil parecido al de la TBC primaria con infiltrados reticulonodulares bilaterales difusos o en los lóbulos inferiores compatible con diseminación miliar (que es especialmente común en estos pacientes), derrame pleural y adenopatías hiliares, mediastínicas o ambas.

La TBC extrapulmonar es frecuente en pacientes VIH, siendo las formas más frecuentes la linfática, pleural y pericárdica. El diagnóstico es difícil dada la baja frecuencia de positividad en frotis de esputo, los signos radiográficos atípicos (por ejemplo, infiltrados en campos inferiores y ausencia de cavernas), la ausencia de granulomas en etapas tardías y los resultados negativos en las reacción de tuberculina, además de la muy diversa gama de trastornos pulmonares que emulan a la TBC. Luego de efectuado el diagnóstico está indicado el aislamiento del paciente para evitar infecciones nosocomiales al resto de los pacientes. Dado que sin infección por *M. tuberculosis* no hay enfermedad, es esencial constatar este evento, lo que se hace mediante la reacción de tuberculina (PPD). Un halo de induración mayor de 5mm es considerado como resultado positivo para pacientes VIH (+). El diagnóstico se hace en base a la bacteriología. Se realiza examen directo al microscopio de dos muestras de expectoración (lavado bronquioalveolar cuando no esto no es posible) para constatar la presencia del bacilo. Además se

debe hacer un cultivo, técnica de mayor sensibilidad, para determinar la viabilidad de éste, sin embargo debido al gran periodo de tiempo en que demora en crecer, es frecuente comenzar el tratamiento antes de obtener el resultado.

El tratamiento de los pacientes VIH+ suele ser el mismo de aquellos no infectados. Éste consiste en la asociación de 4 fármacos: Rifampicina, Isoniazida, Pirazinamida y Etambutol durante 2 meses en fase diaria y luego en fase bisemanal durante 4 meses. Es importante recordar que este esquema de tratamiento debe ser supervisado, no sólo para el seguimiento del mismo, sino que para detectar posibles reacciones adversas, intolerancias e interacciones medicamentosas frecuentes en los pacientes VIH, sobre todo entre Rifampicina y Antivirales.

Hay que tener en cuenta que la deficiencia del sistema inmune propicia recaídas más frecuentes. Esto determina la necesidad de controlar activamente a los pacientes luego del alta para un diagnóstico precoz. Se debe indicar profilaxis a todo paciente asintomático con PPD > 5 mm. y consiste en Isoniacida 15mg/k/día por 9-12 meses.

MAC: La infección por el MAC es una complicación tardía en la enfermedad por VIH. Aparece en los pacientes cuyos recuento de células T CD4+ es inferior a 50/í, siendo 10/íil recuento promedio al momento del diagnóstico. Es muy frecuente (85%) que los pacientes presenten micobacteremia en el curso de la infección y a menudo se encuentran grandes cantidades de microorganismos en la médula ósea a la biopsia.

La radiografía de tórax es anormal en un cuarto de los pacientes; la alteración más frecuente es la infiltración bilateral de lóbulos inferiores, lo que indica diseminación miliar. Pueden también presentarse a la radiografía de tórax como infiltrado alveolar o nodular con adenopatías mediastínicas y/o hiliares. Otros hallazgos clínicos son las lesiones endobronquiales, dolor abdominal, diarrea y linfadenopatías. La profilaxis se indica con CD4 < 50 – 100 células/ml y consiste en Claritromicina 500mg vo por 2 veces /día o Azitromicina 1200mg vo/semana.

2.11.3. Bacterias:

Los agentes más frecuentes son *S pneumoniae*, *H influenzae* y *S aureus*.

***Streptococcus pneumoniae*:** Diplococo Gram (+), capsulado, de 0,5-1,2 µm, de forma oval (lanceolada). Es el agente que se identifica con más frecuencia en pacientes VIH+; como es encapsulada (muy virulenta) las infecciones causadas por ellas pueden aparecer en cualquier estadio de la enfermedad, y pueden incluso revelar el estado VIH + en personas que no se sabían afectadas. La enfermedad invasiva es señal de progresión a SIDA en corto período de tiempo. Se presenta de forma típica (tos, expectoración, fiebre, escalofríos, disnea, dolor pleurítico) con una enfermedad relativamente aguda y consolidación focal en la Rx de tórax.

La bacteriemia ocurre en el 33-60% de los casos (más alto que la población general); la mortalidad oscila entre el 5-20%. La neumonía recurrente es criterio de SIDA. El diagnóstico se realiza a partir de la toma de muestras de secreciones provenientes del tracto respiratorio, LCR, sangre, entre otros. La tinción de Gram permite el diagnóstico presuntivo; el diagnóstico definitivo se realiza haciendo un cultivo en agar sangre y aplicando la reacción de Quellung. En cuanto al

tratamiento, la penicilina a pesar de presentar creciente resistencia, es el de elección en las infecciones no meníngeas.

Haemophilus influenzae: bacilos y cocobacilos Gram (-), pleomórficos. Se presenta de forma típica con inicio brusco del cuadro y consolidación pulmonar al igual que *S. Pneumoniae*, aunque en ocasiones puede causar un cuadro atípico más subagudo, con infiltrados intersticiales difusos que sugieren la presencia de *Pneumocystis jirovecii*.

La bacteriemia suele ser infrecuente (2,1% de todas las bacteriemias en sujetos con VIH). El 33-50% de las infecciones son causadas por *H. influenzae* b. El diagnóstico se realiza a partir de muestras de sangre, tracto respiratorio inferior, LCR y senos paranasales entre otras; se puede realizar tinción de Gram, pero el diagnóstico definitivo se hace por cultivo en agar chocolate, donde destaca el requerimiento de factores X+V, ser glucosa y catalasa +. Para el tratamiento se utilizan amoxicilina, cloranfenicol y cefalosporinas de 2ª y 3ª generación.

Staphylococcus aureus: Cocos Gram (+). La infección pulmonar es infrecuente, excepto en uso de drogas endovenosas y endocarditis de válvula tricúspide. Adquiere mayor relevancia a medida que la inmunosupresión empeora. El cuadro clínico puede ser agudo, subagudo o crónico; se presenta como bronconeumonía, cavitaciones, y podría producir embolia séptica. El diagnóstico puede realizarse mediante tinción de Gram y por examen microscópico del contenido de un absceso o tejido infectado; se observan cocos Gram (+) aislados, en parejas o formando cúmulos. Es catalasa (+), y se caracteriza, a diferencia de otras especies estafilococcicas por la producción de coagulasa. En cultivo en agar sangre forma

colonias beta-hemolíticas doradas; el cultivo a partir de esputo es sensible, pero de baja especificidad. Dado que el riesgo de complicaciones de la bacteriemia es elevado, el tratamiento es prolongado (4 a 8 semanas). Para la elección del antibiótico hay que conocer la sensibilidad a fármacos de la(s) cepa(s) que provoca la infección: si se desconoce la sensibilidad, se recomienda el uso de Vancomicina como tratamiento empírico; si es sensible a penicilina se usa Penicilina G; si es sensible a meticilina se recomienda Nafcilina u Oxacilina; y si es resistente a meticilina se usa Vancomicina, o bien Cotrimoxazol.

Bacilos gramnegativos entéricos: Encontramos a los miembros de la familia Enterobacteriaceae (*Escherichia, Klebsiella, Proteus, Enterobacter, Serratia, Citrobacter, Morganella, Providencia y Edwardsiella*) y *Acinetobacter* de la familia Neisseriaceae. La obtención de muestra a partir del aparato respiratorio requiere correlación clínica, para diferenciar una colonización de una infección.

E coli: la infección se adquiere por aspiración, pero en ocasiones por vía hematógena (infiltrados difusos multifocales). Es un cuadro grave y de elevada mortalidad. Las cepas que generan infecciones extraintestinales crecen de forma aeróbica como anaeróbica dentro de las primeras 24 horas en un medio de cultivo tradicional, como por ejemplo agar sangre. Presenta resistencia a la ampicilina, y en aumento a cefalosporinas de 1ª generación y cotrimoxazol; en general, el tratamiento antibiótico es guiado por pruebas in vitro de susceptibilidad, pero se recomiendan cefalosporinas de 2ª y 3ª generación o quinolonas.

Klebsiella pneumoniae: El cuadro típico es con producción de esputo purulento; con el avance se produce necrosis pulmonar, derrame pleural y empiema. El diagnóstico se realiza a partir de muestras de sangre, esputo u otros. Se observan bacilos gramnegativos con cápsulas grandes, que son sugerentes de infección. Las muestras se siembran en agar sangre y medio diferencial, con lo que se obtiene una identificación rápida. Para el tratamiento se recomiendan carbapénicos como Imipenem.

Pseudomonas aeruginosa: Bacilo Gram (-), ubicuo en la naturaleza y en los ambientes húmedos de los hospitales. Agente oportunista que ha sido identificado como productor de neumonía en pacientes con SIDA en etapas avanzadas de la enfermedad: se ha asociado a neutropenia, tratamiento previo con cefalosporinas, cifras de células CD4 inferiores a 50 células/mm³ y hospitalización reciente; es infrecuente en infectados por VIH (no SIDA).

La mayor parte de esta infección en población con SIDA se adquiere en la comunidad. Frecuentemente se asocia a recidivas post tratamiento (25 – 86% de los casos). La forma de presentación en el 80% de los casos es subaguda, con fiebre, tos productiva y disnea; un 25% se asocia con cavitaciones a la Rx Tórax, el resto con condensaciones segmentarias o lobares uni o bilaterales. Para el tratamiento se utiliza la asociación de 2 antimicrobianos con acción sinérgica antipseudomona (Penicilina y un aminoglucósido) durante 14 a 21 días. La mortalidad puede llegar a ser cercana al 50% (tratamiento inadecuado, bacteriemia). El diagnóstico se realiza mediante cultivo en medios como agar

sangre y Mac-Conkey: se identifican por la morfología de colonias y los resultados de selección de pruebas bioquímicas.

Nocardia spp: Bacilos Gram positivos, catalasa (+) y parcialmente ácido resistentes. La infección es grave e infrecuente en pacientes con VIH, y las características clínicas son inespecíficas (fiebre, sudoración nocturna, tos, pérdida de peso y compromiso del estado general). La enfermedad es generalmente subaguda o crónica y está generalmente limitada al pulmón, donde es frecuente la consolidación lobar con patrón alveolar (52%) y además pueden aparecer cavitaciones (30%) y derrame pleural (33%), presentándose de forma similar a la TBC. En pacientes con inmunosupresión avanzada, es posible la diseminación con hemocultivos positivos en particular al cerebro donde se pueden formar múltiples abscesos. La tasa de mortalidad es alta (46,7%). El tratamiento usual es Cotrimoxazol asociado a Imipenem o Ceftriaxona con Amikacina, por 6 meses como mínimo. El diagnóstico se realiza a partir de muestras de esputo o pus, u obtenidas por fibrobroncoscopia; se tiñen con tinción de plata, y se pueden hacer cultivos sanguíneos en condiciones aerobias durante 4 semanas para mayor rendimiento.

Rhodococcus equi: patógeno inhabitual, que se ha descrito como productor de neumonías bacterianas en paciente VIH (+) con linfocitos CD4 disminuidos. Es un cocobacilo Gram (+), ácido alcohol resistente. En pacientes VIH+, puede causar enfermedad pulmonar tanto localizada como diseminada. Produce una neumonía crónica con tos seca o productiva, fiebre, dolor pleurítico y en ocasiones hemoptisis. Las Rx muestran lesiones nodulares, en los lóbulos superiores, que con frecuencia

se cavitan, y asociada frecuentemente a derrame pleural. La bacteremia es frecuente y útil para establecer el diagnóstico, por lo que el hemocultivo es la técnica diagnóstica más conveniente. Son frecuentes la persistencia y las recidivas de la infección sintomática, ya que el tratamiento es prolongado y con múltiples fármacos (Vancomicina + Eritromicina + Rifampicina por 4 a 6 semanas y luego Rifampicina + Claritromicina hasta los 6 meses), a no ser que el estado inmunitario mejore con el tratamiento antirretroviral. La mortalidad es alta: 54%.

Legionella spp: bacilos aerobios, finos, Gram negativos que no crecen en los medios microbiológicos habituales: se utiliza agar tamponado con extracto de levadura de carbón (BCYE). Se puede identificar distintas especies por Inmunofluorescencia directa. El cuadro clínico es una “neumonía atípica”, con tos relativamente no productiva, y baja incidencia de esputo purulento macroscópicamente; es bastante grave y se conoce como la “enfermedad del legionario”. La tinción de Gram sugiere el diagnóstico. El método definitivo para el diagnóstico es el aislamiento a partir de secreciones respiratorias (esputo y broncoscopia tienen similar sensibilidad) u otro tipo de muestras, realizando un cultivo; para mayor sensibilidad se usan métodos selectivos múltiples (BCYE). Para el tratamiento se utiliza Azitromicina o bien quinolonas para la vía respiratoria (Levofloxacina, gemifloxacina y moxifloxacina), que resultan eficaces como monoterapia.

2.11.4. Virus:

CMV, Citomegalovirus: En estos pacientes provoca una enfermedad diseminada, particularmente cuando el recuento de linfocitos CD4+ es menor de 100 células.

La afectación pulmonar producida por este virus (Neumonía y Neumonitis) es habitual y mortal en ausencia de tratamiento. Al comprometerse el sistema respiratorio, aparecen taquipnea, hipoxia y tos no productiva. En la Radiografía de Tórax se observan infiltrados bilaterales intersticiales o reticulonodulares que se inician en la periferia de los lóbulos inferiores. Es poco frecuente observar patrones segmentarios localizados, nodulares o alveolares.

El diagnóstico se hace, actualmente, mediante aislamiento rápido denominado Shell vial, que incluye la centrifugación del cultivo y la detección de antígenos virales por IFI. Para tratamiento de esta infección se utilizan Ganciclovir, Valganciclovir, Cidofovir y Foscarnet.

Virus del Herpes Simple (HSV-1 y HSV-2): La neumonitis provocada por HSV en pacientes inmunodeprimidos, puede ser consecutiva a la propagación de una traqueobronquitis herpética al parénquima pulmonar, dando como resultado una neumonitis necrosante focal. Otra alternativa es la diseminación hematogena del virus desde lesiones mucocutáneas bucales o genitales, provocando una neumonitis intersticial bilateral.

En la neumonitis por HSV es frecuente hallar simultáneamente agentes patógenos bacterianos, micóticos y parasitarios. El diagnóstico de laboratorio se realiza a partir de muestras de lesiones activas cutáneas, mucosas, de secreciones, tejidos, sangre y LCR, siendo el aislamiento viral en cultivo celular, la técnica referencia. Los aislamientos positivos se deben confirmar mediante anticuerpos monoclonales. Para el tratamiento de esta infección se utiliza Aciclovir.

Virus Herpes Zoster: La neumonitis por varicela es la complicación más grave de esta infección. Suele aparecer a los 3-5 días de la enfermedad y conlleva taquipnea, tos, disnea y fiebre. Son frecuentes la cianosis, el dolor tipo pleurítico y la hemoptisis. A la radiografía se observan infiltrados nodulares y neumonitis intersticial. Su resolución discurre paralela a la mejoría del exantema, sin embargo los pacientes pueden presentar fiebre persistente u afección de la función pulmonar durante semanas. El diagnóstico se realiza en base a la clínica, siendo necesario el estudio de laboratorio sólo en situaciones especiales. En estos casos, se realiza aislamiento viral en cultivo celular, detección de antígenos virales mediante IF o PCR. El tratamiento de las infecciones graves se realiza con Aciclovir.

2.11.5. Parásitos:

Toxoplasma gondii: En personas inmunocomprometidos pueden provocar daños graves. Siendo el cuadro más frecuente por reactivación el cual puede causar corioretinitis, miocarditis encefalitis toxoplásmica y neumonitis, caracterizada por disnea, fiebre y tos no productiva, progresando a insuficiencia respiratoria. El diagnóstico en inmunocomprometidos se realiza por presencia clínica y una prueba positiva de IgG para *T. gondii*. El tratamiento en estos casos es pirimetamina más sulfadiazina y leucovorín. En pacientes con SIDA y seropositivos con recuento de LT CD4+<100/iL deben recibir profilaxis con trimetropim-sulfametoxazol.

Strongiloides stercoralis: En pacientes con compromiso inmunológico se produce un síndrome de hiperinfección con gran proliferación de nemátodos en el intestino, penetrando en la mucosa y diseminándose.

El compromiso pulmonar producido y sus posteriores complicaciones por infección bacteriana puede llevar a septicemia, neumonía y meningitis.

El diagnóstico se puede hacer por LBA en el cual se podrían detectar larvas rabaditiformes. También en casos de ser infección diseminada se puede realizar serología por ELISA. El tratamiento puede ser por ivermectina o Albendazol.

Por los antecedentes del cuadro clínico, planteamos como sospecha clínica en primer lugar neumonía por *Pneumocystis jirovecii*, en base a la epidemiología, y en segundo lugar una micobacteriosis pulmonar. Debido a esto último nuestros esfuerzos diagnósticos se encauzan fuertemente hacia estos dos patógenos, sin que esto signifique desestimación de otros agentes que dejamos en segunda línea dadas su epidemiología y clínica. Para confirmar el diagnóstico etiológico comenzamos con exámenes no invasivos como son: hemograma completo con recuento diferencial, nivel de LDH (si está elevada apoya diagnóstico de PCP), dos conjuntos de hemocultivos, tinción de Gram del esputo y cultivo del mismo, expectoración inducida (útil para buscar *Pneumocystis* con sensibilidad 0.9 y también micobacterias), baciloscopía y cultivo de Koch.

Si no se llega al diagnóstico con lo anterior, se debe recurrir a exámenes más invasivos de segunda línea como es la fibrobroncoscopía con LBA que es un procedimiento muy útil en pacientes VIH pues da excelentes resultados en busca de PCP, enfermedad por micobacterias, neumonía bacteriana, neumonía fúngica e incluso para demostrar compromiso endobronquial por sarcoma Kaposi. También de segunda línea es buscar antígeno criptocócico sérico, TAC alta resolución, etc.

Pensando en la gravedad del paciente y dada la alta sospecha clínica se debe empezar con terapia empírica contra *P. jiroveci* consistente en TMP/SMZ que se puede realizar incluso antes de tomar la muestra del esputo inducido (si es que ésta va a demorar) pues al iniciar terapia no se negativiza la muestra tan pronto, y si se confirma este agente completar el tratamiento y seguir con su profilaxis secundaria. En caso de que se confirme micobacterias se comienza el tratamiento primario contra TBC.

En pacientes VIH (+) se deben seguir recomendaciones como vacuna antineumocócica cada 6 años, vacuna antinfluenza anual tanto en asintomáticos y sintomáticos. Para *P. Jiroveci*, *Mycobacterium tuberculosis* y MAC se realizan quimioprofilaxis previamente descritas.

2.12. Tratamiento Antiretroviral.

El cambio más radical que se ha producido en la Historia natural de la infección por VIH se ha observado desde mediados de 1996 con la introducción de los tratamientos antirretrovirales de alta eficacia y así por primera vez en la historia de esta enfermedad, la mortalidad ha experimentado un drástico descenso.

Por el momento, no es posible curar a un paciente infectado con VIH. La eficacia de los tratamientos, que redujo drásticamente las infecciones oportunistas y la mortalidad, hizo pensar a los investigadores que se podría erradicar el virus y se realizaron estudios que lamentablemente no lo pudieron lograr. La causa es la existencia de reservorios del virus, cuya eliminación no parece posible con los medios hasta ahora disponibles.

En el 2003, es sensato hablar de un "Control de la infección por VIH y/o supresión crónica de la infección". De manera esquemática, los tratamientos antirretrovirales consiguen suprimir la replicación del virus y el enfoque inmunológico de la infección completaría la estrategia terapéutica. Este último enfoque concita actualmente un enorme interés científico.

La medicación antirretroviral ha disminuido en forma categórica la mortalidad asociada al VIH, al punto de conceder a estas personas una expectativa de vida similar a la de las personas no infectadas por el VIH. Junto a este hecho, las personas que reciben tratamiento antirretroviral pueden llevar un estilo de vida y calidad de vida, no muy diferente a la de otras personas que reciben tratamiento por otras enfermedades crónicas, como la diabetes o la hipertensión arterial, entre otras. No debe olvidarse que los fármacos antirretrovirales tienen efectos tóxicos inmediatos o a medio-largo plazo que impactan de modo negativo sobre la calidad de vida. Sin embargo en la mayoría de de las ocasiones, estos son manejables y no deben constituir un argumento sólido en contra de la administración de antirretrovirales.

Podemos definir 3 tipos de tratamientos:

1. Tratamientos para las diferentes enfermedades oportunistas.
2. Tratamiento específico para el VIH, con medicamentos o drogas llamados antirretrovirales.
3. Tratamientos tendientes a aumentar las defensas de huésped infectado por el VIH. Este grupo de fármacos y vacunas concita actualmente un enorme desarrollo en la investigación.

El médico evalúa básicamente las defensas y la carga viral, y puede recomendar entonces, iniciar un tratamiento. La recomendación de un tratamiento, no significa que haya necesariamente empeorado la salud del paciente. Actualmente los tratamientos antiretrovirales se utilizan mucho antes de que las defensas o la salud se vean afectadas seriamente por el VIH, con la intención de prevenir y reducir el efecto del virus sobre el cuerpo.

Actualmente es posible inhibir casi por completo la reproducción del VIH. Al suprimir la reproducción del VIH, utilizando combinaciones de tres o más antiretrovirales, no sólo se reduce la posibilidad de progresar en la enfermedad, sino que permitimos al cuerpo ir reconstruyendo las defensas dañadas. El proceso de recuperación inmunológica es muy lento y requiere años manteniendo el virus en niveles indetectables.

Desde que se inicia el tratamiento su eficacia es valorada en forma periódica (cada 3-4 meses) con la medición de 2 pruebas de laboratorio: el recuento de linfocitos CD4 y la carga viral. En la mayoría de los pacientes los linfocitos CD4 aumentan con el tratamiento y la carga viral disminuye. La disminución de la carga viral es el mejor método para valorar el efecto del tratamiento. Si no disminuye lo suficiente puede afirmarse que el paciente no toma la medicación o ésta es totalmente ineficaz.

Existen 3 situaciones concretas y urgentes en el inicio del tratamiento con antiretrovirales y estas son:

- Los pacientes que presenten una infección oportunista o síntomas de la enfermedad, deben empezar tratamiento cuanto antes.

- A todas las embarazadas infectadas se les debe ofrecer tratamiento. Es conveniente comenzar a partir de la semana 14.
- En los casos denominados como profilaxis post-exposición

Con la introducción de la profilaxis de las IO y del TARMA ha disminuido drásticamente la morbi-mortalidad asociada a la infección por el VIH. La incidencia de casi todas las Infecciones oportunistas ha disminuido significativamente, si bien la incidencia de algunas enfermedades (TB, candidiasis esofágica, linfomas y encefalopatía por VIH) no ha variado o incluso ha aumentado. El TARMA ha cambiado el pronóstico de la infección por el VIH de enfermedad fatal a una enfermedad crónica tratable.

Una vez alcanzado un nivel estable >200 céls, el riesgo de desarrollar infecciones oportunistas por Citomegalovirus, Pneumocystis Jirovecii (antes Carinii), Mycobacterium Avium Complex (MAC), Toxoplasma Gondii y Cryptococo es generalmente muy bajo, por lo que se recomienda suspender las profilaxis primarias y secundarias. Por el contrario, está emergiendo la importancia creciente de patógenos más virulentos como la Tuberculosis (TB) y la enfermedad neumocócica invasiva.

Además, continúan ocurriendo infecciones oportunistas relacionadas con la infección por el VIH y han surgido infecciones no relacionadas con el VIH como sepsis y hepatitis virales como causas significativas de morbi-mortalidad.

Sin embargo, y tras el descenso inicial de la incidencia de infecciones oportunistas tras la introducción del TARMA, no se ha modificado la incidencia de IO desde el año 2000.

Este efecto protector del TARMA está amortiguado debido a que el 30-50% de las nuevas infecciones oportunistas ocurren en personas con diagnóstico tardío de infección por el VIH. El objetivo de estos cuadros es servir como guía general para el manejo de las infecciones oportunistas (OI por sus siglas en inglés) y no pretende sustituir una discusión detallada sobre cada infección en particular.

Ver tablas en ANEXOS.

CAPÍTULO III

METODOLOGÍA

MATERIALES Y METODOS

3.1. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1.1. LOCALIZACIÓN DEL ÁREA DE INVESTIGACIÓN

El estudio se realizó, de Enero a Diciembre del 2008, en la clínica de VIH del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda, que está ubicada en la parroquia Portoviejo, calle 12 de Marzo, y Rocafuerte, en el área urbana del cantón Portoviejo, Provincia de Manabí.

3.1.2. LOCALIZACIÓN POLÍTICA.

El **Cantón Portoviejo** tiene una extensión de 967 km² (96.756 has) que representan el 5,12 % del área total de la provincia de Manabí. Cuenta con una población de 238.430 habitantes, de los cuales 17.847 habitan en el área urbana y 66.583 en el área rural.

Está conformado por 13 parroquias; 7 urbanas: Andrés de Vera, 12 de Marzo, Colón, Portoviejo, Picoazá, San Pablo y Simón Bolívar; y 7 parroquias rurales: Alajuela, Abdón Calderón, Chirijo, Río Chico, San Placido, Crucita y Pueblo Nuevo. Portoviejo, es la capital de la provincia de Manabí, ubicada en la zona central de la costa ecuatoriana, al noroeste del país. Se localiza a 355 Km. de Quito y a 35 Km. de la costa.

3.1.3. LOCALIZACIÓN GEOGRÁFICA.

Portoviejo, es la capital de la provincia de Manabí, ubicada a escasos kilómetros de la costa, situada a 136 metros sobre el nivel del mar.

Límites: Al Norte limita con los cantones Rocafuerte y Junín; al Sur con el cantón Santa Ana, al Este con el cantón Bolívar y al Oeste con el Océano Pacífico.

En el cantón Portoviejo se presentan 2 estaciones definidas: una lluviosa (llamada invierno), entre los meses de Enero a Abril, y la estación seca (llamado verano) que se produce entre los meses de Mayo a Diciembre (Dirección Nacional Forestal, 1998). La temperatura media anual, registrada en la Estación Meteorológica de Portoviejo oscila entre los 26°C.

3.2. METODOLOGÍA.

Para dar respuesta al problema propuesto y comprobar las hipótesis formuladas se propone el siguiente diseño metodológico que, para su estudio, se llevó a cabo de la siguiente manera:

El universo de estudio fueron todos los pacientes infectados con VIH y de ellos aquellos que no reciben TARMA y la unidad de observación son cada uno de los pacientes que han presentado enfermedades oportunistas. Para obtener información necesaria y realizar la investigación se revisaron las historias clínicas y los resultados de los exámenes de laboratorio de los pacientes durante el año 2008.

3.2.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN

El tipo de estudio es descriptivo, explicativo, y observacional. Las fuentes de información son los registros de los pacientes de la clínica de VIH que funciona desde el año 2002 en el Hospital Verdi Cevallos Balda de Portoviejo.

3.2.1.1. Descriptivo.- Porque es el método con el que se describió el ambiente o la circunstancia presentada en la investigación, detallando todas las posibles dimensiones; identificando así los casos de enfermedad, estimando su frecuencia y examinando las tendencias de la población en estudio

3.2.1.2. Retrospectivo.- Porque se indagaron y analizaron las situaciones a las que estuvieron expuestos los pacientes VIH positivos que no recibieron TARMA, y adquirieron las enfermedades oportunistas, con lo que se probó las hipótesis planteadas; así se analizó la presunta relación entre el factor o característica sospechosa y el desarrollo de la enfermedad.

3.2.1.3. Explicativo.- Este método permitió explorar y descartar los factores variables que intervinieron en el fenómeno que se investigó.

3.2.1.4. Observacional.- Este método permitió medir a la vez la prevalencia de la exposición y del efecto temporal en la población de estudio; es decir, estimar la condición, la magnitud y la distribución de la enfermedad en un momento dado; como son las enfermedades oportunistas que se presentan en los pacientes VIH positivos, determinando así la magnitud del problema de salud en este grupo poblacional y tomar las decisiones oportunas.

3.3. UNIVERSO Y MUESTRA

3.3.1. Universo.- Son todos los pacientes infectados con VIH que acudieron a la clínica de VIH / SIDA en el Hospital Verdi Cevallos de Portoviejo que son en

número de 249, de los cuales el 50,6% (126) no reciben TARMA y el 49,4% (123) sí reciben TARMA.

3.3.2. Muestra.- Para escoger el tamaño de la muestra, no se realizó una fórmula, ya que se seleccionaron los 126 pacientes infectados con VIH que no recibían TARMA.

3.4. TÉCNICA Y ANÁLISIS DE DATOS

Como base para realizar el estudio sirvió la misma información recopilada a través de las historias clínicas, los exámenes de laboratorio y, en algunos casos, por el examen a los pacientes infectados con VIH que no reciben TARMA y que presentan enfermedades oportunistas que se atienden en la clínica de VIH del Hospital Verdi Cevallos Balda.

Luego se procedió a efectuar una base en la que se ingresaron, depuraron y analizaron esos datos, de los que se obtuvo un resultado aplicando la estadística descriptiva que permitió efectuar la determinación de las enfermedades oportunistas en estos pacientes y el análisis apropiado para cada una de las variables de este estudio.

3.4.1. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

Ver tablas en ANEXOS.

3.5. CRITERIOS

3.5.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes entre 15 a 50 años.

Masculino o Femenino.

Pacientes de serología positiva para el HIV (ELISA y WB).

Pacientes con VIH que no reciben TARMA y que presentan enfermedades oportunistas.

Criterios inmunológicos: CD4 > 500 cél / mm³ a < 350 cél./mm³.

Criterios virológicos: carga viral detectable

3.5.2. CRITERIO DE EXCLUSIÓN.

Pacientes menores de 15 años y mayores de 50 años.

Mujeres embarazadas.

Mujeres en período de lactancia.

Pacientes VIH+ que reciben TARMA

Pacientes que presentan enfermedades cardio pulmonares o digestivas que no sean producto de una enfermedad oportunista.

3.5.3. INSTRUMENTOS O TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

3.5.3.1. DOCUMENTALES

3.5.3.1.1. Fuentes primarias

- Historia clínica o registros hospitalarios.
- Registros especiales de ciertas enfermedades.
- Resultados de exámenes de laboratorio.

3.5.3.1.2. Fuentes secundarias

- La observación.
- El formulario.

3.5.3.1.3. LUGAR DE LA INVESTIGACIÓN.-

La investigación se realizó en la población que acudió el año 2008 a la consulta externa de la clínica de VIH en el HOSPITAL “Dr. VERDI CEVALLOS BALDA” en la ciudad de Portoviejo – Manabí, tratando de prevenir alguna enfermedad oportunista sin Tratamiento antirretroviral (TARMA).

3.5.3.1.4. PERÍODO DE LA INVESTIGACIÓN.

Este es un estudio en el que se examinó el período comprendido entre Enero a Diciembre del año 2008, en el Hospital Dr. VERDI CEVALLOS BALDA de la ciudad de Portoviejo.

3.5.3.1.5. Recopilación de los Datos.

A través de las historias clínicas, se obtuvo los datos estadísticos junto a los exámenes de laboratorio y, en algunos casos, examinando también al mismo paciente del estudio.

3.5.3.1.6. Técnicas que se utilizaron:

Formulario

Observación de campo.

Documentales.

Para la recolección de la información se utilizó los siguientes instrumentos:

- a) Elaboración de las preguntas para el formulario que se constituyó en el instrumento que permitió obtener la información del paciente y los resultados de laboratorio.
- b) Validación del instrumento antes de la recopilación de la información.
- c) Listado de pacientes.
- d) Cronograma del trabajo.
- e) Recolección de la información y manera de agruparla.
- f) Procesamiento de la información, clasificación y tabulación.
- g) Elaboración de cuadros estadísticos, porcentajes y representación gráfica para un mejor análisis que permitió la exposición clara y didáctica de los resultados hallados en la presente investigación.
- h) Conclusiones a partir del análisis y discusión.

3.6. MARCO ADMINISTRATIVO

3.6.1. RECURSOS EMPLEADOS

3.6.1.1. Recursos Humanos

- 1.- El Investigador: Dra. Elsa Margarita Tamayo Tello
- 2.- El tutor: Dra. Carmen Campuzano Icaza
- 3.- El Jefe de la clínica del VIH en Portoviejo.

3.6.1.2. Recursos Materiales

- Computador Pentium IV
- Pendrive 2 GB.

- Impresora Lexmark X 2500
- Cartuchos de tinta para la impresión en negro y a colores.
- Formulario de recolección de datos.
- Hojas de papel Bond, materiales de escritorio.
- Bolígrafos, lápices.
- Uso de internet.

3.6.1.3. Presupuesto

En este cuadro se representa la propuesta financiera de los gastos de este estudio, de los insumos, recursos humanos, materiales de transporte y varios.

Ver tabla en ANEXOS.

3.6.1.4. Cronograma De Trabajo

En este cuadro se representan las actividades que se realizaron durante el tiempo que se planificó con la culminación de la investigación.

Ver tabla en ANEXOS.

CAPITULO IV

RESULTADOS DE LA RECOLECCION DE DATOS DISCUSION

4.1 RESULTADOS.

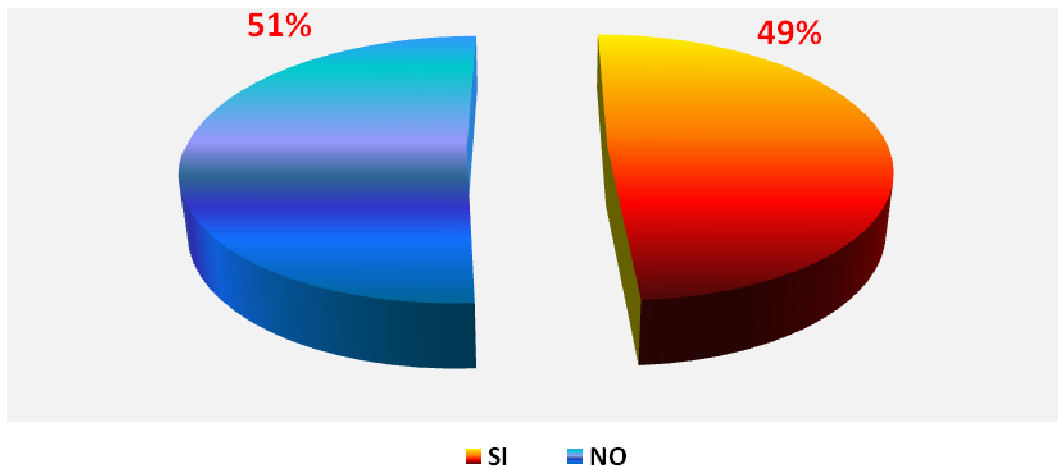
Estos resultados se obtuvieron por la información obtenida de las historias clínicas, exámenes de laboratorio y, en algunos casos, por el examen directo al mismo paciente, por lo que se obtuvieron los datos estadísticos con los cuales se elaboraron los cuadros, los porcentajes y la presentación gráfica para un mejor análisis que ha permitido la exposición clara y didáctica de los resultados hallados en la presente investigación.

CUADRO Nº 1
PACIENTES CON VIH SEGÚN TARMA
CLINICA DE VIH
HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA.
2008

TARMA	NUMERO	PORCENTAJE
SI	123	49
NO	126	51
TOTAL	249	100

Fuente: Formulario
 Elaborado por: DRA. ELSA MARGARITA TAMAYO TELLO

TARMA



Análisis:

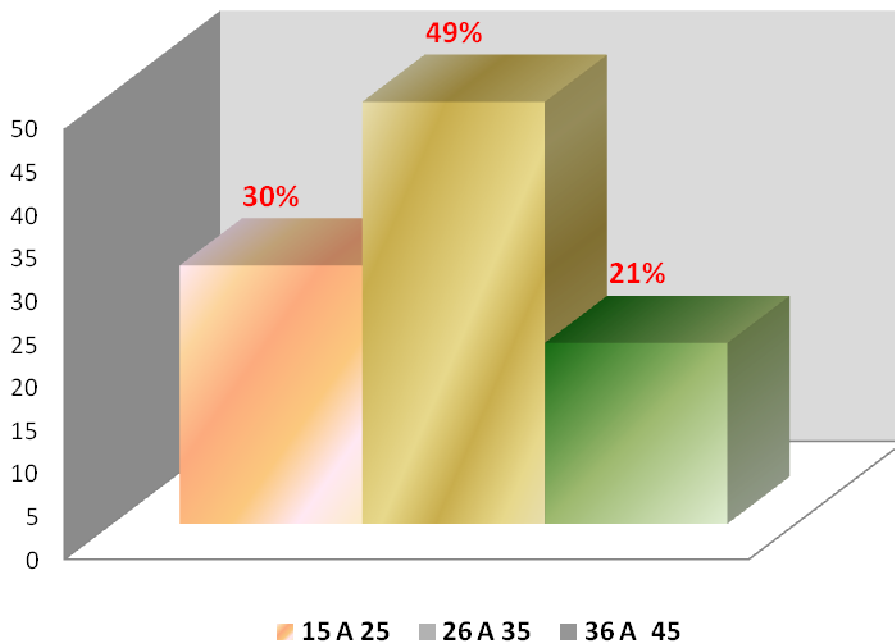
Se revisaron un total de 249 pacientes seropositivos de los cuales tenemos que el 51% no reciben TARMA y el 49% si lo hacen, con lo que se observó que existe un grupo de riesgo alto en los pacientes de adquirir enfermedades oportunistas en cualquier momento de la vida, si es que abandonan el control oportuno que permita garantizar el conteo de los CD4 y la carga viral.

CUADRO Nº 2
PACIENTES VIH SIN TARMA SEGÚN EDAD
CLINICA DE VIH
HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA.
2008

EDAD	NUMERO	PORCENTAJE
15 A 25	38	30
26 A 35	62	49
36 A 45	26	21
TOTAL	126	100

Fuente: FORMULARIO
 Elaborado por: DRA. ELSA MARGARITA TAMAYO TELLO

EDAD



Fuente: FORMULARIO
 Elaborado por: DRA. ELSA MARGARITA TAMAYO TELLO

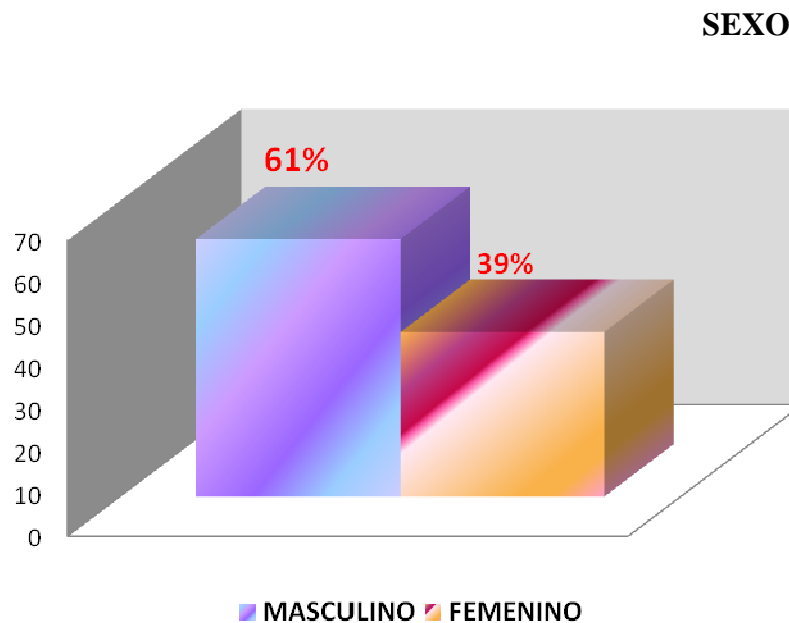
Análisis:

La edad en que se observó mayor tendencia fue entre 26 a 35 años con un 49%, le sigue la comprendida entre 15 a 25 años con el 30% mientras que a la de 36 a 45 años con un 21%, con lo que se pudo observar que la edad promedio de mayor contagio esta en los jóvenes económicamente activos.

**CUADRO Nº 3
 PACIENTES VIH SIN TARMA SEGÚN SEXO
 CLINICA DE VIH
 HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA.
 2008**

SEXO	NUMERO	PORCENTAJE
MASCULINO	77	61
FEMENINO	49	39
TOTAL	126	100

Fuente: FORMULARIO
 Elaborado por: DRA. ELSA MARGARITA TAMAYO TELLO



Fuente: FORMULARIO
 Elaborado por: DRA. ELSA MARGARITA TAMAYO TELLO

Análisis:

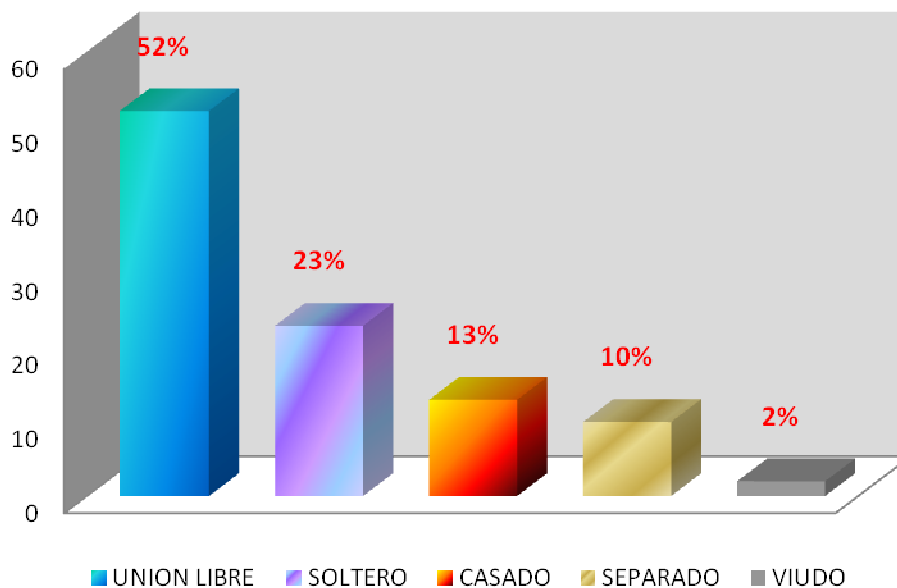
Del total de pacientes VIH que no reciben TARMA (126) se obtuvo según la variante sexo que el 61% corresponden al sexo masculino y el 39% al sexo femenino, con lo que se observó que el contagio en el sexo masculino continúa en ascenso, sin que el sexo femenino no se encuentre en incremento ostensible.

**CUADRO Nº 4
PACIENTES VIH SIN TARMA SEGÚN ESTADO CIVIL
CLINICA DE VIH
HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA.
2008**

ESTADO CIVIL	NUMERO	PORCENTAJE
UNION LIBRE	65	52
SOLTERO	29	23
CASADO	17	13
SEPARADO	12	10
VIUDO	3	2
TOTAL	126	100

Fuente: FORMULARIO
Elaborado por: DRA. ELSA MARGARITA TAMAYO TELLO

ESTADO CIVIL



Análisis:

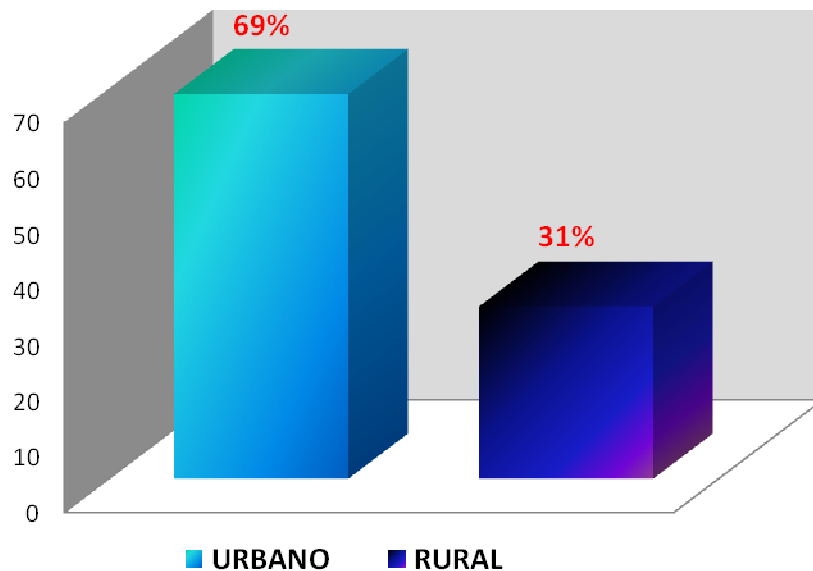
Del análisis del estado civil en los pacientes de estudio, se observó que el 52% estaban en unión libre, el 23% solteros, y el 13% casados, con lo que se confirmó que cualquiera de las condiciones de estado civil es propicia para el contagio con el virus.

CUADRO Nº 5
PACIENTES VIH SIN TARMA SEGÚN PROCEDENCIA
CLINICA DE VIH
HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA.
2008

PROCEDENCIA	NUMERO	PORCENTAJE
URBANO	87	69
RURAL	39	31
TOTAL	126	100

Fuente: FROMULARIO
 Elaborado por: DRA. ELSA MARGARITA TAMAYO TELLO

PROCEDENCIA



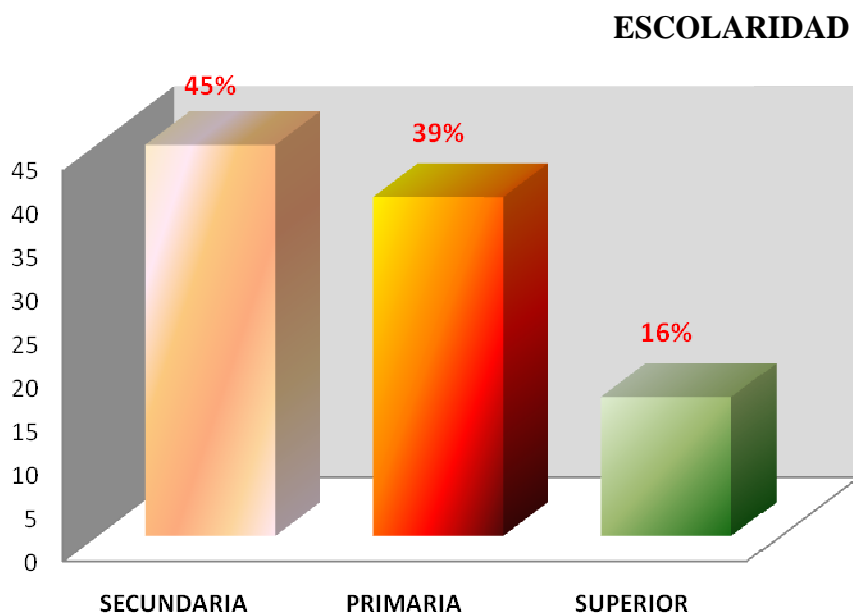
Análisis:

Con respecto a la procedencia, se observó que el 69% de los pacientes procede de la zona urbana y el 31% de la zona rural, con lo que se colige que posiblemente la migración del campo a la ciudad para mejorar una calidad de vida, unido a la falta de educación sobre sexo seguro pueden ser factor importante en la infección de esta enfermedad, por tener contacto sexual con personas de riesgo si adoptar medidas de protección.

**CUADRO Nº 6
 PACIENTES VIH SIN TARMA SEGÚN ESCOLARIDAD
 CLINICA DE VIH
 HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA.
 2008**

EDUCACION	NUMERO	PORCENTAJE
SECUNDARIA	57	45
PRIMARIA	49	39
SUPERIOR	20	16
TOTAL	126	100

Fuente: FORMULARIO
 Elaborado por: DRA. ELSA MARGARITA TAMAYO TELLO



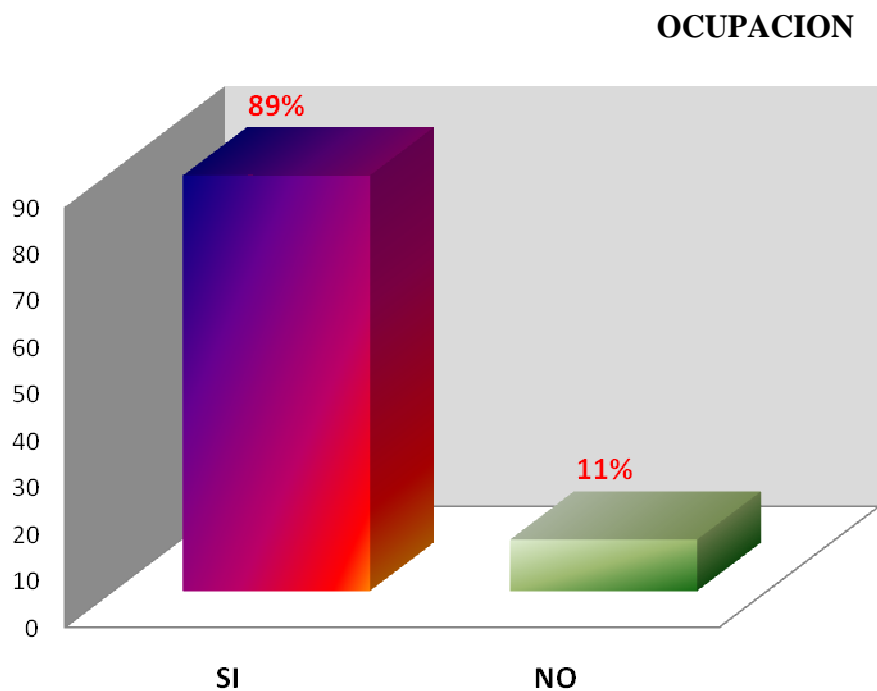
Análisis:

En el grupo de estudio, se observa que el 45% tuvieron estudios secundarios, el 39% estudios primarios y el 16% estudios universitarios, con lo que se constató que, a pesar que todos tuvieron un grado de educación, se observó que hay un déficit en la información sobre la epidemia del VIH, el uso del condón y educación sexual integral junto con valores.

CUADRO N° 7
PACIENTES VIH SIN TARMA SEGÚN OCUPACION
CLINICA DE VIH
HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA.
2008

OCUPACION	NUMERO	PORCENTAJE
SI	112	89
NO	14	11
TOTAL	126	100

Fuente: FORMULARIO
 Elaborado por: DRA. ELSA MARGARITA TAMAYO TELLO



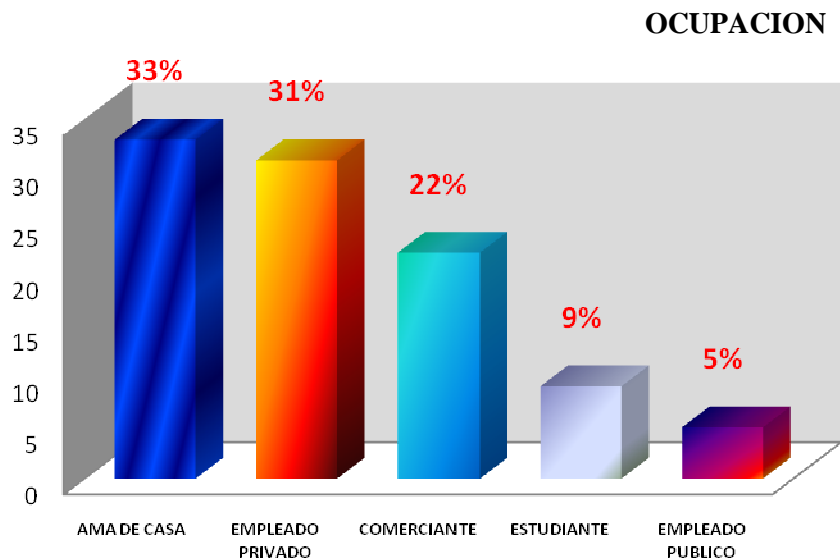
Análisis:

Al analizar la dimensión ocupación se observó que el 89% del grupo de estudio tienen ocupación laboral mientras que el 11% no la tienen, con lo que se agrava la situación de ese sector que requiere ingresos para mejorar el estado general de la salud.

CUADRO N° 7ª
PACIENTES VIH SIN TARMA SEGÚN OCUPACION
CLINICA DE VIH
HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA.
2008

OCUPACIÓN	NÚMERO	PORCENTAJE
AMA DE CASA	37	33
EMPLEADO PRIVADO	35	31
COMERCIANTE	24	22
ESTUDIANTE	10	9
EMPLEADO PUBLICO	6	5
TOTAL	112	100

Fuente: FORMULARIO
 Elaborado por: DRA. ELSA MARGARITA TAMAYO TELLO



Análisis:

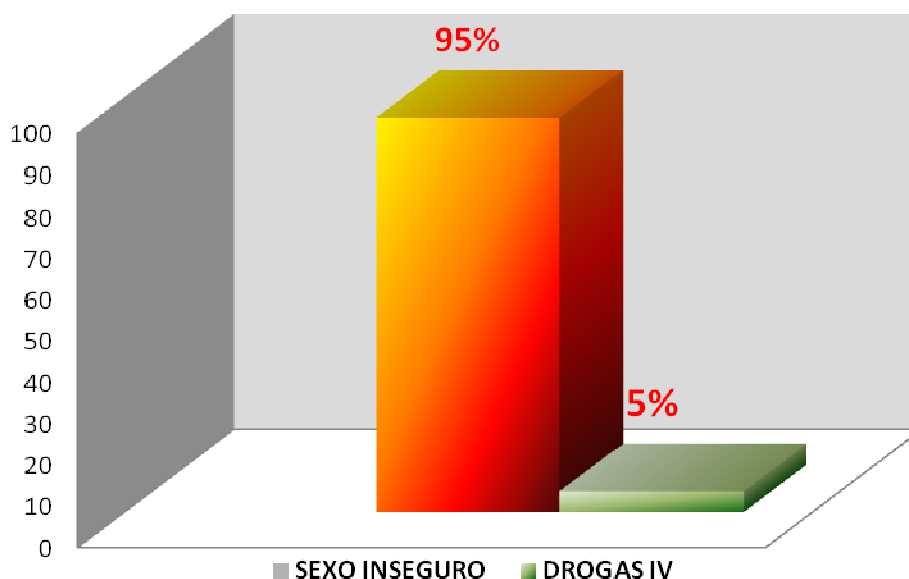
De los 112 pacientes que realizan actividad laboral (89%), se observó que el 89% se observó que el grupo más vulnerable son las de las amas de casa con un 33% por desconocimiento y por no ejercer poder sobre su cuerpo ya que confían en que en que su pareja le es fiel y no adoptan medidas de protección; les sigue los empleados privados con el 31%, los comerciantes con el 22%, con lo que se analizó que la promiscuidad y el riesgo de infección está en todos los estatus.

CUADRO Nº 8
PACIENTES VIH SIN TARMA SEGÚN FACTOR DE RIESGO:
MECANISMOS DE TRANSMISION
CLINICA DE VIH
HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA.
2008

MECANISMO DE TRANSMISION	NUMERO	PORCENTAJE
SEXO INSEGURO	120	95
DROGAS IV	6	5
TOTAL	126	100

Fuente: FORMULARIO
 Elaborado por: DRA. ELSA MARGARITA TAMAYO TELLO

MECANISMO DE TRANSMISION



Análisis:

Al analizar los factores de riesgo de las personas infectadas con el VIH, el mecanismo de transmisión que predomina fueron las relaciones sexuales sin protección o de riesgo en el 95% y por drogas endovenosa el 5%, con lo que se constata la falta de conocimiento acerca de esta patología así como la falta de uso de protección (condón) en las relaciones sexuales.

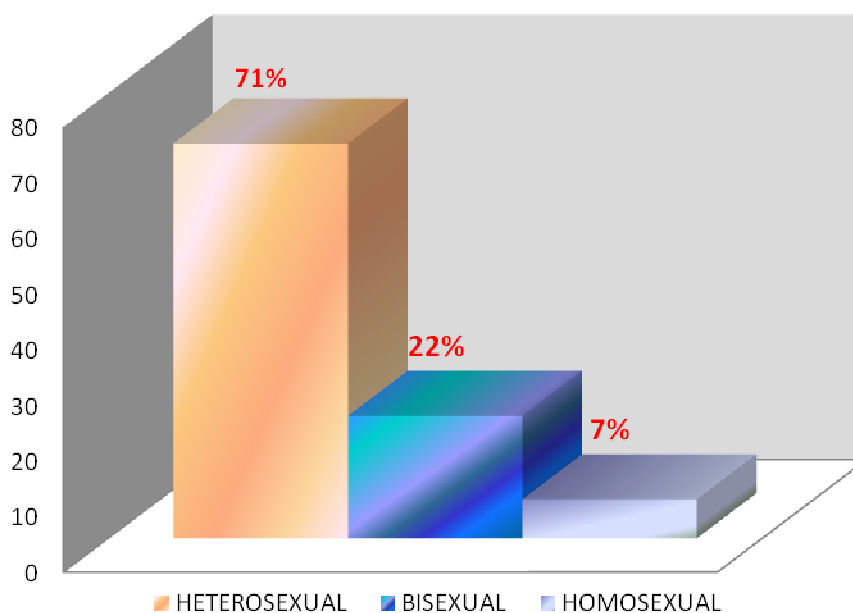
CUADRO Nº 9
PACIENTES VIH SIN TARMA SEGÚN FACTOR DE RIESGO:
PRÁCTICAS SEXUALES
CLINICA DE VIH
HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA.
2008

PRÁCTICAS SEXUALES	NUMERO	PORCENTAJE
HETEROSEXUAL	89	71
BISEXUAL	28	22
HOMOSEXUAL	9	7
TOTAL	126	100

Fuente: FORMULARIO

Elaborado por: DRA. ELSA MARGARITA TAMAYO TELLO

PRÁCTICAS SEXUALES



Análisis:

Del análisis de las prácticas o preferencias sexuales en los pacientes de estudio, se observó que el 71% de los infectados son heterosexuales; el 22% tuvieron práctica bisexual y el 7% de tipo homosexual, con lo que se descarta que el VIH se presenta en las parejas de homosexuales, sino que el grupo heterosexual es el mayormente infectado por la creencia machista de que están protegidos.

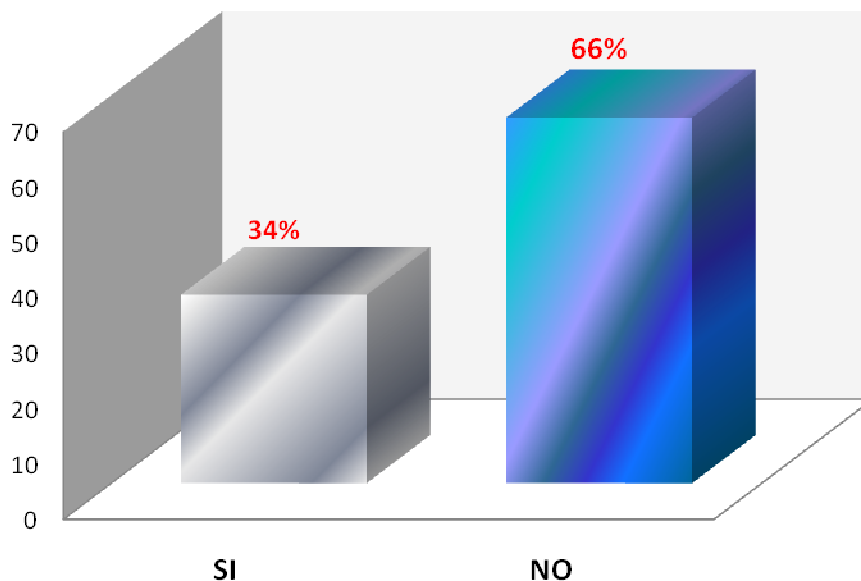
CUADRO Nº 10
PACIENTES VIH SIN TARMA SEGÚN FACTOR DE RIESGO:
ANTECEDENTE DE ITS
CLINICA DE VIH
HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA.
2008

ITS	NUMERO	PORCENTAJE
SI	43	34
NO	83	66
TOTAL	126	100

Fuente: FORMULARIO

Elaborado por: DRA. ELSA MARGARITA TAMAYO TELLO

I.T.S.



Análisis:

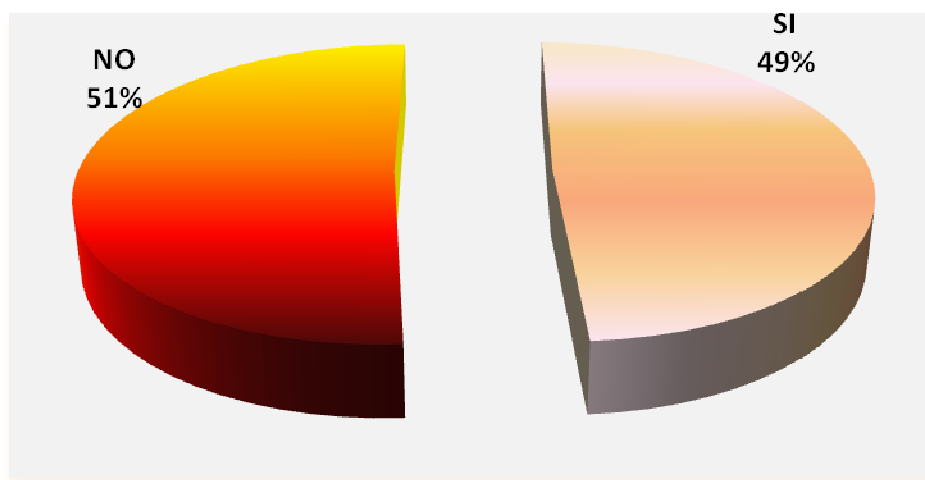
Según los antecedentes de ITS en el grupo de estudio, se observó que el 66% no admitió haber tenido alguna ITS en algún momento de su actividad sexual mientras que el 34% admitió algún antecedente de infección de transmisión sexual; con lo que se constató que depende de la decisión personal de los pacientes de admitir o no el haber tenido una ITS que, ya sea por temor o vergüenza, no manifiestan el dato.

CUADRO N° 11
PACIENTES VIH SIN TARMA SEGÚN
REALIZAN ENFERMEDADES OPORTUNISTAS
CLINICA DE VIH
HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA.
2008

ENFERMEDADES OPORTUNISTAS	NÚMERO	PORCENTAJE
SI	62	49
NO	64	51
TOTAL	126	100

Fuente: FORMULARIO
 Elaborado por: DRA. ELSA MARGARITA TAMAYO T.

REALIZAN ENFERMEDADES OPORTUNISTAS



Análisis:

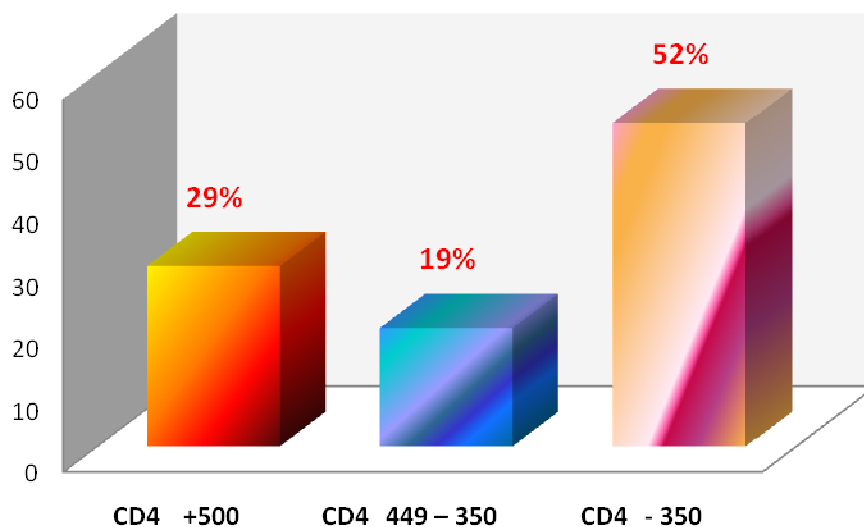
Al analizar el total de los pacientes VIH que no reciben TARMA se observó que el 49% realizó en algún momento alguna enfermedad oportunista que puso en riesgo su vida, y el 51% no realizaron enfermedades oportunistas.

CUADRO N° 11 a
PACIENTES VIH SIN TARMA SEGÚN RECUENTO DE CD4
CLINICA DE VIH
HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA.
2008

CD4	NUMERO	PORCENTAJE
CD4 +500	18	29
CD4 449 – 350	12	19
CD4 - 350	32	52
TOTAL	62	100

Fuente: FORMULARIO
 Elaborado por: DRA. ELSA MARGARITA TAMAYO T.

RECUENTO DE CD4



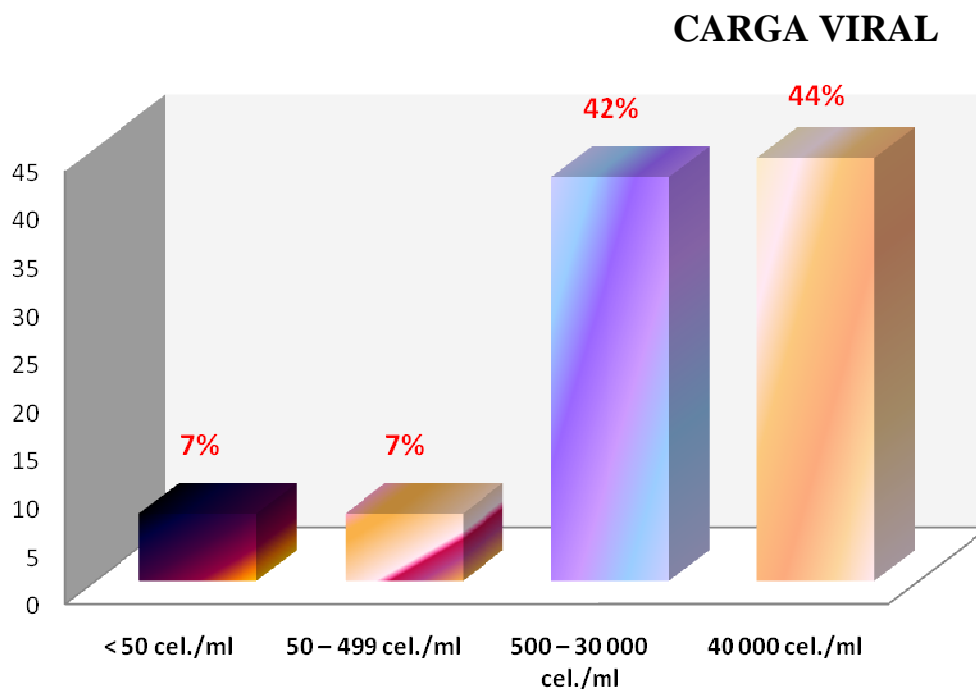
Análisis:

Según el recuento de CD4 en los pacientes de estudio se observó que el 52% presentaron CD4 <350, el 29% CD4 >500, y el 19% CD4 entre 449 a 350, lo cual indica que conforme los CD4 disminuyen se vuelven severamente inmunodeficiente y son susceptibles a toda enfermedad, específicamente cuando el conteo de linfocitos CD4+ es menor al 350 células/mm y aumenta en forma importante la susceptibilidad a una variedad de infecciones oportunistas.

CUADRO N° 12
PACIENTES VIH SIN TARMA SEGÚN CARGA VIRAL
CLINICA DE VIH
HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA.
2008

CARGA VIRAL	NUMERO	PORCENTAJE
< 50 cel./ml	4	7
50 – 499 cel./ml	4	7
500 – 30 000 cel./ml	26	42
40 000 cel./ml	28	44
TOTAL	62	100

Fuente: FORMULARIO
 Elaborado por: DRA. ELSA MARGARITA TAMAYO T.



Análisis:

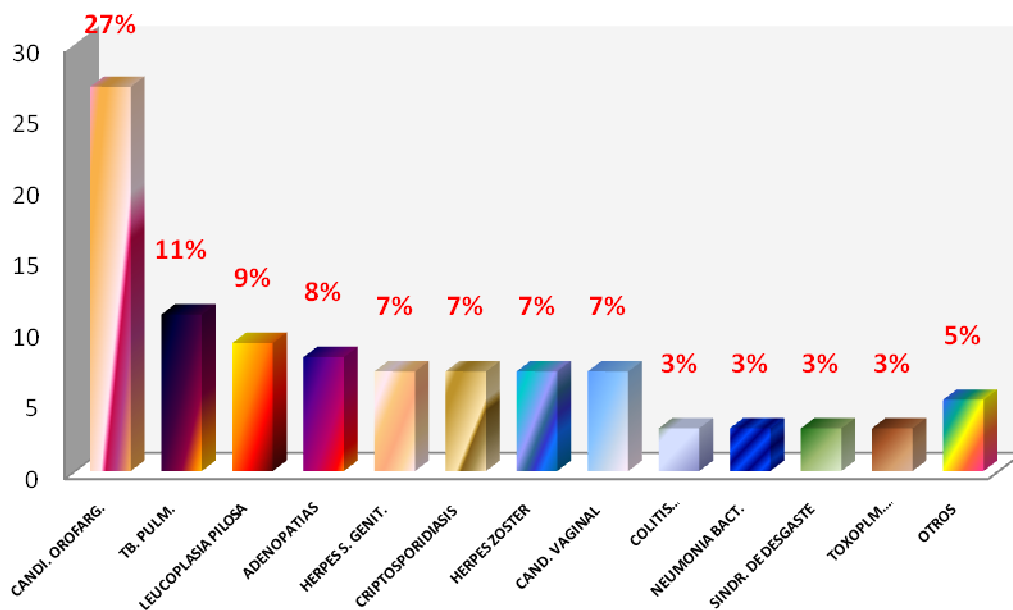
De acuerdo a la carga viral, se observó que el 44% tuvieron mayor 40.000 cel./ml, el 42% tuvo entre 500 – 30.000 cel./ml y el 7% se presentó entre 50 – 499 cel./ml y < 50 cel./ml. Con lo que se concluyó que, a mayor carga viral en el paciente, mayor es el estado de inmunosupresión que condujo a un mayor riesgo de infección de enfermedades oportunistas.

CUADRO Nº 13
PACIENTES VIH SIN TARMA SEGÚN ENFERMEDADES OPORTUNISTAS
CLINICA DE VIH
HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA.
2008

ENFER. OPORTUNISTA	NUMERO	PORCENTAJE
CANDIDIASIS OROFARINGEA	17	27
TB. PULMONAR	7	11
LEUCOPLASIA PILOSA ORAL	6	9
ADENOPATIAS GENERALIZADAS	5	8
HERPES SIMPLE GENITAL	4	7
CRITOSPORIDIASIS	4	7
HERPES ZOSTER	4	7
CANDIDIASIS VAGINAL	4	7
COLITIS POR CITOMEGALOVIRUS	2	3
NEUMONIA BACTERIANA RECURRENTE	2	3
SINDROME DE DESGASTE	2	3
TOXOPLASMOSIS CEREBRAL	2	3
OTROS	3	5
TOTAL	62	100

Fuente: FORMULARIO
 Elaborado por: DRA. ELSA MARGARITA TAMAYO T.

ENFERMEDADES OPORTUNISTAS



Análisis:

Al analizar las enfermedades oportunistas que se presentaron en los pacientes VIH que no reciben TARMA se observó que la enfermedad de mayor frecuencia y severidad fue la Candidiasis Orofaringea 27 %, TB Pulmonar 11%, Leucoplasia Pilosa Oral 9%, Adenopatías Generalizadas 8 %, Herpes Simple Genital 7%, Criptosporidiasis con Diarreas Crónicas 7%, Herpes Zoster 7%, Candidiasis Vaginal 7%, con lo que determinó que las enfermedades micóticas fueron las más frecuentes. Dentro del grupo de OTROS están la Histoplasmosis Diseminada, Dermatomicosis y la Neumonía por Jirovecii que existieron un caso en cada uno.

4.2. DISCUSION

La presente investigación “Enfermedades Oportunistas en Pacientes Infeccionados con VIH que no reciben TARMA. Clínica de VIH. Hospital “Dr. Verdi Cevallos Balda” Portoviejo. 2008.” tuvo como objeto de estudio la población existente en la clínica de VIH del Hospital Verdi Cevallos Balda, cuyo universo dio un total de 249 pacientes infectados con VIH, de los cuales 126 no reciben TARMA (51%), y de ellos 62 pacientes (49%) presentaron enfermedades oportunistas que constituyeron el verdadero grupo de estudio.

La prevalencia de enfermedades oportunistas en las personas infectadas con VIH que no reciben TARMA y que acudieron a la clínica del hospital alcanzó al 0,3%, dato similar comparado con los estudios realizados en otros países con características similares a las del Ecuador; como Brasil, México, Argentina y Colombia que son los países latinoamericanos con mayor población y, en consecuencia, con el mayor número de infecciones. Sin embargo, la prevalencia más alta se encuentra en los países más pequeños como Bélize, Honduras y Guatemala donde, en el 2003, vivían con VIH más del 1% de los adultos (ONU/SIDA, 2005). Honduras es el país más afectado de Centroamérica, se estimó una prevalencia de 1.8% en el 2003, que aumentó a 2.0 % en 2004.

En Haití, por ejemplo, la prevalencia es del 5.6%, mientras que en Cuba no llega al 0.2% (ONU/SIDA, 2005).

Al estudiar las características de los pacientes infectados con VIH que no recibieron TARMA encontramos lo siguiente:

- La variable de sexo se comporta para el masculino con el 61% y para el femenino con el 39%, constatando que la distribución por género, el masculino duplica al femenino; sin embargo se está observando una marcada feminización de la enfermedad, porque la mujer es vulnerable al confiar y complacer fielmente a su pareja; también porque ejercen la prostitución para mejorar la situación económica de su hogar, o por haber mantenido relaciones sexuales homosexuales alguna vez en su vida. Es conocido que el riesgo de infección por el VIH durante el coito sin protección es de dos a cuatro veces mayor para la mujer que para el hombre. La transmisión es más probable del hombre a la mujer, puesto que durante el coito vaginal el área superficial del aparato genital femenino expuesta a las secreciones sexuales del compañero es más grande. Además, la concentración de VIH es generalmente más alta en el semen del hombre que en las secreciones sexuales de la mujer. Finalmente es necesario destacar que el dato encontrado para el género masculino concuerda con los datos del Programa Nacional del VIH/SIDA que para el 2007 establece el 61.1% para el sexo masculino.
- En este grupo de pacientes, según la distribución etárea, el mayor número se encontró entre las edades de 26 a 35 años con un 49%; le sigue el de los

adolescentes y jóvenes entre los 15 a 25 años con un total de 30%; con lo cual se observó que la población más vulnerable es la correspondiente a la adolescencia y juventud. Este comportamiento concuerda con los datos mundiales, ya que el inicio de las relaciones sexuales a muy temprana edad, ocurre o por curiosidad o por acumular nuevas experiencias. En un estudio realizado en Canadá, Côte d'Ivoire, Togo y Estados Unidos, se encontró que de la mitad de mujeres y hombres de 15 a 19 años de edad declararon no solo tener experiencia sexual sino numerosas parejas sexuales. En el estudio de Quintana Martínez en Aragua Venezuela 2007, predominó el 18.3 % en el grupo de 25 – 29 años, seguidas del grupo de 30 –34 años con un 15.1 %, mientras que el estudio realizado en San Carlos, Cojedes Venezuela, se reportó que los grupos de edades más frecuentes fueron las de 15 - 19 años con un 20,1% y las de 20 - 24 años un 19,2%.

- El estado civil de los pacientes en el estudio, muestra que el 52% está en unión libre mientras que el 23% son solteros; correspondiéndole a los casados y separados el 13% y 10% respectivamente. Esto demuestra que, a pesar de tener pareja estable, el comportamiento sexual tiende a la promiscuidad y el sexo con varias parejas que conlleva a la infección por VIH. Al comparar con otros estudios podemos ver que el realizado en Guyana, reportó que el 33,3% se encontraban casados y en unión consensual y 57,6% se mantenían solteros; de igual manera en otro estudio en la provincia de Las Tunas Cuba, predominaron los pacientes solteros con el 85,8%. En el estudio de Quintana Martínez en Aragua Venezuela 2007, predominaron las casadas con 65 %, en Escandela Díaz se encontró un

predominio de los casados con un 67%, mientras que en Gamarra obtuvo resultados contrarios ya que el estado civil soltero fue el que predominó con un 67 %, cuestión que está muy relacionada con las características de edad, idiosincrasia y otras variables.

- La procedencia del grupo se encuentra en el 69% para la zona urbana y en el 31% para la zona rural. Esto se atribuye posiblemente a que la migración juega un papel muy importante, ya que en el afán de mejorar las condiciones de vida, migran a las grandes ciudades, en donde el estilo de vida es más propenso a la promiscuidad, ya sea por diversión o por experimentar nuevas alternativas sexuales. Al investigar su dimensión a nivel mundial, se encontró que en el último Informe de ONU/SIDA/2005, a nivel rural, los estudios son escasos y éstos son muy parciales, siendo predominante cierta invisibilidad del problema por un lado, junto con cierto ocultamiento de la realidad por otro. En ese marco, los programas y acciones preventivas en VIH/SIDA en los territorios rurales son mínimos, con discontinuidad en el tiempo y con coberturas muy escasas. Se hace urgente desarrollar acciones en el medio rural, que permitan simultáneamente visibilizar el problema, identificar las formas preventivas del VIH/SIDA y a comprometer actores comunitarios en estas acciones, para darle continuidad y sustentabilidad a los esfuerzos en América Latina. Según el Ministerio de Salud de Argentina, en el 2005, la infección por VIH es del 18:2 en las zonas urbanas más pobres con relación a la zona rural, afectando principalmente a la población joven. En Chile y Uruguay, la mayor parte de las infecciones se concentran también en zonas urbanas (Comisión Nacional del SIDA de Chile, 2003; Programa Nacional de SIDA del

Uruguay, 2005), mientras que en Paraguay la epidemia parece haberse propagado en las zonas rurales, sobre todo en la frontera con Argentina y Brasil (Programa Nacional de SIDA de Paraguay).

- La escolaridad, en el grupo de estudio se observó que el 45% tienen estudios secundarios, el 39% estudios primarios y el 16% estudios universitarios; con lo que se comprueba, que a pesar que todos tienen un grado de educación, se manifiesta que hay nudos críticos en la información efectiva sobre la epidemia del VIH, en el uso del condón como medio de protección y en la educación sexual integral. Comparando con el estudio realizado por Quintana Martínez en Aragua Venezuela 2007 con respecto al nivel escolar, se observó un predominio del secundario con un 39.9 %, seguido del primario con un 22.9 % por lo que el nivel escolar alcanzado no constituyó un elemento a tener en cuenta a la hora de medir la infección de VIH. Los estudios realizados por Torres (Cuba), Rodríguez (Valencia, Venezuela) y Asociación Cicatelli. Nueva York no hicieron referencia al nivel de escolaridad al determinar el conocimiento del VIH-SIDA y por ende su infección.
- Para la dimensión ocupación, el 89% de los pacientes tienen alguna ocupación mientras que el 11% son desocupados. Al categorizar a los que tienen ocupación (89%) se observó que las amas de casa alcanzaron el 33%, le siguieron los empleadores privados con el 31%, los comerciantes con 22%, los estudiantes con 9% y los empleados públicos con el 5%, con lo que se pudo constatar que, a pesar que el grupo más vulnerable son las

amas de casa, posiblemente porque confían en la fidelidad de su pareja, por la limitación que tienen para decidir sobre el cuidado de su cuerpo y por ende sobre la sexualidad, la patología no hace distinciones en la relación de ocupación. Estos resultados no concuerdan con los encontrados en otros estudios realizados por Quintana Martínez en Aragua Venezuela 2007, ya que se observó un predominio de las obreras con 25.6 %, seguidos por técnicos laborales 24.9 % y en menor representación las amas de casa con un 7.7 %, y en el estudio de Gamarra y Solano realizado en Cojedes, Venezuela, predominan en un 52,2 % los profesionales y en un 48.6 % los obreros, mientras que en una investigación realizada en Chile por García SA predominaron los desempleados con un 38.4 % .

Del estudio de los factores de riesgo encontramos:

- Para el mecanismo de transmisión, el 95% debe el contagio al hecho de tener sexo sin protección y el contagio por el uso de drogas intravenosas llegó al 5%. Esto concuerda con los datos mundiales de que la vía sexual como factor de riesgo y forma de transmisión es la más importante, con el 97% del total de casos, pues tanto el coito vaginal como el anal pueden ser vías de transmisión, variando el riesgo según el traumatismo asociado, la presencia de úlceras genitales u otras enfermedades venéreas. Esto concuerda con los datos del ONU/SIDA/ECUADOR 2008, que establece para el contagio por relaciones sexuales el 70-80%, mientras que a nivel mundial se establece que es del 97%.

- En relación a las prácticas sexuales, se observó la mayor frecuencia de la patología en el grupo heterosexual (71%), al bisexual le correspondió el 22% mientras que al homosexualismo el 7%, lo que concuerda con la observación mundial que establece que esta patología dejó de ser una enfermedad solo de homosexuales, los mismos que han comprendido que deben tener sexo seguro, mientras que los heterosexuales debido a la promiscuidad y al desconocimiento y no aceptación del riesgo al que se exponen al no usar el condón, son el grupo más vulnerable al contagio. Sin embargo, es importante conocer el dato del ONU/SIDA (2005) que informa que las relaciones sexuales entre varones se constituye en un factor importante en la epidemia del VIH en países como Bolivia (24%); Perú (23%), Colombia (20%) EEUU (82%), y el Programa Nacional de VIH/Ecuador (2007) reporta el 81.1% de contagio en el grupo heterosexual.
- Del estudio de los antecedentes de infecciones de transmisión sexual, si bien el 66% aseguró que no habían tenido antes ninguna infección, el 34% admitió haber tenido ITS: dependiendo este dato de la decisión personal del paciente, de admitir o no el haber tenido una ITS que ya sea por temor o vergüenza, no aceptó el antecedente de ITS. La historia natural del VIH, establece que la presencia de infección de transmisión sexual incrementa notablemente el riesgo de contagio por VIH al aumentar su infecciosidad. También, una persona sin VIH es más vulnerable de obtener el virus si ésta persona sufre de una ITS. La presencia de una ITS sin tratarse puede aumentar la infección y la transmisión del VIH por un factor de hasta 10. Esto concuerda con datos de ONU/SIDA/OMS 2003 en donde se observó

que en México (Puebla) las infecciones de transmisión sexual se presentaron con el 77.3%. y la Organización Panamericana de la Salud, estima que al nivel mundial 340 millones de casos nuevos de infecciones de transmisión sexual ocurren cada año. Por consiguiente, el tratamiento de las ITS en la población no solamente cura a la gente infectada por una ITS, sino también es una importante estrategia de prevención de la infección por el VIH. Las ITS se pueden tratar, el VIH es irreversible.

Del estudio de los CD4 y la Carga Viral tenemos:

- El conteo de CD4, los pacientes incluidos en estudio tuvo la siguiente distribución: el 52% presentó un conteo de <350 cél/mm, el 29% >500 cél/mm y el 19% entre 449 a 350 cél/mm. Si analizamos exclusivamente el número de CD4, el 52% de los pacientes debió recibir TARMA por tener CD4 menor a 350; sin embargo encontramos que con niveles de CD4 mayores a 350 presentaron alguna enfermedad oportunista, debiéndose el hecho a que debe relacionarse este dato con la carga viral. En el estudio realizado por los investigadores del Consorcio Internacional de Evaluación Epidemiológica de Bases de Datos del Sida dirigido por Mari M. Kitahata, de la Cohorte Norteamericana de Colaboración en Diseño y Tratamiento del VIH, se concluyó que el comienzo temprano de tratamiento, antes de que la cantidad de CD4+ descienda por debajo de los dos umbrales determinados, el umbral de CD4+ entre 351 y 500 células por mililitro cúbico, y el segundo por encima de las 500 células, señalan los beneficios de comenzar la terapia antirretroviral antes de que el porcentaje de CD4+ descienda por debajo de

ambos umbrales y que los pacientes tengan mayor riesgo de presentar enfermedad oportunista.

- La carga viral en estos pacientes presentó la siguiente distribución: el 7% del grupo de estudio tuvo una carga < 50 cél y de 50 a 499 cél; el 42% entre 500 a 30.000 cél y el 44% de 40.000 cél. La normativa del programa de VIH/SIDA-ITS establece que con carga viral inferior a 50 (indetectable) hasta 40.000 copias/cel. no se comienza tratamiento antirretroviral, sin embargo la deserción a los controles y el no mejoramiento de la calidad de vida al no evitar los factores de riesgos, influyen en la presencia de enfermedades oportunistas. Al revisar trabajos que han descrito el aumento de la Carga Viral coincidiendo con la presencia de alguna infección oportunista, tenemos como lo demostró Mole et al,1995; Shaacker et al, 1995; Preiser et al,1996; Bush et al,1996; Nelson et al, 1996; Donovan et al, 1996; y Mole et al, 1997; debido a los diferentes mecanismos inmunológicos que tienen lugar cuando se produce una reactivación de alguna infección oportunista latente al lado de una situación clínica más avanzada del paciente, junto con linfocitos CD4 claramente inferiores, con lo que se ha llegado a demostrar la importancia del valor del pronóstico de la carga viral; por esta razón, se ha convertido en determinación diaria de rutina en la práctica clínica.

En relación a las enfermedades oportunistas que fueron la base de nuestro estudio se determinó lo siguiente:

- Las patologías con mayor frecuencia fueron: la Candidiasis Orofaringea 27%, TB Pulmonar 11%, Leucoplasia Pilosa Oral 9%, Adenopatías Generalizadas 8 %, Herpes Simple Genital 7%, Criptosporidiasis con Diarreas Crónicas 7%, Herpes Zoster 7%, Candidiasis Vaginal 7%, Colitis por Citomegalovirus 3%, Neumonía Bacteriana Recurrente 3%, Síndrome de Desgaste 3%, Toxoplasmosis Cerebral 3%. Esta distribución concuerda con los datos obtenidos con los del estudio de Silverman & cols 1998; Greespan JS& cols; Ramos Gomez & cols; Sancho y Chimeros; BeggMG & Cols, realizados en Caracas Venezuela, en los que las manifestaciones bucales como la candidiasis orofaríngea confirmaron un alto grado de riesgo de progresión de la enfermedad en sujetos con inmunosupresión grave SIDA presentándose en un 90%. En otro estudio realizado en Puebla México por Bravo Sosa 2003, se encontró el 42.3%, mientras que en el estudio retrospectivo de Soriano y Cols., realizado en Madrid España en 1997/1998, se estableció una prevalencia del 9.4% de candidiasis oral, dato menor al del estudio actual, por el rápido control completo de replicación con tratamiento antirretroviral combinado que se utilizó.

La manifestación reportada con mayor frecuencia en este trabajo fue la **Candidiasis orofaríngea** con un 27,4 %. Conocemos que la *Candida albicans* es un hongo que vive saprofita en la cavidad bucal, lo que podría ser relacionado con la alta prevalencia de Candidiasis en pacientes VIH/SIDA, ya que al alterarse el ecosistema bucal por inmunodeficiencia, este microorganismo aprovecha la situación para proliferar y convertirse en patógeno. Al igual que en la literatura esta

fue la manifestación bucal reportada con un porcentaje más alto, observándose que afectó al 27.4% de estos enfermos.

El **Virus del Herpes Simple (VHS)** no es una de las infecciones que forman parte del diagnóstico oficial de SIDA. Sin embargo, las personas coinfectadas con el VIH y el VHS tienen mayores posibilidades de tener brotes herpéticos con mayor frecuencia, según lo establecido en InfoRED SIDA en la revisión 508 del 25 de Mayo del 2010 de Herpes Simple, Úlceras Bucales Y Úlceras Genitales, que indica que los brotes pueden ser más serios y durar más tiempo que en las personas no infectadas con el VIH. En la investigación actual el Herpes Simple Genital se presentó con el 6,5% caso similar ocurrió con el Herpes Zoster. El Herpes Zoster no es tampoco una de las infecciones que determina el diagnóstico de SIDA. El Herpes Zoster puede ocurrir en personas VIH poco tiempo después de que comiencen a tomar tratamiento antirretroviral. Se cree que estos casos pueden ser una señal del síndrome de recuperación inmunitaria, que lo confirma la revisión en InfoRED SIDA en la publicación 509 del 14 de Diciembre del 2009, comportándose como una infección oportunista, lo que coincide con lo reportado por varios autores; que establecieron que las infecciones por el Virus de Herpes Simple y Zoster son sólo características de riesgo de los pacientes VIH.

El estudio de El-Sohl y col. realizado en Buffalo, USA, en la Medicine University of New York de ese estado, se descubrió que tener concentraciones de linfocitos T CD4+ < 200 células/mm³ era un fuerte factor pronóstico de tuberculosis activa en enfermos de SIDA. En nuestro estudio se obtuvieron el 11% con **TB Pulmonar**, pero las concentraciones de linfocitos T CD4+ no tuvo asociación significativa.

En otro estudio de Corcho Reyes y col. realizado en Cuba evaluó la asociación de la Tuberculosis con la presencia del complejo sintomático relacionado con el SIDA, y encontró un mayor número de casos de Tuberculosis entre los pacientes con SIDA que tenían antecedentes de Pneumocistosis Pulmonar, Neurotoxoplasmosis O Candidiasis Profunda que presentaban concentraciones bajas de linfocitos T CD4+ (< 200 células/mm³). La TB Pulmonar en el grupo de estudio se presentó en el 11%, lo que concuerda con otros estudios en los que se comprueba la asociación entre TBP e infección por VIH, como el realizado en el Brasil (97.8%). En Perú, el estudio publicado por Suárez y Cols. la epidemia de VIH es concentrada, siendo la prevalencia en estos pacientes con TBP del 1,2%.

La **Neumonía** por **N. Jirovecii** se presentó en un 1,6%, en el grupo de estudio y al compararlo con el realizado en España, por Wissmann G, Varela JM, Calderón EJ en el 2008, hay la coincidencia de que actualmente se produce en dos contextos: entre pacientes con cifras de CD4 menores a 200, que no realizan la profilaxis o lo hacen de forma irregular y en aquellos en los que el diagnóstico de infección por el VIH se descubre coincidiendo con el desarrollo de Pneumocystis Jiroveci (diagnósticos tardíos).

CAPITULO V

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1.1. CONCLUSIONES

En base a los resultados obtenidos en nuestro estudio, “Enfermedades Oportunistas en los Pacientes VIH que no reciben TARMA en la Clínica de VIH del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda”, se concluye lo siguiente:

1. El porcentaje de pacientes con VIH que no reciben TARMA fue del 51%.
2. Las características de los pacientes VIH sin TARMA fueron las siguientes:
 - El sexo afectado mayoritariamente fue el masculino con un 61%.
 - La edad que predominó fue la comprendida entre los 26 a 35 años con el 49%, la de 15 a 25 años el 30% y la de 36 a 45 años, el 21%.
 - El estado civil predominante fue la unión libre con el 52%.
 - La procedencia fue en la zona urbana el 69%, y en la rural el 31%.
 - La escolaridad se obtuvo que el 45% tuvieron estudios secundarios, el 39% de estudios primarios y el 16% de estudios universitarios.
 - La ocupación de los pacientes estuvo presente en el 89%. Del grupo que tenía algún tipo de ocupación, el 33% fueron amas de casa.
3. Los factores de riesgo se comportaron de la siguiente manera:
 - El mecanismo de transmisión que predominó fue el sexual con el 95%.

- La práctica sexual mayoritaria fue la heterosexual con el 71%.
- Los antecedentes de infecciones de transmisión sexual, estuvieron presentes en el 66%.

4 Con respecto a las enfermedades oportunistas más frecuentes en pacientes VIH sin TARMA de acuerdo a los objetivos se determinó lo siguiente:

- La prevalencia de pacientes infectados con VIH según TARMA y enfermedad oportunista fue de 0,3%.
- Para el conteo de CD4 el 52% obtuvo un rango menor al 350 cél./mm.
- Según carga viral el 44% tuvo un contaje de 40.000 cél/mm y el 42% de 500 a 30.000 cél. /mm.
- Las enfermedades oportunistas más frecuentes fueron: Candidiasis Orofaringea 27%, TB Pulmonar 11%, Leucoplasia Pilosa Oral 9%, Adenopatías Generalizadas 8 %, Herpes Simple Genital 7%, Criptosporidiasis con Diarreas Crónicas 7%, Herpes Zoster 7%, Candidiasis Vaginal 7%, Colitis por Citomegalovirus 3%, Neumonía Bacteriana Recurrente 3%, Síndrome de Desgaste 3%, Toxoplasmosis Cerebral 3%.

5 De lo expuesto se verifica el cumplimiento de las hipótesis enunciadas:

- La frecuencia y severidad de la enfermedad oportunista en los pacientes VIH sin TARMA fue del 49%.
- La candidiasis oral fue la enfermedad más frecuente en pacientes VIH que no reciben TARMA con el 27%.
- La mayor incidencia de enfermedades oportunistas se encontró en pacientes con niveles bajos de CD4, con el 52%.

5.1.2. RECOMENDACIONES.

- ✚ Motivar la realización de este tipo de estudio en otras ciudades de la provincia y del país, para de esta manera conocer la situación real existente sobre las enfermedades oportunistas en los pacientes VIH + que no reciben TARMA.

- ✚ Promover la capacitación permanente de médicos y personal de atención sanitaria de la Clínica de VIH en el reconocimiento, manejo y tratamiento de las enfermedades oportunistas en estos pacientes, priorizando la notificación obligatoria para minimizar los sub-registros.

- ✚ Intensificar la difusión y mantener los programas coordinados de vigilancia y control en estos pacientes, así como los de información, educación y comunicación sobre el VIH en forma permanente por parte de las autoridades de salud y la comunidad.


- ✚ Incorporar la participación plena de los pacientes y familiares en las actividades de prevención y control, con esfuerzos dirigidos a la minimizar el riesgo para adquirir enfermedades oportunistas en los pacientes VIH que no reciben TARMA.


- ✚ Intensificar la obligación de conocer los niveles de linfocitos T CD4 por debajo de los cuales aparece cada una de estas infecciones oportunistas para, de manera precoz, instaurar la profilaxis con el agente antimicrobiano adecuado.


5.1.3. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

 **AIDS Epidemic Update.**


<http://www.unaids.org/en/KnowledgeCentre/HIVData/EpiUpdate/EpiUpdArchive/2007/default.asp>


 **BERNABÉ- ORTIZ, ANTONIO.** Factores asociados a supervivencia en pacientes con tuberculosis en Lima, Perú. Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú. Facultad de Salud Pública y Administración Unidad de Epidemiología, ETS y VIH/ SIDA San Juan de Miraflores Lima, Perú.
<http://www.scielo.cl/pdf/rci/v25n2/art02.pdf>

 **BOTERO J. H., MONTOYA M. N.** Frecuencia de microsporidiosis Intestinal en pacientes positivos para VIH mediante las técnicas de Gram cromotropo rápido y PCR. Biomédica. 2004; 24: 375-384.

 **BRAVO SOSA, EDGAR.** Comorbilidad Asociada en Pacientes con V.I.H., Notificados de Enero a Diciembre del 2003, en la Consulta Externa del H.G.R. # 36 Puebla.

<http://www.sabetodo.com/contenidos/EEkyZuVFikFbHAbAgb.php>

 **CARRASQUILLA G, GABRIEL M.D.** Director División de Salud, Fundación FES. Profesor Asociado, Departamento de Microbiología, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia. Epidemiología de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana en Colombia Colombia médica 1996; 27: 27-32.

 **CEBALLOS-SALOBREÑA A, AGUIRRE-URÍZAR J, BAGÁN-SEBASTIÁN JV** Prevalencia y distribución de las candidiasis orales en pacientes con SIDA establecido. Medicina Oral; 1: 6-10; 1996

 **CDC. CENTERS FOR DISEASE CONTROL.**

http://www.cdcnpin.org/scripts/espanol/vih/s_prevent.asp

✚ **CHANG, CAROLINE DRA.** Ministra De Salud Pública Programa Nacional De Prevención Y Control Del VIH/Sida ITS. de Ecuador.- Publicación # 4 semestral

✚ **CHANG CAMPOS, CAROLINA DOCTORA, ROJAS MARÍA ELENA DOCTORA,** Plan estratégico multisectorial de la respuesta nacional al VIH – SIDA 2007 – 2015 ONUSIDA Y MSP Del Ecuador.

✚ **EL-SADR WM, ET AL.** A Review of Efficacy Studies of 6-Month Short-Course Therapy for Tuberculosis among Patients Infected with Human Immunodeficiency Virus: Differences in Study Outcomes. Clin Infect Dis 2001; 32:623-32.

✚ **EL-SOHL A, MYLOTTE J, SHERIF S, SERGHANI J, GRANT BJ.** Validity of a decision tree for predicting active pulmonary tuberculosis. Am J Respir Crit Care Med. 1997; 155:1711–6.

http://ajrccm.atsjournals.org/cgi/content/abstract/155/5/1711?ijkey=b2231cc0184796a030c40c94bb34fd2a7fd77c79&keytype=tf_ipsecsha

✚ **ESQUIVEL DE SAIED, MARÍA AMELIA :** SIDA: cifras y proyecciones mundiales

[http://www.sappiens.com/castellano/articulos.nsf/Administración Pública/SIDA: cifras y proyecciones mundiales/F9B5FB249D419685002569C800449C77!opendocument](http://www.sappiens.com/castellano/articulos.nsf/Administración_Pública/SIDA: cifras y proyecciones mundiales/F9B5FB249D419685002569C800449C77!opendocument)

✚ **FEE E, KRIEGER N.** Understanding aids: historical interpretations and the limits of biomedical individualism. Am J Public Health 1993; 83: 1477-86.

✚ **GAZMURI VERGARA, BEATRIZ.** Sistematización de una experiencia: taller de prevención de VIH/SIDA mediante el desarrollo de la autoestima y de la creatividad. Santiago, Chile, UNESCO, 2004. 89 p, bibliography.

✚ **GUERRA ME, CASANOVA ME, SUAREZ JA, SALAZAR A;** Tratamiento Odontopediátrico de un Paciente VIH (+) Bajo Anestesia General. Primer Caso en la Facultad de Odontología Universidad Central de Venezuela. [Acta Odontológica Venezolana Vol. 41 No. 1; 2003.](#)

✚ Guidelines for Prevention and Treatment of O I in HIV. CDC 2008
<http://www.who.int/hiv/pub/guidelines/clinicalstaging.pdf>:

✚ **GRENSPAN JS; BARR CE; SCICUBA JJ & COLS.** Oral Manifestaciones of HIV infection. Definitions diagnostic criteria and principles of therapy Oral Surg Oral Med Oral Path; 73: 142-144;1992.

✚ **HARRISON.** Principios de Medicina Interna, Editorial McGraw-Hill-Interamericana, Madrid, 2005

✚ **HALL RAMIREZ, VICTORIA DRA.** Terapia antiretroviral (SIDA).Costa Rica 2003

✚ **HIV/AIDS Prevention and Care.** París, Francia, 20 november 2004.

✚ **HOFFMANN-KAMPS FLYING PUBLISHER VIH 2004 WWW. HIVMEDICINE.COM - www.hiv.net**

✚ <http://www.indexmundi.com/g/r.aspx?c=ec&v=32&l=es>

✚ <http://unescomexico.org/educacion/img-vih/pdf/Triptico.20alumnos.pdf>


✚ http://www.aidsinfonet.org/fact_sheets/view/508?lang=spa#EL_VHS_Y
[EL VIH](#)


✚ <http://unesdoc.unesco.org/images/0014/001465/146543s.pdf>


✚ <http://unesdoc.unesco.org/images/0014/001473/147354e.pdf>


 http://www.bernardvanleer.org/publication_store/publication_store_publications/young_children_hiv_aids_and_gender_a_summary_review/file


 http://www.respyn.uanl.mx/viii/1/ensayos/vih_sida_corregido.html

 **INFORED** SIDA Nuevo México Herpes Simple úlceras bucales y herpes genital Hoja Número 508E 2003

 **KITAHATA, MARI M.** *N Engl J Med* 2009; 360: 1-12. La terapia antirretroviral temprana con ciertos niveles de cd4+ es eficaz

 **KÜSTNER E., CHIMENOS & S SANCHO, ESCOBAR** Manifestaciones clínicas bucales y marcadores serológicos en la infección por VIH: actualización JANO EMC; Diagnóstico a Facultad de Odontología. Universidad de Barcelona. . Volumen 56 - Número 1305 p. 70; 1997.


 **Marco de Protección**, Cuidado y Apoyo a Huérfanos y Niños vulnerables en un mundo con VIH/SIDA. s.l, s.n, 2004. 48 p.


 **OMS.** La prevalencia mundial del VIH se ha estabilizado. El sida es una de las principales causas de mortalidad en el mundo y sigue siendo la primera causa de defunción en África

<http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2007/pr61/es/index.html>

 **ONU SIDA** hoja informativa.05-06

http://data.unaids.org/pub/GlobalReport/2006/200605fs_latinamerica_es.pdf

 **OPS, OMS, CDC, ONUSIDA.** Pautas para la prevención de infecciones oportunistas en pacientes con VIH o sida en América latina y el Caribe. Actualización 2003

 **PAPE J. W., VERDIER R. I.** Cyclospora Infection in Adults Infected With HIV: Clinical Manifestations, Treatment, and Prophylaxis. *Annals of Internal Medicine*. 1994; 121: 654-657.

✚ **PODZAMCZER, DR.DANIEL** Tratamiento de las infecciones oportunistas en pacientes adultos y adolescentes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana en la era del tratamiento antirretrovirico de gran actividad Servicio de Enfermedades Infecciosas 2008Hospital Universitari de Bellvitge L'Hospitalet de Llobregat. 08907 Barcelona

✚ **PORTER SR; LUKER J; SCULLY C; KUMAR N;** Lesiones Orales en pacientes expuestos a infección por VIH en el Reino Unido. Estudio de 10 años, Medicina Oral; 4: 455-469. 1999

✚ Prevalencia del VIH a nivel de Latinoamérica.
<http://www.varelaenred.com.ar/estadist-vih.htm>

✚ **QUÍNTANA MARTÍNEZ, DRA. MILEIDY;** Conocimientos sobre el VIH/SIDA en el consultorio Monagas del Área de Salud Integral Comunitaria San Casimiro. 2006 – 2007. <http://www.monografias.com/trabajos71/conocimientos-sida-consultorio/conocimientos-sida-consultorio.shtml>

✚ **RAMÍREZ PINEDA, ANTONIO; COVARRUBIAS RAMÍREZ, JORGE L; FLORES-TORRES, CLARIBEL; MARTÍNEZ GONZÁLEZ, RICARDO J.; GONZÁLEZ ÁVILA, JOSÉ GERARDO; GUERRA REYES, TAMEZ; RODRÍGUEZ PADILLA, CRISTINA Y RIVERA MORALES, LYDIA G.** Infecciones Oportunistas presentes en individuos con VIH/SIDA: virus del Herpes simple tipo 1 y 2, Citomegalovirus y Herpesvirus tipo 8 asociado a Sarcoma de Kaposi. RESPYN . 8(1). 2007

✚ **REYES CORCHO A, DÍAZ JIDY M, PÉREZ RODRÍGUEZ A, BOUZA JIMÉNEZ Y, BOUZA JIMÉNEZ Y.** Factores asociados con la presencia de tuberculosis en pacientes con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida en Cuba. Rev Panam Salud Pública. 2004; 15(5):341–7.

✚ **SADDI V. R., GLATT A. E.** *Clostridium difficile* – Associated Diarrhea in Patients With HIV: A 4-year Survey. JAIDS. 2002; 31: 542-543.

✚ **SEDANO H** Frecuent oral diseases in HIV positive and AIDS patient. 1997 <http://www.dent.ucla.edu/pic/members/oral aids/fungal/candida.html>

✚ **SILVERMAN S, GALLO JW, MC KNIGHT ML, MAYER P, DE SANZ S,** Tan MM Clinical characteristics and management responses in 85 HIV-infected patients with oral candidiasis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod; 82: 402-407; 1996

✚ **SORIANO V., DONA C.** Discontinuation of secondary Prophylaxis for opportunistic infections in HIV-infected patients receiving Highly active antiretroviral therapy. AIDS. 2000; 14: 383-386.

http://journals.lww.com/aidsonline/Fulltext/2000/03100/Discontinuation_of_secondary_prophylaxis_for.11.aspx#P11

✚ **Toro C, Aguilera A, Caballero E, Tuset C, Alvarez P, García-Campello M, Rodríguez-Iglesias M, de Lejarazu RO, Eiros J, Rodriguez C, del Romero J, Benito R, Calderón E, Santana O, Amor A, Gómez-Hernando C, García J, Soriano V.** Hospital-based surveillance for HTLV-1/2 infections in Spain. AIDS Res Hum Retroviruses. 2007; 23:1075-7.

✚ **TOUYZ L, HAREL-RAVIV M, PROSTERMAN B, GORNITSKY M** Candida infection of the tongue together with candidal infection of the palate in patients with the human immunodeficiency virus. Quintessence Int; 27: 89-92;1997

✚ **TOVAR V & GUERRA ME;** Manifestaciones Bucales e Infecciones Oportunistas más frecuente encontradas en 208 pacientes con Infección por VIH/SIDA. [Acta Odontológica Venezolana Vol.40 N° 3 2002.](#)

✚ **ÚLTIMAS NOTICIAS** En dos años aumenta el VIH en el Ecuador. Martes, 18 de Mayo de 2010.

http://www.radioequinoccio.com/index.php?option=com_content&view=article&id=1830:en-2-anos-aumentan-casos-de-vih-y-sida-en-ecuador&catid=36:ultimas-noticias&Itemid=53

✚ **UNAIDS.** Operational Guide on Gender hiv/aids a rights-based approach. UNAIDS. Interagency Task team an Gender HIV/AIDS; UNESCO; Fao. India, UNAIDS, 2005. 45 p.

✚ **UNESCO.** En: Education today. The Newsletter of UNESCO's Education Sector, N° 15 october-january. UNESCO. París, UNESCO, 2005. pp. 4-7.
<http://unesdoc.unesco.org/images/0014/001425/142591E.pdf>.

✚ **VELÁSQUEZ URIBE, DRA. GLORIA; SOTO VELÁSQUEZ, DRA. MÓNICA LUCÍA; BETANCUR MARTÍNEZ, DR. JULIÁN ALBERTO; SÁNCHEZ E., DRA. JUANITA; NAGLES P.DR. JORGE.** Guías De Práctica Clínica Basadas En La Evidencia, Proyecto ISS – ASCOFAME.

✚ **VIH SIDA.** Tasa De Incidencia En La Población Adulta
http://www.indexmundi.com/es/ecuador/vih_sida_tasa_de_incidencia_en_la_poblacion_adulta.html

✚ **VIH SIDA EN AMÉRICA LATINA** Situación de la epidemia de SIDA resumen regional http://whqlibdoc.who.int/unaid/2008/9789291736713_spa.pdf

✚ **VIH/SIDA EN AMERICA LATINA Y EL CARIBE** *Fundación Kaiser Family / Fundación Huesped.* <http://www.varelaenred.com.ar/estadist-vih.htm>

✚ **VIVIR EN UN MUNDO CON VIH Y SIDA:** información para el personal del sistema de las Naciones Unidas y sus familias. ONUSIDA.2004. 56 p, ilus.

<http://unworkplace.unaids.org/UNAIDS/common/docs/SpanishBooklet.pdf>

✚ **Wissmann G, Varela JM, Calderón EJ.** Prevention of Pneumocystis pneumonia in patients with inflammatory bowel disease based on the detection of Pneumocystis colonization. *Inflamm Bowel Dis.* 2008 Dec;14(12):1751-2

5.1.4. ANEXOS.



**UNIVERSIDAD LAICA "ELOY ALFARO" DE MANABÍ
MAESTRÍA EN MEDINA TROPICAL**

**ENFERMEDADES OPORTUNISTAS EN PACIENTES INFECTADOS CON VIH SIN
TARMA. CLINCA DE VIH. HOSPITAL "Dr. VERDI CEVALLOS BALDA".**

FORMULARIO PARA OBTENCIÓN DE DATOS

Este formulario tiene como objetivo el recoger información con fines investigativos ya que se garantiza la mayor confidencialidad.

Edad: _____

Sexo: M _____ F _____

Usa tratamiento para el VIH? SI _____ **NO** _____

Estado civil : Separado

Soltero Unión libre

Casado Viudo

Lugar en donde vive:

Urbano o en la ciudad

Rural o en el campo

Escolaridad : Primaria

Secundaria Superior

Ocupación: SI _____ **NO** _____

Situación Laboral : Empleado público
Comerciante Empleado privado
Ama de casa Jubilado
Estudiante Sin trabajo

Forma de contagio o transmisión del VIH:	Drogas intravenosas
Relación sexual sin protección	Transfusiones sanguíneas
Tatuajes	Herencia
Uso de ropa de otras personas	Besos

Antecedente de enfermedades de transmisión sexual

SI NO

Antecedentes de drogadicción

SI NO

Prácticas sexuales

Prácticas heterosexuales (hombre y mujer)

Prácticas homosexuales (hombre con hombre) (mujer con mujer)

Prácticas bisexuales (hombre con mujer o con hombre)

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	INDICADOR	DIMENSIÓN	ESCALA
PACIENTE INFECTADO CON VIH QUE NO RECIBE TARMA.	Persona infectada con el virus de inmunodeficiencia humano adquirido (VIH), que se hace seropositivo porque presenta en su sangre anticuerpos creados frente a un antígeno que se hace presente cuando se somete a una prueba confirmatoria del agente infeccioso determinado y que por la carga viral y el número de CD4 no requiere tratamiento con TARMA	Porcentaje de pacientes infectados con VIH que no requieren TARMA Pacientes que presentan el virus del VIH y que han sido diagnosticadas con pruebas de laboratorio	Pacientes infectados con VIH que presentan carga viral entre >100.000 copias/ml y CD4 entre >350 y < 200 cel.	SI/NO
CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES INFECTADOS CON VIH QUE NO RECIBEN TARMA	Son atributos particulares que acompañan a las pacientes infectados con VIH.	Porcentaje de pacientes infectados con VIH de acuerdo a rango de edad, sexo, estado civil, procedencia, escolaridad y ocupación.	<p>BIOLÓGICO</p> <p>Edad</p> <p>Sexo</p> <p>SOCIODEMOGRÁFICO</p> <p>Estado Civil</p> <p>Procedencia</p> <p>Escolaridad</p> <p>Ocupación</p>	<p>15- 25 26 - 35 36 - 45</p> <p>Femenino Masculino</p> <p>Soltero Casado Unión libre Divorciado Viudo</p> <p>Urbana Rural</p> <p>Primaria Secundaria Superior Ninguna</p> <p>SI/NO</p>

CRONOGRAMA DE TRABAJO ACTIVIDADES	CALENDARIO / CRONOGRAMA											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
APROB.PROYECTO		■										
ELECCIÓN DEL DIRECTOR DE TESIS		■	■									
ELABORACIÓN DEL MARCO TEÓRICO				■	■	■						
DISEÑO Y JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN			■	■								
APLICACIÓN DE LOS INSTRUMENTOS					■	■	■	■	■			
PROCESAMIENTO DE DATOS									■	■		
COMPROBACIÓN DE LA HIPÓTESIS									■	■		
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES										■		
PRESENTACIÓN DEL BORRADOR DEL INFORME										■		
PRESENTACIÓN DEL INFORME FINAL										■		
APROBACIÓN DEL INFORME FINAL											■	
PRESENTACIÓN DEL INFORME/PUBLICACIÓN											■	■
BIBLIOGRAFÍA GENERAL			■	■	■	■						
ANEXOS										■		

Candidiasis

La candidiasis es una infección micótica (por hongos) que puede infectar todo el cuerpo pero que a menudo ocurre en la boca y en la vagina

Síntomas	Parches blancos (aftas) en las encías, la lengua o el recubrimiento de la boca, dificultad para tragar y pérdida de apetito. También puede causar irritación vaginal, picazón, ardor y un flujo espeso de color blancuzco.
Diagnóstico	Por lo general mediante examen visual, frotis o cultivo de una biopsia.
Terapia preventiva (profilaxis)	Hoy en día no se recomienda debido a que los medicamentos actuales tratan eficazmente la enfermedad, podría desarrollarse <i>Candida</i> resistente y/o presentarse interacción entre los medicamentos. Sin embargo los estudios muestran que el uso continuado de fluconazole disminuye el riesgo de desarrollar candidiasis. Las mujeres en embarazo no deben utilizar las terapias preventivas, particularmente los medicamentos del tipo "azole", debido al riesgo de defectos de nacimiento en sus bebés. Algunos cambios en la dieta pueden ayudar a disminuir su riesgo o su recurrencia.
Tratamiento	<p>La candidiasis oral o vaginal leve puede tratarse con una terapia tópica (que se aplica en el lugar de la infección) como nystatin o clotrimazole. La candidiasis oral o vaginal moderada o la candidiasis esofágica deben ser tratadas con pastillas de una terapia como fluconazole, itraconazole o ketoconazole, las cuales tienen efecto a través de todo el organismo (sistémicas).</p> <p>Alternativas: amphotericin B intravenoso o amphotericin B en solución oral, que por lo general se reservan para la <i>Candida</i> resistente al fluconazole.</p>
Terapia de mantenimiento	Actualmente no se recomienda para la candidiasis oral o vaginal por las mismas razones citadas para la profilaxis. Si la <i>Candida</i> recurre (vuelve) frecuentemente y/o en forma severa, entonces deben considerarse el fluconazole o el itraconazole. Las personas con recurrencias frecuentes de candidiasis esofágica deben considerar el uso de fluconazole (100 a 200 mg al día). Las mujeres en embarazo deben evitar los medicamentos del tipo "azole" debido al riesgo de defectos de nacimiento en los bebés.

Complejo del *Micobacterium Avium* (MAC)

El MAC es una infección bacteriana que se encuentra en el agua, el polvo, la tierra y las materias fecales de algunos pájaros

Síntomas	Fiebre persistente, sudores nocturnos, fatiga, pérdida de peso, anemia, dolor abdominal, mareo, diarrea y debilidad.
Diagnóstico	Cultivo de un sitio estéril como sangre, médula ósea o líquido cerebro raquídeo.
Terapia preventiva (profilaxis)	Las personas cuyos recuentos de células CD4+ permanezcan consistentemente por debajo de 50 deben comenzar la terapia preventiva. Preferido: Clarithromycin (500 mg 2 veces al día); o azithromycin (1,200 mg 1 vez a la semana). Alternativa: Rifabutin (300 mg 1 vez al día).
Suspensión de la terapia preventiva	La personas con recuentos sostenidos de células CD4+ por encima de 100 durante 3 a 6 meses y una reducción sostenida en la carga viral pueden considerar suspender la terapia preventiva.
Tratamiento	<p>Preferido: Azithromycin (de 500 a 600 mg 1 vez al día); o clarithromycin (500 mg 2 veces al día) + ethambutol (15 mg/kg al día) + rifabutin (300 mg 1 vez al día).</p> <p>Alternativo: Azithromycin o clarithromycin + ethambutol + rifabutin +/- ciprofloxacin (de 500 a 750 mg dos veces al día) +/- amikacin intravenoso (de 10 a 15 mg/kg al día). Para casos severos de la enfermedad, puede añadirse amikacin intravenoso. Dosis más altas de clarithromycin (1,000 mg 2 veces al día) pueden asociarse a un mayor riesgo de muerte. El clofazimine puede asociarse con un mayor número de efectos secundarios y un riesgo de muerte, y no debe utilizarse.</p>
Terapia de mantenimiento	Todo el que haya tenido MAC debe estar en terapia de mantenimiento bien sea con clarithromycin (500 mg 2 veces al día) o azithromycin (500 mg 1 vez al día) si se ha comprobado que no se ha desarrollado resistencia a ninguno de los dos medicamentos + ethambutol (15 mg/kg una vez al día) +/- rifabutin (300 mg una vez al día).
Suspensión de la terapia de mantenimiento	Las personas con recuentos sostenidos de células CD4+ por encima de 100 durante 6 a 12 meses como resultado de una terapia de alta potencia contra el VIH pueden considerar suspender la terapia de mantenimiento.

Criptosporidiosis

La Criptosporidiosis es un parásito que puede causar diarrea

Síntomas	Diarrea crónica con heces aguadas frecuentes, retorcijones de estómago, náuseas, fatiga, pérdida de peso, vómito, deshidratación y desequilibrio de electrolitos (especialmente de sodio y potasio).
Diagnóstico	Detección de huevos (llamados oocistos) en las heces o biopsia del intestino delgado.
Terapia preventiva (profilaxis)	No existen terapias preventivas de eficacia comprobada. Las personas deben tratar de evitar la exposición a estos organismos, que algunas veces se encuentran en el agua de la llave.
Tratamiento	<p>No existen terapias de eficacia comprobada, aunque en las personas que responden a las terapias de alta potencia contra el VIH, logrando cargas virales indetectables y aumentos en los recuentos de células CD4+ , suele desaparecer la infección.</p> <p>El tratamiento inicial debe orientarse hacia la rehidratación (Gatorade, caldo y/o una solución de rehidratación oral) y la sustitución de electrolitos (líquidos ricos en electrolitos incluyendo jugos de vegetales, líquidos salados como consomé de pollo, Gatorade y otras bebidas especiales para deportistas). Las terapias de antimotilidad (para reducir la velocidad a la que se mueve el estómago y la digestión en general) como loperamide o la tintura de opio también pueden brindar un alivio temporal. Un régimen de paramomycin + azithromycin también puede ser eficaz.</p>
Terapia de mantenimiento	No existen terapias de mantenimiento para la Criptosporidiosis.

Histoplasmosis

La histoplasmosis es una infección por hongos

Síntomas	Fiebre, fatiga, pérdida de peso, dificultad para respirar, inflamación de los ganglios linfáticos y síntomas parecidos a la neumonía.
Diagnóstico	Prueba para el antígeno del histoplasma en la orina y la sangre, la médula ósea o cultivo de la sangre o biopsia de una lesión (en la piel, la boca o los ganglios linfáticos).
Terapia preventiva (profilaxis)	<p>Las personas cuyos recuentos de células CD4+ se mantengan consistentemente por debajo de 100 y que vivan en una zona donde sea común el histoplasma, o estén en riesgo debido a la exposición en el sitio de trabajo, deben considerar el uso de itraconazole (200 mg 1 vez al día).</p> <p>Las mujeres embarazadas no deben tomar la terapia preventiva debido a posibles defectos de nacimiento en el bebé causados por los medicamentos del tipo "azole".</p>
Tratamiento	<p>Preferido: para las personas con enfermedad severa, amphotericin B (de 0.7 a 1 mg/kg al día durante 3 a 14 días) o las formulaciones lípidas del amphotericin B (3 mg/kg al día durante 3 a 14 días). Para formas leves de la enfermedad, itraconazole (200 mg 3 veces al día durante 3 días, y luego 200 mg 2 veces al día durante 12 semanas).</p> <p>Alternativa: Para formas leves de la enfermedad, fluconazole (800 mg 1 vez al día).</p>
Terapia de mantenimiento	Cualquier persona que haya contraído histoplasmosis debe estar en terapia de mantenimiento. Preferida: Itraconazole (200 mg 2 veces al día). Alternativa: Amphotericin B intravenoso (1 mg/kg una vez a la semana). Se prefiere el amphotericin B para las mujeres embarazadas, especialmente durante el primer trimestre.
Suspensión de la terapia de mantenimiento	Según los resultados de un pequeño número de personas en algunos estudios, en la actualidad no se recomienda suspender la terapia, aunque podría ser razonable para personas con recuentos de células CD4+ por encima de 200 y cargas virales indetectables.

Infección criptocócica La infección criptocócica es un hongo que principalmente afecta al cerebro	
Síntomas	Dolores de cabeza, náuseas, fiebre, fatiga, estados mentales alterados e irritabilidad. También puede ocasionar convulsiones, tos, sudores y dificultad para respirar.
Diagnóstico	Por lo general por medio de una punción lumbar o de una prueba del antígeno en el líquido cerebro raquídeo.
Terapia preventiva (profilaxis)	Actualmente no se recomienda debido a la baja incidencia de la enfermedad, la falta de beneficios comprobados, y la posible interacción y resistencia a los medicamentos contra los hongos. Sin embargo, si existe la necesidad de prevenir otras infecciones por hongos, entonces las personas con recuentos de CD4+ inferiores a 50 deben considerar el uso de fluconazole (de 100 a 200 mg diarios). La prevención con fluconazole o itraconazole no debe ser iniciada por mujeres embarazadas debido a la baja incidencia de la enfermedad y a posibles defectos de nacimiento. Además, las mujeres que queden embarazadas deben suspender el uso de los medicamentos del tipo "azole".
Tratamiento	<p>Preferido: Amphotericin B intravenoso (0.7mg/kg diarios) + flucytosine (25mg/kg 4 veces al día) durante 2 semanas y luego fluconazole (400mg diarios) durante 8 semanas.</p> <p>Alternativas: Amphotericin B intravenoso (0.7 mg/kg diarios) durante 2 semanas y luego fluconazole (400 mg diarios) durante 8 semanas. Otras alternativas: Amphotericin B dispersión coloidal (ABCD); o amphotericin B complejo lípido (ABLC) también puede ser útil.</p>
Terapia de mantenimiento	<p>Todas las personas que tengan una enfermedad criptocócica deben permanecer en una terapia de mantenimiento de por vida.</p> <p>Preferido: Fluconazole (200 mg al día). Las mujeres embarazadas deben evitar los medicamentos del tipo "azole". El amphotericin B es entonces la terapia de preferencia.</p>
Suspensión de la terapia de mantenimiento	En la actualidad no se recomienda debido a que muy pocas personas han sido estudiadas.

Neumonía por *Pneumocystis carinii* (PCP)

La neumonía por *Pneumocystis carinii* es una enfermedad causada por un parásito que infecta los pulmones

Síntomas	Por lo general fiebre, tos y dificultad para respirar. Ocasionalmente pérdida de peso, sudores nocturnos y fatiga.
Diagnóstico	Radiografía del tórax, esputo inducido y broncoscopia.
Terapia preventiva (profilaxis)	Se recomienda cuando los recuentos de células CD4+ llegan a 200 o están por debajo de esa cifra (algunos dicen que debería seguirse cuando está por debajo de 250), cuando el nivel más bajo (nadir) del recuento de células CD4+ es menor de 200, y/o si hay un historial de candidiasis en la garganta y/o fiebre inexplicada durante más de 2 semanas sin importar el recuento de células CD4+. Preferida: TMP/SMX (también llamado Bactrim o Septra; una tableta diaria de potencia regular o una de doble potencia diariamente o 3 veces a la semana). Un aumento gradual en la dosis del TMP/SMX puede ayudar a reducir los efectos secundarios. Alternativa preferida: Si no se puede tolerar el TMP/SMX entonces utilizar dapsona (100 mg 1 vez al día); o dapsona (50 mg 1 vez al día) + pyrimethamine (50 mg una vez a la semana) + leucovorin (25 mg 1 vez a la semana). Otras alternativas: Pentamidine en aerosol (300 mg 1 vez al mes); atovaquone (1,500 mg 1 vez al día); o pentamidine intravenosa (300 mg una vez al mes).
Suspensión de la terapia preventiva	Se puede suspender si los recuentos de células CD4+ permanecen por encima de 200 durante más de 12 semanas a consecuencia del uso de una terapia de alta potencia contra el VIH.
Tratamiento	Preferido: TMP/SMX (dos tabletas de doble potencia cada 8 horas; o 5 mg/kg de TMP y 25 mg/kg de SMX intravenoso cada 8 horas). Alternativas: Trimethoprim (320 mg cada 8 horas) + dapsona (100 mg 1 vez al día); atovaquone (750 mg 2 veces al día); clindamycin (de 300 a 450 mg cada 6 horas) + primaquine (de 15 a 30 mg 1 vez al día); o pentamidine intravenosa (300 mg 1 vez al día). Otras alternativas: Trimetrexate (45 mg/m ² 1 vez al día en forma intravenosa) + leucovorin (20 mg/m ² cada 6 horas) también puede ser útil. El uso del prednisona debe considerarse para personas con casos agudos de la enfermedad (40 mg cada 12 horas durante 5 días, luego 40 mg 1 vez al día durante 5 días, y luego 20 mg 1 vez al día durante 11 días).
Terapia de mantenimiento	Todo el que haya tenido PCP debe estar en terapia de mantenimiento. Las opciones son las mismas que las de la terapia preventiva.
Suspensión de la terapia de mantenimiento	Aunque puede ser posible suspender la terapia de mantenimiento si los recuentos de células CD4+ permanecen por encima de 200, actualmente no existe la información suficiente para hacer esta recomendación.

Toxoplasmosis (Toxo)

La toxoplasmosis es un parásito que infecta principalmente el cerebro

Síntomas	Estados mentales alterados (confusión, comportamiento alucinado), dolores de cabeza severos, fiebre, convulsiones y coma. También puede afectar los ojos causando dolor y reducción en la visión.
Diagnóstico	Una prueba de imágenes por resonancia magnética (MRI) que explore lesiones en el cerebro, análisis de anticuerpos, cultivo de tejido, cultivo del líquido cerebro raquídeo o algunas veces presuntivo (es decir que se presume sin haber utilizado ninguna prueba). De ser necesario, biopsia del cerebro para descartar linfoma o una PML (sigla en inglés para leucodistrofia progresiva multifocal).
Terapia preventiva (profilaxis)	Si los anticuerpos son positivos: Se recomienda cuando los recuentos de células CD4+ están por debajo de 100 (algunos dicen que de 150). Preferida: TMP/SMX (una tableta de doble potencia cada 12 horas 3 veces a la semana, o una tableta de potencia regular o una de potencia doble 1 vez al día). Alternativas: Pyrimethamine (50 mg 1 vez a la semana) + dapsone (50 mg 1 vez a la semana) + leucovorin (25 mg 1 vez a la semana); o atovaquone (1,500 mg 1 vez al día) + leucovorin (10 mg 1 vez al día) con o sin pyrimethamine (25 mg 1 vez al día). Otras alternativas: Pyrimethamine (50 mg 1 vez al día); pyrimethamine (25 mg 3 veces a la semana) + sulfadoxine (500 mg 3 veces a la semana); dapsone (100 mg 2 veces a la semana); o roxithromycin (300 mg cada 8 horas, 1 vez a la semana). Las mujeres embarazadas deben considerar la posibilidad de retrasar el inicio de la terapia preventiva hasta después del primer trimestre de embarazo.
Suspensión de la terapia de mantenimiento	En la actualidad no se recomienda suspender la terapia incluso con recuentos altos de células CD4+ debidos al uso de terapias de alta potencia contra el VIH. Sin embargo, la información más reciente sugiere que podría ser seguro suspender la terapia para las personas que hayan mantenido recuentos de células CD4+ por encima de 200 durante un período superior a 12 semanas.
Tratamiento	Preferido: Pyrimethamine (200 mg de dosis inicial y luego de 50 a 75 mg 1 vez al día) + sulfadiazine (1 g cada 6 horas); o clindamycin (600 mg cada 6 horas). Alternativa: TMP/SMX (de 2.5 a 5 mg/kg cada 6 horas); o pyrimethamine (200 mg de dosis inicial y luego de 50 a 75 mg una vez al día) + leucovorin (de 10 a 20 mg 1 vez al día) + uno de los siguientes: clarithromycin (1,000 mg cada 12 horas), azithromycin (de 600 a 1,800 mg 1 vez al día) o dapsone (100 mg 1 vez al día). Otras alternativas: Atovaquone (750 mg cada 6 horas), o trimetrexate (de 30 a 280 mg/m ² 1 vez al día) + leucovorin (20 mg/m ² cada 6 horas).
Terapia de mantenimiento	Preferida: Pyrimethamine (de 25 a 75 mg 1 vez al día) + sulfadiazine (de 500 a 1,000 mg 4 veces al día) + leucovorin (de 10 a 25 mg 1 vez al día). Alternativa: Pyrimethamine (de 25 a 75 mg al día) + clindamycin (de 300 a 450 mg cada 6 a 8 horas) + leucovorin (de 10 a 25 mg 1 vez al día); atovaquone (750 mg cada 6 a 12 horas) + leucovorin (10 mg 1 vez al día) con o sin pyrimethamine (25 mg 1 vez al día). Otras alternativas: Pyrimethamine + sulfadoxine (25 mg/500 mg 2 veces al día); pyrimethamine (50 mg 1 vez al día); pyrimethamine (50 mg 1 vez al día) + atovaquone (750 mg cada 6 horas); clarithromycin (1,000 mg cada 12 horas); dapsone (100 mg 2 veces a la semana); o azithromycin (de 600 a 1,800 mg 1 vez al día).
Suspensión de la terapia de mantenimiento	Según los resultados de un pequeño número de personas en algunos estudios, en la actualidad no se recomienda suspender la terapia.

Tuberculosis (TB) La tuberculosis es una infección bacteriana que principalmente infecta los pulmones	
Síntomas	Sudores nocturnos, tos, fiebre, falta de aliento y pérdida de peso.
Diagnóstico	Prueba cutánea de tuberculina, radiografía del tórax, CT (sigla en inglés para topografía de cromo), escán o prueba de bacilos acidorresistentes.
Terapia preventiva (profilaxis)	Todas las personas VIH positivas están en mayor riesgo de contraer tuberculosis y debe hacerse la prueba para comprobar si han estado expuestas, por lo general mediante una prueba cutánea de tuberculina (TST por su sigla en inglés). Si la prueba resulta positiva (enrojecimiento y mucha inflamación) pero la enfermedad no está activa (no hay síntomas), debe iniciarse la terapia preventiva. Las mujeres embarazadas que no tengan la enfermedad activa pueden considerar retrasar el inicio de la terapia preventiva hasta después del primer trimestre. Si la prueba resulta positiva y la enfermedad está activa, debe iniciarse la terapia contra la tuberculosis. Para las personas sensibles al isoniazid (INH), el tratamiento preferido es: Isoniazid (300 mg 1 vez al día + pyridoxine (50 mg 1 vez al día) durante 9 meses; isoniazid (900 mg 2 veces a la semana) + pyridoxine (100 mg 2 veces a la semana) durante 9 meses; o rifampin (600 mg 1 vez al día) + pyrazinamide (20 mg/kg 1 vez al día) durante 2 meses. Alternativas: Rifabutin (300 mg 1 vez al día) + pyrazinamide (20mg/kg 1 vez al día) durante 2 meses; o rifampin (600 mg 1 vez al día) durante 4 meses. Para las personas resistentes al isoniazid el tratamiento preferido es: Rifampin (600 mg 1 vez al día) + pyrazinamide (20 mg/kg una vez al día) durante 2 meses. Alternativas: Rifabutin (300 mg 1 vez al día) + pyrazinamide (20 mg/kg 1 vez al día) durante 2 meses; rifampin (600 mg 1 vez al día) durante 4 meses; o rifabutin (300 mg 1 vez al día) durante 4 meses. Para las personas resistentes al INH y al rifampin, el tratamiento preferido es: Ethambutol (15 mg/kg 1 vez al día) + pyrazinamide (20 mg/kg 1 vez al día) durante 12 meses; levofloxacin (500 mg 1 vez al día) + ethambutol (15 mg 1 vez al día) durante 12 meses; o ciprofloxacina (750 mg 2 veces al día) + ethambutol (15 mg/kg 1 vez al día) durante 12 meses.
Tratamiento	Preferido: Isoniazid (300 mg 1 vez al día) + rifampin (600 mg 1 vez al día) + pyrazinamide (de 20 a 30 mg/kg una vez al día) + pyridoxine (50 mg 1 vez al día) +/- ethambutol (de 15 a 25 mg 1 vez al día) todos durante 2 meses, lo cual debe ser seguido por isoniazid (300 mg 1 vez al día) + rifampin (600 mg 1 vez al día) + pyridoxine (50 mg 1 vez al día) durante 4 meses. Alternativa: Isoniazid (300 mg 1 vez al día) + rifampin (600 mg 1 vez al día) + pyridoxine (50 mg 1 vez al día) +/- ethambutol (de 15 a 25 mg/kg una vez al día).
Terapia de mantenimiento	No se requiere terapia de mantenimiento para personas con resolución completa de los síntomas a consecuencia del tratamiento contra la tuberculosis.

Citomegalovirus (CMV) El citomegalovirus es un virus que infecta todo el cuerpo	
Síntomas (relacionados al CMV)	Retinitis (en el ojo, retina): Visión nublada y pérdida de la visión central que puede llevar a la ceguera. Colitis (colon): Fiebre, diarrea, dolor de estómago. Esofagitis (garganta): Ulceraciones, dolor y dificultad para tragar. Neumonitis (pulmones): Síntomas parecidos a los de la neumonía. Encefalitis (cerebro): Confusión, fiebre y sensación de cansancio.
Diagnóstico	Retinitis: Por medio de un examen oftalmológico. Esofagitis y colitis: endoscopia y/o biopsia Neumonitis: Diagnóstico para otros organismos primero, tales como bacterias, <i>Pneumocystis carinii</i> , etc. Si salen negativos, entonces se debe hacer broncoscopia con lavado broncoalveolar y/o biopsia. Encefalitis: Imágenes por resonancia magnética (MRI) y punción lumbar.
Terapia preventiva (profilaxis)	Las personas cuyos recuentos de células CD4+ permanezcan por debajo de 50 y que sean positivas al CMV son las que están en mayor riesgo de desarrollar la enfermedad del CMV y deben considerar el uso de ganciclovir oral (1 g tres veces al día). Las mujeres embarazadas no deben tomar el ganciclovir oral debido a posibles defectos de nacimiento en los bebés. También, las mujeres que queden embarazadas deben suspender el uso del ganciclovir oral.
Suspensión de la terapia preventiva	Puede ser razonable suspender la terapia preventiva para el CMV cuando se tengan recuentos sostenidos de células CD4+ por encima de 100 a 150 durante 6 meses o más, como resultado de una terapia de alta potencia contra el VIH.
Tratamiento	Tratamiento preferido para la retinitis: implantes de ganciclovir + ganciclovir oral (1,000 mg 3 veces al día); ganciclovir intravenoso (5mg/kg cada 12 horas durante 14 a 21 días); foscarnet intravenoso (90mg/kg cada 12 horas durante 14 a 21 días); o ganciclovir oral (900 mg 2 veces al día durante 21 días y luego 900 mg 1 vez al día durante 7 días). Alternativas: Cidofovir intravenoso (5 mg/kg 1 vez a la semana durante 2 semanas) + prowenicid o combinación de ganciclovir intravenoso y foscarnet intravenoso (la misma dosis de arriba. Esofagitis y colitis: Ganciclovir intravenoso o foscarnet intravenoso durante 3 a 6 semanas. Neumonitis: Ganciclovir intravenoso o foscarnet intravenoso durante 3 a 6 semanas. Encefalitis: Ganciclovir intravenoso, foscarnet intravenoso o una combinación de ambos hasta que haya una mejora clínica.
Terapia de mantenimiento	Tratamiento preferido para la retinitis: ganciclovir oral (5 mg/kg una vez al día); foscarnet intravenoso (90 a 120 mg/kg 1 vez al día) o implantes de ganciclovir + ganciclovir oral o valganciclovir oral (900 mg 1 vez al día). Alternativas: Cidofovir intravenoso (5 mg/kg 1 vez cada 2 semanas) o ganciclovir intravenoso + foscarnet intravenoso (la misma dosis de arriba). Esofagitis y colitis: Existe controversia sobre si debe haber terapia de mantenimiento o no, aunque podría considerarse si los síntomas iniciales fueron severos. Neumonitis: No se recomienda. Encefalitis: Ganciclovir intravenoso, foscarnet intravenoso o una combinación de los dos. Las mujeres embarazadas deberían tomar terapia de mantenimiento, y el tipo de terapia que se elija debe ser individualizado.
Suspensión de la terapia de mantenimiento	La suspensión de la terapia de mantenimiento para la retinitis, puede ser razonable para las personas con recuentos sostenidos de células CD4+ por encima de 100 a 150 (al menos durante 3 a 6 meses) y una disminución sostenida en la carga viral. Se debe reiniciar la terapia de mantenimiento si los recuentos de células CD4+ vuelven a estar entre 50 y 100.