

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**“CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA Y CLÍNICA
DE LOS PACIENTES FALLECIDOS CON DIAGNÓSTICO
DEL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA -VIH-
Y EL SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA -SIDA-”**

Estudio descriptivo realizado en el departamento de Medicina Interna
y la Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt
2010 a 2012

mayo-junio 2013

TESIS

Presentada a la Honorable Junta Directiva
de la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

POR

**Mildred Emilia Mérida Bautista
Juan Pablo Hernández Hernández**

Médico y Cirujano

Guatemala, agosto de 2013



El infrascrito Decano de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala hace constar que:

Los estudiantes:

Mildred Emilia Mérida Bautista 200710180

Juan Pablo Hernández Hernández 200710183

ha cumplido con los requisitos solicitados por esta Facultad, previo a optar al Título de Médico y Cirujano, en el grado de Licenciatura y habiendo presentado el trabajo de graduación titulado:

**“CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA Y CLÍNICA
DE LOS PACIENTES FALLECIDOS CON DIAGNÓSTICO
DEL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA -VIH-
Y EL SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA -SIDA-”**

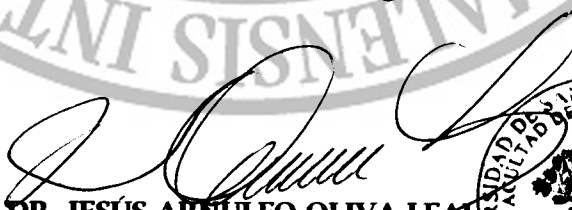
**Estudio descriptivo realizado en el departamento de Medicina Interna
y la Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt,
2010 a 2012**

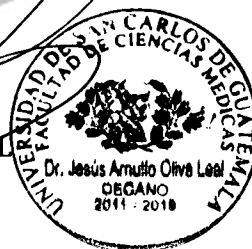
mayo-junio 2013

Trabajo asesorado por el Dr. Carlos Rodolfo Mejía Villatoro y revisado por el Dr. Oscar Leonel Morales Estrada quienes avalan y firman conformes. Por lo anterior, se emite, firma y sella la presente:

ORDEN DE IMPRESIÓN

En la Ciudad de Guatemala, veintiuno de agosto del dos mil trece


DR. JESÚS ARNULFO OLIVA LEAL
DECANO





APROBACION 53/2013

El infrascrito Coordinador de la Unidad de Trabajos de Graduación de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, hace constar que los estudiantes:

Mildred Emilia Mérida Bautista	200710180
Juan Pablo Hernández Hernández	200710183

han presentado el trabajo de graduación titulado:

**“CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA Y CLÍNICA
DE LOS PACIENTES FALLECIDOS CON DIAGNÓSTICO
DEL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA -VIH-
Y EL SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA -SIDA-”**

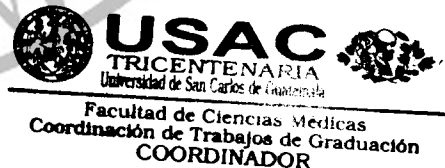
Estudio descriptivo realizado en el departamento de Medicina Interna
y la Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt,
2010 a 2012

mayo-junio 2013

El cual ha sido revisado, corregido y aprobado por el Dr. Luis Gustavo de la Roca Montenegro y al establecer que cumple con los requisitos exigidos por esta Unidad, se les autoriza a continuar con los trámites correspondientes para someterse al Examen General Público. Dado en la Ciudad de Guatemala, el veintiuno de agosto del dos mil trece.

“ID Y ENSEÑAR A TODOS”

Dr. Edgar Rodolfo de León Barillas
Coordinador



Guatemala, 21 de agosto del 2013

Doctor
Edgar Rodolfo de León Barillas
Unidad de Trabajos de Graduación
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala
Presente

Dr. de León:

Le informo que los estudiantes abajo firmantes:

Mildred Emilia Mérida Bautista

Juan Pablo Hernández Hernández

Presentaron el informe final del Trabajo de Graduación titulado:

**"CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA Y CLÍNICA
DE LOS PACIENTES FALLECIDOS CON DIAGNÓSTICO
DEL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA -VIH-
Y EL SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA -SIDA-"**

**Estudio descriptivo realizado en el departamento de Medicina Interna
y la Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt,
2010 a 2012**

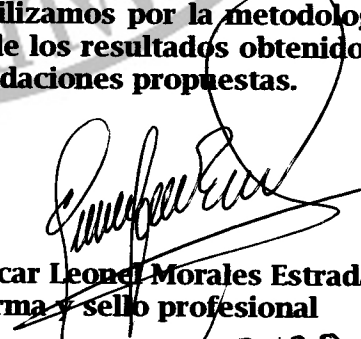
mayo-junio 2013

**Del cual como asesor y revisor nos responsabilizamos por la metodología,
confiabilidad y validez de los datos, así como de los resultados obtenidos y
de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones propuestas.**

Atentamente,


Dr. Carlos Rodolfo Mejía Villatoro
Firma y sello profesional

Dr. CARLOS MEJIA
Medicina Interna-Infectología
Colegiado 4113


Dr. Oscar Leonel Morales Estrada
Firma y sello profesional

Reg. de personal 17488

Dr. OSCAR LEONEL MORALES ESTRADA
Médico y Cirujano - Medicina Interna
Colegiado No. 6085

RESUMEN

OBJETIVO: Describir las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes con diagnóstico de VIH/SIDA fallecidos en el departamento de medicina interna y la Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt durante los años del 2010-2012.

POBLACIÓN Y MÉTODOS: Estudio descriptivo transversal, se realizó una revisión sistemática de registros clínicos de los pacientes con diagnóstico de VIH que fallecieron en el departamento de medicina interna y de la Clínica de Enfermedades infecciosas del Hospital Roosevelt durante los años 2010-2012.

RESULTADOS: El 68% fue hombre, el 37% tenía de 30-39 años, el 76% ladino, el 41% soltero, el 30% con primaria incompleta, el 60% residía en el departamento de Guatemala, el 22% trabajaba en los servicios de restauración, y el 93% era heterosexual; teniendo el 80%, un tiempo transcurrido entre diagnóstico de VIH y desarrollo de SIDA menor a un mes, el 53 % presentó periodo de SIDA de un mes, el 75% estuvo hospitalizado, de estos el 94% estuvo hospitalizado de una a dos veces, el 60% tenía un conteo de linfocitos CD4+ < 100 células, el 40% con carga viral >100,000 copias, al 45% se les inició tratamiento antirretroviral (TARV), el 9% presentó Síndrome de reconstitución inmune (SRI), el 88% en estadio 3C, el 44% presentó fracaso terapéutico, de estos el 30% con fracaso clínico, el 45% presentó tuberculosis, y el 30% presento enfermedades por mycobacterias como principal desencadenante de muerte.

CONCLUSIONES: Los pacientes fallecidos fueron hombres, entre los 30-39 años, ladinos, solteros, con primaria incompleta, residentes del departamento de Guatemala, trabajadores de los servicios de restauración, heterosexuales, con tiempo transcurrido entre diagnóstico de VIH y desarrollo de SIDA menor a un mes, periodo de SIDA de 1 mes, presentando de una a dos hospitalizaciones, conteo de linfocitos CD4+ < 100 cel, una carga viral >100,000 copias, con TARV, sin SRI, en estadio 3C, presentando fracaso clínico, tuberculosis como oportunista más frecuente y las enfermedades por mycobacterias el principal desencadenante de muerte. Tasa de 107 por 1000 diagnosticados en el departamento de Medicina Interna y en la Clínica de Infecciosas del Hospital Roosevelt.

PALABRAS CLAVE: Mortalidad, VIH, SIDA, enfermedades oportunistas, características, epidemiología, clínica.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
2. OBJETIVOS	5
2.1 General	5
2.2 Específicos	5
3. MARCO TEÓRICO	7
3.1 Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)	7
3.2 Características sociodemográficas	12
3.3 Características clínicas	21
3.4 Mortalidad por VIH	68
4. POBLACIÓN Y MÉTODOS	73
4.1 Tipo y diseño de la investigación	73
4.2 Unidad de análisis	73
4.2.1 Unidad de análisis	73
4.2.2 Unidad primaria de información	73
4.3 Población y muestra	73
4.3.1 Población o universo	73
4.3.2 Muestra	73
4.4 Selección de los sujetos de estudio	73
4.4.1 Criterios de inclusión	73
4.4.2 Criterios de exclusión	73
4.5 Medición de variables	74
4.6 Procesos e instrumentos utilizados en la recolección de datos	79
4.6.1 Técnicas de recolección de datos	79
4.6.2 Procesos	79
4.6.3 Instrumentos	79
4.7 Procesamiento y análisis de datos	80
4.7.1 Procesamiento	80
4.7.2 Análisis de datos	80
4.8 Límites de la investigación	80
4.8.1 Obstáculos (riesgos y dificultades)	80
4.8.2 Alcances	81
4.9 Aspectos éticos de la investigación	81
4.9.1 Principios éticos generales	81
5. RESULTADOS	83
6. DISCUSIÓN DE RESULTADOS	87
7. CONCLUSIONES	93
8. RECOMENDACIONES	95
9. APORTES	97
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	99
11. ANEXOS	105

1. INTRODUCCIÓN

La infección por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), actualmente se define como una pandemia que ha llegado a cobrar la vida de más de 25 millones de personas afectadas. A finales del año 2007 la Asamblea Especial de las Naciones Unidas reportó habían 33.2 millones de individuos viviendo con la infección por VIH en todo el mundo, según la OMS entre los años 2001 y 2010, las muertes vinculadas al SIDA se aumentaron en más de 11 veces en Europa del Este y Asia Central y se incrementaron a más del doble en el este de Asia, estos datos continúan en aumento, siendo el continente más afectado, África. La epidemia de VIH ha ocurrido en diferentes regiones del mundo, y se modifica según las características demográficas del país y de la región. América Latina registró en el 2008 cerca de 2 millones de infectados. Por lo que se estima que en esta región se infectan más de 500 personas por día, lo cual implica que muchos de esos hombres, mujeres y niños morirán en la siguiente década, uniéndose a las 557 mil muertes ocasionadas por el SIDA en los últimos dos decenios. Debido a las cifras anteriores en América del Sur como en otras partes del continente se realizaron estudios en donde se han investigado hasta 15,040 defunciones relacionadas con VIH, con el objetivo de evaluar la tendencia de la mortalidad y describir causas más prevalentes de muerte dentro de este grupo de pacientes. (1, 2, 3, 4)

Se sabe que la infección por VIH ha causado más de 40 mil muertes en países en vías de desarrollo de acuerdo con las estadísticas, Honduras y Guatemala en el año 2006, fueron dos de los seis países con la prevalencia de infección por VIH más alta en América Latina en donde la población más afectada por la epidemia ha sido la de 25 a 34 años de edad, donde el SIDA representó la cuarta causa de muerte en hombres y la séptima causa entre las mujeres. Guatemala en el año. Es importante mencionar que del total de casos aproximadamente 4,500 pacientes infectados son atendidos en el Hospital Roosevelt. Se realizó un análisis del 2002 al 2010, en donde se notificaron 3,874 casos: 42% VIH, 58% Sida y 0.3% sin clasificar, el 87% fue notificado como paciente vivo, 3% fallecido y 10% sin datos. (5, 6, 7, 8, 9)

La epidemia de VIH en Guatemala, al igual que la mayoría de los países de Centro América permanece concentrada en los grupos de mayor riesgo, y se observa mayor prevalencia en hombres que tienen sexo con hombres 7.2% y mujeres trabajadoras del sexo 2.6%. En diversos estudios realizados se observa que el número de casos de SIDA en mujeres se incrementa y la razón de casos hombre mujer decrece, casi el 30% de los casos de SIDA se presenta en mujeres. En un estudio realizado en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt en el año 2012, se tomó una muestra de 200 pacientes se identificó que de estos el 55.5 % de ellos fueron mujeres y el 44.5 % fueron hombres; el 12 % sin estudios o analfabetas, el 47.5 % de nivel primaria, el 34 % con estudios de secundaria. Un estudio epidemiológico realizado en Guatemala en el año 2003, indica que la epidemia geográficamente está concentrada en los departamentos de Izabal, Suchitepéquez, Escuintla, Guatemala, Retalhuleu y Quetzaltenango, que aportan el 77% de los casos SIDA. Se observa una mayor concentración en los departamentos y ciudades de mayor actividad productiva, específicamente los de la costa sur, en la ruta que conduce a la ciudad Guatemala. (7, 9, 10)

En Guatemala en cuanto a la mortalidad por VIH se tiene como meta, mantenerla en 20%. Se registró al inicio la mortalidad por esta patología con un valor del 81.6% en el año 1993, sin embargo sufrió descensos que la llevo hasta valores cercanos del 20% en el año 1997. A partir de esa fecha los valores no sobrepasaron el 25%. El análisis de la mortalidad permite identificar las enfermedades de mayor prevalencia que afectan a una población o aquellas que no tuvieron una atención adecuada por factores de acceso económico, cultural o geográfico, asimismo, concierne determinar aquellos grupos de pobladores con mayor riesgo de muerte. Por ello, conocer el perfil de mortalidad facilita la definición de estrategias que conduzcan a disminuir el riesgo de morir de la población y así lograr más años de vida saludable y productiva. (11, 12)

Actualmente en el Hospital Roosevelt se cuenta con algunos estudios los cuales han sido elaborados en su totalidad por la Clínica de Enfermedades Infecciosas. Pero aun así se

cuenta con muy poca información sobre el tema, se sabe que por lo menos un 30% se debe a pérdida de expedientes y además solo se cuenta con información actualizada y no totalmente caracterizada hasta el año 2009; Los datos aquí presentados rellenan el vacío de información presente hasta el 2012 y ayudan a tener un panorama más claro del comportamiento de dicha pandemia, contribuyendo además a la toma de decisiones en un futuro tanto dentro del departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt como en la Clínica de Infecciosas y en otras instituciones dedicadas a trabajar con la atención en los pacientes afectados por el VIH, así como también se evaluará la efectividad de los tratamientos antirretrovirales y las actividades de prevención dirigidas a la lucha contra la infección. (12) Por lo mencionado anteriormente se planteó la siguiente pregunta de investigación ¿Cuáles son las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes fallecidos con diagnóstico de virus de VIH en el departamento de medicina interna y la Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt durante los años del 2010-2012?

Este estudio se realizó con el objetivo de describir las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes fallecidos con diagnóstico de VIH en el departamento de medicina interna y la Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt durante los años del 2010-2012. En el cual se ejecuta una revisión sistemática de registros clínicos de la población total fallecida durante el periodo de tiempo establecido.

Dentro de las características epidemiológicas El 68% fue hombre, el 37% tenía de 30-39 años, el 76% ladino, el 41% soltero, el 30% con primaria incompleta, el 60% residía en el departamento de Guatemala, el 22% trabajaba en los servicios de restauración, y el 93% era heterosexual; teniendo el 80% un tiempo transcurrido entre diagnóstico de VIH y desarrollo de SIDA menor a un mes, el 53 % presentó periodo de SIDA de un mes, el 75% estuvo hospitalizado de estos el 94% estuvo hospitalizado de una a dos veces, el 60% tenía un conteo de linfocitos CD4+ < 100 células, el 40% con carga viral >100,000 copias, al 45% se les inició tratamiento antirretroviral (TARV), el 9% presentó Síndrome de

reconstitución inmune (SRI), el 88% en estadio 3C, el 44% presento fracaso terapéutico, de estos el 30% con fracaso clínico, el 45% presentó tuberculosis, y el 30% presento enfermedades por mycobacterias como principal desencadenante de muerte.

Con los resultados obtenidos se llegó a la conclusión de que los pacientes fallecidos fueron hombres, entre los 30-39 años, ladinos, solteros, con primaria incompleta, residentes del departamento de Guatemala, trabajadores de los servicios de restauración, heterosexuales, con tiempo transcurrido entre diagnóstico de VIH y desarrollo de SIDA menor a un mes, periodo de SIDA de 1 mes, presentando de una a dos hospitalizaciones, conteo de linfocitos CD4+ < 100 cel, una carga viral >100,000 copias, con TARV, sin SRI, en estadio 3C, presentando fracaso clínico, tuberculosis como oportunista más frecuente y las enfermedades por mycobacterias el principal desencadenante de muerte. Tasa de 107 por 1000 diagnosticados en el departamento de Medicina Interna y en la Clínica de Infecciosas del Hospital Roosevelt.

2. OBJETIVOS

2.1 Objetivo general

Describir las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes fallecidos con diagnóstico de VIH/SIDA en el departamento de medicina interna y la Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt durante los años del 2010-2012.

2.2 Objetivos específicos

2.2.1 Identificar las características epidemiológicas de los pacientes con diagnóstico de VIH/SIDA fallecidos en las unidades a estudio según sexo, edad, etnia, estado civil, escolaridad, residencia, ocupación y orientación sexual.

2.2.2 Establecer las características clínicas de los pacientes con diagnóstico de VIH/SIDA fallecidos en las unidades a estudio según, tiempo entre diagnóstico de VIH y desarrollo de SIDA, periodo de sida, hospitalizaciones, conteo de CD4+, carga viral, tratamiento antirretroviral, síndrome de reconstitución inmune, estadio clínico según la clasificación del CDC, fracaso terapéutico, infecciones oportunistas y desencadenante de muerte.

2.2.3 Determinar la tasa de letalidad por VIH/SIDA consolidada.

3. MARCO TEÓRICO

3.1 Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)

La infección/enfermedad por VIH/Síndrome de Inmunodeficiencia Humana (SIDA) es una afección crónica transmisible de tipo progresivo y causa viral, en la cual se establece una relación muy diversa entre huésped y virus, que finalmente condiciona la aparición de procesos morbosos oportunistas o tumores raros, o ambos. (13)

El VIH es un retrovirus que infecta las células del sistema inmunitario (principalmente las células T CD4 positivas y los macrófagos, componentes clave del sistema inmunitario celular) y destruye o daña su funcionamiento. La infección por este virus provoca un deterioro progresivo del sistema inmunitario, lo que deriva en "inmunodeficiencia". (14) Las infecciones asociadas con la inmunodeficiencia grave se conocen como "infecciones oportunistas" (IO), ya que aprovechan la debilidad del sistema inmunitario. (15)

VIH puede transmitirse por las relaciones sexuales vaginales, anales u orales con una persona infectada, la transfusión de sangre contaminada o el uso compartido de agujas, jeringuillas u otros instrumentos punzantes. Asimismo, puede transmitirse de la madre al hijo durante el embarazo, el parto y la lactancia. El SIDA es un término que se aplica a los estadios más avanzados de la infección por VIH y se define por la presencia de alguna de las más de 20 infecciones oportunistas o de cánceres relacionados con el VIH. (14)

3.1.1 Historia

Las primeras descripciones de estos casos se deben a los informes de M. S. Gotlied, quien junto a otros publicó 5 de hombres jóvenes homosexuales entre mayo de 1980 y junio de 1981, estudiados en 3 hospitales diferentes de Los Ángeles, California, EE.UU., que presentaban neumonía por un germen oportunista: el protozoo *Pneumocistiscarinii*. En junio del propio año se dio a conocer el estudio de 26 casos de hombres homosexuales con

sarcoma de Kaposi, solo o asociado a la neumonía antes mencionada o a otros tipos de infecciones oportunistas; se establecía así de forma definitiva el comienzo de una epidemia de la cual, lamentablemente el mundo de comienzos del siglo XXI aún no se ha podido librar. (13)

El caso índice de SIDA en Guatemala se reportó en junio de 1984, en un varón homosexual de 28 años de edad, guatemalteco proveniente de Estados Unidos. Sin embargo, es difícil establecer el caso que inició contagios localmente (caso primario). Todos los casos de adultos reportados entre junio de 1984 y abril de 1988 fueron diagnosticados en Estados Unidos. Así, todos los casos reportados durante los primeros dos años de la epidemia corresponden a varones homosexuales de nacionalidad guatemalteca, habitualmente residentes en Estados Unidos que ya tenían diagnóstico de SIDA y anecdóticamente se sabe que venían en estadios avanzados de la enfermedad. Al igual que en otros países, el hecho de que los primeros casos reportados fuesen en varones homosexuales contribuyó seguramente a la estigmatización o al encubrimiento consecuente, tanto de dicha condición como del padecimiento. En abril y julio de 1986 se reportaron los primeros dos casos en mujeres. Se trataba de guatemaltecas de 34 y 31 años respectivamente, residentes en Estados Unidos y que referían haber sido hemotransfundidas. Prácticamente cuatro años después de conocido el caso índice, en abril de 1988, se reportan los dos primeros casos de personas habitualmente residentes en Guatemala. Dichos casos corresponden a una niña de 12 años de edad con antecedente de haber sido transfundida y a un varón homosexual de 38 años de edad. Los dos primeros menores de cuatro años fueron reportados en 1990 y también habían sido transfundidos. Fue en 1993 cuando se conocieron los tres primeros casos de transmisión vertical. (16)

3.1.2 Características generales del VIH

EL VIH tiene una serie de características específicas que son determinantes en la compleja patogenia de la infección por este:

- Gran diversidad genética (virus ARN) y genoma muy complejo (lentivirus)
- En su ciclo vital hay 2 fases: virión infectante (ARN) y provirus (ADN). Esta fase intermedia de integración en el genoma huésped le permite prolongados periodos asintomáticos (latencia), a pesar de una viremia persistente.
- Se replica mediante un mecanismo inverso al habitual en los virus ARN. El papel fundamental lo juega una enzima llamada transcriptasa inversa (TI).
- Sus células huésped son los linfocitos CD4+, macrófagos, células nerviosas de la microglía y células dendríticas residentes en mucosas (células de Langerhans). (17)

3.1.2.1 Estructura y genoma

Envoltura externa: capa lipídica que contiene 72 prolongaciones glucoproteicas (gp120 y gp41) que juegan un papel fundamental en la unión con la célula huésped. (17)

Nucleocápside: proteínas (p) y ácido nucleico estructurados de fuera a dentro como una matriz (p17), y un "core". Este último forma una cápside cónica (p24) en cuyo interior se encuentra el genoma viral (2 cadenas idénticas de ARN unidas por la p7) y proteínas con función enzimática (transcriptasa inversa, integrasa, proteasa) o reguladora. Esta estructura está codificada por un genoma muy complejo del que se conocen 3 genes estructurales: gag (matriz y cápside), pol (enzimas), env (envoltura) y 6 reguladores (vif, vpr, vpu, tat, rev, nef)

de otras funciones entre las que destacan la infectividad y liberación de viriones. (17)

3.1.2.2 Ciclo de replicación

Unión de la gp120 del virión con el receptor CD4, presente en los linfocitos T (CD4+), macrófagos y alguna otra célula. Se requiere la unión simultánea a un correceptor de quimiocinas que en los linfocitos es CXCR4 y en los macrófagos CCR5. Algunos virus podrían utilizar ambos correceptores. Actualmente se están investigando fármacos que inhiban la unión virión-huésped. A continuación se produce la fusión (gp41), penetración y denudación de la cápside: el ARN queda libre. La transcriptasa inversa utiliza este molde y fabrica una doble cadena de ADN que emigra (translocación) hacia el núcleo de la célula donde queda integrado en su genoma. Los dos grupos de fármacos inhibidores de la transcriptasa actúan a este nivel. Lo característico del VIH es que una vez integrado en el genoma de la célula huésped puede replicarse masivamente (viremias altas) tal como ocurre en la primo-infección y en los estadios finales, hacerlo de forma controlada (viremias bajas persistentes) o permanecer latente (presencia del virus sin replicación: provirus). En la infección por el VIH ocurren estos tres hechos. Cuando existe replicación, el provirus ADN transcribe su molde a ARN. Este emigra hacia el citoplasma, "construye" nuevos viriones que se ensamblan y liberan. Los fármacos inhibidores de la proteasa actúan a este nivel. (17)

3.1.2.3 Serotipos

3.1.2.3.1 Serotipos del VIH-1

Los serotipos del VIH-I se clasifican en 2 grandes grupos: el M (*main*) y el O (*outlier*), el primero causante de la gran mayoría de las infecciones existentes hoy día y del cual se conocen los siguientes serotipos: A, B, C, D, E, F, G y H; el segundo localizado en cierta parte de África y no sensible a las pruebas de laboratorio para su detección. De los mencionados, el que más circula en Cuba es el B. (17)

3.1.2.3.2 Serotipos del VIH-2

El VIH-2, por ser de menor circulación mundial, tiene pocos serotipos: A, B, C Y E. En general, esta familia de los retrovirus se asocia cada vez más con distintos procesos patológicos, tales como enfermedades autoinmunes (síndrome de Sjögren), afecciones neurológicas (paraparesia espástica tropical) y otras. (17)

3.1.3 Patogenia

Es importante conocer las características de los virus que producen la infección-enfermedad por VIH. Se trata de un retrovirus de reciente descubrimiento (en el pasado siglo XX, década del 80), acerca de los cuales son cada vez más amplios los conocimientos sobre sus efectos patógenos. La familia de los retrovirus está dividida en 3 subfamilias, entre ellas los *lentiviridae*, causantes de inmunodeficiencia y destrucción de las células que infectan lentamente, pero de forma progresiva. En este subgrupo figuran los que provocan la enfermedad en los seres humanos: el VIH- I, descubierto en 1983; y el VIH-2, en 1986. (17)

A pesar de ser 2 virus diferentes, comparten ciertas características biológicas en común, tales como:

- Mismo tropismo celular
- Igual modo de transmisión
- Mecanismos similares de replicación
- Producción de estados de inmunodeficiencia

La característica más importante de estos virus es la riqueza de genes y proteínas reguladoras, que van a condicionar la complejidad de la interacción virus-células y, de ahí, la patogenia de la enfermedad. (17)

3.1.4 Epidemiología

Como se expuso anteriormente, hasta hoy se han identificado 2 virus causantes de esta enfermedad: VIH-I y VIH-2. La mayoría de las personas infectadas en el mundo y en nuestro país portan el primero, el cual es más agresivo que el segundo. Por tal razón, el período que media entre la infección con el virus y el desarrollo del SIDA es más largo en el caso del VIH-2; sin embargo, como los aspectos clínicos y epidemiológicos son muy similares entre, en lo adelante se hará referencia a ellos de forma conjunta. Una vez identificada la afección, la Organización Mundial de la Salud reconoció 3 patrones epidemiológicos de infección por el VIH, que actualmente no se toman en cuenta, pues de forma general el número de infectados se ha incrementado en todas las áreas. El comportamiento sexual homo-bisexual ha venido experimentando un aumento muy cercano al heterosexual en todos los países, así como el de los casos por uso de drogas endovenosas. También la mortalidad por SIDA ha ido disminuyendo como consecuencia del progreso de la terapéutica antirretroviral y el empleo más racional de la quimiprofilaxis de las infecciones oportunistas que más inciden en estos pacientes. (18)

3.2 Características sociodemográficas

La pandemia del VIH/SIDA en el mundo no es homogénea dentro de las regiones, hay algunos países más afectados que otros, incluso en un mismo país, existen grandes variaciones en los niveles de infección entre las distintas áreas. El número de personas infectadas con el VIH sigue aumentando en la mayor parte del mundo, pesar de la aplicación de estrategias de prevención. América Latina registró en el 2008 cerca de 2 millones de infectados, con 170 mil casos nuevos y una tasa promedio de prevalencia relativamente baja 0.6%. (8) Centro América es la sub-región más afectada, después del Caribe, por la epidemia de VIH/SIDA en la región de Latino América y el Caribe. Cuatro de los seis países de América Latina con mayores tasas de prevalencia de infección por VIH están en Centroamérica, y en dos de ellos las tasas de prevalencia son superiores al 1%. En el 2006 Honduras y Guatemala son dos de los seis países con la prevalencia de infección por VIH más alta en América Latina. La prevalencia de infección por VIH en los adultos es ya superior a 1% en Honduras (1,6%) y Guatemala (1%). Panamá (0,9%), Costa Rica (0,6%), El Salvador (0,6%) y Nicaragua (0,2%) todavía tienen tasas de prevalencia de infección por VIH debajo de un 1%.(9)

En Guatemala se estima 7,668 personas anualmente infectadas con VIH y 69,846 personas viviendo con VIH. Aproximadamente, 4,500 pacientes con VIH son atendidos en el Hospital Roosevelt. La vigilancia epidemiológica permite identificar cambios en las tendencias de los casos con finalidad de establecer acciones preventivas. Se realizó un análisis del 2002 al 2010 en el cual los resultados notificaron 3,874 casos: 42% VIH, 58% Sida y 0.3% sin clasificar. 87% fueron notificados como vivos, 3% fallecidos y 10% sin datos (10). En Guatemala, la epidemia del VIH es concentrada, lo que significa que reporta una prevalencia en población general menor al 1% (0.8%). (20) Actualmente por cada caso de VIH/sida que se diagnostica, a decir de la fundación Marco Antonio –que trata con personas contagiadas– hay una cadena de siete personas contagiadas, las cuales a

su vez transmiten la enfermedad a otras siete o diez más. Es interminable, admite. Para esta fundación Marco Antonio, eso tiene su razón de ser en la falta de control epidemiológico en el país. De ahí también la explicación de por qué el informe Vigilancia del sida en las Américas colocara unos años atrás a Guatemala en el sexto lugar de una lista de siete naciones con un escaso control sobre la epidemia, sólo por encima de Nicaragua. (11) Las estimaciones y proyecciones del VIH en Guatemala, para los años 2010 y 2015 se presentan en el capítulo 11 (ver anexo 11.2 Tabla 1), proyectándose para el 2015 nuevas infecciones por el VIH 8,908 y una población total que vivirá con VIH 87,252 (18)

En Guatemala desde el comienzo de la clínica de Infecciosas en el Hospital Roosevelt en el año de 1989 hasta Abril de 2005, se tiene un recuento de personas atendidas de 42,727, encontrando entre ellos un total de 3,985 personas que viven con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), de estos 2,186 se establecieron como casos que ya presentaban algún tipo de inmunocompromiso, por lo que se diagnosticaron como personas con el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). El registro de la epidemia se inicia con la detección de 12 casos VIH positivos para el año 1989 (ver anexo 11.2, Gráfica 1), manteniéndose hasta 1995 con menos de 100 VIH positivos detectados por año. A partir de ese año, los casos detectados por año aumentan entre 147 a 324. Para el año 2000, el aumento fue mayor destacando el pico máximo en 814 casos para el año 2004. La tendencia es de un aumento constante y progresivo de los casos. La incidencia para la detección de casos VIH es de 2.2 por día. Dicho en otras palabras cada doce horas se detecta 1 caso VIH positivo en el hospital Roosevelt.

Los casos de VIH+ (anexo 11.2, Gráfica 2) (línea de arriba) se evidencia un aumento mientras que los casos SIDA su tendencia es menor pero sigue casi el mismo patrón de aumento. Sin embargo la diferencia con el paso del tiempo es más marcada las líneas dejan de ser paralelas simétricas. La razón de todos los

casos evidencia que por cada caso de SIDA detectado en el hospital Roosevelt existen 2 casos VIH positivos. La mortalidad se relaciona entre los pacientes que por sus condiciones de inmunodeficiencia ameritan ser hospitalizados y los que fallecen dentro del hospital por sus mismas condiciones de inmunodeficiencia que produce el síndrome. Se tiene como meta mantener la mortalidad en estos pacientes por debajo del 20% (5)(ver anexo 11.2, Gráfica 3).

La mortalidad de los casos SIDA se registró al inicio con un valor del 81.6% en el año 1,993, sin embargo sufrió descensos que la llevo hasta valores cercanos del 20% en el año 1,997 a partir de esa fecha los valores no sobrepasaron el 25%. La variabilidad de la tasa está entre 17% para 2002 y 25.1% para el 2004. Se espera mantener o disminuir este valor para los próximos años. Para el año 2003 y 2004 se logra construir la base de datos que indica los siguientes permite caracterizar al tipo de pacientes que se presentan a la clínica 17 a solicitar la prueba de VIH. Encontrando por año los siguientes datos: Desde el 1 de enero del 2003 al 30 abril del 2005 se realizaron 10,764, pruebas de VIH a personas que previa consejería los solicitaron. De ella para el 2003 se encontraron 1692 positivos de ellas 624 en el 2003 y 814 en el 2004, el resto son del 2005. (5)

3.2.1 Sexo

Permite nombrar al conjunto de las condiciones anatómicas, fisiológicas y psicológicas que caracterizan a cada ser vivo. (21)

Guatemala y Honduras tienen una prevalencia nacional del VIH en más del 1%. En estos países, los hombres infectados por el VIH superan a las mujeres infectadas por el VIH en una relación aproximada de 3 a 1. (8) El número de casos de SIDA en mujeres en Guatemala está creciendo y la razón de casos hombre mujer decrece. Casi el 30% de los casos de SIDA son en mujeres. (9) En relación al sexo Según el Boletín de estadísticas

para VIH de 1989 a 2010 del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) de Guatemala se puede observar que el 38% es femenino y 62% masculino. (22)

3.2.2 Edad

Espacio de años que han corrido de un tiempo a otro (21). En la adolescencia, se tiene un patrón de comportamiento impredecible, falta el discernimiento que viene con la edad, por lo común no pueden apreciar las consecuencias adversas de sus actos. Para los jóvenes, los riesgos de presentar el VIH/SIDA puede ser difícil de comprender. Como el VIH/SIDA tiene un largo periodo de incubación, el comportamiento arriesgado no tiene inmediatamente consecuencias manifiestas. Al mismo tiempo, para una persona joven los costos sociales de prevenir la infección por VIH/SIDA, inclusive la pérdida de la relación, la pérdida de confianza y la pérdida de aceptación por parte de los compañeros puede ser un precio demasiado alto que pagar para la mayoría de los adolescentes. Además, muchos jóvenes no están enterados de que se entiende por comportamiento sexual arriesgado. Aún si reconocen el riesgo de contraer el VIH/SIDA, muchos creen que ellos mismos son invulnerables. Muchos adolescentes experimentan con tipos de conductas arriesgadas, sin darse cuenta de las posibles consecuencias adversas. Estos hallazgos ponen de manifiesto el sentido distorsionado de invulnerabilidad al VIH/SIDA de muchos jóvenes. Esta manera de sentir lleva a que muchas personas jóvenes ignoren el riesgo de infección y por lo tanto a que no tomen precauciones. La madurez cognoscitiva parece estar relacionada con el comportamiento sexual más libre de riesgo, por ejemplo, las mujeres jóvenes con preparación académica superior tienen más probabilidad de usar anticonceptivos. (23). La epidemia está concentrada en el grupo de edad de 20 a 39 años (67% de los casos) y particularmente en grupos de

alto riesgo (prevalencias de infección por VIH de 11.5% en hombres que tienen relaciones sexuales con hombres (HSH) y entre 5-10 % en trabajadores comerciales del sexo (TCS). (12) De acuerdo al informe de las Naciones Unidas, Exclusión Social y VIH/sida en Guatemala, el mal contribuirá a elevar el número de muertes principalmente en las personas de 15 a 49 años de edad. (1)El Boletín de estadísticas para VIH de 1989 a 2010 del MSPAS reporta que el grupo de edad que más casos acumula en ambos sexos se encuentra entre 20 y 39 años con un 62%. Solo en femeninos el grupo edad permanece igual que ambos sexos pero los masculinos se observan entre los 20 a 44 años. (22)

3.2.3 Etnia

Se define como una comunidad humana que comparte una afinidad cultural que permite que sus integrantes puedan sentirse identificados entre sí. Más allá de la historia compartida, los miembros mantienen en el presente prácticas culturales y comportamientos sociales similares. (21)

En estudios realizados en Estados Unidos se descubrió que muchos factores influyen sobre las disparidades raciales y étnicas en las tasas de mortalidad por VIH, que incluyen diferencias en las tasas de infección, retrasos en el diagnóstico y el tiempo que se tarda en iniciar el tratamiento. (24)

A nivel mundial se ha estudiado la condición de los pueblos indígenas en diferentes ámbitos, económicos, sociales, culturales etc. En la actualidad se sabe que los pueblos indígenas a nivel mundial experimentan desproporcionadamente altos niveles de infección y mortalidad por VIH/SIDA además de presentar también otras enfermedades infecciosas, como el paludismo y la tuberculosis. (25).Según identificación étnica en el Boletín de estadísticas para VIH del MSPAS: el 77% se auto-identificó

como ladino (12,023 / 15,644), 22% maya (3,489 / 15,644), 0.6% Garífuna (100 / 15644) y un 0.2% Xinca (32 / 15,644). (22)

3.2.4 Estado civil

Condición de soltería, matrimonio, viudez, divorciado de un individuo. (21) En un estudio realizado en Ecuador sobre la relación entre el conocimiento de los mecanismos de transmisión del VIH y la percepción del riesgo de infección la mayoría de los varones (44%) reconoce estar casado, seguidos por quienes se reconocen solteros (40%); mientras que en las mujeres la mayoría (53%) reporta ser soltera y el 34% casada. (26) Los casos nuevos de VIH registrados en el Salvador en el año 2009 según su estado civil fueron: soltero 559 casos (47.9%), acompañado con 370 casos (31.7%), casado con 158 casos (13.6%), viudo 25 casos (3.0%), separado 20 casos (1.7%), divorciado 17 casos (1.5 casos). (27) Para Guatemala de 1984 para el 2010 según el Boletín de estadísticas para el VIH del MSPAS de acuerdo al estado civil el 78% son solteros (solteros, unión libre, viudo, divorciado) y el 22% son casados. (22)

3.2.5 Escolaridad

Es el proceso de socialización y educación de los individuos, la cual está dividida en fases según la edad. La escolaridad también implica una concienciación cultural y conductual, donde las nuevas generaciones adquieren los modos de ser de generaciones anteriores y avanzan de acuerdo a los conocimientos de cada etapa. (21)

En una serie de estudios realizados en Norte América se encontró que entre los hombres con el mayor nivel educativo, las tasas de muerte por cada 100,000 se redujeron de 118 a 15 en los negros y de 26 a alrededor de dos entre los blancos. Las tasas no cambiaron para las mujeres negras con

el nivel educativo más bajo (2005 a 2007) y permanecieron altas para los hombres negros con doce o menos años de educación. Los investigadores anotaron que la tasa de muerte entre los hombres negros con los niveles educativos más bajos era más del doble de alta que la tasa de los hombres blancos con los niveles educativos más bajos antes de que las terapias contra el VIH estuvieran ampliamente disponibles. (23)

En el Caribe se analizó la relación existente entre el nivel escolar y el diagnóstico de personas positivas al virus de la inmunodeficiencia humana se pudo observar que predominaron las de nivel escolar secundario con el 35.13 %, seguido del grupo de pre-universitarios con el 32.43 % del total. Los iletrados y los universitarios fueron los de menor porcentaje con 1.17 % y 7.93 % respectivamente. (26) Según el Boletín Nacional del MSPAS reporta que en relación al nivel de escolaridad, el 67% de los casos respondieron ser analfabetas (23%), alfabetas (17%) y de educación primaria (27%). Un 1% se identificaron como universitarios. (22)

3.2.6 Ocupación

En la actualidad se define como todo empleo, profesión u oficio por el cual se recibe algún tipo de remuneración. (21)

En países del Caribe se estudiaron las condiciones socio económicas de la población y en estas comunidades se encontró que: Un poco más de la mitad de las personas VIH positivas estudiaban o trabajaban en algún sector de la sociedad (4,748 personas, para el 51.27 %). Sin embargo, hubo un gran porcentaje de personas desocupadas (3,375 personas, para el 36.45 %). Es válido señalar que no se pudo conocer el estatus laboral de 1,137 personas, que representaban el 12,28 % del total de diagnosticados. Al

hacer un análisis por sexo se pudo observar que existió un predominio de hombres afectados que trabajan, con el 54.98 % con respecto al 36.30 % de las mujeres. Por otro lado, el 51.86 % de las mujeres VIH positivas estaban desocupadas, contrastando con el 32.64 % de los hombres en igual situación. El mayor número de seropositivos diagnosticados provenía del sector de la salud, representando el 15.90 % del total. Este grupo estuvo seguido de los trabajadores del comercio y gastronomía con el 12.66 % de los diagnósticos. En orden descendente le siguieron los trabajadores de los servicios y los obreros, cada uno con el 12.01%. Es de resaltar que el mayor número de casos perteneció al sector de la salud cuando la principal vía de transmisión de la epidemia en el país es la sexual y no la hematógena. (28)

3.2.7 Orientación sexual

Es una atracción emocional, romántica, sexual o afectiva duradera hacia otros. Existe a lo largo del continuo que va desde la heterosexualidad exclusiva hasta la homosexualidad exclusiva e incluye diversas formas de bisexualidad. (29)

La epidemia amenaza en avanzar sin control a menos que los esfuerzos de prevención en grupos altamente vulnerables, como los TCS, HSH y las personas privadas de libertad, se intensifiquen. En Guatemala la prevalencia de SIDA es alta (53 por 100,000 habitantes, en 2003), con cifras que superan los 100 casos por 100,000 habitantes en los grupos de alto riesgo (HSH, TCS). Un estudio epidemiológico realizado en el año 2003, indica que la epidemia es más prevalente en: hombres que tienen sexo hombres (11.5% de 130,000 HSH estimados) y trabajadoras comerciales del sexo (3.3% de 15,000 TCS estimadas). Además, se determinó que existe una proporción elevada de infección en la población privada de libertad. (9)

3.2.8 Residencia

Se refiere al lugar de vivienda según la ubicación geográfica del país (21). En cuanto al área geográfica de la epidemia se está expandiendo. El departamento de Guatemala ya no es el más afectado, otros 7 departamentos del país (30% del territorio nacional) concentran el 75% de los casos de SIDA. La epidemia actualmente se ha expandido desde la costa sur hacia la zona atlántica del país. Se concentra en ciertas áreas, pero se considera generalizada en algunas regiones. Geográficamente está concentrada en los departamentos de Izabal, Suchitepéquez, Escuintla, Guatemala, Retalhuleu y Quetzaltenango, que aportan el 77% de los casos SIDA. Se observa una mayor concentración en los departamentos y ciudades de mayor actividad productiva, específicamente los de la costa sur, en la ruta que conduce a la ciudad Guatemala. La región recibe también, en ciertas épocas del año, grandes contingentes humanos que llegan para trabajar en la cosecha de caña y café. Además, Guatemala recibe el flujo de migrantes provenientes de otros países centro y sudamericanos que pasan por la ruta de la costa sur con rumbo a México y Estados Unidos. (9)

3.3 Características clínicas

3.3.1 Manifestaciones clínicas

El término SIDA es con frecuencia mal empleado, ya que la infección a causa del VIH se caracteriza por una amplia variedad de fases clínicas, con sus respectivas manifestaciones, una de las cuales es la del SIDA, que representa el estadio final de esta infección. Las fases clínicas de la infección-enfermedad por VIH/SIDA son: (13)

3.3.1.1 Fase de infección aguda retroviral

Se corresponde con la llegada del virus al sujeto y se caracteriza, desde el punto de vista clínico, por 2 situaciones: Puede ser asintomática, como ocurre en la mayoría de los pacientes o sintomática, en cuyo caso el cuadro clínico presenta síntomas muy variados, a saber:

- Síntomas generales: fiebre, faringitis, linfadenopatías (cuadro parecido al de la mononucleosis infecciosa), artralgias, mialgias, anorexia y pérdida de peso.
- Síntomas dermatológicos: erupción eritematosa maculopapular, urticaria difusa y alopecia
- Síntomas gastrointestinales: náuseas, vómitos, diarrea y ulceraciones mucocutáneas
- Síntomas neurológicos: cefalea, dolor retroorbitario, meningoencefalitis, neuropatía periférica, radiculitis y síndrome de Guillain-Barré. (13)

En su mayoría, como son manifestaciones tan inespecíficas, es frecuente que médicos y pacientes no les concedan importancia y a su vez se dificulte determinar con exactitud la frecuencia de este cuadro clínico agudo; no obstante, en diferentes estudios se describen como las más comunes: la fiebre asociada a fatiga, la erupción eritematosa maculo papular y el síndrome adénico parecido al de la mononucleosis infecciosa. (13)

De forma general, estos síntomas se manifiestan aproximadamente durante 6 a 8 semanas y no requieren tratamiento específico, solo sintomático. Mientras más sintomática y duradera sea esta fase, peor pronóstico tendrá la evolución clínica del paciente, caracterizada por

una gran viremia inicial, con destrucción de las células del sistema inmunológico y disminución transitoria de su número. Lentamente se produce una respuesta inmune contra el virus, por lo que se reduce el volumen de partículas virales en la sangre, pero continúa su replicación en los órganos linfáticos (sobre todo en ganglios linfáticos y bazo, que constituyen el principal reservorio del virus); o sea, la respuesta inmune inicial no basta para eliminar el virus. Durante esta etapa existe el inconveniente de que el resultado de la serología del VIH es negativo, aunque los antígenos virales sean positivos. (13)

3.3.1.2 Fase o período de portador asintomático (Periodo de latencia)

Después de la primera, el paciente pasa a la fase más larga de la enfermedad: la de portador asintomático. El enfermo puede estar asintomático por completo o presentar un síndrome adénico, con las siguientes características: más de 3 meses de evolución, ganglios firmes pero no leñosos, móviles e indoloros, sin cambios en la piel que los recubre y ubicados en 2 o más regiones contiguas. Comúnmente se excluyen las adenopatías de localización inguinal, por la diversidad de causas que las producen; pero cuando son de gran tamaño, deben evaluarse junto con las de otras regiones y tenerlas en cuenta, sobre todo en individuos con factores de riesgo para ser infectados por el VIH. Se denomina linfadenopatía generalizada persistente y de manera general se considera como un esfuerzo o lucha del sistema inmunológico para vencer la infección. Puede o no haber esplenomegalia. Estos pacientes, aunque asintomáticos, representan un gran problema epidemiológico, ya que a través de relaciones sexuales desprotegidas transmiten la enfermedad e infectan a nuevas personas. A pesar de ello prosigue

la replicación del virus, aunque muy baja, por lo cual no hay tal estado de latencia o de no replicación; esto se asocia con altos títulos de anticuerpos, por lo que el diagnóstico en dicha fase es serológico. (13)

3.3.1.3 Fase de complejo relacionado con el SIDA

A medida que pasan los años y progresa la enfermedad, le sigue la fase conocida como complejo relacionado con el SIDA, que representa una fase intermedia entre el portador asintomático y la de caso SIDA o final. Aparecen los primeros síntomas o se presentan enfermedades relacionadas con una inmunodeficiencia subyacente, por lo que estos pacientes ya no estarán como en la fase anterior, pero los problemas serán menos graves que en la siguiente. Esta fase se conoce también como SIDA menor o presida y clínicamente se reconoce por distintos síntomas:

- Generales: malestar general, astenia persistente, síndrome febril prolongado y pérdida de peso
- Hematológicos: anemia y trombocitopenia (con síndrome purpúrico o sin él)
- Linfadenopáticos: con las características descritas anteriormente
- Respiratorios: tos seca persistente
- Digestivos: diarrea
- Dermatológicos: candidiasis oral (heraldo), dermatitis seborreica, herpes simple recurrente (anal o genital), herpes zoster y verrugas genitales
- Neurológicos: polineuropatía, síndrome ansioso- depresivo y meningitis aséptica. (13)

La duración de esta fase depende de factores como:

- Tipo de cepa viral infectante.
- Respuesta inmunológica del huésped.
- Tratamiento impuesto, tanto antirretroviral como de cada una de las situaciones clínicas.
- Tratamiento inmunomodulador (factor de transferencia e interferon).
- Durante esta fase hay tendencia al aumento progresivo de la replicación viral y a una disminución de las funciones inmunes del organismo. (13)

3.3.1.4 Fase SIDA o caso SIDA

Es el estadio final de la infección por VIH y se caracteriza por la aparición de infecciones oportunistas y tumores raros. Desde el punto de vista inmunológico representa una grave inmunodepresión, con una depleción notable del número de linfocitos CD4, cuya importante participación en la respuesta inmune es bien conocida. Hay una alta replicación viral, favorecida por la debilidad del sistema inmunológico. Clínicamente se considera que un paciente es un posible caso SIDA cuando tenga alguna de las afecciones relacionadas en la fisiopatología, las que se han extendido con el tiempo a medida que los centros para el control de enfermedades van informando una alta incidencia de una determinada enfermedad asociada a la infección por el VIH. Suele ser frecuente que un enfermo en esta fase padezca varias afecciones indicadoras de SIDA. Actualmente, además de las enfermedades indicadoras de SIDA, también se ha incluido para el informe de caso SIDA a pacientes con recuento de células CD4 < de 200 por mm³,

con independencia del estado clínico en que se encuentren. Esto se conoce como SIDA inmunológico. (13)

3.3.2 Situaciones clínico diagnósticas de SIDA

- Candidiasis traqueal, bronquial pulmonar
- Candidiasis esofágica
- Carcinoma de cérvix invasivo
- Coccidioidomicosis diseminada (en una localización diferente, además de los pulmones y los ganglios linfáticos cervicales o hiliares)
- Criptococosis extrapulmonar
- Criptosporidiasis con diarrea de más de un mes
- Infección por *Citomegalovirus* en un órgano diferente de hígado, bazo o ganglios linfáticos, en un paciente mayor de un mes
- Retinitis por *Citomegalovirus*
- Encefalopatía por VIH
- Infección por virus del herpes simple (que causa una úlcera mucocutánea de más de un mes de evolución, o bronquitis, neumonitis o esofagitis de cualquier duración, que afecten a un paciente mayor de un mes de edad)
- Histoplasmosis diseminada (en una localización diferente, o además de los pulmones y los ganglios linfáticos cervicales o hiliares)
- Isosporidiasis crónica (más de un mes)
- Sarcoma de Kaposi
- Linfoma de Burkitt o equivalente
- Linfoma inmunoblástico o equivalente
- Linfoma cerebral primario
- Infección por *M. avium* intracelular o *M. kansasii* diseminada o extrapulmonar.
- Tuberculosis pulmonar

- Tuberculosis extrapulmonar o diseminada
- Infección por otras micobacterias, diseminadas o extrapulmonar
- Neumonía por *Pneumocistiscarinii*
- Neumonía recurrente
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva
- Sepsis recurrente por especies de salmonelas diferentes de *Salmonella Typhi*
- Toxoplasmosis cerebral en un paciente mayor de un mes
- Síndrome de desgaste

3.3.3 Infecciones oportunistas y neoplasias asociadas

Patología que se presenta en individuos con un sistema inmune debilitado y que no se manifiestan en un individuo sano.

3.3.3.1 Infecciones oportunistas fúngicas

3.3.3.1.1 Neumonía por *Pneumocystis jiroveci*

Esta infección oportunista (IO) se caracteriza por falla respiratoria subaguda, fiebre, tos no productiva y molestias torácicas inespecíficas, de días a semanas de evolución. Puede presentarse únicamente con fiebre. El examen físico pulmonar suele ser anodino y en ocasiones no hay ningún signo. En los casos graves existe hipoxemia ($PO_2 < 70$ mmHg) que se traduce inicialmente por un descenso en la saturación de oxígeno ante el ejercicio leve, lo que nos demuestra un gradiente alveolo-arterial de O_2 anormal. El neumotórax es una complicación asociada frecuente de los cuadros graves. (30)

La enzima lactato deshidrogenasa (LDH) en sangre puede estar elevada más de tres veces sobre el valor normal, lo cual es

altamente sensible pero poco específico. La proteína C reactiva (PCR) suele ser baja cuando no existe co-infección por otros agentes infecciosos. La radiografía de tórax muestra infiltrados intersticiales bilaterales "en alas de mariposa", pero puede tener patrones variables con presencia de nódulos, bulas o cualquier tipo de patrón radiológico. La TAC de pulmón demuestra, clásicamente, imágenes en vidrio esmerilado o de "árbol en brote". (28)

Entre 13 y 18% de los pacientes con neumonía por *P. jirovecii* tienen una co-infección: neumonía bacteriana, tuberculosis (TBC) o sarcoma de Kaposi.

El método clásico de diagnóstico es por medio de la expectoración inducida o el lavado bronco-alveolar. Las tinciones utilizadas pueden ser Giemsa o Wright (útil para quistes y trofozoitos pero no tiñen la pared), Gomori-Grocott-metenaмина de plata o Gram (tiñen la pared del quiste). La búsqueda de *P. jirovecii* con estas tinciones es operador dependiente y es necesario tener experiencia para descartar la presencia del agente. La inmuno-fluorescencia directa es una técnica más sensible y no depende del operador. Las técnicas de biología molecular, como la reacción de polimerasa en cadena (RCP), resultan promisorias para la identificación de *P. jirovecii*; sin embargo, hay que recordar que un porcentaje no despreciable de la población está colonizada con este microorganismo. (30)

3.3.3.1.2 Criptococcosis

Se manifiesta principalmente como meningitis o meningo-encefalitis y se caracteriza por fiebre, cefalea y compromiso del

estado general. Los signos clásicos de rigidez de nuca y fotofobia son menos habituales (25-30%) que en la meningitis bacteriana aguda. El compromiso de funciones mentales superiores y del nivel de conciencia es poco frecuente y se ven más bien en etapas tardías de la enfermedad. (30)

El Líquido Cefalorraquídeo (LCR) puede ser normal o mostrar alteraciones discretas: proteínas elevadas, glucosa baja o normal e incremento de la celularidad a expensas de linfocitos. Se ha descrito recientemente la asociación de LCR poco inflamatorio (leucocitos < 25 céls/mL y proteínas < 50 mg/dL) con mayor riesgo de desarrollo de un Síndrome de Reconstitución Inmune (SRI). La presión de apertura es elevada en 75% de los pacientes y rebasa los 20 cm de H₂O; esto se manifiesta durante el procedimiento de punción lumbar (PL) por un goteo acelerado de LCR. (30)

La presencia de *Cryptococcus* spp en el LCR representa la diseminación de una enfermedad sistémica, de modo que se puede tener concomitantemente fungemia con hemocultivos positivos (75%), compromiso cutáneo (similar a lesiones de *Molluscum contagiosum*) e invasión pulmonar. La tinción de Gram o la tinta china son positivas para levaduras pero su sensibilidad es de ~70 a 80% y depende de la carga fúngica, de modo que concentraciones de levaduras < 1.000/mL suelen acompañarse de tinciones negativas. Por otro lado, la antigenemia para *Cryptococcus* spp (reacción de látex) suele ser positiva en LCR y en el plasma con una sensibilidad de 90-98%. El cultivo tiene alto rendimiento aunque suele ser positivo sólo luego de tres a cuatro días de incubación. (30)

3.3.3.1.3 Candidiasis

Las candidiasis orofaríngea y esofágica son posiblemente las infecciones oportunistas más frecuentes y evidentes en los pacientes con infección por VIH con inmunosupresión grave (linfocitos T-CD4 < 200 céls/mL). A su vez, son un marcador clínico muy útil respecto de la respuesta a la TARV temprana pues frecuentemente no recurren luego de su tratamiento específico en pacientes adherentes y con buena respuesta a TARV. En mujeres también se presenta en forma recurrente candidiasis vulvovaginal. El principal agente es *Candida albicans* pero hay que tener presentes otras especies como *C. glabrata* o *C. krusei* en los casos refractarios a fluconazol.

Se caracteriza por disfagia, odinofagia y pérdida de peso. Es frecuente encontrar esta IO en el contexto de un paciente emaciado, con dermatitis seborreica. No se asocia a fiebre y no suele presentar un compromiso sistémico aunque, excepcionalmente, se encuentra asociado a candidemia en pacientes que contraen infecciones con cepas resistentes a fluconazol.

El diagnóstico se establece mediante la visión directa de lesiones blanquecinas sobrelevadas múltiples en la orofaringe; también pueden presentarse como lesiones eritematosas no ulceradas o queilitis angular. La candidiasis esofágica se manifiesta con disfagia, odinofagia, ardor y dolor retroesternal y se confirma mediante la visión de lesiones en la endoscopia digestiva alta. Debido a la urgencia de tener un tubo digestivo eficiente para la nutrición y la Terapia Antirretroviral (TARV) la práctica habitual

es tratar inmediatamente los casos sospechosos de compromiso esofágico y dejar la endoscopia para aquellos casos con fracaso clínico. Se puede hacer tinción de KOH (visión de levaduras) y el cultivo respectivo en Cromoagar para poder diferenciar entre *C. albicans* y *Candida* spp no *albicans*. (30)

3.3.3.2 Infecciones causadas por micobacterias

3.3.3.2.1 Tuberculosis

La TBC en el paciente con infección por VIH representa una infección primaria en 1/3 de los casos, y una reactivación de infección latente en 2/3 de ellos. A su vez, causa la muerte en 13% de los pacientes infectados por VIH, según la OMS. (30)

En los individuos con inmunidad relativamente preservada (linfocitos T-CD4 > 350 céls/mL), las manifestaciones clínicas de TBC son similares a las de los pacientes seronegativos para VIH: compromiso pulmonar predominante, fiebre y sudoración prolongada, tos y, ocasional expectoración hemoptoica por más de dos semanas, radiografía de tórax con infiltrados nodulares apicales, con o sin cavernas. En los pacientes con mayor inmunosupresión, los patrones radiográficos pueden ser de cualquier tipo, incluyendo compromiso intersticial, miliar e incluso imágenes normales, requiriendo diagnóstico diferencial con micobacterias atípicas. La TBC extra-pulmonar como linfadenitis, pleuritis, pericarditis, meningitis y septicemia, es más frecuente en los pacientes con infección por VIH, por lo que se la debe buscar dirigidamente. En pacientes asintomáticos, la TBC puede manifestarse como parte del Síndrome de Reconstitución

Inmune (SRI), incluso con sólo siete días de TARV. El diagnóstico se establece de acuerdo al estadio de la TBC. (30)

3.3.3.3 Infecciones bacterianas

3.3.3.3.1 Infecciones bacterianas respiratorias

Las infecciones bacterianas respiratorias son dos a tres veces más frecuentes en el paciente infectado con VIH y representan con frecuencia el debut de la etapa SIDA. Las consideraciones respecto al agente etiológico, diagnóstico y tratamiento son prácticamente las mismas de los pacientes inmunocompetentes, con algunas diferencias relevantes. Hay mayor incidencia de bacteriemia en la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) por *Streptococcus pneumoniae*, (> 100 veces) es más frecuente la presencia de *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus* y los microorganismos atípicos como *Legionella* spp, *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia* spp, son inhabituales, lo que debe considerarse el momento de las decisiones terapéuticas. Debe hacerse el mayor esfuerzo por definir el agente etiológico, dada la mayor incidencia de TBC y la capacidad de co-infección con otros agentes que es más frecuente en el paciente seropositivo para VIH. Es imprescindible realizar tinción de Gram y cultivo de la expectoración y tomar hemocultivos. (30)

3.3.3.3.2 Infecciones bacterianas entéricas

Los agentes etiológicos son, en general, los mismos que en el individuo inmunocompetentes pero su incidencia es mayor (20 a 100 veces) que en el paciente no portador de VIH. Pueden ser leves y auto-limitadas o asociarse a un síndrome disentérico, con fiebre, diarrea sanguinolenta, baja de peso y bacteriemia. Pueden

tener, además, localizaciones extra-intestinales y manifestarse como fiebre prolongada e incluso meningitis. Tienen mal pronóstico si se asocian a intensa inmunosupresión con recuento de linfocitos T-CD4 inferior a 100 céls/mL y las recaídas son más frecuentes especialmente en la salmonelosis. (28)

El diagnóstico se establece por coprocultivo y hemocultivos. La colonoscopia puede demostrar lesiones ulceradas similares a las producidas por citomegalovirus (CMV). (30)

3.3.3.3 Sífilis y neurolúes

- **Sífilis primaria**

Infección aguda con lesión ulcerada genital y/o oral única o múltiple + VDRL positivo en sangre. (30)

- **Sífilis secundaria**

Ocorre dos a ocho semanas después de la sífilis primaria. Hay compromiso cutáneo maculo-papular, nodular-escamoso o pustular, potencialmente en toda la piel y que afecta palmas y plantas, fiebre, linfadenopatías, cefalea, mialgias y artralgias, con o sin condiloma lata + VDRL positivo. Las pruebas treponémicas MHA-TP o FTA-ABS deben ser positivas en sangre pero, ante un examen negativo o la imposibilidad de hacerlo, no se debe limitar el tratamiento. (30)

- **Sífilis latente temprana**

Más de 1 año y menos de 4 años desde el evento de sífilis primaria o secundaria, pueden recurrir síntomas de sífilis secundaria y no debe tener elementos de etapa latente tardía.

Los marcadores (VDRL + MHA-TP o FTA-ABS) son positivos. (30)

- **Sífilis latente tardía**

Afecta a los sistemas cardiovascular, neurológico (compromiso meníngeo, meningo-vascular y/o parenquimatosas) o produce lesiones gomosas en cualquier órgano y se acompaña de VDRL + MHA-TP o FTA-ABS positivos en sangre. (30)

- **Neurosífilis**

Puede ocurrir en cualquier etapa de la enfermedad. Debe prestarse atención a la rigidez de nuca, cefalea, fiebre, compromiso ocular (uveítis) y lesión de VII° par craneal, pero puede ser asintomático. Requiere presencia de VDRL positivo en sangre y LCR con prueba treponémica (FTA-ABS o MHA-TP) positiva en sangre. Hay alteración de LCR con > 10 céls/mm³, incremento de las proteínas y leve descenso de glucosa, pero el LCR también puede ser normal. La Punción Lumbar (PL) debe realizarse en todo paciente con manifestaciones de sífilis tardía y también se recomienda en infección por VIH asintomáticos con < 350 de linfocitos T-CD4/mm³ y VDRL o RPR $> o = 1:32$ en sangre; sin embargo, en pacientes infectados por VIH se puede hallar neurosífilis con diluciones más bajas que la señalada. Los pacientes con VDRL o RPR positivo en sangre y análisis citoquímico de LCR alterado (>10 céls/ mm³, proteínas elevadas y glucosa baja) + VDRL negativo en LCR deben tratarse como neurosífilis. (30)

La visión de campo oscuro de muestras provenientes de lesiones ulceradas genitales (chancro) o pápulas secundarias es una opción válida para el diagnóstico pero de uso inhabitual en la práctica diaria. (30)

3.3.3.4 Infecciones parasitarias

3.3.3.4.1 Toxoplasmosis cerebral

La toxoplasmosis cerebral (TC) se presenta en pacientes con intensa inmunodepresión; el grupo de mayor riesgo es de aquellos pacientes con recuento de linfocitos T-CD4 < 50 céls/mL y es inusual encontrarla en aquellos con > 200 linfocitos T-CD4 céls/mL. El diagnóstico se establece por un cuadro clínico compatible: cefalea, confusión, trastorno motor/sensitivo, crisis convulsivas y ocasionalmente fiebre. En la TAC de cerebro se pueden ver tres tipos de lesiones que ocurren en 1/3 de las veces cada una: lesiones solitarias, dos a cinco lesiones o múltiples lesiones. El 90% de los casos capta contraste en anillo, de modo regular. (30)

El principal diagnóstico diferencial se realiza con el linfoma primario del SNC (LPSNC) que en 25 a 50% de las veces puede ser multicéntrico; sin embargo, las lesiones de la TC suelen ser más pequeñas, homogéneas, con captación de contraste regular y menos edema que las lesiones por LPSNC. La IgG para *Toxoplasma gondii* suele ser positiva, prácticamente en la totalidad de los pacientes infectados con VIH, de modo que observar un incremento en los títulos de esta inmunoglobulina respecto de un examen basal previo puede ser de utilidad. Es excepcional la TC en pacientes con IgG para *Toxoplasma* sp negativa debido a que

esta IO, en la mayoría de casos, obedece a una reactivación de una infección latente y por este hecho la IgM no es de utilidad. La RPC para *T. gondii* es altamente específica (96-100%) pero su baja sensibilidad (50%) limita su uso práctico y además, una vez que se ha instaurado el tratamiento se torna negativa rápidamente. En la práctica habitual el diagnóstico se establece por la presentación clínica y las imágenes. (30)

Se parte con terapia, las lesiones suelen disminuir ostensiblemente o desaparecer en el lapso de dos a cuatro semanas. Ante la persistencia de lesiones se indicará biopsia cerebral estereotáxica y posterior estudio de la muestra de tejido con tinción con hematoxilina-eosina o inmunoperoxidasa. La RPC en LCR para virus de Epstein Barr y técnicas imagenológicas como la tomografía por emisión de fotones individuales (SPECT -de sus siglas en inglés-) o la tomografía por emisión de positrones (PET -de sus siglas en inglés-) ayudan a diferenciar la TC del LPSNC. (30)

3.3.3.4.2 Infecciones parasitarias intestinales

Son cada vez más inhabituales en nuestro medio, se asocian a intensa inmunosupresión, es fundamental el manejo hidro-electrolítico y es una indicación de inicio inmediato de TARV. El diagnóstico se realiza con el copro-parasitario directo. (30)

3.3.3.5 Infecciones virales

3.3.3.5.1 Infección por virus herpes simplex tipos 1 y 2 (VHS)

Las infecciones herpéticas son habituales, en especial en la cavidad oral (VHS-1) y región genital (VHS-2). Son úlceras

superficiales grandes y confluentes, dolorosas, pueden estar cubiertas de detritus o fibrina, lo que les otorga una apariencia blanquecina amarillenta sucia y plana. En la boca se debe realizar el diagnóstico diferencial con la candidiasis orofaríngea que cursa con lesiones solewantadas, blancas, con aspecto de leche cortada; y con las aftas inflamatorias que son mucho más frecuentes, pequeñas, no confluentes y múltiples. En la práctica clínica diaria, el diagnóstico se establece mediante la visión directa de un operador con experiencia. Las lesiones herpéticas suelen reaparecer en el mismo sitio y ocasionalmente comprometen el área roja externa de los labios, situación que no ocurre con las aftas. Las lesiones genitales se asocian a dolor, linfadenopatía y pueden tener descarga uretral ocasionalmente. Lesiones ulceradas grandes y confluentes, tanto en boca como genitales, pueden verse en pacientes con recuento de linfocitos T-CD4 < 100 céls/ml. (30)

La queratitis, hepatitis y necrosis retinal aguda por VHS tienen similar incidencia que en el hospedero inmu-nocompetente, al igual que la encefalitis herpética que es esporádica y muy grave. El diagnóstico de encefalitis herpética incluye compromiso agudo o subagudo del nivel de conciencia, alteración de funciones mentales superiores, fiebre, cefalea y convulsiones. En la tomografía computada de cerebro suelen encontrarse precozmente áreas isquémicas bilaterales, temporo-parietales, pero puede comprometerse cualquier zona cortical. El EEG está alterado en más de 90% de los pacientes y demuestra actividad epileptiforme y lentitud generalizada en ritmo de base. En el LCR hay pleocitosis linfocitaria, incremento de proteínas, discreta

disminución de glucosa, presencia de eritrocitos, en más de 60% de los pacientes, incremento de ALDA y el diagnóstico definitivo se establece mediante la confirmación del VHS tipo 1 ó 2 mediante RPC. El tratamiento debe ser lo más precoz posible ya que el pronóstico está directamente relacionado al tiempo que tarda el inicio de la terapia específica. (30)

3.3.3.5.2 Herpes zoster (VH2)

El herpes zoster o zona representa una reactivación de una infección latente por virus varicela-zoster. La primoinfección (varicela) aparece clásicamente primero en cabeza, después en tronco y finalmente en extremidades, en una evolución rápida de 12 a 48 h. El patrón de lesiones es ampliamente conocido con máculas, vesículas y costras que se observan simultáneamente. (30)

3.3.3.5.3 Infección por citomegalovirus

El citomegalovirus (CMV) compromete a pacientes portadores de VIH intensamente inmunosuprimidos (linfocitos T-CD4 < 100 céls/mL). La retinitis es su más importante manifestación clínica, es unilateral en 2/3 de los pacientes y, de no mediar terapia, afecta ambas retinas en todos los pacientes. La progresión de la enfermedad, una vez diagnosticada, es muy rápida y puede llevar a la pérdida visual total en períodos tan cortos como 10 a 21 días. Las lesiones retinales evaluadas por un oftalmólogo experimentado, junto con un contexto clínico claro, tienen un valor predictor positivo de 95%. Si existen dudas, se debe realizar una reacción en Cadena de la Polimerasa (RCP) para CMV en humor vítreo. El compromiso de cámara anterior no es habitual y

la uveítis se puede ver en el contexto de un SRI, como respuesta a proteínas de CMV latente, sin existir una infección activa. Su tratamiento es corticosteroide. La colitis ocurre en 5 a 10% de los pacientes, se caracteriza por fiebre, pérdida de peso, dolor abdominal y diarrea. El estudio por colonoscopia demuestra extensas áreas ulceradas necróticas y es la causa más habitual de perforación intestinal en el paciente con infección por VIH. Pueden presentarse también esofagitis en 5 a 10% de los pacientes; las lesiones clásicamente son únicas, extensas, superficiales y del extremo distal del esófago. Hay fiebre, odinofagia y dolor retro-esternal. El diagnóstico requiere de biopsia. La meningo-encefalitis por CMV puede ser rápidamente letal y se caracteriza por un LCR con pleocitosislinfocitaria, glucorraquia levemente baja e incremento de proteínas. La Tomografía Axial Computarizada (TAC) o Resonancia Magnética Cerebral (RMC) demuestran refuerzos periventriculares. El cuadro clínico imita a la demencia por VIH. La poliradiculopatía se caracteriza por un inicio con dolor lumbar y fiebre, evolucionando a la pérdida del control de esfínteres y paraparesia o paraplejía en la mayoría de pacientes; todo esto, en el lapso medio de cuatro semanas. El LCR muestra pleocitosispolimorfonuclear (650 céls/ mL como promedio) importante hipoglucorraquia e incremento de las proteínas. La neumonitis es inhabitual, se caracteriza por infiltrados intersticiales y requiere de una biopsia pulmonar compatible para su diagnóstico, descartando otros cuadros más frecuentes. El diagnóstico de infección por CMV se establece comúnmente mediante la demostración de antigenemia pp65 en leucocitos periféricos, el punto de corte para pacientes sometidos a

trasplantes está definido en > 5 núcleos comprometidos por cada 200.000 células. Sin embargo, en los pacientes con infección por VIH no se ha establecido un punto de corte claro y se aplican como significativo valores superiores a 20 núcleos que otorgan una sensibilidad de 77%, especificidad de 97%, un Valor Predictivo Positivo (VPP) 91% y Valor Predictivo Negativo (VPN) de 92%. La presencia de virus se puede demostrar en sangre y otros fluidos estériles mediante RPC y representa la principal herramienta diagnóstica. (30)

3.3.3.5.4 Infecciones por virus herpes tipo 8 y sarcoma de Kaposi

La infección por virus herpes tipo 8 (VHH-8) es el fenómeno que gatilla, tanto la formación del sarcoma de Kaposi (SK) y el linfoma primario con efusión así como la enfermedad multicéntrica de Castleman, que es un desorden linfoproliferativo. Debemos recordar que el SK tiene una fase inflamatoria infecciosa y otra sarcomatosa propiamente tumoral. Las ubicaciones en la región inguinal, pies, boca, pulmón y tubo digestivo se asocian a un peor pronóstico. (30)

El diagnóstico se establece mediante la visión de las lesiones que pueden ser planas o sobrelevadas, con un color rojo tipo vino tinto. El diagnóstico diferencial se lo hace con la bartonelosis cutánea diseminada que presenta lesiones redondeadas, siempre sobrelevadas, y de color rojo pálido. La biopsia debe ser hecha preferentemente en lesiones de la piel y establece el diagnóstico definitivo. No se debe tomar biopsia de vísceras por el alto riesgo de sangrado. (30)

3.3.3.5.5 Leucoencefalopatía multifocal progresiva

Es una afección causada por el poliomavirus JC que se caracteriza por destrucción de la sustancia blanca cerebral. Se manifiesta con déficit neurológico variable y asimétrico destacando, por frecuencia, la presencia de hemianopsia, hemiparesia, hemiparestesia, dismetria y ataxia. Las lesiones en la leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) se expanden concéntricamente o a través de los tractos de sustancia blanca, en el transcurso de semanas. Nunca es de presentación abrupta, no se acompaña de cefalea ni fiebre y sólo 20% desarrolla convulsiones (las lesiones se asientan en la sustancia blanca inmediatamente adyacente a la corteza). La TAC cerebral demuestra zonas hipodensas, habitualmente periventriculares, asimétricas, que no siguen el patrón de territorio vascular, sin efecto de masa y que no captan contraste en 85 a 90% de las veces, salvo que se encuentre en el contexto de un SRI donde, además de captar contraste, puede existir edema perilesional con efecto de masa. La RMC es el examen imagenológico de elección. Debe realizarse RPC para virus JC para confirmar el diagnóstico, el que es positivo en 70 a 90% de los pacientes. Es ideal tener una RPC negativa para VHZ y para virus de Epstein-Barr y, de ese modo, descartar una infección herpética y linfoma primario de Sistema Nervioso Central (SNC). Se puede realizar una biopsia cerebral en casos seleccionados con alta sospecha de Linfoma Primario de SNC acompañada de pruebas moleculares negativas. (30)

3.3.3.5.6 Infecciones por virus papiloma humano

La manifestación clínica de la infección por el virus del papiloma humano (VPH) es la formación de verrugas, papilomas y

condilomas sobre el área afectada. Pueden tener diversa localización pero particularmente frecuente son en manos, área génito- urinaria y en la zona perianal. (30)

Pueden derivar en extensas lesiones y más de 30% de los tipos de VPH que infectan el cérvix uterino son considerados oncogénicos; del mismo modo, este agente es la principal causa del cáncer cervico-uterino. También se encuentra relacionado con el cáncer anal, vulvo-vaginal, de pene y de la cavidad oral. Es fundamental un examen regular ginecológico que incluya un test de Papanicolao y la colposcopia con biopsia cervical directa en los casos en que se encuentre alteración previa. La recurrencia de la infección por VPH es elevada pese al tratamiento. (30)

3.3.3.6 Linfomas

Los pacientes con infección por VIH, al igual que otros inmunodeprimidos, registran una mayor frecuencia de linfomas no hodgkinianos (LNH). Estos linfomas suelen ser de estirpe B, de alto grado de malignidad, frecuente afectación extraganglionar y rápida progresión clínica. Como enfermedad definitoria de SIDA, su prevalencia oscila entre el 3-5%. Se relaciona bien con el grado de inmunodepresión, sobre todo el linfoma cerebral primario (LCP). Afecta por igual a todos los grupos de riesgo y está por determinar si su incidencia (al igual que el SK) disminuye con los tratamientos antivirales actuales. La enfermedad de Hodgkin (EH) no es actualmente criterio de SIDA en los pacientes con infección por VIH aunque tiene unas características peculiares y parece existir una clara relación epidemiológica. El grado de deterioro inmunológico no es tan grande como en los LNH. (31)

Actualmente se cree que el virus de Epstein-Barr (VEB) está íntimamente relacionado con la génesis de los LNH. Se expresa prácticamente en todos los LCP, aunque la frecuencia disminuye en las distintas variedades histológicas y puede haber otros estímulos antigénicos (infecciosos o no) que provocarían una activación policlonal mantenida de los linfocitos B que, tras lesiones genéticas que afectarían oncogenes o genes supresores, llevarían al desarrollo del LNH. Un tipo especial de LNH, el linfoma primitivo de cavidades (LPC), parece relacionarse con el VHH-8. El LNH en pacientes con SIDA se presenta en estadios avanzados (III y IV) en el 70- 90% de los casos con frecuente afectación extraganglionar (75-100%) y con síntomas (80%). Es característica la afectación de médula ósea, sistema nervioso y tubo digestivo. Los LPC se localizan en los lóbulos parietal, frontal, ganglios de la base, cerebelo y protuberancia. El diagnóstico diferencial hay que hacerlo con la toxoplasmosis, tuberculoma y menos veces con la leucoencefalopatía multifocal progresiva. La forma de presentación clínica de los linfomas en pacientes VIH es muy diversa y remeda a otros procesos oportunistas de estos pacientes. Una adenopatía de crecimiento rápido debe realizarse biopsia siempre. Una vez realizado el diagnóstico histológico hay que hacer el estudio de extensión que es el mismo que en individuos VIH negativos. (31)

El principal factor pronóstico de los linfomas en pacientes VIH, tanto los LNH como la EH, es la cifra de linfocitos CD4+, aunque hay otros factores como la edad, diagnóstico previo de SIDA, el estado general, la afectación de médula ósea y el tipo histológico que influyen en el pronóstico. (31)

El empleo de las mismas pautas de tratamiento que en pacientes VIH negativos, es decir dosis plenas de quimioterapia, provocaba en pacientes VIH una enorme toxicidad derivada de las infecciones en el periodo de neutropenia postquimioterapia. Ello llevó a reducir las dosis, lo que supuso una supervivencia e índice de remisiones similares con mejoría de la calidad de vida. (31)

3.3.3.6.1 El linfoma de Burkitt

También conocido como linfoma de células B (LB), linfoma de alto grado de células B o linfoma de células pequeñas no divididas, según la Organización Mundial de la Salud (OMS) es una forma de linfoma no Hodgkin (LNH) de rápido crecimiento, de alto grado de malignidad, indiferenciado y difuso, que aparece en niños, presentando características multifocales y afectando vísceras abdominales, pelvianas o ambas, tejidos blandos retroperitoneales, el maxilar superior y la mandíbula y los ganglios linfáticos. Es una linfoproliferación neoplásica B monoclonal con susceptibilidad para originarse en cualquier territorio con presencia de tejido linfoide. (32)

El estado de inmunodepresión que con mayor frecuencia se asocia al LB. Más del 95% de los casos de LNH en pacientes VIH positivos son de fenotipo B y tienen un grado de malignidad intermedio o alto. (32)

En pacientes VIH-positivos, el papel del agente transformador que ejerce el Virus de Epstein Bar en la forma endémica lo asume el VIH. Éste promueve la expresión de citosinas inmunoblásticas

cuyas funciones redundan en la activación de los oncógenes c-myc por translocaciones, o del bcl-6 y bcl-2 por disregulaciones, sin olvidar la inactivación del antioncogen p53. Así, el VIH no influye sólo en la expansión policlonal de los linfocitos B a través de las interleucinas 6, 10 y 12, si no que aminora la respuesta al tratamiento y obliga cada vez con mayor frecuencia a efectuar abordajes quirúrgicos, hasta ahora, desaconsejados en este tipo de patología. (32)

De los linfomas asociados al SIDA, el LB es el más común, representando el 36% de los casos. Este presenta una rápida progresión clínica, una mayor afectación extranodal y una edad de aparición muy variable. La prevalencia de los linfomas linfocítico y histiocítico en estos pacientes suponen el 34.5% y 8.2% de los casos respectivamente. La clínica del LB es muy versátil. (32)

3.3.3.7 Carcinoma de cérvix femenino

Desde finales de los años 80 se observó una mayor prevalencia de lesiones displásicas y cancerosas de cérvix en mujeres VIH positivas que llegaba a ser hasta 10 veces más frecuente que en la población general y se relacionaba directamente con el grado de inmunodepresión. Existe una clara relación epidemiológica entre infección por papilomavirus, infección VIH y cáncer de cérvix y sus lesiones precursoras conocidas como lesiones escamosas intraepiteliales de cérvix. Diversos estudios han demostrado que la inmunodeficiencia asociada al VIH favorece el desarrollo de las lesiones producidas por el virus del papiloma humano en el cérvix uterino. Desde 1993 la CDC incluyó como enfermedad definitoria de

caso de SIDA el carcinoma invasivo de cuello de útero. Se recomienda a todas las mujeres con infección por VIH, independientemente de la edad, una revisión ginecológica que incluya una citología por lo menos una vez al año. (31)

3.3.3.8 Otras neoplasias

Se han descrito otros tumores en pacientes con infección por VIH: carcinoma anorrectalcloacogénico, hepatocarcinoma, carcinoma de cabeza y cuello, cutáneo, testicular y pulmonar. No se ha demostrado una relación causal entre el VIH y estos tumores, que podrían depender de otro tipo de factores como infección por virus de la hepatitis B, infección por herpes virus, papilomavirus etc., o representar la simple aparición casual en la población general. Las neoplasias a veces son muy raras, y otras de aparición en edades no habituales. El cáncer de pulmón es la patología neoplásica más frecuente después del Sarcoma de Kaposi y los linfomas. (31)

3.3.4 Clasificación Center and Diseases Control (CDC)

Clasificación de la infección-enfermedad por VIH. (13)

3.3.4.1 Categoría A

Personas asintomáticas, con adenopatías persistentes generalizadas, con infección aguda o sin ella.

3.3.4.2 Categoría B

Pacientes con síntomas, pero que no forman parte de la categoría A ni C y corresponden a diferentes condiciones patológicas, entre ellas:

- Candidiasis orofaríngea

- Candidiasis vaginal persistente y frecuente, con pobre respuesta al tratamiento
- Displasia cervical
- Fiebres y diarreas por más de un mes
- Enfermedad inflamatoria pélvica, especialmente complicada con abscesotuboovárico
- Neuropatía periférica
- Carcinoma *in situ*
- Leucoplasia vellosa oral
- Herpes zoster
- PTI
- Angiomatosis bacilar

3.3.4.3 Categoría C

Concuerda con la definición de caso SIDA en todos aquellos pacientes que al menos presenten una de las afecciones relacionadas en una larga lista y entre las cuales figuran:

- Candidiasis esofágica y broncopulmonar
- Otras micosis profundas extrapulmonares
- Citomegalovirus generalizada
- Sarcoma de Kaposi
- Linfomas
- Neumonía por *Pneumocystis carinii*.
- Neumonía bacteriana recurrente
- Tuberculosis pulmonar y extrapulmonar
- Septicemia por *Salmonella* no typhirecurrente

3.3.5 Métodos diagnósticos

3.3.5.1 Conteo de poblaciones y subpoblaciones linfocitarias

Hace referencia al recuento del número de linfocitos totales y en especial a los linfocitos T, medidos con el marcador CD3 y a sus subpoblaciones CD4 (cooperadores) y CD8 (supresores). El nivel de LCD4 es el mejor indicador de pronóstico de la infección por VIH. Este método de estudio permite conocer el estado inmunológico del paciente, acercarse a un pronóstico evolutivo, decide el momento oportuno para iniciar el tratamiento antirretroviral y es de fundamental ayuda para realizar el control de la respuesta terapéutica. También indica la oportunidad de hacer profilaxis de las infecciones oportunistas y es un auxiliar para el diagnóstico clínico en la etiología de las mismas. El número normal de LCD4 es entre 800 y 1.000 cél/mm³, con un rango de desviación entre 500 y 1.400 cél/mm³. Hay factores que influyen sus valores. Entre ellos se incluyen: cambios estacionales, horario en el día, enfermedades intercurrentes (infecciosas o no), vacunaciones, estados de estrés, medicación corticoidea. Para tener un mejor y real conocimiento de sus niveles se aconseja no realizar este estudio hasta pasadas 4 semanas de ocurrido un proceso infeccioso. En ausencia de los niveles de LCD4, una linfocitosis total < 1.200/mm³, en presencia de síntomas clínicos, es sucedáneo de un nivel de LCD4 < 200/mm³. Algunos prefieren el valor relativo de LCD4 en vez del número absoluto, porque reduce las variaciones de una simple medida. Existe una equivalencia aproximativa ente niveles de LCD4 y su porcentaje. (33) tabla ver anexo 11.2, Tabla 2.

3.3.5.2 Carga viral

Los tests de carga viral, que miden la cantidad de ARN viral (virus) presente en la sangre periférica y lo expresan en copias virales por mililitro de plasma, han sido validados internacionalmente como herramienta de pronóstico de la infección, como coadyuvante para establecer el inicio de la medicación anti retroviral en algunas situaciones y evaluar la respuesta terapéutica. Por convención internacional los resultados también se expresan en logaritmo en base 10 (log). Existen 3 reactivos validados a nivel internacional para la determinación de carga viral: Rt-PCR Amplicor HIV-1 Monitor ROCHE (test estándar y ultra-sensitivo); NASBA Nuclisens Biomerieux y Branched DNA Quantiplex BAYER. Hasta el momento no se ha logrado estandarizar los procedimientos para poder comparar los resultados obtenidos por cada uno de ellos y por lo tanto no se deben utilizar para evaluar respuesta en un mismo paciente distinto reactivo. Los cambios de reactivo requieren ajustar los valores de los pacientes a la nueva técnica estableciendo una nueva línea de base. Sin embargo se considera que por Monitor Roche y por NASBA Biomerieux los resultados son habitualmente el doble que por Branched DNA Bayer. (33)

Los estudios de carga viral están indicados:

- Al momento del diagnóstico de la infección.
- Luego cada 4 – 6 meses en pacientes no tratados.
- Cuando se decide iniciar el TARV se debe realizar el estudio previo de carga viral, que de ser posible se efectuará sobre 2 muestras de plasma.
- Un nuevo estudio de carga viral se deberá realizar a las 12 semanas luego del comienzo del tratamiento.

- El seguimiento evolutivo con cargas virales se hará cada 3-6 meses o cuando el médico tratante lo considere necesario de acuerdo a la evolución clínica y de laboratorio.

No es aconsejable realizar estudios de carga viral durante y hasta las 4 semanas después del tratamiento de infecciones intercurrentes o inmunizaciones. Los distintos procedimientos de investigación de carga viral muestran una amplia variación por el azar en sus resultados. Para considerar que la diferencia entre 2 resultados es significativa se ha determinado como límite, el valor de 0.5 log o de 3 veces su valor. Cuando se controla la eficacia de un nuevo tratamiento, debe observarse una caída de por lo menos 1 log a las 12 semanas post inicio y valores de menos de 50 copias/ml se obtienen entre las semanas 16 y 24 post tratamiento. (4)

3.3.6 Tratamiento

Conjunto de medicamentos específicos para tratar la infección por VIH, los cuales actúan en diferentes etapas del ciclo vital del virus.

3.3.6.1 Objetivos del tratamiento

La finalidad del TARV es reducir al máximo y durante el mayor tiempo la replicación viral, lo que se objetiva en el descenso de la carga viral/VIH plasmática. (33)

De esta manera se logra enlentecer la progresión de la enfermedad, prolongar la vida, asegurando calidad. El otro objetivo alcanzado es preservar o restaurar el sistema inmune de la persona infectada. Esto actualmente es posible con los tratamientos antirretrovirales de alta actividad que combinan 2 inhibidores nucleósidos de la transcriptasa reversa (INTR) con un tercer antiretroviral que puede

ser un inhibidor no nucleosídico de la transcriptasa reversa (INNTR) o un inhibidor de la proteasa (IP). Aunque puede haber otras opciones adaptadas a situaciones especiales de determinados pacientes. La evidencia científica internacional, avala la eficacia de diferentes esquemas de TARV, en cuanto a que prolongan la vida, mejoran la calidad de sobrevivencia y disminuyen el riesgo de complicaciones oportunistas, aunque la enfermedad no pueda ser aún curada. Ello beneficia también al sistema sanitario; hay estudios de impacto económico que muestran que la relación costo/beneficio del TARV es beneficiosa respecto al uso de otros recursos sanitarios (internaciones, exámenes paraclínicos, tratamiento de enfermedades oportunistas etc.). El buen uso de los antiretrovirales en combinaciones y dosis adecuadas tiene un doble impacto: biológico y económico. Biológico: el uso racional de estos fármacos, por parte del médico actuante, asociado a una adherencia firme por parte del paciente y su entorno, mantiene el control de la multiplicación viral, retarda y minimiza la aparición de resistencias virales y mejora el sistema inmunológico del huésped. Por el contrario el mal uso de los mismos, no controla la multiplicación y facilita la aparición de cepas resistentes, cuya transmisión a personas susceptibles conlleva el riesgo de adquirir infección con tales virus resistentes a la medicación disponible y a otras aún no totalmente conocidas. En lo económico: si bien son drogas de alto costo, cuando están bien indicadas y correctamente administradas, el beneficio supera al costo (menos complicaciones oportunistas, menos internaciones, menor letalidad, etc.). (34)

3.3.6.2 Criterios para inicio de tratamiento antirretroviral

Es importante hacer notar que no debe iniciarse o prescribirse el tratamiento si el propio paciente no está de acuerdo, por lo que un proceso de educación y concientización del paciente a través de una buena relación médico-paciente sigue siendo fundamental para el éxito de la terapia. (33) ver anexo 11.2, Tabla 3.

3.3.6.3 Esquemas de primera línea

El rash se asocia al uso tanto de Nevirapina como Efavirenz, es autolimitado o responde a tratamiento con antihistamínicos. Los casos de rash grado 3 (eritema multiforme) o grado 4 (Stevens Johnson), si requieren cambio a un inhibidor de Proteasa. Este se presenta principalmente en los primeras 6-8 semanas de tratamiento. En caso de rash por Abacavir, se recomienda la inmediata omisión del medicamento, el reinicio del mismo representa un riesgo grande de síndrome de Steven Johnson para el paciente. (33) Ver anexo 11.2, Tabla 4.

3.3.6.4 Esquemas de segunda línea

Los tratamientos de segunda línea requerirán evaluación inicial en el Tercer nivel de atención en la capital: Hospital General San Juan de Dios u Hospital Roosevelt, antes de ser continuados en los centros de Atención de los Hospitales distritales, regionales o departamentales, debido a que los regímenes de segunda línea usualmente requieren del uso de inhibidores de la proteasa, representando un mayor riesgo de hepatotoxicidad y necesidad de vigilancia estrecha. Luego de identificados los factores que desencadenaron la falla, evolución y tolerancia al nuevo esquema, experiencia del personal de la clínica de origen, el paciente podrá

retomar el seguimiento con su clínica de origen. (33) Ver anexo 11.2, tabla 5.

Otros cambios por toxicidad severa mitocondrial: acidosis láctica, neuropatía, cambios metabólicos, que requieran combinaciones más complejas deberán ser referidos a los centros de Atención integral de tercer nivel (en la capital Hospital General San Juan de Dios y Hospital Roosevelt) para su evaluación y decisión del esquema de manera individualizada, antes de retornar a los hospitales regionales o Clínicas de Atención Integral departamentales para su seguimiento a largo plazo. Uso de Atazanavir: Solamente en casos de dislipidemias severas o Diabetes mellitus asociada, o para el manejo de segunda línea en combinación con ritonavir. (33)

3.3.6.5 Esquemas de tercera línea

Si ocurre fallo al tratamiento de segunda línea basado en los criterios de fallo previamente descritos el esquema de tercera línea se decidirá de manera individualizada solamente en los centros de Atención de Tercer Nivel, en donde se encuentren especialistas en Enfermedades Infecciosas: Clínica de Enfermedades Infecciosas-Hospital Roosevelt, Clínica Familiar Luís Ángel García-ASI Hospital General San Juan de Dios. Es requisito haber realizado un genotipo. En éste nivel ya individualizado y apoyado en opinión de expertos entre los medicamentos que podrían ser utilizados se encuentra: Darunavir, Etravirina, Raltegravir, Efavirtide, Tipranavir, Maraviroc. A veces resulta difícil diferenciar entre complicaciones de la enfermedad del VIH y la toxicidad de la terapia ARV. Las consideraciones incluyen enfermedades intercurrentes como la infección del virus de la hepatitis A en pacientes con síntomas de

hepatitis, o la malaria en el caso de pacientes con anemia severa o una reacción medicamentosa no producida por la terapia ARV, como una hepatitis inducida por la isoniazida o una neuropatía periférica y erupciones cutáneas producidas por el cotrimoxazol. Los efectos adversos relacionados con los medicamentos pueden presentarse temprano (en las primeras semanas o meses de tratamiento), y más tarde (después de seis meses o más de tratamiento). Su severidad puede variar de leves a graves y llegar a amenazar la vida. La toxicidad ARV puede ser específica del medicamento o de la clase de medicamentos que se utiliza. (33)

3.3.6.6 Adhesión al tratamiento

El brindar una atención en salud juega un papel fundamental en el espectro de compromiso el cual se inicia con el diagnóstico de la infección por VIH, a través de la prueba del VIH, con la consiguiente entrada en el mantenimiento en la atención médica, el acceso y la adherencia a la terapia antirretroviral, y lo ideal concluyendo con la supresión completa de la carga viral. Varios estudios han demostrado los beneficios de los pacientes con adherencia en la terapia han disminuido la probabilidad de desarrollar Infecciones oportunistas por VIH, la supresión de mayor carga viral y el aumento de las tasas de supervivencia. Por otro lado, la poca adhesión se asocia con mayor carga viral y reduce los recuentos de CD4 y más hospitalizaciones. (14)

Un reciente estudio informo sobre la vigilancia de VIH con datos de 13 jurisdicciones en los EE.UU. estima que sólo el 45% de los diagnosticados con VIH tenían dos o más pruebas de carga viral por lo menos en 3 meses de separación, en los últimos 12 meses. Un

reciente estudio se estima que el 54% de las personas con VIH tenían dos o más controles médico en un intervalo de 12 meses. (19)

Este estudio proporciona información sobre los factores que pueden ser importantes en las intervenciones para mejorar la retención o adhesión al tratamiento. Una baja retención o adhesión en la Atención del VIH se asocia con: ser mujer, joven, con bajo estatus social, étnico o racial, conteo bajo de CD4 en prueba de entrada, ausencia de diagnóstico de SIDA, poseer responsabilidades bajo su cargo, problemas de salud mental o problemas de abuso de sustancias, percepción errónea o desconocimiento del cuidado que necesita, incomodidad al hablar con personal de salud, sentirse estigmatizados y percepciones negativas sobre el sistema de atención de la salud. Los factores estructurales, como la vivienda inestable, tener seguro de vida pública en relación a un seguro de vida privados, la falta de transporte y a la prevención del VIH o fragmentación de servicios de atención también pueden contribuir a baja retención o adhesión en la atención. Se resume la evidencia a partir de esos estudios, describiendo las características metodológicas y el enfoque de las intervenciones para identificar nuevas estrategias de intervención, y ofrecer recomendaciones para la investigación y la práctica para mejorar la retención o mantenimiento en la atención del VIH. Los estudios que se incluyeron en esta revisión poseían estrategias de intervención clasificadas en: Servicios auxiliares distintos al manejo de casos: por ejemplo, cuidado de niños, asistencia financiera de emergencia, vivienda, medicamentos tratamiento y servicios de salud mental. Cita de acompañamiento: es decir, teniendo el paciente al médico y algún acompañante durante el examen médico.

Coordinación de la cita: ayudando a los pacientes a hacer citas médicas, al momento de referirlos para el manejo y seguimiento de sus casos, manteniendo la ayuda por trabajo social, estrategias cognitivo-conductuales: por ejemplo, establecer relaciones, el asesoramiento, la entrevista motivacional y apoyo social, así como también visitas a domicilio o en el hogar con material de promoción y comunicación proporcionando transporte a las citas médicas. Las intervenciones que se centran específicamente en la participación, retención y adhesión de los pacientes en la atención a la salud pueden producir resultados más favorables que las intervenciones que se dirigen a múltiples problemas o con amplios objetivos. Los resultados solo pueden ser eficaces si se abordan con eficacia las múltiples barreras de acceso a la atención primaria. (19)

Estos enfoques tienden a involucrar al individuo como un socio de su propia salud y su propia atención, pudiendo reducir o eliminar los obstáculos al acceso a la salud, tales como cuando se permite acceder a un acompañante de los pacientes a las citas médicas, proporcionando transporte, localización de servicios, difusión de atención bilingüe y culturalmente competente, utilizar estrategias que ayuden a los pacientes recordar citas o la importancia de las citas de mantenimiento, tales como llamadas de recordatorio, folletos o posters en las salas de espera de la clínica para facilitar retención en la atención, horarios flexibles, datos de vigilancia para seguir los desaparecidos y reducir el estigma relacionado con el VIH. En general, para mejorar la atención se deben desarrollar intervenciones tomadas en todos los niveles, no sólo centrándose en el individuo, sino también el sistema estructural y la dirección de nivel los factores asociados con las barreras a la retención en la

atención incluyendo otros aspectos de participación en el cuidado como; prueba para reducir la prevalencia de VIH, vinculación oportuna a la atención y suministro, así como la adhesión al tratamiento antirretroviral a fin de que un mayor número de personas infectadas por VIH logren la supresión viral. (19)

El momento óptimo para iniciar la terapia antirretroviral de gran actividad en pacientes con SIDA y Tuberculosis (TB) es una cuestión sin resolver. Para evaluarlo se diseñó un estudio seleccionando todos los pacientes con VIH con diagnóstico de tuberculosis después de 1996. Los datos clínicos y epidemiológicos fueron registrados. Se compararon los pacientes que iniciaron terapia antirretroviral en el diagnóstico de la tuberculosis o no. (31)

De los 6934 pacientes VIH incluidos, 1,217 pacientes tenían TB, 322 de ellos (26.5%) después de 1996. En el momento del diagnóstico de la tuberculosis, 45% de ellos empezaron terapia antirretroviral, no hubo diferencias entre los grupos respecto a las características basales, excepto para una carga viral más baja en los pacientes. Un retraso en el tratamiento antirretroviral especialmente en pacientes muy inmunodeprimidos, puede ser peligroso debido a la progresión del SIDA y desarrollo de nuevas enfermedades oportunistas. (31)

La terapia antirretroviral fue definida como una terapia de combinación de por lo menos 3 fármacos antirretrovirales inhibidores de la proteasa o un no nucleósido inhibidor de la transcriptasa inversa. Los pacientes que iniciaron la terapia simultánea altamente activa antirretroviral después de 3 meses del diagnóstico de TB se incluyeron en el análisis como el grupo de los

pacientes que no recibieron terapia simultánea. De los 6,934 pacientes VIH incluidos 1,217 pacientes tuvieron al menos un episodio de tuberculosis (17.6%), y 322 (26.5%) de los pacientes tuvieron tuberculosis en el período posterior a 1996. Los pacientes con TB a partir de 1996, 80% fueron hombres y la media de la edad fue de 34.9 años. El consumo de drogas endovenosa fue el riesgo más común del grupo (75%). La tuberculosis extrapulmonar fue diagnosticada en 67.4% de los pacientes. Los linfocitos CD4 al momento del diagnóstico de la tuberculosis no variaron con el tiempo, la carga viral en momento del diagnóstico de la tuberculosis fue de 4.7 log copias por mililitro con una mediana de 5. (31)

Las infecciones por VIH y tuberculosis diagnosticados en el mismo año se presentaron en el 37.4% de los pacientes y en los siguientes 3 años en el 60%. Estos datos no cambiaron significativamente con el tiempo, aunque hubo tendencia a un diagnóstico tardío de la tuberculosis (3 años) en los últimos 5 años. Cuarenta y siete pacientes (15%) murieron durante el seguimiento. (31)

El 45% de los pacientes recibió Tratamiento Antirretroviral de Gran Actividad (TARGA) la terapia simultánea altamente activa antirretroviral al el momento del diagnóstico de la tuberculosis. No hubo diferencias entre los que iniciaron la terapia simultánea altamente activa antirretroviral en el diagnóstico de la tuberculosis o los que no respecto a la edad, el sexo, el riesgo de infección por VIH, inmigrantes, conteo de CD4 al momento del diagnóstico de la tuberculosis, la presencia de otras enfermedades oportunistas del SIDA o en los pacientes con TB. (31)

Sin embargo, la carga viral fue menor en los pacientes que iniciaron el tratamiento contra la tuberculosis y la TARGA. Al final del seguimiento no hubo diferencias significativas en el recuento de células CD4, la carga viral, o el número de fármacos antirretrovirales usados (3 ambos grupos) entre los pacientes que comenzaron la terapia simultánea altamente activa antirretroviral con el diagnóstico de tuberculosis o no. (31)

La edad, el sexo, la tuberculosis extrapulmonar, el recuento de células CD4 y la carga viral en el momento del diagnóstico de la tuberculosis no fueron significativamente diferentes en los pacientes que murieron. En contraste, los pacientes que murieron tenían antecedente de ser usuarios de drogas, de reciente diagnóstico de tuberculosis junto con VIH, enfermedad oportunista, o no recibieron tratamiento simultáneo para TB y VIH. (31)

El estudio demostró que los consumidores de drogas, el tiempo de evolución de diagnóstico de tuberculosis, enfermedades oportunistas y la ausencia del tratamiento simultáneo fueron las únicas variables significativas asociadas con la poca supervivencia. El tratamiento simultáneo se asoció con una supervivencia notablemente mejor como un poderoso predictor de la supervivencia, sin embargo la edad, sexo, recuento de CD4, carga viral al momento del diagnóstico de la TB, en asociación con el tratamiento simultáneo y la supervivencia se mantuvo sin cambios. (31)

En este artículo se demostró que los pacientes que no reciben la TARGA en el momento del diagnóstico de la tuberculosis tienen una

peor supervivencia que los pacientes que lo hacen. A pesar de que los pacientes, que sobreviven no tienen un peor pronóstico inmunológico. (33)

Varios factores determinantes han sido relacionados con una mejor supervivencia en pacientes con VIH. El aumento de recuento de células CD4 ha sido clásicamente asociado con una mejor evolución y supervivencia. En nuestra cohorte, el recuento de células CD4 en el diagnóstico de la tuberculosis no se asoció con la supervivencia, de acuerdo con los recientes reportes. El año de diagnóstico de la tuberculosis se asoció con una mejor supervivencia, probablemente, esta asociación refleja el distinto poder del tratamiento con antirretrovirales y un mejor manejo en periodos prolongados. (31)

Otros autores han reportado ausencia de correlación entre la carga viral basal y la supervivencia en TB. Además, la inclusión de la carga viral, recuento de CD4, uso de drogas, el SIDA y otras enfermedades oportunistas no tenía prácticamente ningún efecto sobre la asociación de la terapia simultánea con la supervivencia. Sin embargo, no encontramos las diferencias, excepto para una carga viral inicial ligeramente inferior en el grupo de pacientes tratados. (31)

Algunos autores han reportado un efecto de mejor supervivencia en pacientes con TARGA y diagnóstico de TB. Sin embargo un informe preliminar reciente también ha descrito una mayor tasa de mortalidad en los pacientes que no se iniciaron la TARGA con diagnóstico de tuberculosis. Además la TARGA puede tener efectos beneficiosos en la evolución de la tuberculosis como indica Nahid et

al, encontrando que el uso de esta durante la morbilidad por TB se asoció con una conversión más rápida de frotis, cultivos y una mejor supervivencia. Además, ninguno de los pacientes en este estudio que recibieron TARGA tuvo recaída. (31)

El SRI puede ser causa de muerte especialmente en pacientes con recuento de CD4 inferior a 50 células por ml, en un artículo reciente, la mortalidad por SRI fue asociado con el recuento de CD4 extremadamente bajos y el inicio temprano de terapia antirretroviral, en este estudio presentado los pacientes tenían un recuento de CD4 superior >150 células / ml y esto podría explicar en parte la mejor evolución de los pacientes tratados simultáneamente. En resumen, los resultados sugieren una mayor supervivencia con el uso de TARGA con diagnóstico de tuberculosis concomitante y que parece independiente de otros factores clásicos como el recuento de CD4. (31)

3.3.7 Fracaso terapéutico

Esta situación se define en 3 escenarios esenciales. Desde el punto de vista virológico consiste en no lograr disminuir la carga viral por debajo del límite inferior de detección del sistema empleado. Desde el punto de vista inmunológico significa no aumentar el conteo de células CD4+ sobre el nivel basal y por encima del nivel de seguridad para evitar infecciones oportunistas y desde un enfoque clínico se considera fracaso cuando no se logra detener la progresión de la enfermedad. El desarrollo de resistencia se considera la causa más importante de fracaso terapéutico, a lo que también contribuyen la falta de adherencia a la terapia, la intolerancia a la medicación, variaciones individuales de la farmacocinética, interacciones medicamentosas, compartimientos llamados "sitios santuarios", que por

inaccesibles a la medicación sirven de reservorios porque a ellos no llega o llega mal la mayoría de los antirretrovirales. Estos sitios son el sistema nervioso central, testículos, próstata, retina y los macrófagos. También contribuye al fracaso terapéutico la resistencia a la fosforilación intracelular de los análogos de nucleósidos que solamente actúan al ser fosforilados por las quinasas de las células en actividad. En las células donde no hay fosforilación (inactivas), el virus se mantiene viable. (33)

3.3.8 Síndrome de reconstitución inmune

Consecuencia adversa de la restauración de la respuesta inmune específica, durante los meses iniciales de Tratamiento Antirretroviral de Gran Actividad (TARGA). El SRI en pacientes VIH positivos es una consecuencia adversa de la restauración de la respuesta inmune específica, durante los meses iniciales de TARGA. Está asociado a incremento en linfocitos CD4 y disminución de la carga viral a niveles menores de 400-50 copias. En Guatemala, para el año 2008 el número de personas que vivían con VIH en promedio fue de 59,000; aproximadamente 53,000 personas eran adultas, de los cuales 52,000 son mujeres. Se estima que 3,900 personas han muerto por SIDA, según las estadísticas para el año 2008. (36)

La prevalencia de Síndrome de Reconstitución Inmune en los pacientes que iniciaron TARGA en la Clínica de Enfermedades Infecciosas, Hospital Roosevelt para el año 2006 fue de 23.65%, año 2007 26.91% y año 2008 18.94%. (36)

En un estudio realizado sobre SRI en la Clínica de Enfermedades Infecciosas la edad más frecuente de presentación del fenómeno bajo estudio es entre 25 y 45 años de edad (72.91%), dicho dato no concuerda

con estudios previos , los cuales evidencian que el síndrome se presenta con mayor frecuencia conforme disminuye la edad, esto debido a una respuesta inmune más intensa correspondiente a la edad joven, además que según el perfil epidemiológico del VIH los jóvenes son los que poseen más altas tasas de infección debido a la vida sexual activa. El sexo que predominó fue el masculino (67.50%) sobre el femenino (32.50%). Está comprobado que la prevalencia del SRI aumenta en los pacientes que tuvieron una enfermedad oportunista previa al inicio del tratamiento, esto debido a que hay mayor probabilidad de que exista una infección latente, que ocurra una respuesta antígeno específica y por último una depleción del estado inmunológico del paciente. (36)

En relación a el tipo de enfermedades así como las patologías más frecuentes se observa una distribución muy semejante a la encontrada en estudios previos, siendo las mucosas y la piel los más afectados con candida (31.50%), seguida de tuberculosis por M. Tuberculosis (7.60%), y en tercer lugar de frecuencia neumonía por P. Jiroveci (6.70%). En cuanto a las enfermedades oportunistas como diagnóstico del síndrome, se observa la misma distribución en cuanto al órgano mayormente afectado: la piel, existe un cambio de agente etiológico, ya que se presenta con mayor frecuencia el Virus Herpes Simple (19.11.%), seguido de la candidiasis mucocutánea (15.70%) y lesiones por el Virus del Papiloma Humano (VPH) (12.97%). Los primeros casos de SRI fueron identificados en los años 90 con la monoterapia con zidovudina. La combinación más frecuentemente utilizada en los pacientes durante el desarrollo de SRI es zidovudina + lamivudina + efavirenz (32.90%), esta distribución se debe al uso de la misma como primera línea en el inicio de la terapia antirretroviral, en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt, le siguen a esta combinación estavudina +

lamivudina + nevirapina (23.33%) y por último estavudina + lamivudina + efavirenz. (17.08%). (36)

La frecuencia de aparición del SRI está relacionada con la intensidad de la inmunodepresión en el momento en que inicia la TARGA, y se encuentra en pacientes con gran deterioro inmunológico de base (cifras más bajas de linfocitos CD4 generalmente <200cel/ul), en el estudio realizado se determinó que 65.83% de los pacientes con SRI presentó conteos de linfocitos CD4 menores de 100 cel/ul y 85 % recuentos menores de 200 cel/ul, lo cual comprueba lo anteriormente descrito. El grado de afectación de la inmunidad celular se relaciona con factores como: mayor riesgo de infecciones oportunistas, estado inflamatorio residual, disfunción persistente de células T y disrupción de los mecanismos homeostáticos reguladores. Raramente el SRI tiene lugar en individuos que inician el tratamiento con recuento de linfocitos CD4 mayor o igual a 350 células. Las infecciones oportunistas se desarrollan luego de que los pacientes ha iniciado TARGA, se puede categorizar en tres grupos. El primer grupo incluye infecciones oportunistas que ocurren en las primeras 12 semanas luego de haber iniciado TARGA. Estos casos se consideran infecciones subclínicas, que han sido enmascaradas por reconstitución inmune temprana y no son consideradas como fallo temprano de TARGA. El segundo grupo incluye reportes de infecciones oportunistas que ocurren después de las 12 semanas luego de iniciado el TARGA, entre los pacientes con niveles disminuidos de ARN de VIH-1 y recuento estable de linfocitos CD4 >200 células/mL, dentro de este grupo entrarían por lo general los pacientes observados durante el estudio, lo cual indica que la restitución de la inmunidad provoca el desarrollo del SRI. El tercer grupo incluye infecciones oportunistas que se desarrollan en pacientes que están experimentando

fallos virológico e inmunológico al mismo tiempo que están usando TARGA. Esto representa el fallo clínico del tratamiento antirretroviral. Este último grupo no aplica en el estudio, debido a que el fallo terapéutico es uno de los criterios de exclusión. Las características virológicas y la respuesta virológica al TARGA se correlacionan con el desarrollo del SRI, sobre todo en aquellos individuos en que la carga viral del VIH desciende más de 2 logaritmos de copias/ml a los 90 días de iniciado el tratamiento antirretroviral. Esta medición parece tener mayor importancia en los pacientes pre-tratados con TARGA, incluso aquellos con resistencia preexistente, que luego responden a un determinado esquema de TARGA. Lo observado en cuanto a la carga viral basal en los pacientes con SRI, es que la distribución es bastante amplia, pero los valores que con mayor frecuencia se presentaron son de 0-200,000 copias/ml (62.08%) y la carga viral al momento diagnóstico de SRI fluctúa principalmente entre 0-3000 copias/ml.(36)

El SRI es una complicación temprana y frecuente del tratamiento antirretroviral (TAR) en pacientes con VIH avanzado. Debido a que no hay una prueba diagnóstica confirmatoria, el diagnóstico se basa en presentación clínica y la exclusión de otras causas de deterioro, como la resistencia a los medicamentos antimicrobianos. El tratamiento de las infecciones oportunistas debe ser optimizado. Los casos leves pueden requerir tratamiento sintomático solo o antiinflamatorios no esteroideos. Los corticosteroides se han usado para tratar los casos más graves de SRI asociada con micobacterias e infecciones fúngicas. Existe evidencia de un estudio aleatorizado controlado que la prednisona reduce la morbilidad y mejora los síntomas de la tuberculosis en el SRI. El SRI Neurológico por TB es potencialmente peligroso para la vida, están indicadas altas dosis de corticosteroides y la interrupción del TAR debe ser tomada en cuenta si el

nivel de conciencia está deprimido. Cuando se considera el diagnóstico clínico, se debe ser consciente de los efectos secundarios de los corticosteroides y sólo se deben utilizar cuando el diagnóstico de SRI es confirmado. En las formas virales del SRI los corticosteroides deben evitarse. Durante el tratamiento antirretroviral temprano, una parte de los pacientes experimentan un deterioro debido a SRI. Esta proporción ha sido hasta el 25% en algunas series. El SRI se manifiesta con reacciones inflamatorias, dirigidos a los antígenos de las IO impulsado por la rápida recuperación de la función inmune. El SRI es el más frecuentemente descrito en asociación con infecciones micobacterianas, fúngicas y víricas. Puede presentarse en pacientes ya diagnosticados con la IO resultando en la recurrencia o empeoramiento de las características clínicas a pesar de un tratamiento eficaz o puede resultar en el desenmascaramiento de una infección no reconocida que se presenta con características inflamatorias exageradas. El SRI supone una carga para los servicios de salud en particular en entornos con recursos limitados donde las infecciones oportunistas en el inicio del TARV son comunes. Hasta la mitad de los casos de SRI requieren hospitalización y muchos múltiples procedimientos de diagnóstico o terapéutico. La mortalidad asociada con SRI varía de acuerdo con la infección oportunista subyacente, pero es sustancial cuando este afecta el sistema nervioso central. La patogenia y prevención de SRI recientemente han sido revisadas. Se revisa el manejo, el cual es un reto por un número de razones: sólo hay un ensayo controlado aleatorio, puede ocurrir en asociación con una amplia gama de infecciones, e incluso para la misma infección existe una heterogeneidad considerable. Las dificultades para hacer el diagnóstico con certeza pueden complicar decisiones sobre el tratamiento. (37)

El diagnóstico de SRI puede ser un reto, especialmente en lugares donde el acceso a los recursos para el diagnóstico es limitado. El diagnóstico implica pruebas de uso convencional para desenmascarar infecciones oportunistas. En el SRI el paciente se deteriora a pesar de estar en tratamiento eficaz para la IO y existe a menudo una variedad de diagnósticos diferenciales, pero no existe una prueba confirmatoria de SRI. Por lo tanto, el diagnóstico se basa en la presencia de los siguientes criterios: mejora relativa de los síntomas de IO previo a la terapia antirretroviral, deterioro de las características de la IO poco después de iniciado el TARV, y la demostración de CD4 y / o respuesta de carga viral del VIH a los antirretrovirales cuando sea factible y exclusión de otras causas de deterioro, como una infección bacteriana o una infección oportunista adicional, una reacción a fármacos, la mala adherencia, o resistencia al tratamiento de la IO. Esto se complica por el hallazgo de que el SRI y TB pueden ocurrir en pacientes no diagnosticados con TB resistente a la rifampicina. El diagnóstico diferencial para excluir depende de los órganos y sistemas afectados. En ciertos casos con sospecha de SRI, los médicos pueden tomar las medidas necesarias como cultivos bacterianos, tratamiento para una infección bacteriana, sólo si no hay mejoría y las investigaciones para otras causas son negativas, se hace el diagnóstico. El manejo adecuado del SRI requiere el reconocimiento de la condición y la exclusión de los diagnósticos diferenciales, en particular infecciones adicionales y resistencia a los medicamentos. Porque de la heterogeneidad de SRI en términos de la infección subyacente, la presentación clínica y la gravedad del cuadro, el manejo debe ser individualizado. Los corticoides y AINES proporcionan alivio de los síntomas y no hay evidencia de ensayos clínicos que la prednisona reduzca la morbilidad del SRI-TB. La mayoría de los médicos utilizan los corticosteroides para el SRI. Los corticosteroides generalmente se evitan

en las formas virales del SRI. Los corticosteroides tienen complicaciones potenciales y sólo se debe utilizar cuando el diagnóstico de SRI es confirmado, de lo contrario, su uso debe aplazarse. Los AINES son muy utilizados para las formas más leves del SRI. La TARV solo debe ser interrumpida si pone en peligro la vida del paciente. (37)

3.4 Mortalidad por VIH

A pesar de que la supervivencia de los pacientes con infección por el VIH ha mejorado mucho tras la introducción de los tratamientos antirretrovirales de alta eficacia, ésta sigue siendo una enfermedad grave que no tiene curación. La monitorización de las muertes por VIH-SIDA es un indicador para evaluar la efectividad de los tratamientos antirretrovirales y las actividades de prevención dirigidas a la lucha contra la infección por el VIH. (6)

Entre 2001 y 2010, las muertes vinculadas al sida se incrementaron en más de 11 veces en Europa del Este y Asia central (de unas 7,800 a 90,000), y se incrementaron a más del doble en el este de Asia (de 24,000 a 56,000), según la OMS. En Medio Oriente y norte de África, la mortalidad ligada al sida creció 60 % (de 22,000 a 35,000). (7) En el año 2010 se produjeron en España un total de 382,047 fallecimientos de los cuales 1,020 (2.7 por 1.000) fueron por VIH-SIDA. De éstos, 813 (79.7%) se produjeron en hombres y 207 (20.3%) en mujeres. La tasa de mortalidad global por VIH-SIDA fue de 2.21 por 100,000 habitantes. La edad media de los fallecidos por VIH-SIDA fue de 46.9 años (DE: 9.7), siendo superior en hombres (47.6 años; DE: 9.8) que en las mujeres (44.2; DE: 8.8) ($p < 0.05$). Según grupos de edad, el mayor número de defunciones, 307 (30,1% del total de fallecidos), se registró en el grupo de 45-49 años, seguido del grupo de 40-44 años con 244 defunciones (23.9% del total). Este patrón se repite tanto en hombres como en mujeres. (38)

La mortalidad es un indicador de salud que permite evaluar los programas de control de la infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). En México el comportamiento de la mortalidad general por infección por VIH-SIDA en derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social presenta una tendencia descendente a partir de mediados de la década de 1990. Respecto al sexo y al grupo de edad, los más afectados son los hombres entre 25 y 44 años de edad, con tasas de mortalidad de 30 (en 1995) a 12 (en 2009) por 100,000 hombres. En 2009, al menos la mitad de las delegaciones del Instituto presentaba tasas mayores a la nacional, en particular el sexo masculino, como Campeche, con una tasa de 14.9 por 100,000 hombres. Resulta claro que la introducción de medidas de control de la infección en personas infectadas se ha traducido en la modificación del comportamiento de la mortalidad por esta enfermedad en población del Instituto.

(4)

3.4.1 Desencadenantes de muerte por VIH

Los ficheros de datos de defunciones, para codificar la Causa Básica de la Muerte, utilizan la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE). Durante el periodo 1981-1999 se produjeron diversos cambios en los criterios de clasificación que han afectado a las defunciones por VIH-SIDA. Inicialmente se utilizó la Clasificación Internacional de Enfermedades 9ª revisión (CIE-9), en la cual no existían códigos específicos para la infección por VIH-SIDA, dado que en 1975 cuando se estableció esta clasificación, la infección por el VIH era una enfermedad desconocida; no fue hasta el año 1989 cuando se definieron códigos específicos para registrar las muertes por VIH-SIDA. Por este motivo, hasta 1989 las defunciones por VIH-SIDA se registraban en el grupo 279 (Trastornos del mecanismo de la inmunidad) y sus códigos (279.1, 279.3, 279.8 y 279.9). A partir de 1989, se establece que las muertes por VIH-SIDA debían incluirse en uno de los siguientes códigos: 279.5 (sida), 279.6

(complejo relacionado con el sida) y 795.8 (infección por el VIH). Desde el año 1999 comienza a aplicarse la Clasificación Internacional de Enfermedades 10ª revisión (CIE-10), en la cual se han incluido códigos específicos para el VIH/sida (B20, B21, B22, B23, B24 y R75), por lo que a partir del 2000 sólo se tienen en cuenta dichos códigos para el cálculo de la mortalidad. (6)

Un análisis de datos procedentes del estudio DAD (siglas en inglés de recopilación de datos sobre efectos adversos de los fármacos anti-VIH), presentado en la XIX Conferencia Internacional sobre el Sida, celebrada el pasado mes de julio en Washington DC (EE UU), concluyó que, a pesar de que las causas de muerte en personas con VIH han variado notablemente durante los últimos doce años, el sida sigue siendo el principal responsable de los fallecimientos en la población seropositiva. Los participantes del estudio D:A:D -de países europeos, EE UU o Australia- fueron seguidos desde 1999, año de la inclusión en la cohorte, hasta febrero de 2011 (a no ser que fallecieran o abandonaran el estudio, casos en los que el seguimiento, por razones obvias, fue inferior). Las causas de fallecimiento se atribuyeron teniendo en cuenta las categorías del protocolo de Causa de Muerte (CoDe, en sus siglas en inglés) (39)

Durante el período evaluado, las principales causas de muerte fueron sida (29%), cánceres no definidores de sida (14%), enfermedad hepática (13%), enfermedad cardiovascular (11%), infección bacteriana invasiva (7%), sobredosis de drogas (3%), accidente (2%) y enfermedad renal (1%). En el transcurso de los 12 años evaluados, se observaron disminuciones en la tasa de muerte por cualquier causa (de 17.4 a 8.3 muertes por cada 1,000 persona-años), en la mortalidad causada por sida (de 5.9 a 1.9 muertes por cada 1,000 persona-años), en la mortalidad debida a hepatopatía (de 2.7 a

0.8 muertes por cada 1,000 persona-años) y en la tasa de muerte por enfermedad cardiovascular (de 1.8 a 0.8 casos por cada 1,000 persona años). Sin embargo, la tasa de mortalidad por cánceres no definidores de sida se mantuvo prácticamente constante, con cierta tendencia al alza (pasó de 1.5 a 1.6 muertes por cada 1,000 persona-años de seguimiento). La proporción de muertes por sida respecto al total sí que se redujo, en este caso, sin ajustar los resultados, pasando del 34% en el período 1999-2000 al 22% en el año 2011. Este hecho también fue apreciado en las muertes por causas hepáticas (que pasaron de representar un 16% a un 9% en los mismos períodos). En el caso de los cánceres no definidores de sida, el porcentaje aumentó desde un 9% en el período 1999-2000 hasta un 20% en el año 2011. (39)

Las enfermedades cardiovasculares suponen la tercera causa, después de las Infecciones Oportunistas y las enfermedades hepáticas, de mortalidad en los pacientes infectados por el VIH. El síndrome metabólico (lipodistrofia-lipoatrofia, resistencia a la insulina y diabetes mellitus tipo 2) y los factores de riesgo preexistentes, contribuyen al incremento de la morbi-mortalidad por enfermedades cardiovasculares. (40)

En los pacientes VIH se pueden presentar eventos oportunistas tumorales, secundarios a la propia inmunosupresión celular (depleción de linfocitos CD4) como sarcoma de Kaposi, linfoma no Hodgkin (incluyendo linfoma cerebral primario) y cáncer de cuello uterino invasivo. Sin embargo, existen otros procesos neoplásicos que aparecen más frecuentemente en este grupo de pacientes, con un curso clínico más agresivo, que no son considerados un evento SIDA. Estos tumores son: linfoma Hodgkin, cáncer de cabeza y cuello, cáncer anal, cáncer de pulmón y hepatocarcinoma. Con la introducción de la TARV se ha observado una

modificación en la epidemiología de los tumores. Mientras que tumores más relacionados con SIDA como el sarcoma de Kaposi y el linfoma no Hodgkin han disminuido su incidencia, los tumores no defintorios de SIDA se han comportado de forma inversa . El aumento de la incidencia de estos tumores está básicamente relacionado con un aumento de la supervivencia como consecuencia del uso generalizado de la TARV. (41)

Una notable proporción de la mortalidad registrada entre los pacientes con VIH se debe a enfermedades graves que estaban presentes antes del diagnóstico del virus, según informa un equipo de investigadores danés en la edición digital de Journal of AcquiredImmuneDeficiencySyndromes. En general, un tercio de todos los fallecimientos fueron imputables a enfermedades que ya se tenían en el momento del diagnóstico de VIH. El estudio también evidenció que las tasas de muerte fueron significativamente superiores en el caso de pacientes seropositivos que entre la población danesa en general. (18)

4. POBLACIÓN Y MÉTODOS

4.1 Tipo y diseño de la investigación

Estudio descriptivo transversal, observacional, retrospectivo, con enfoque cuantitativo.

4.2 Unidad de análisis

4.2.1 Unidad de análisis

Datos clínicos y epidemiológicos registrados en el instrumento diseñado para el efecto.

4.2.2 Unidad primaria de información

Registros clínicos de pacientes fallecidos con diagnóstico de VIH/SIDA del departamento de Medicina Interna y de la Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt.

4.3 Población y muestra

4.3.1 Población o universo

Todos los registros clínicos tanto de pacientes egresados del departamento de medicina interna así como los registros clínicos de pacientes ambulatorios de la Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt durante los años 2010-2012.

4.3.2 Muestra

En este estudio no se calculó muestra ya que se trabajó con la población total.

4.4 Selección de los sujetos a estudio:

4.4.1 Criterios de inclusión:

- Registros clínicos de pacientes con diagnóstico de VIH/SIDA fallecidos del departamento de medicina interna de 2010-2012.
- Registros clínicos de pacientes con diagnóstico de VIH/SIDA fallecidos de la Clínica de Enfermedades Infecciosas de 2010-2012.

4.4.2 Criterios de exclusión:

- Registros clínicos que no se encontraron disponibles y que estaban extraviados.

4.5 Medición de las variables

Macro variable	Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Criterios De clasificación
Características epidemiológicas	Sexo	Permite nombrar al conjunto de las condiciones anatómicas, fisiológicas y psicológicas que caracterizan a cada ser vivo (21)	Dato del sexo anotado en el registro clínico	Cualitativa Dicotómica	Nominal	Hombre Mujer
	Edad	Se define como el espacio de años que han corrido de un tiempo a otro. (21)	Dato de la edad en años anotado en el acta de defunción.	Cuantitativa Discreta	Razón	Años cumplidos
	Etnia	Se define como una comunidad humana que comparte una afinidad cultural que permite que sus integrantes puedan sentirse identificados entre sí. (21)	Dato de la etnia que el paciente refirió en el registro clínico al ingreso.	Cualitativa Politémica	Nominal	Maya Xinca Ladino Garífuna
	Estado civil	Es la situación de las personas determinada por sus relaciones de familia, provenientes del matrimonio o del parentesco, que establece ciertos derechos y deberes. (21)	Dato anotado en el registro clínico el cual indica el parentesco de los pacientes con su conyugue.	Cualitativa Politémica	Nominal	Casado Soltero Unido Viudo Divorciado
	Escolaridad	Es el proceso de socialización y educación de los individuos, la cual está dividida en fases según la edad. La escolaridad también implica una concienciación cultural y conductual, donde las nuevas generaciones adquieren los modos de ser de generaciones anteriores y avanzan de acuerdo a los conocimientos de cada etapa. (21)	Dato anotado del nivel académico e intelectual que el paciente haya referido al momento del ingreso. Clasificándolos como: completo e incompleto.	Cualitativa Politémica	Nominal	Sin educación Primaria Secundaria Diversificado Universitario

Residencia	Se refiere al hecho de vivir en un lugar determinado. (21)	Se tomó como el dato del lugar en el que vivía el paciente al momento del ingreso el cual estará anotado en el registro clínico	Cualitativa Politómica	Nominal	Departamento del país en donde vivió el paciente al momento del primer ingreso.
Ocupación	En la actualidad se define como todo empleo, profesión u oficio por el cual se recibe algún tipo de remuneración. (21)	Se definió como el dato que se refiere a la profesión o el empleo que desempeñaba el paciente, el cual se encuentra anotado en el registro clínico. Según la Clasificación Internacional Uniforme de Ocupaciones (C.I.U.O.-08) modificada. (Ver anexo 11.3)	Cualitativa Politómica	Nominal	1.Directores y gerentes 2.Técnicos y Profesionales científicos e intelectuales 3.Técnicos; profesionales de apoyo 4.Empleados contables, administrativos y otros empleados de oficina 5.Trabajadores de los servicios de restauración, personales, protección y vendedores. 6.Trabajadores cualificados en el sector agrícola, ganadero, forestal y pesquero. 7.Artesanos y trabajadores cualificados de las industrias manufactureras y la construcción 8.Operadores de instalaciones y maquinaria, y montadores 9.Ocupaciones elementales 10.Ocupaciones militares 11.Trabajadora comercial del sexo 12.Ama de casa 13.Desocupado

Características clínicas					
Orientación sexual	Refiere a un patrón de atracción sexual, erótica, emocional o amorosa a determinado grupo de personas definidas por su género. (29)	Dato de la preferencia sexual anotado en el registro clínico.	Cualitativa Politémica	Nominal	Homosexual Heterosexual Bisexual Transexual
Tiempo transcurrido entre diagnóstico de VIH y desarrollo de SIDA	Se define como el tiempo transcurrido desde que el paciente es portador asintomático hasta que presenta una enfermedad definitiva de SIDA.	Se tomó como el período transcurrido expresado en meses entre la fecha de diagnóstico de VIH y la fecha de diagnóstico de SIDA	Cuantitativa Discreta	Razón	Meses
Periodo de SIDA	Período en la que el paciente presenta un conteo de linfocitos CD4 + menor a 200, carga viral mayor a 100,000 y cualquier enfermedad definitiva de SIDA	Se tomó como el período transcurrido expresado en meses entre la fecha de diagnóstico de SIDA y la fecha de fallecimiento.	Cuantitativa Discreta	Razón	Meses
Hospitalizaciones	Número de ocasiones en las que el paciente ha tenido que ser ingresado en un hospital debido a una enfermedad específica.	Se tomó como el número de ingresos registrados desde la fecha de diagnóstico de VIH hasta la fecha de fallecimiento.	Cualitativa Dicotómica	Nominal	SI NO CUANTOS
Conteo de CD4	Cuantificación de las células del sistema inmune Linfocitos T CD4+, en sangre.	Conteo de CD4 al momento del diagnóstico de VIH.	Cuantitativa Discreta	Razón	No. De linfocitos CD4 <100 101-200 201-350 351-499 >500
Carga Viral	Cuantificación de las partículas ARN del VIH, en una muestra sanguínea.	Primera carga viral, al momento del diagnóstico de VIH.	Cuantitativa	Razon	Cuantificación de las partículas ARN del VIH, en una muestra sanguínea.
Tratamiento antirretroviral (TARV)	Conjunto de medicamentos específicos para tratar la infección por VIH, los cuales actúan en diferentes etapas del ciclo vital del virus.	Se buscó dentro del registro clínico si el paciente tuvo alguno de los esquemas, si no lo tuvo o si lo abandonó.	Cualitativa Politémica	Nominal	Si No Abandono
Síndrome de reconstitución inmune	Consecuencia adversa de la restauración de la respuesta inmune específica, durante los meses iniciales de Tratamiento Antirretroviral de Gran Actividad	Respuesta al inicio del tratamiento antirretroviral en donde se evaluó si hubo disminución de linfocitos CD4+, incremento de la carga viral o una infección oportunista nueva.	Cualitativa Dicotómica	Nominal	Si No

	Estadío clínico según la clasificación CDC	Establece grupos según los cuadros clínicos asociados con la infección por el virus y el recuento de linfocitos T CD4+. Se basa en tres niveles de recuento de los linfocitos en cuestión y en tres categorías clínicas.	Se tomaron en cuenta el nivel de linfocitos T CD4+ y patologías presentes para clasificarlo según las 3 categorías al momento del diagnóstico.	Cualitativa	Ordinal	1A 2B 3C
	Fracaso terapéutico a TARV	Se define en 3 escenarios. Viroológico consiste en no lograr disminuir la carga viral por debajo del límite inferior de detección del sistema empleado. Inmunológico significa no aumentar el conteo de células CD4+ sobre el nivel basal y por encima del nivel de seguridad para evitar infecciones oportunistas. Clínico cuando no se logra detener la progresión de la enfermedad.	Dato obtenido del registro clínico respecto a la Situación del paciente fallecido que recibió TARV y que presentó algún tipo de fracaso al tratamiento.	Cualitativa Politómica	Nominal	Viroológico Inmunológico Clínico
	Infecciones oportunistas	Patología que se presenta en individuos con un sistema inmune debilitado y que no se manifiestan en un individuo sano.	Dato obtenido del registro clínico respecto a la enfermedad infecciosa oportunista presentada durante la infección por VIH/SIDA.	Cualitativa Politómica	Nominal	Tuberculosis, Criptococosis, Histoplasmosis, Cándida esofágica, Herpes I Herpes II Herpes Zoster, Citomegalovirus Ca Cérvix Linfoma de Burkitt Linfoma no Hodking Neumonía por Nemotocistis Jiroveci Sarcoma de kaposi Sin infección

	Desencadenante de muerte	Se refiere a el signo, síntoma o patología el cual fue la causa específica por la que fallece el paciente	Se tomaron como el motivo específico por el cual el paciente muere, obtenido del registro clínico.	Cualitativa Politómica	Nominal	Causa específica de muerte.
Tasa de Letalidad	Tasa de letalidad por VIH/SIDA consolidada.	Es un índice creado para reflejar la cantidad de defunciones por VIH/SIDA por cada 1000 pacientes diagnosticados del departamento de medicina interna y Clínica de enfermedades Infecciosas.	Total de Fallecidos por VIH/SIDA	Cuantitativa	Razón	No. De pacientes fallecidos por 1000 diagnosticados en el departamento de Medicina Interna y Clínica de Enfermedades Infecciosas
			X 1,000 Total de diagnosticados por VIH/SIDA			

4.6 Técnicas, procesos e instrumentos utilizados en la recolección de datos.

4.6.1 Técnicas de recolección de datos

Se realizó una revisión sistemática de los registros clínicos de todos los pacientes con diagnóstico de VIH/SIDA que fallecieron en el departamento de medicina interna y de la Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt durante los años comprendidos entre el 2010 y 2012, los cuales estaban en los departamentos de archivo.

4.6.2 Procesos

- Autorización de protocolo por coordinación de trabajos de graduación de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Obtención de la autorización total por el Comité de ética del Hospital Roosevelt y por el Director de la Clínica de Enfermedades Infecciosas.
- Preparación e impresión de los instrumentos previamente ya elaborados y autorizados.
- Inicio de trabajo de campo, Identificación de los registros clínicos de pacientes fallecidos en los departamentos de archivo de cada unidad.
- Iniciar la selección de registros clínicos evaluando criterios de inclusión y de exclusión.
- Llenado de la boleta de recolección de datos.

4.6.3 Instrumentos

Para recabar los datos se realizó una boleta recolectora (ver anexo 11.4), elaborada por los autores del estudio la cual se encuentra identificada con el título del estudio y los logos de la Universidad de San Carlos, la Facultad de Ciencias Médicas y del Hospital Roosevelt. La misma se encuentra dividida en tres secciones: Datos de identificación de boleta, características epidemiológicas, características clínicas. Para la obtención de la mortalidad se utilizó de la Clasificación Internacional de

Enfermedades 10^a revisión (CIE-10) en la cual están incluidos códigos específicos para el VIH/SIDA (B20-R75). (6) Por lo tanto en este estudio se utilizó esta clasificación para ordenar las causas específicas de mortalidad, organizándolas por códigos y posteriormente fueron analizadas. (Ver Anexo 11.5)

4.7 Procesamiento y análisis de datos

4.7.1 Procesamiento

Al ser obtenidos los datos mediante el uso de boletas recolectoras en ambos departamentos, los mismos fueron ingresados al paquete estadístico EPI INFO 7, con lo que se generó una base de datos digital en Excel 2013, examinándose la información necesaria y precisa para cumplir con los objetivos del estudio.

4.7.2 Análisis de datos

Se realizó un análisis descriptivo, univariado y bivariado de las características estudiadas. Además de utilizarse frecuencias, porcentajes y tasas para la presentación de la información recolectada en cuadros.

4.8 Límites de la investigación

4.8.1 Obstáculos(riesgos y dificultades)

Entre las dificultades presentadas durante el estudio, el acceso a la información se constituyó como el principal obstáculo para obtener los datos en el Hospital Roosevelt.

4.8.2 Alcances

Se caracterizó el perfil del paciente fallecido con diagnóstico de VIH en el Hospital Roosevelt y Clínica de Infecciosas, lo cual sirve de punto de partida de futuras investigaciones, planes y decisiones dentro de los departamentos.

4.9 Aspectos éticos de la investigación

Debido a que el estudio es de tipo retrospectivo y se trabajó con registros clínicos de pacientes. En la presente investigación los principios éticos básicos, están basados fundamentalmente en garantizar la confidencialidad de la información que se encuentra en los registros de los pacientes, de esta manera los investigadores se comprometen a no publicar, ni proporcionar información a terceros de ningún dato que los identifique entiéndase, nombre, teléfono, dirección, etc. El riesgo se clasificó dentro de la categoría I ya que en el estudio, no se realizó ninguna intervención o modificación intervencional con las variables fisiológicas, psicológicas o sociales de los pacientes, debido que se trabajó únicamente con los registros clínicos.

5 RESULTADOS

A continuación se presentan los resultados obtenidos de la revisión sistemática de 297 expedientes de pacientes fallecidos con diagnóstico de VIH/SIDA de la Clínica de Enfermedades Infecciosas y del Hospital Roosevelt. Los mismos son presentados en el siguiente orden:

- Características epidemiológicas
- Características clínicas
- Tasa de letalidad

5.1 Características epidemiológicas

Cuadro 1

Distribución de los pacientes fallecidos con diagnóstico de VIH/SIDA según características epidemiológicas en el departamento de Medicina Interna y la Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt 2010-2012

CARACTERÍSTICA		Medicina Interna		Clínica Infecciosas		TOTAL	
		f (169)	%	f (128)	%	f	%
Sexo	Hombres	114	67	89	70	203	68
Intervalo de edad	30-39	54	32	57	45	111	37
Etnia	Ladino	132	78	95	74	227	76
Estado civil	Soltero	68	40	53	41	121	41
Educación	Primaria Incompleta	59	35	31	24	90	30
Residencia	Guatemala	103	61	74	58	177	60
Ocupación	Grupo 5: Trabajadores de los servicios de restauración, personales, protección y vendedores.	35	21	31	24	66	22
Orientación sexual	Heterosexual	160	95	117	91	277	93

Fuente:Anexo 11.6, Cuadro 1.

5.2 Características clínicas

Cuadro 2

Distribución de los pacientes fallecidos con diagnóstico de VIH/SIDA según características clínicas en el departamento de Medicina Interna y Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt 2010-2012

CARACTERÍSTICAS		Medicina Interna		Clínica Infecciosas		TOTAL	
		f (169)	%	f (128)	%	f	%
Tiempo transcurrido entre diagnóstico de VIH y desarrollo de SIDA	0 meses	144	85	95	74	239	80
Periodo de SIDA	1 mes	107	63	50	39	157	53
Hospitalizaciones	Si	147	87	75	59	222	75
	UNO - DOS	142	97	67	90	209	94
Conteo de CD4+	< 100	102	60	76	59	178	60
Carga viral basal	> 100,000	52	31	66	52	118	40
TARV	Si	56	33	77	60	133	45
Sx de reconstitución inmune	Si	5	9	7	9	12	9
Estadio clínico según la clasificación del CDC	3C	159	94	102	80	261	88
Fracaso terapéutico	Si existió	26	46	33	43	59	44
Infecciones Oportunistas	Tuberculosis	71	47	62	55	133	45
Desencadenante de muerte	B20.0 Enfermedad por VIH, resultante en infección por mycobacteras	49	29	40	31	89	30

Fuente:Anexo 11.6, Cuadro 2

5.3 Tasa de letalidad.

Cuadro 3

Tasa de letalidad de los pacientes fallecidos con diagnóstico de VIH/SIDA en el departamento de Medicina Interna y Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt 2010-2012

	Pacientes diagnosticados por VIH-SIDA (2010 - 2012)	Pacientes fallecidos por VIH-SIDA (2010 – 2012)	Tasa de letalidad
Total	1,836	197	107

Fuente: Departamento de archivo del Hospital Roosevelt y Clínica de Enfermedades Infecciosas. mayo- junio 2013.

6 DISCUSIÓN

6.1 Características epidemiológicas

Dentro de los resultados obtenidos se observó que el 68% de los pacientes estudiados era hombre (Cuadro 1) lo cual concuerda con el Boletín de Estadísticas para VIH de 1989 a 2010 del MSPAS de Guatemala (22). Pero aunque se evidencia que hay más hombres que mujeres fallecidos por VIH, definitivamente la brecha de género se está cerrando ya que el porcentaje de mujeres infectadas se encuentra en aumento, como lo describen las estadísticas reportadas por el Banco Mundial en el Programa Global de VIH/SIDA (9) y estudios anteriores realizados en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt (12). La “feminización” de la epidemia ha empeorado debido a factores culturales, incluyendo falta de potestad de las mujeres que con frecuencia son forzadas a tener sexo sin consentimiento y sin poder negociar el uso de condones.

En este estudio la patología estuvo concentrada en el grupo etario comprendido entre los 30 - 39 años principalmente con un 37% (Cuadro 1), seguidamente por los pacientes con edades entre los 40 y 49 años en un 19% (Anexo 11.6, cuadro 1) que concuerda con las estadísticas presentadas por los informes de las Naciones Unidas, Exclusión Social y VIH/sida en Guatemala (1) y El Boletín de estadísticas para VIH de 1989 a 2010 del MSPAS (22). Los resultados encontrados en este grupo de edad son debido a que la mayoría de los pacientes estudiados ya se encontraban en un período de SIDA, lo cual significa que aproximadamente fueron infectados 10 años atrás, estos hallazgos ponen de manifiesto el sentido distorsionado de invulnerabilidad al VIH/SIDA en la adolescencia, debido a la inmadurez cognoscitiva y a que se encuentran en un periodo de transición en el que ya no son niños pero no han llegado a la edad adulta, su desarrollo social, emocional y psicológico es incompleto, y estos tienden a experimentar con formas peligrosas de comportamiento, a menudo sin darse cuenta del peligro.

La etnia que falleció con mayor frecuencia fue la ladina con un 76% (Cuadro 1), seguida por la etnia maya en un 20%, (Anexo 11.6, Cuadro1) datos similares a los del Boletín de estadísticas para VIH del MSPAS en donde el mayor número de fallecidos se encuentra efectivamente en la etnia ladina (22). Esto puede ser debido a las importantes diferencias sociales y económicas entre cada una, dificultad en el acceso a la atención médica y diagnóstico tardío. La etnia que presento un porcentaje menor pero importante es la maya, esta descrita en investigaciones anteriores como población en riesgo (9), es considerada un grupo vulnerable al VIH e ITS por varias razones. En general; son poblaciones móviles, con mayor exposición a comportamientos de riesgos cuando están fuera de su comunidad. Debido a una mayor inequidad de género, hay más dificultades para negociar el uso de condones. Además las creencias de que las enfermedades provienen de maleficios, aumentan las barreras a la prevención efectiva por lo que favorecen la transmisión del VIH. Para finalizar debemos mencionar que dentro de la literatura (9) la etnia en la que epidemia se encuentra más concentrada es en la garífuna, pero en este estudio, esta alcanzó únicamente 1% de la población investigada (Anexo 11.6, Cuadro1).

Con respecto al estado civil se obtuvo que un 41% era soltero (Cuadro 1), coincidiendo con resultados encontrados en Guatemala (22) y El Salvador (27), el porcentaje sin embargo es menor al unirse los estados civiles casados y unión libre, representando un 46% superando así al estado civil soltero con lo que se evidencia que la promiscuidad es un factor importante a considerar en personas con parejas estables. (Anexo 11.6, Cuadro1).

Dentro de los pacientes a estudio se encontró que un 30% contaba con primaria incompleta (Cuadro 1), 26% con primaria completa y un 21% no tenía educación (Anexo 11.6, Cuadro1). Lo cual se asemeja a los datos reportados en el Boletín Nacional del MSPAS (22). Los resultados obtenidos son indirectamente proporcional al grado de educación alcanzado, por lo tanto a menor nivel educativo, mayor riesgo de

infección, por lo que dentro del grupo de universitarios únicamente el 2% falleció, (Anexo 11.6, Cuadro1). Este suceso se debe principalmente a las desigualdades socioeconómicas, las cuales son el resultado de un proceso de acumulación de desventajas durante el ciclo vital ya que las condiciones de cada individuo tanto internas (nivel económico familiar bajo, familias desintegradas o numerosas, etc.) y externas (situación política y laboral del país) están relacionadas principalmente con el nivel de acceso a la información en salud y el conocimiento tanto de la gravedad de esta patología como los medios de contagio, prevención y síntomas.

Los departamentos más afectados fueron Guatemala 60% (Cuadro 1) y Escuintla 12% (Anexo 11.6, Cuadro1), como lo descrito anteriormente en estudios realizados en el país (9). Este fenómeno se debe principalmente a que en estos departamentos se conserva mucha actividad productiva y turística, además de ser Escuintla un departamento de la costa sur y tener contacto con gran cantidad de viajeros e inmigrantes. Sin embargo es importante considerar que el Hospital Roosevelt es un hospital de referencia para la región oriente y sur, por lo que se considera que estos datos representan la atención dada y no la distribución a nivel nacional.

Como se describió anteriormente el perfil ocupacional de los pacientes a estudio se realizó en base a la Organización Internacional de Uniforme de Ocupaciones (CIUO08) modificada, de acuerdo a esta clasificación se obtuvo que un 22% corresponde al grupo No. 5 en el que se encuentran los trabajadores de los servicios de restauración, personales, protección y vendedores. (Cuadro 1), correspondiendo a estadísticas presentadas en países del Caribe (28), en donde también al igual que en este estudio obtuvieron un porcentaje importante y levemente mayor los pacientes desocupados (grupo 13) con un 23% (Anexo 11.6, Cuadro1), ese fenómeno sucede debido a la depresión, a un estado avanzado de la enfermedad, o a la discriminación y el rechazo de la sociedad.

Y por último dentro de las características epidemiológicas estudiadas se presenta la orientación sexual, la cual conforma un riesgo importante para la adquisición de este virus. En el estudio, 93% fue heterosexual (Cuadro 1), estadísticas un tanto elevadas a las presentadas en estudios anteriores donde se reporta un 77% de heterosexuales (9). Mientras que la población homosexual, bisexual y transexual únicamente alcanzo un 7% (Anexo 11.6, Cuadro 1). Este es un grupo con altas tasas de prevalencia, que con frecuencia actúa como puente de transmisión del VIH e ITS a otros grupos de la población. Varios estudios han determinado que este es el segundo grupo más vulnerable en Centroamérica (9). Sin embargo debido al estigma con que es vista la homosexualidad en la región, resulta difícil para los homosexuales hablar abiertamente sobre el tema y mucho de los resultados no se pueden generalizar. Por lo tanto el porcentaje encontrado en esta oportunidad es una subestimación debida al rechazo asociado a la homosexualidad. Se conoce principalmente que muchos de los hombres que tienen sexo con hombres (HSH) evitan visitar los centros médicos.

Con los datos anteriormente presentados podemos afirmar en un sentido global que el aumento de las defunciones en adultos por el SIDA ha conducido a un número ascendente de huérfanos y jóvenes vulnerables que quedan sin hogares, alimentos, cuidados de salud y educación. La epidemia tiene repercusiones económicas, tanto para los hogares como para los sistemas de salud del país.

6.2 Características clínicas

Se inicia este apartado mencionando los resultados para el tiempo entre el diagnóstico de VIH y desarrollo de SIDA, encontrando que un 80% tuvo un tiempo menor a un mes (Cuadro 2), lo cual difiere totalmente con la bibliografía ya que los pacientes pueden pasar en esta etapa de 5 a 10 años aproximadamente. (13) Los resultados obtenidos en este estudio son debido a que la mayoría de pacientes llegan para descartar alguna enfermedad oportunista, únicamente con diagnóstico de VIH o se diagnostica antes de fallecer por otra causa no asociada. Los pacientes que se

encontraron en período de SIDA la mayoría fue de 1 mes con un 53% (Cuadro 2), esto depende principalmente de la respuesta inmunológica del huésped, el tratamiento impuesto, tanto antirretroviral como de cada una de las situaciones clínicas. Durante esta fase hay tendencia al aumento progresivo de la replicación viral y a una disminución de las funciones inmunes del organismo (13). Los resultados encontrados en este estudio son debido a un diagnóstico tardío llegando en una fase muy avanzada y permanecen en control tanto en la Clínica de Infecciosas, como en el departamento de Medicina Interna por muy poco tiempo antes de morir, es aquí donde se ve la importancia de la vigilancia epidemiológica así como del tamizaje para enfermedades infecciosas. Dentro de los pacientes a estudio se encontró que un 75% estuvo hospitalizado (Cuadro 2) y de este grupo, un 94% fue por lo menos de una a dos veces (Anexo 11.6, Cuadro 2).

En cuanto al conteo de linfocitos CD4+ un 60% obtuvo un conteo menor a 100 células. (Cuadro 2), lo cual indica que al fallecimiento se encontraban en período de SIDA. Con respecto a la carga viral, no se encontraron datos en un 45% (Ver anexo 11.6, Cuadro 2) de los casos y un 40% presentó cifras mayores a 100,000 copias (Cuadro 2), esto es debido a que muchos pacientes fallecen demasiado rápido y no se cuenta con el tiempo necesario para documentar los casos. Sin embargo es importante evidenciar que un porcentaje elevado de los pacientes fallecidos tenían copias del VIH elevadas lo cual contribuye a un mal pronóstico de estos. Con respecto al tratamiento antirretroviral un 45% de los pacientes tuvo tratamiento (Cuadro 2), de estos un 32% lo abandonó (Ver Anexo 11.6, Cuadro 2). Se observa que el porcentaje de abandono es bastante alto a pesar de los esfuerzos que se realizan por forzar el apego al tratamiento, lo cual desencadena un aumento de fracaso terapéutico presentándose en este estudio una enfermedad oportunista nueva, sin embargo es importante hacer énfasis en que estos porcentajes se ven afectados por la cantidad de pacientes fallecidos sin tratamiento debido al diagnóstico tardío. Se documentó Síndrome de reconstitución inmune en un 9% de los casos (Cuadro 2), lo cual refleja una respuesta inmune elevada

y el efecto inflamatorio resultante de estos pacientes frente al tratamiento antirretroviral. Un 88% del total de pacientes, se encontró en un estadio 3C según la clasificación del CDC (Cuadro 2), que demuestra que la mayoría de los pacientes consultan en etapas avanzadas de la infección por VIH, lo cual contribuye a un mal pronóstico. También se observó que un 44% tuvo algún tipo de fracaso terapéutico (Cuadro 2), siendo el más frecuente el fracaso clínico con un 31%(Ver anexo 11.6, Cuadro 2) ya que estos presentaban una nueva infección oportunista a pesar de tener el tratamiento.

De los pacientes estudiados el 11% no presento alguna enfermedad oportunista(Anexo 11.6, Cuadro 2), de los pacientes que si presentaron, la tuberculosis fue la patología más frecuente con un 45% de los casos, (Cuadro 2). Lo cual concuerda con estudios anteriormente realizados en Chile y en la Clínica de Enfermedades Infecciosas donde se describe a la tuberculosis como la principal infección oportunista en pacientes infectados (30) (5). Dentro de los desencadenantes de muerte que se presentaron con mayor frecuencia en este estudio se encuentran según el CIE-10, las enfermedades por VIH resultante en infección por mycobacterias con un 30%, (Cuadro2), de estas la principal fue la tuberculosis. Lo cual indica la importancia del tamizaje y tratamiento de esta patología dentro del grupo de pacientes infectados con el virus, ya que se comprueba que es la principal infección oportunista que desencadena la muerte.

6.3 Tasa de letalidad

La tasa consolidada es de 107 por mil pacientes diagnosticados (Cuadro 3), con lo cual se evidencia la gravedad de la patología en nuestro país concordando con publicaciones anteriores realizada por la Clínica de Enfermedades Infecciosas. (36)

7. CONCLUSIONES

7.1 De acuerdo a las características epidemiológicas de los pacientes fallecidos con diagnóstico de VIH/SIDA se encontró que siete de cada diez era hombre, un poco más de un tercio tenía entre 30-39 años, tres cuartas partes era ladina, menos de la mitad era soltero, tres de cada diez tenía primaria incompleta, seis de cada diez residían en el departamento de Guatemala, poco más de una quinta parte era trabajadores de los servicios de restauración, de protección y vendedores según la CIUO y casi todos eran heterosexuales.

7.2 De acuerdo a las características clínicas de los pacientes fallecidos con diagnóstico de VIH/SIDA se encontró que: Ocho de cada diez tenían un tiempo entre diagnóstico de VIH y desarrollo de SIDA menor a un mes, cinco de cada diez tenían un período de SIDA de un mes, tres cuartos de los pacientes contaba con el antecedente de haber estado hospitalizado y de estos nueve de cada diez estuvo hospitalizado por lo menos de una a dos veces durante el transcurso de la infección, seis de cada diez de los estudiados tenían un conteo de linfocitos CD4+ <100 células, dos quintas partes tenían una carga viral >100,000 copias, cuatro de cada diez se les inició tratamiento antirretroviral, el SRI se diagnosticó en nueve de cada cien pacientes, ocho de cada diez estaban en un estadio clínico 3C según la clasificación del CDC, poco menos de la mitad de los pacientes presentaron fracaso terapéutico, cuatro de cada diez presentaron como infección oportunista la tuberculosis y el principal desencadenante de muerte según el CIE-10 fueron las enfermedades resultantes en infección por mycobacterias, las cuales se presentaron en tres de cada diez casos.

7.3 La Tasa de letalidad consolidada es de 107 por cada mil pacientes diagnosticados.

8. RECOMENDACIONES

8.1. A la Clínica de Enfermedades Infecciosas y Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt:

- 8.1.1** Realizar cuantificaciones de carga viral y células CD4+ a los pacientes VIH positivos al momento del diagnóstico.
- 8.1.2.** Vigilar y verificar estrechamente el tratamiento antifímico ambulatorio en los pacientes con diagnóstico de tuberculosis.
- 8.1.3.** Capacitar al personal encargado de recolectar los datos generales y clínicos de los pacientes hospitalizados y fallecidos por VIH.
- 8.1.4.** Registrar la mortalidad asociada a otras patologías infecciosas no asociadas al VIH.

8.2. Al Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social:

Realizar tamizajes en las personas que presenten las características clínicas que en este estudio evidenciaron ser las mas frecuentes.

9. APORTES

9.1 El Presente trabajo de tesis brinda datos estadísticos actualizados respecto a los pacientes con diagnóstico de VIH fallecidos en el Departamento de Medicina Interna y Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt.

9.2 Se logró establecer las características clínico-epidemiológicas de los pacientes fallecidos por VIH en el Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt.

9.3 Se identificaron otras causas de muerte no relacionadas al VIH en el Hospital Roosevelt.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Organization. WHO HIV/AIDS. Recommendations for clinical mentoring to support scale-up of HIV care, antiretroviral therapy and prevention in resource-constrained settings [en línea]. Geneva: WHO; 2005 [consultado 27 Mayo 2012]. Disponible en: <http://www.who.int/hiv/pub/guidelines/clinicalmentoring.pdf>
2. Rodríguez M de los A, Muñoz Monsalve AM, Betancourt Londoño S. Mortalidad por el virus de la inmunodeficiencia humana en Colombia. RevMed. [en línea]. 2006[consultado 15 Feb 2012]; 25(2): 2-11. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=159019860005>
3. Uribe Zuñiga P, MagisRodriguez C, Bravo Garcia E, Gayet Serrano C, Villegas Iczbalceta L, HernandezTepechin G. El sida en las mujeres: logros y asignaturas pendientes. PerinatolReprodHum. [en línea]. 2003 [consultado 15 Feb 2012]; 17(4): 1-16. Disponible en: http://www.researchgate.net/publication/14601683_The_HIVAIDS_epidemic_and_women_in_Mexico/file/79e41511d685a0a0fe.pdf
4. Vázquez Martínez JL, Mercadillo Pérez MG, Celis Quintal JG. Mortalidad por VIH/SIDA: en el Instituto Mexicano del Seguro Social. RevMedInstMex Seguro Soc. [en línea]. 2011[consultado 15 Feb 2012]; 49(1): 109-115. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2011/im111t.pdf>
5. Mejía Villatoro C, Villatoro G, Luarte ME. Síndrome de reconstitución inmune en pacientes VIH positivo. RevAnl Col Med. [en línea]. 2008 [consultado 12 Feb 2013]; (1): 9-18. Disponible en: <http://colmedegua.org/download/23/>
6. España. Ministerio de Sanidad. Centro Nacional de Epidemiología/Secretaría del Plan Nacional Sobre el Sida. Mortalidad por vih/sida en españa año 2009: Evolución 1981-2009. [en línea]. Madrid: MSSSI; Oct 2011 [consultado 12 Feb 2013]. Disponible en: http://www.msssi.gob.es/ciudadanos/enfLesiones/enfTransmisibles/sida/vigilancia/mortalidadVIH81_09.pdf
7. Fauci A, Folkers G. [Datos mundiales sobre el VIH causante del sida](#). [en línea]. Cuba: INFOMED; 2012 [consultado 10 Feb 2013]. Disponible en:

<http://boletinaldia.sld.cu/aldia/2012/07/17/datos-mundiales-sobre-el-vih-causante-del-sida/>

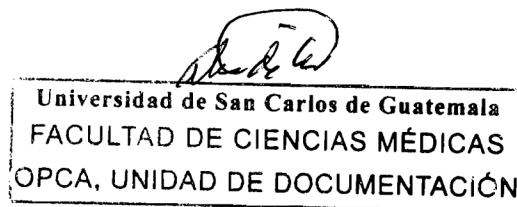
8. Vallenás Ochoa G. Análisis de la mortalidad por causas específicas: vih-sida, tuberculosis, causas maternas y accidentes de tránsito 2007-2008. [en línea]. Perú: Ministerio de Salud, Oficina General de Estadística e Informática; 2010. [consultado 10 Feb 2013]. Disponible en: <http://www.bvsde.paho.org/texcom/sct/049752.pdf>
9. Bortman M, Sáenz LB, Pimienta I, Isern C, Rodríguez AE, Miranda M, et al. Reduciendo la vulnerabilidad al VIH/SIDA en Centro América: Guatemala situación del VIH/SIDA y respuesta a la epidemia. [en línea]. Washington, D.C.: Banco Mundial, Banco Internacional de Reconstrucción y Fomento; 2006 [consultado 16 Feb 2013]. Disponible en: <http://siteresources.worldbank.org/INTHIVAIDS/Resources/375798-1103037153392/CAHIVAIDSRegionalOverviewSPA.pdf>
10. Guatemala. Hospital Roosevelt. Vigilancia epidemiológica. Análisis de la vigilancia epidemiológica de VIH y Sida del hospital Roosevelt. [en línea]. Guatemala: HR; 2010 [consultado 8 Feb 2013]. Disponible en: <http://library.tephinet.org/abstract/an%C3%AC%C3%A1lisis-de-la-vigilancia-epidemiol%C3%ACgica-de-vih-y-sida-del-hospital-roosevelt-guatemala-20>
11. 2010: panorama sombrío para el VIH/SIDA. El Periódico. [en línea]. 3 Oct 2005 [consultado 16 Feb 2013]; Investigación: Disponible en: <http://www.elperiodico.com.gt/es/20051003/investigaci%C3%B3n/20599>
12. Garrido M, Romero M. Evaluación de la calidad de vida en pacientes VIH, que reciben atención integral en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt. RevCient. [en línea] 2012 Abr-Jun [consultado 25 Mar 2013]; 9-15. Disponible en: <http://infecciosashr.org/category/revistas-clinica/?download=133>
13. Lamotte Castillo JA. Infección-enfermedad por VIH/SIDA. MEDISAN [en línea]. 2004 [consultado 9 Feb 2013]. 8 (4) [49-63]. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/san/vol8_4_04/san06404.htm
14. Organización de Naciones Unidas. ONU-SIDA. Información básica sobre el VIH. [en línea]. Nueva York: ONU; 2008 [consultado 5 Feb 2013]. Disponible en:

- http://www.unaids.org/en/media/unaids/contentassets/dataimport/pub/factsheet/2008/20080519_fastfacts_hiv_es.pdf
15. Organización Mundial de la Salud. Temas en salud: VIH SIDA. [en línea]. Ginebra: OMS; 2010 [consultado 5 Feb 2013]. Disponible en: http://www.who.int/topics/hiv_aids/es/
 16. Aguilar S. Situación de la epidemia de vih-sida en Guatemala. [en línea]. Guatemala: Proyecto de Acción SIDA de Centro América; 2000 [consultado 8 Feb 2013]. Disponible en: <http://www.secnetpro.com/acj/Modulo2/Guatemala%20Situaci%F3n%20de%20la%20Epidemia%20del%20VIH%20SIDA.pdf>
 17. Hernández AP, Corral Arias JL. El virus de la inmunodeficiencia humana: Inmunopatogenia. [en línea]. Andaluz [España]: Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas; 2003 [consultado 5 Feb 2013]. Disponible en : <http://saei.org/hemero/libros/c01.pdf>
 18. Lohse N, Gerstoft J, Kronborg G, Larsen CS, Pedersen C, Pedersen G et al. [Comorbidity acquired before HIV diagnosis and mortality in HIV-infected and uninfected persons: a danish population-based cohort study](#). [en línea]. Dinamarca: SIDA-AIDS; 2011 [consultado 10 Feb 2013]. Disponible en: <http://news.sida-aids.org/la-tercera-parte-de-muertes-por-vih-atribuibles-a-otras-enfermedades-graves-presentes-en-el-momento-del-diagnostico/>
 19. Higa DH, Marks G, Crepaz N, Liao A, Lyles CM. Interventions to improve retention in HIV primary care: a systematic review of U.S. Studies. *CurrentReport HIV/AIDS* [en línea] 2012 Dic. [consultado 12 Feb 2013]; 9 (4): 313-325. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs11904-012-0136-6#>
 20. *Organización de Naciones Unidas. ONU SIDA* Guatemala. Epidemia de VIH en Guatemala. Guatemala: ONU SIDA; 2008 [consultado 21 Feb 2013] Disponible en: <http://www.onusida.org.gt/epidemia-vih-guatemala.html>
 21. Real Academia Española [en línea] 22 ed. España: RAE; 2011 [consultado 25 Abr 2013]. Disponible en: www.rae.es/

22. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Centro Nacional de Epidemiología. Estadísticas VIH y VIH avanzado Guatemala enero 1984—diciembre 2010. Boletín 2011 (1).
23. Ramos Cavazos MT, Cantú Martínez. PC. El VIH/SIDA y la adolescencia. [en línea]. Nuevo León: Universidad Autónoma de Nuevo León, Facultad de Salud Pública y Nutrición; 2003 [consultado 25 Abr 2013]. Disponible en: <http://www.respyn.uanl.mx/iv/4/ensayos/vih-adole.htm>
24. Daniel R, Kuritzkes MD. Choice of initial combination antiretroviral therapy in individuals with HIV infection: determinants and outcomes. ArchInternMed. [en línea]. 2012 Sept 24 [consultado 28 Abr 2013]; 127(17): 1321-1323. Disponible en: <http://archinte.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=1309578>
25. Organización de Naciones Unidas. Departamento de Información Pública de las Naciones Unidas. La situación de los pueblos indígenas del mundo. Nueva York: ONU; 2010. Disponible en: http://www.un.org/esa/socdev/unpfii/documents/SOWIP_fact_sheets_ES.pdf
26. Fernandez MA. Relación entre el conocimiento de los mecanismos de transmisión del VIH y la percepción del riesgo de infección. RevChil Salud Pública. [en línea] 2012 [consultado 12 Feb 2013]; 16 (2) 107-114. Disponible en: <http://www.revistasaludpublica.uchile.cl/index.php/RCSP/article/viewFile/20283/2146>
[2](#)
27. **Ministerio de Salud de El Salvador. Dirección de Vigilancia de la Salud. Situación epidemiológica del VIH-Sida.** El Salvador: MINSAL; 2009. [consultado 14 Feb 2013] Disponible en: <http://www.hombrescontralaviolencia.blogspot.com/2009/10/situacion-epidemiologica-del-vih-sida.html?m=1>
28. Miranda Gómez O, Fariñas Reinoso AT, Coutín Marie G. Desigualdades de salud en la infección por el VIH en Cuba. Rev Cubana Salud Pública. [en línea]. 2010 [consultado 28 Abr 2013]; 36 (4): 125-142. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-34662010000400003&script=sci_arttext

29. CINTECO. Psicología clínica y psiquiatría. La orientación sexual en la adolescencia. [en línea]. Madrid, España: CINTECO; 2012 [consultado 25 Abr 2013]. Disponible en: <http://www.cinteco.com/profesionales/2012/03/20/la-orientacion-sexual-en-la-adolescencia/>
30. Lasso BM. **Diagnóstico y tratamiento de infecciones oportunistas en el paciente adulto con infección por VIH/SIDA.** *RevChilInfect.* [en línea]. 2011 [consultado 20 Mar 2013]; 28 (5): 440-460. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182011000600010#t12
31. González JS, Palacios Muñoz R, Ruíz Morales J. Neoplasias asociadas a la infección por VIH. [en línea]. Andaluz [España]: Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas; 2003 [consultado 20 Mar 2013]. Disponible en : <http://saei.org/hemero/libros/c26.pdf>
32. EsquembriBescós N, BeriniAytés L, Gay Escoda C. Linfoma de Burkitt: Incidencia, diagnóstico, evolución y tratamiento. [en línea]. Barcelona: REODE; 2011 [consultado 24 Abr 2013]. Disponible en: <http://www.redoe.com/ver.php?id=121>
33. Baide E, Barrios I, García LA, Díaz E, García M, Juárez J, Mejía, et al. Guía de tratamiento antirretroviral y de infecciones oportunistas en Guatemala programa nacional de ITS, VIH y SIDA. Guatemala: Clínica Enfermedades Infecciosas; 2010 [consultado 24 Abr 2013]. Disponible en: <http://infecciosashr.org/download/64/>.
34. Zapeta Mazariegos LB. Estudio exploratorio 2010 sobre conocimientos, actitudes, percepciones, prácticas sexuales y prevalencia ante el VIH de la comunidad trans trabajadora sexual de Ciudad de Guatemala. [en línea]. Guatemala: Fondo Centroamericano de Mujeres; 2010 [consultado 24 Abr 2013]. Disponible en: http://www.pasca.org/sites/default/files/2010_Guatemala_estudioexploratorio_Trans.pdf
35. Velasco M, Castilla V, Sans J, Gaspar G, Condes E, Barros C. Effect of simultaneous use of highly active antiretroviral therapy on survival of HIV patients with tuberculosis. *RevClinicalScience.* [en línea] 2008 [consultado 24 Abr 2013]; 5 (2): 148-152. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19131895>

36. Mejía Villatoro CR, González C. Protocolo nacional para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la infección del VIH/SIDA en Guatemala. Rev Col MedCir Gua. [en línea]. 2001 Jun [consultado 9 Feb 2013]; 11 (1-2): 91. Disponible en: www.infecciosashr.org/download/64/
37. Meintjes G, Scriven J, Marais S. Management of the immune reconstitution inflammatory syndrome. Curr HIV/AIDS Rep. [en línea]. 9 (3): 91. Disponible en: http://www.researchgate.net/publication/228104276_Management_of_the_immune_reconstitution_inflammatory_syndrome
38. España. Ministerio de Sanidad. Centro Nacional de Epidemiología/Secretaría del Plan Nacional Sobre el Sida. Mortalidad por VIH/SIDA en España año 2010. Evolución 1981-2010. Madrid: MSSSI; 2012.
39. Organización de Naciones Unidas. ONU-SIDA. Hoja de datos de Guatemala. Guatemala: ONU; 2012.
40. Weber R, Smith C. AIDS 2012: el sida sigue siendo la principal causa de muerte en personas con VIH de países desarrollados. [en línea]. Barcelona: Grupo de Trabajo sobre Tratamientos del VIH; 2012 [consultado 9 Feb 2013]. Disponible en: http://gtt-vih.org/actualizate/la_noticia_del_dia/03-09-12
41. Recino S. Co-morbilidades y mortalidad en pacientes infectados por el VIH en la era TARGA. [en línea]. Madrid: [Epidemiología Molecular de Enfermedades Infecciosas](http://epidemiologiamolecular.com/comorbilidades-mortalidad-pacientes-infectados-vih-era-targa/); 2012 [consultado 9 Feb 2013]. Disponible en: <http://epidemiologiamolecular.com/comorbilidades-mortalidad-pacientes-infectados-vih-era-targa/>



11. ANEXOS

11.1 Contexto

11.1.1 Guatemala

Situado en [América Central](#), en su extremo noroccidental, cuenta con una gran variedad climática, producto de su relieve montañoso que va desde el nivel del mar hasta los 4.220 metros sobre ese nivel. Limita al oeste y al norte con [México](#), al este con [Belice](#) y el [golfo de Honduras](#), al sur con [El Salvador](#), y al sureste con el [océano Pacífico](#). El país posee una superficie de 108,889 [km²](#). Su capital es la [Ciudad de Guatemala](#), llamada oficialmente Nueva Guatemala de la Asunción. El idioma oficial es el [español](#). La población es de 15, 773,517 habitantes

11.1.2 Hospital Roosevelt

El Hospital Roosevelt es un centro asistencial público que atiende a personas que habitan en la [ciudad capital de Guatemala](#) y en el resto del país, referidos desde los hospitales departamentales y regionales. También brinda atención a ciudadanos de otros países que viven o están de paso por Guatemala. Cuenta con alrededor de 2800 colaboradores entre personal médico, de enfermería, auxiliar, técnico, nutrición, trabajo social, atención al usuario y usuaria, personal de seguridad, intendencia y administrativo. Se encuentra dentro del tercer nivel de atención dentro de la clasificación del [Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social](#), que incluye hospitales y sanatorios (Hospital Roosevelt, 2009). El hospital ofrece servicios médicos y hospitalarios gratuitos en [medicina interna](#), [cirugía](#), [ortopedia](#), [traumatología](#), [maternidad](#), [ginecología](#), [pediatría](#), [oftalmología](#) y subespecialidades. También se atiende a pacientes en [medicina nuclear](#), diagnóstico por imágenes y Laboratorios Clínicos (Hospital Roosevelt, 2009). También proporciona a la población guatemalteca atención de emergencias pediátricas y de adultos, las 24

horas del día, todos los días del año. Es regido por el [Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social](#) (Hospital Roosevelt, 2009). Se encuentra situado en la [Calzada Roosevelt](#) y quinta calle de la [zona 11 de la ciudad de Guatemala](#). El servicio de Medicina Interna ocupa los primeros tres niveles del Hospital, ubicando los servicios de encamamiento para realizar dicho estudio se encuentran en el segundo nivel correspondiendo al servicio Medicina C de hombres y Medicina D de mujeres, ambos ubicados en el segundo nivel del complejo hospitalario.

11.1.3 Clínica de infecciosas

La Clínica de Enfermedades Infecciosas fundada en 1993 pertenece a la Unidad de Enfermedades Infecciosas del Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt, atendiendo a los pacientes con enfermedades infecciosas en su mayoría pacientes con diagnóstico de VIH, los cuales son vistos en consulta externa con tratamiento ambulatorio, dándoles atención integral a través de los distintos departamentos con los que cuenta, con laboratorios, apoyo psicológico, nutricional, clínico y terapéutico. La clínica de Infecciosas está dirigida a Personas con enfermedades infecciosas, con una atención gratuita y personal, ubicada en el interior del Hospital Roosevelt zona 11

11.2 Tablas y gráficas del marco teórico

Tabla 1
Proyecciones para Guatemala del VIH en 2010 y 2015

Estimaciones y proyecciones del VIH en Guatemala		
Variables	2010	2015
Población adulta con VIH	62,775	83,526
Niños/as de 0-14 años que viven con VIH	2,930	3,726
Población total que vive con VIH	65,705	87,252
Nuevas infecciones de VIH por año	7,553	8,908
Población adulta que vive con VIH y necesita ARV	14,694	22,650
Niños/as de 0-14 años que viven con VIH y necesitan ARV	2,209	2,675
Población total que vive con VIH y necesita ARV	16,903	25,325
Mujeres embarazadas con VIH que necesita PMTCT	2,002	2,410

Fuente: ONU, SIDA, Epidemia de VIH en Guatemala.

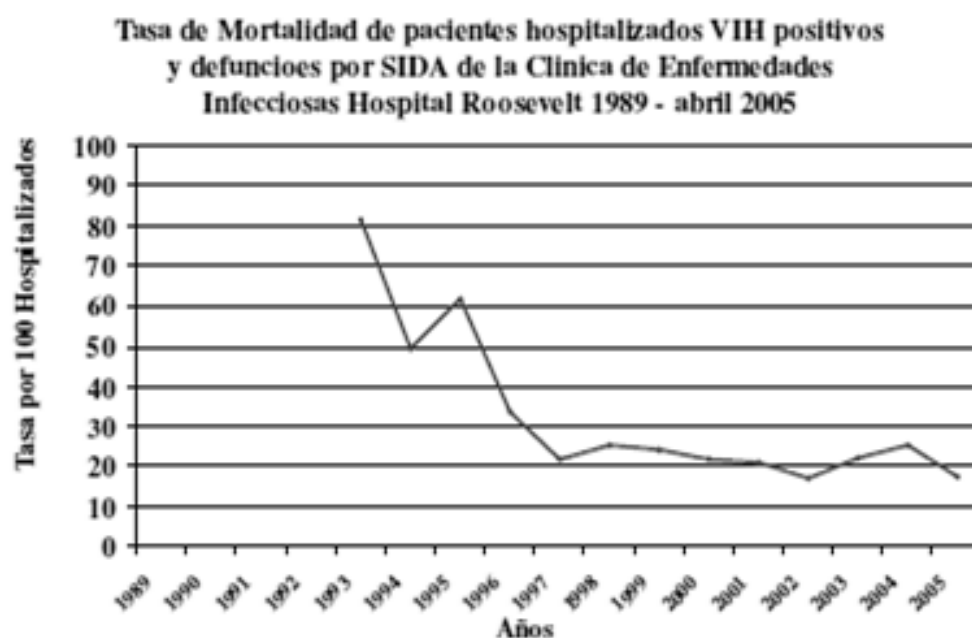


Fuente: Clínica de enfermedades infecciosas, Hospital Roosevelt, revista anual, año 2008.



Fuente: Clínica de enfermedades infecciosas, Hospital Roosevelt, revista anual, año 2008.

Gráfica 3



Fuente: Clínica de enfermedades infecciosas, Hospital Roosevelt, revista anual, año 2008

Tabla 2
Tabla conteo de linfocitos CD4

CONTEO DE LCD4/mm3	LCD4%
> 500	> 29
200-500	14-28
< 200	< 14

Fuente: OPS, Uruguay 2006

Tabla 3
Criterios de inicio de tratamiento antirretroviral

Clinica	CD4	Comentario	Recomendación
Presencia de criterios clínicos que definen SIDA o Infecciones oportunistas definitivas de SIDA	Cualquiera		Iniciar Tratamiento
Con o sin síntomas	No Disponible	Conteo de linfocitos totales es menor de 1,200 *	Iniciar Tratamiento
Con o sin síntomas	Cualquiera	Pacientes con descenso de Conteo de Linfocitos CD4 mayor del 30% con respecto al conteo previo.	Iniciar Tratamiento
Con o sin síntomas	≤350		Iniciar Tratamiento
Con o sin síntomas	Cualquiera	CV>100,000	Iniciar Tratamiento
Paciente con presencia de síntomas asociados a la infección por VIH: Pérdida de peso (mayor del 10%), diarrea o fiebre (por más de un mes)	Cualquiera		Iniciar Tratamiento
Mujer embarazada con o sin síntomas	Cualquiera	Iniciar terapia ARV luego de semana 14 de gestación	Iniciar Tratamiento

Fuente: Programa nacional de ITS, VIH y SIDA en Guatemala 2010

* Es un marcador **indirecto** de que la cantidad de Linfocitos CD4 está por debajo de 200 cel/ml, se puede considerar su uso cuando no hay disponibilidad de conteos de células CD4.

Tabla 4
Medicamentos de Primera línea en el inicio del tratamiento antiretroviral

Administrar medicamentos de la columna A + B		
A	+	B
Tenofovir + Emtricitabina (300 mg + 200 mg)c/24 hrs.		Efavirenz 600 mg c/24 hrs o Nevirapina *
	+	
O		
Zidovudina + Lamivudina (300mg + 150 mg)c 12 hrs		Efavirenz 600 mg c/24 hrs o Nevirapina **
	+	
Abacavir + 3TC (300 mg + 150 mg)c 12 hrs		Efavirenz 600 mg c/24 hrs o Nevirapina ***
	+	

*200 mg c/24 hrs. por 15 días, si es el esquema de inicio; si no hay rash se sigue con 200 mg. c/12 hrs. Si se cambia de EFV a NVP se inicia con 200 mg. c/12 hrs.

**Aquí la vigilancia debe realizarse tanto para la Nefropatía por TDF, demencia por EFV, anemia por AZT, rash por EFV, NVP y ABC y toxicidad hepática por NVP.

***Se debe hacer el mejor esfuerzo por reservar los inhibidores de la proteasa (como Lopinavir/ritonavir) para esquemas de rescate, ya que pueden comprometer la tolerancia, adherencia y en caso de falla es más difícil el rescate.

Fuente: Fuente: Programa nacional de its, vih y sida en Guatemala 2010

Tabla 5
Medicamentos de segunda línea

Columna A + Columna B		
A	+	B
Zidovudina 300 mg c/12 hrs +		Lopinavir/ritonavir 400mg/100 mg c/12 hrs. o Saquinavir/ritonavir 1000/100 mg c/12 hrs. o Atazanavir/ritonavir 300/100 mg. c/12 hrs.
Didanosina 250 mg o 400* mg c/24 hrs	+	
O		
Abacavir 300 mg c/12 hrs +		Lopinavir/ritonavir 400mg/100 mg c/12 hrs. o Saquinavir/ritonavir 1000/100 mg c/12 hrs. o Atazanavir/ritonavir 300/100 mg. c/12 hrs.
Didanosina 250 mg ó 400* mg c/24 hrs	+	

*La dosis de la Didanosina (ddl) se ajusta de acuerdo al peso del paciente. Si pesa menos de 60 Kg. se dan 250 mg por dosis/día y si es mayor de 60 kg. 400 mg por dosis/día.

Fuente: Fuente: Programa nacional de its, vih y sida en Guatemala 2010.

11.3 Tabla clasificación internacional uniforme de ocupaciones. CIUO-08

Clasificación Internacional Uniforme de Ocupaciones	
1	Directores y gerentes
2	Técnicos y profesionales científicos e intelectuales
3	Técnicos; profesionales de apoyo
4	Empleados contables, administrativos y otros empleados de oficina
5	Trabajadores de los servicios de restauración, personales, protección y vendedores
6	Trabajadores cualificados en el sector agrícola, ganadero, forestal y pesquero
7	Artesanos y trabajadores cualificados de las industrias manufactureras y la construcción (excepto operadores de instalaciones y maquinaria)
8	Operadores de instalaciones y maquinaria, y montadores
9	Ocupaciones elementales
0	Ocupaciones militares

Fuente: Organización Internacional de Trabajo (OIT) 2008.

11.4 Boleta de recolección de datos



CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA Y CLÍNICA DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE VIH FALLECIDOS EN EL HOSPITAL ROOSEVELT.



Datos de identificación de boleta									
Fecha de recolección		No. Boleta		Servicio		No. Registro Médico		No. Código de Clínica	
Características Epidemiológicas									
SEXO		EDAD		ETNIA					
H: ☐	M: ☐	años		Maya: ☐	Ladino: ☐	Xinca: ☐	Garífuna: ☐		
ESTADO CIVIL									
Casado/a: ☐		Soltero/a: ☐		Unido/a: ☐		Viudo/a: ☐		Divorciado/a: ☐	
ESCOLARIDAD									
Sin educación		PRIMARIA		SECUNDARIA		DIVERSIFICADO		UNIVERSIDAD	
☐		COMP ☐	INCOM ☐	COMP ☐	INCOM ☐	COMP ☐	INCOM ☐	COMP ☐	INCOM ☐
RESIDENCIA:									
OCUPACIÓN:									
ORIENTACIÓN SEXUAL									
Homosexual: ☐		Heterosexual: ☐		Bisexual: ☐		Transexual: ☐			
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS									
Tiempo entre diagnóstico de VIH y desarrollo de SIDA				PERIODO DE SIDA				Hospitalizaciones	
								SI	NO
								#	
Fecha de Dx VIH		Fecha de Dx SIDA		Fecha de fallecimiento		Fecha de ultimo ingreso			
CARGA VIRAL BASAL		CONTEO CD4+		TARV		CDC		FRACASO TERAPÉUTICO	
<50,000 ☐		<100 ☐		SI ☐		1A ☐		Clínico ☐	
50,000-100,000 ☐		101-200 ☐		NO ☐		2B ☐		Inmunológico ☐	
>100,000 ☐		201-350 ☐		ABANDONO ☐		3C ☐		Viroológico ☐	
		>500 ☐						No existio/no doc ☐	
¿PRESENTO SÍNDROME DE RECONSTITUCIÓN INMUNE?									
SI ☐				NO ☐					
Infecciones oportunistas									
TB B20.0 ☐				Histoplasmosis B20.5 ☐				Herpes Zoster ☐	
Criptococosis B20.8 ☐				Cándida esofágica B20.4 ☐				CMV B20.2 ☐	
Toxoplasmosis B20.9 ☐				Herpes virus I ☐				Herpes virus II ☐	
Linfoma de Burkitt ☐				Linfoma no Hodking ☐				Sarcoma de Kaposi ☐	
Neumonía por Neumocistis Jiroveci ☐				Ca Cérvix B21.9 ☐					
OTRAS:									
DESENCADENANTE DE MUERTE									

COMP: Completo, INCOM: Incompleto

11.5 CIE-10

Lista de categorías y subcategorías de la CIE-10

B20	Enfermedad por virus de la inmunodeficiencia humana [VIH], resultante en enfermedades infecciosas y parasitarias
B20.0	Enfermedad por VIH, resultante en infección por micobacterias
B20.1	Enfermedad por VIH, resultante en otras infecciones bacterianas
B20.2	Enfermedad por VIH, resultante en enfermedad por citomegalovirus
B20.3	Enfermedad por VIH, resultante en otras infecciones virales
B20.4	Enfermedad por VIH, resultante en candidiasis
B20.5	Enfermedad por VIH, resultante en otras micosis
B20.6	Enfermedad por VIH, resultante en neumonía por <i>Pneumocystis carinii</i>
B20.7	Enfermedad por VIH, resultante en infecciones múltiples
B20.8	Enfermedad por VIH, resultante en otras enfermedades infecciosas o parasitarias
B20.9	Enfermedad por VIH, resultante en enfermedad infecciosa o parasitaria no especificada
B21	Enfermedad por virus de la inmunodeficiencia humana [VIH], resultante en tumores malignos
B21.0	Enfermedad por VIH, resultante en sarcoma de Kaposi
B21.1	Enfermedad por VIH, resultante en linfoma de Burkitt
B21.2	Enfermedad por VIH, resultante en otros tipos de linfoma no Hodgkin
B21.3	Enfermedad por VIH, resultante en otros tumores malignos del tejido linfoide, hematopoyético y tejidos relacionados
B21.7	Enfermedad por VIH, resultante en tumores malignos múltiples
B21.8	Enfermedad por VIH, resultante en otros tumores malignos
B21.9	Enfermedad por VIH, resultante en tumores malignos no especificados
B22	Enfermedad por virus de la inmunodeficiencia humana [VIH], resultante en otras enfermedades especificadas
B22.0	Enfermedad por VIH, resultante en encefalopatía
B22.1	Enfermedad por VIH, resultante en neumonitis linfoide intersticial
B22.2	Enfermedad por VIH, resultante en síndrome caquético
B22.7	Enfermedad por VIH, resultante en enfermedades múltiples clasificadas en otra parte
B23	Enfermedad por virus de la inmunodeficiencia humana [VIH], resultante en otras afecciones
B23.0	Síndrome de infección aguda debida a VIH
B23.1	Enfermedad por VIH, resultante en linfadenopatía generalizada (persistente)
B23.2	Enfermedad por VIH, resultante en anomalías inmunológicas y hematológicas, no clasificadas en otra parte
B23.8	Enfermedad por VIH, resultante en otras afecciones especificadas
B24	Enfermedad por virus de la inmunodeficiencia humana [VIH], sin otra especificación

Fuente: Clasificación internacional de enfermedades, 2010.

11.6 Cuadros de resultados

Cuadro 1

Distribución de los pacientes fallecidos con diagnóstico de VIH/SIDA según características epidemiológicas en el departamento de Medicina Interna y Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt 2010-2012

CARACTERÍSTICAS		Medicina Interna		Clínica Infecciosas		TOTAL	
		f (169)	%	f (128)	%	f	%
Sexo	Hombres	114	67	89	70	203	68
	Mujeres	55	33	39	30	94	32
	Total	169	100	128	100	297	100
Intervalo de edad	12—14	0	0	0	0	0	0
	15-19	3	2	0	0	3	1
	20-24	12	7	7	5	19	6
	25-29	26	15	13	10	39	13
	30-39	54	32	57	45	111	37
	40-49	28	17	28	22	56	19
	50-59	31	18	12	9	43	14
	60-65	8	5	3	2	11	4
	> 65	7	4	8	6	15	5
	Total	169	100	128	100	297	100
Etnia	Maya	32	19	28	22	60	20
	Ladino	132	78	95	74	227	76
	Xinca	3	2	4	3	7	2
	Garífuna	2	1	1	1	3	1
	Total	169	100	128	100	297	100
Estado civil	Casado	44	26	36	28	80	27
	Soltero	68	40	53	41	121	41
	Unido	35	21	28	22	63	21
	Viudo	15	9	10	8	25	8
	Divorciado	7	4	1	1	8	3
	Total	169	100	128	100	297	100
Educación	Sin Educación	36	21	27	21	63	21
	Primaria Completa	35	21	44	34	79	27
	Primaria Incompleta	59	35	31	24	90	30
	Secundaria Completa	10	6	8	6	18	6
	Secundaria Incompleta	5	3	6	5	11	4
	Diversificado Completo	17	10	8	6	25	8
	Diversificado Incompleto	0	0	1	1	1	0
	Universidad Completo	5	3	2	2	7	2
	Universidad Incompleto	2	1	1	1	3	1
	Total	169	100	128	100	297	100

Residencia	Guatemala	103	61	74	58	177	60
	Peten	4	2	3	2	7	2
	Alta Verapaz	2	1	7	5	9	3
	Baja Verapaz	0	0	1	1	1	0
	Izabal	5	3	5	4	10	3
	Zacapa	1	1	1	1	2	1
	Jalapa	2	1	1	1	3	1
	Jutiapa	6	4	5	4	11	4
	El Progreso	1	1	1	1	2	1
	Sacatepéquez	1	1	2	2	3	1
	Escuintla	23	14	15	12	38	13
	Santa Rosa	6	4	4	3	10	3
	Chimaltenango	4	2	1	1	5	2
	San Marcos	3	2	1	1	4	1
	Quiche	2	1	3	2	5	2
	Chiquimula	1	1	1	1	2	1
	Quetzaltenango	1	1	0	0	1	0
	Suchitepéquez	3	2	0	0	3	1
	Retalhuleu	1	1	0	0	1	0
	Sololá	0	0	3	2	3	1
	Total	169	100	128	100	297	100
Ocupación	1.Directores y gerentes	2	1	2	2	4	1
	2.Técnicos y Profesionales científicos e intelectuales	4	2	3	2	7	2
	3.Técnicos; profesionales de apoyo	6	4	8	6	14	5
	4.Empleados contables, administrativos y otros empleados de oficina	0	0	0	0	0	0
	5.Trabajadores de los servicios de restauración, personales, protección y vendedores.	35	21	31	24	66	22
	6.Trabajadores cualificados en el sector agrícola, ganadero, forestal y pesquero.	14	8	16	13	30	10
	7.Artesanos y trabajadores cualificados de las industrias manufactureras y la construcción	24	14	13	10	37	12
	8.Operadores de instalaciones y maquinaria, y montadores	0	0	2	2	2	1
	9.Ocupaciones elementales	4	2	10	8	14	5
	10.Ocupaciones militares	0	0	0	0	0	0
	11.Trabajadora comercial del sexo	1	1	1	1	2	1
	12.Ama de casa	34	20	20	16	F	18
	13.Desocupado	45	27	22	17	67	23
	Total	169	100	128	100	297	100

Orientación sexual	Homosexual	4	2	7	5	11	4
	Heterosexual	160	95	117	91	277	93
	Bisexual	5	3	4	3	9	3
	Transexual	0	0	0	0	0	0
	Total	169	100	128	100	297	100

Fuente: Departamento de archivo del Hospital Roosevelt y Clínica de Enfermedades Infecciosas. mayo- junio 2013.

Cuadro 2
Distribución de los pacientes fallecidos con diagnóstico de VIH/SIDA
según características clínicas en el departamento de Medicina Interna
y Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt 2010-2012

CARACTERÍSTICAS		Medicina Interna		Clínica Infecciosas		TOTAL	
		f (169)	%	f (128)	%	f	%
Tiempo entre diagnóstico de VIH y desarrollo de SIDA	0 meses	144	85	95	74	239	80
	1 mes	12	7	7	5	19	6
	2 meses	1	1	0	0	1	0
	3 meses	1	1	3	2	4	1
	4 meses	1	1	1	1	2	1
	5 meses	1	1	2	2	3	1
	6 meses	0	0	1	1	1	0
	7 meses	0	0	1	1	1	0
	9 meses	0	0	1	1	1	0
	12 meses	0	0	3	2	3	1
	14 meses	0	0	1	1	1	0
	17 meses	0	0	1	1	1	0
	24 meses	5	3	3	2	8	3
	36 meses	0	0	2	2	2	1
	48 meses	1	1	0	0	1	0
	60 meses	1	1	3	2	4	1
	63 meses	0	0	1	1	1	0
	84 meses	1	1	2	2	3	1
	96 meses	0	0	1	1	1	0
	120 meses	1	1	0	0	1	0
	Total	169	100	128	100	297	100
Periodo de SIDA	0 meses	13	8	6	5	19	6
	1 mes	107	63	50	39	157	53
	2 meses	10	6	19	15	29	10
	3 meses	10	6	7	5	17	6
	4 meses	1	1	5	4	6	2
	5 meses	2	1	3	2	5	2
	6 meses	5	3	4	3	9	3
	7 meses	3	2	5	4	8	3
	8 meses	2	1	2	2	4	1
	9 meses	1	1	1	1	2	1
	10 meses	1	1	4	3	5	2
	11 meses	0	0	1	1	1	0
	12 meses	2	1	4	3	6	2

	13 meses		0	0	1	1	1	0
	15 meses		0	0	1	1	1	0
	16 meses		1	1	1	1	2	1
	17 meses		0	0	1	1	1	0
	18 meses		0	0	1	1	1	0
	19 meses		1	1	0	0	1	0
	24 meses		5	3	5	4	10	3
	30 meses		0	0	1	1	1	0
	31 meses		0	0	1	1	1	0
	36 meses		2	1	3	2	5	2
	60 meses		1	1	1	1	2	1
	72 meses		1	1	0	0	1	0
	84 meses		1	1	1	1	2	1
	Total		169	100	128	100	297	100
Hospitalizaciones	Si		147	87	75	59	222	75
	No		22	13	53	41	75	25
	Cuantos	Uno - dos	142	97	67	90	209	94
		Tres - cuatro	3	2	8	10	11	5
		Cinco - seis	2	1	0	0	2	1
	Total		169	100	128	100	297	100
Conteo de CD4+	< 100		102	60	76	59	178	60
	101 – 200		15	9	21	16	36	12
	201- 350		2	1	10	8	12	4
	351 – 499		2	1	1	1	3	1
	> 500		2	1	4	3	6	2
	ND		46	27	16	13	62	21
	Total		169	100	128	100	297	100
Carga viral basal	< 50,000		10	6	18	14	28	9
	50,000 - 100,000		7	4	9	7	16	5
	> 100,000		52	31	66	52	118	40
	ND		100	59	35	27	135	45
	Total		169	100	128	100	297	100
TARV	Si		56	33	77	60	133	45
	No		113	67	51	40	164	55
	Abandono		24	43	19	25	43	32
	Total		169	100	128	100	297	100
Síndrome de reconstitución inmune	Si		5	9	7	9	12	9
	No		51	91	70	91	121	91
	Total		56	100	77	100	133	100

Estadio clínico según la clasificación del CDC	1A	1	1	3	2	4	1
	2A	1	1	0	0	1	0
	3A	4	2	3	2	7	2
	1B	0	0	0	0	0	0
	2B	0	0	8	6	8	3
	3B	2	1	1	1	3	1
	1C	0	0	2	2	2	1
	2C	2	1	3	2	5	2
	3C	159	94	102	80	261	88
	ND	0	0	6	5	6	2
	Total	169	100	128	100	297	100
Fracaso terapéutico	Fracaso Clínico	19	34	22	29	41	31
	Fracaso Inmunológico	12	21	13	17	25	19
	Fracaso Viroológico	17	30	15	19	32	24
	No existió	30	54	44	57	74	56
	Si	26	46	33	43	59	44
	Total	56	100	77	100	133	100
Infecciones oportunistas	Tuberculosis	71	47	62	55	133	45
	Criptococosis	20	13	20	18	40	13
	Toxoplasmosis	23	15	18	16	41	14
	Linfoma de Burkitt	6	4	8	7	14	5
	Neumonía por Neumocistis Jiroveci	25	16	22	20	47	16
	Histoplasmosis	33	22	23	21	56	19
	Cándida	56	37	45	40	101	34
	Herpes Virus	6	4	5	4	11	4
	Linfoma No Hodking	0	0	3	3	3	1
	Ca de Cérvix	0	0	3	3	3	1
	Herpes Zoster	3	2	4	4	7	2
	CMV	9	6	11	10	20	7
	Herpes Virus II	0	0	3	3	3	1
	Sarcoma de Kaposi	1	1	0	0	1	0
	Criptosporidium	4	3	2	2	6	2
	Otras Neoplasias	2	1	1	1	3	1
	SI	152	90	111	87	263	89
	NO	17	10	17	13	34	11
	Total	169	100	128	100	297	100

Desencadenante de muerte	B20.0 Enfermedad por VIH, resultante en infección por micobacterias	49	29	40	31	89	30
	B20.3 Enfermedad por VIH, resultante en otras infecciones virales.	7	4	4	3	11	4
	B20.5 Enfermedad por VIH, resultante en otras micosis	9	5	1	1	10	3
	B20.6 Enfermedad por VIH, resultante en neumonía por PneumocistisJiroveci	10	6	6	5	16	5
	B20.8 Enfermedad por VIH, resultante en otras enfermedades infecciosas o parasitarias	25	15	12	9	37	12
	B20.9 Enfermedad por VIH, resultante en enfermedad infecciosa o parasitaria no específica	11	7	8	6	19	6
	B21.1 Enfermedad por VIH, resultante en Linfoma de Burkitt	1	1	1	1	2	1
	B21.2 Enfermedad por VIH, resultante en otros tipos de Linfoma No Hodking	3	2	2	2	5	2
	B21.8 Enfermedad por VIH, resultante en otros tumores malignos	0	0	2	2	2	1
	B21.9 Enfermedad por VIH, resultante en tumores malignos no específicos	4	2	5	4	9	3
	B22.2 Enfermedad por VIH, resultante en SíndromeCaquético	1	1	7	5	8	3
	XX. Causas externas de traumatismos y envenenamientos	10	6	9	7	19	6
	Otras Causas no relacionadas al VIH	18	11	9	7	27	9
ND		21	12	22	17	43	14
Total		169	100	128	100	297	100

Fuente: Departamento de archivo del Hospital Roosevelt y Clínica de Enfermedades Infecciosas. Mayo- junio 2013.

