



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**  
**ÁREA DE LA SALUD HUMANA**  
**CARRERA DE MEDICINA HUMANA**

---

**TÍTULO:**

**“PREVALENCIA DE PACIENTES CON VIH/SIDA QUE PRESENTAN INFECCIONES OPORTUNISTAS ATENDIDAS EN EL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DURANTE EL PERIODO 2007-2015”**

TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL  
TÍTULO DE MÉDICO GENERAL.

**AUTORA:**

*Cristina Maribel Pasaca Vásquez*

**DIRECTOR:**

*Dr. Héctor Podalirio Velepucha Velepucha Mg. Sc.*

*Loja - Ecuador*

*2016*

**CERTIFICACIÓN**

Dr. HÉCTOR PODALIRIO VELEPUCHA VELEPUCHA Mg. Sc.

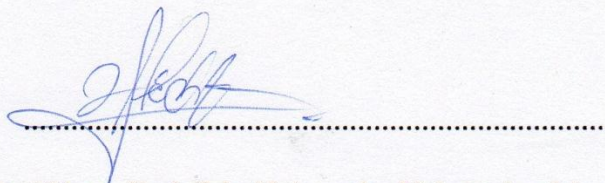
**DIRECTOR DE TESIS**

**CERTIFICA:**

Que el presente trabajo investigativo previo a la obtención del grado de Médico titulada: "PREVALENCIA DE PACIENTES CON VIH/SIDA QUE PRESENTAN INFECCIONES OPORTUNISTAS ATENDIDAS EN EL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DURANTE EL PERIODO 2007-2015", presentada por la estudiante Cristina Maribel Pasaca Vásquez, ha sido dirigido, asesorado, realizado bajo mi dirección y revisado detalladamente durante todo su desarrollo. Por lo tanto autorizo proseguir los trámites pertinentes para su presentación y defensa de la misma ante el tribunal de Grado.

Loja, 26 de septiembre del 2016

**Atentamente,**



Dr. Héctor Podalirio Velepucha Velepucha Mg. Sc.

**DIRECTOR DE TESIS**

## AUTORÍA

Yo Cristina Maribel Pasaca Vásquez declaro ser autora del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional-Biblioteca Virtual.

**Autora:** Cristina Maribel Pasaca Vásquez

**Firma:** 

**Cédula:** 1105173528

**Fecha:** 26 de Septiembre del 2016

## CARTA DE AUTORIZACIÓN

Yo, Cristina Maribel Pasaca Vásquez, con número de cédula 1105173528, declaro ser autora de la tesis titulada "*PREVALENCIA DE PACIENTES CON VIH/SIDA QUE PRESENTAN INFECCIONES OPORTUNISTAS ATENDIDAS EN EL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DURANTE EL PERIODO 2007-2015*"; como requisito para obtener el grado de Médico General, autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos, muestre al público la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera:

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en la Biblioteca y redes de información del país y del exterior.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja a los 26 días del mes de Septiembre del dos mil diez y seis, firma la autora.

**Firma**.....

**Autora:** Cristina Maribel Pasaca Vásquez

**Cédula:** 1105173528

**Dirección:** Daniel Álvarez

### DATOS COMPLEMENTARIOS

**Director de Tesis:** Dr. Héctor Podalirio Velepucha Velepucha Mg. Sc.

**Tribunal de Grado:**

**Presidenta:** Dra. Alba Beatriz Pesántez González Mg. Sc

**Miembro:** Dra. María Esther Reyes. Mg. Sc.

**Miembro:** Dr. Cristian Alfonso Galarza Sánchez Esp.

## **DEDICATORIA**

El presente trabajo de investigación es la culminación de varios años de esfuerzo, sacrificio, constancia y responsabilidad, por tal motivo va dedicado en primer lugar a Dios por ser la guía en mi camino, a mis incondicionales padres Carlos Pasaca y Carmen Vásquez por su esfuerzo y formación como persona; a mis hermanos Magali, Carlos y Tatiana quienes me han apoyado en todo momento, a mis sobrinas que son un motor en mi vida y a mi cuñada Jenny quien me ha ayudado paso a paso en este proceso investigativo. Esto va por ustedes.

***Cristina Maribel Pasaca Vásquez***

## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco a Dios por guiar mis pasos, por darme salud, sabiduría y paciencia, por darme la vida y mantener siempre unidad a mi familia, por permitirme culminar con éxitos esta anhelada carrera.

A mis padres por brindarme su comprensión, cariño y sobre todo por su apoyo incondicional en todo momento, a mis queridos hermanos, y sobrinas.

A mi novio que estuvo paso a paso conmigo en esta dura carrera, brindándome su apoyo incondicional y brindándome su mano en cada caída que tuve.

A la Universidad Nacional de Loja, Área de la Salud Humana, Carrera de Medicina por brindarme toda la enseñanza y prepararme para los retos de la vida profesional.

A mi director de tesis por confiar en mis capacidades, quien ha sabido dirigirme con sus conocimientos y profesionalismo, fundamental para la culminación del presente trabajo de tesis.

**INDICE**

PORTADA .....	i
CERTIFICADO DE APROBACIÓN .....	ii
AUTORIA .....	iii
CARTA DE AUTORIZACIÓN .....	iv
DEDICATORIA.....	v
AGRADECIMIENTO .....	vi
1. TEMA .....	1
2. RESUMEN.....	2
3. INTRODUCCIÓN .....	4
4. REVISIÓN DE LA LITERATURA .....	6
4.1 MARCO INSTITUCIONAL.....	6
4.1.1 Aspecto geográfico del lugar.....	6
4.1.2 Características del servicio.....	7
4.2 MARCO CONCEPTUAL.....	7
4.2.1 Antecedentes .....	7
4.2.2 Definición.....	7
4.2.3 Estructura y ciclo de vida del VIH.....	8
4.2.4 Nuestro sistema inmunológico .....	11
4.2.5 El sistema inmunológico y el VIH .....	13
4.2.6 infección del VIH.....	14
4.2.7 Historia natural del VIH.....	15
4.2.7.1 Infección Primaria .....	15
4.2.7.2 Latencia clínica.....	16
4.2.7.3 Fase sintomática .....	16

4.2.8 Diagnóstico.....	18
4.2.8.1 Pruebas de laboratorio usadas en la infección por VIH .....	18
4.2.8.1.1 Prueba de tamizaje y confirmatoria .....	18
4.2.8.1.1.1 Pruebas rápidas para VIH .....	19
4.2.8.1.1.2 Pruebas de Elisa para VIH .....	19
4.2.8.1.1.3 Western Blot .....	20
4.2.8.1.2 Pruebas de monitoreo .....	20
4.2.8.1.2.1 Contaje de linfocitos T CD4 .....	20
4.2.8.1.2.2 Cuantificación de carga viral .....	21
4.2.9 Tratamiento contra VIH .....	21
4.2.9.1 Inicio de tratamiento antirretroviral de gran actividad.....	22
4.2.9.2 Terapia Antirretroviral .....	23
4.2.9.2.1 Selección del régimen preferencial.....	23
4.2.10 Infecciones Oportunistas .....	25
4.2.10.1 Tratamiento y prevención de infecciones oportunistas .....	25
4.2.10.2 Manejo de infección oportunista aguda durante la TARGA ....	26
4.2.10.3 Tuberculosis .....	27
4.2.10.3.1 Tratamiento de TB pulmonar en personas con coinfección con VIH .....	28
4.2.10.3.2 Tratamiento antirretroviral en pacientes con coinfección VIH-TB .....	29
4.2.10.4 Neumonía por <i>Pneumocystis jiroveci</i> (PCP) .....	31
4.2.10.5 Encefalitis por <i>Toxoplasma Gondii</i> .....	33
4.2.10.6 Infecciones respiratorias de origen bacteriano .....	35
4.2.10.7 Infecciones intestinales de origen bacteriano.....	37
4.2.10.8 Criptosporidiasis.....	38
4.2.10.9 Infección por <i>Bartonella</i> .....	38



4.2.10.10	Criptococosis .....	39
4.2.10.11	Histoplasmosis.....	42
4.2.10.12	Isosporiasis .....	43
4.2.10.13	Candidiasis .....	44
4.2.10.14	Coccidioidomycosis .....	45
4.2.10.15	Paracoccidioidomycosis .....	47
4.2.10.16	Microsporidiasis .....	47
4.2.10.17	Citomegalovirus .....	48
4.2.10.18	Enfermedad por virus del Herpes Simple (VHS) .....	51
4.2.10.19	Enfermedad por virus del Papiloma Humano (VPH) .....	52
4.2.10.20	Linfogranuloma venéreo .....	53
4.2.10.21	Granuloma Inguinal.....	53
4.2.10.22	Sífilis .....	54
4.2.10.23	Enfermedad de Chagas .....	54
4.2.10.24	Leishmaniasis .....	55
4.2.10.25	Infección diseminada por el mycobacterium avium.....	56
5.	METODOLOGÍA .....	59
6.	RESULTADOS.....	61
7.	DISCUSIÓN .....	67
8.	CONCLUSIONES .....	70
9.	RECOMENDACIONES .....	71
10.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	72
	ANEXO I .....	74
	ANEXO II .....	75
	ANEXO III.....	76

**1. TÍTULO:**

PREVALENCIA DE PACIENTES CON VIH/SIDA QUE PRESENTAN  
INFECCIONES OPORTUNISTAS ATENDIDAS EN EL HOSPITAL GENERAL  
ISIDRO AYORA DURANTE EL PERIODO 2007-2015

## 2. RESUMEN

La presente investigación tiene como finalidad realizar un estudio para dar a conocer la prevalencia de pacientes con VIH/SIDA y determinar las infecciones oportunistas que estos presentan, así como la relación de la presencia de dicha infección con la fecha de diagnóstico de la enfermedad de base. El estudio fue realizado en el Hospital Isidro Ayora con 197 pacientes en el periodo 2007-2015. Se procedió a la aplicación del formulario, el cual fue llenado con los datos obtenidos de las historias clínicas que reposan en estadística de la Unidad de Atención a pacientes que viven con VIH/SIDA del Hospital. La investigación fue de tipo descriptivo, transversal y retrospectivo estudiando un periodo específico de tiempo, se tomó el 100% de personas que padecen infecciones oportunistas para la realización de este trabajo, de los cuales el 72% son de género masculino y el 28% femenino, se puede evidenciar por otra parte que un 36% del grupo de estudio tienen edades de 31 a 40 años. Las infecciones oportunistas con mayor porcentaje en este grupo de pacientes son tuberculosis pulmonar y neumonía por *Pneumocystis jirovecii* con 9% cada una, y toxoplasmosis cerebral con 6%. Es importante dar a conocer que dentro de los dos primeros años de padecer la enfermedad del VIH/SIDA los pacientes adquirieron infecciones oportunistas, lo que aumenta el deterioro inmunológico, disminuyendo la esperanza de vida y consecuentemente la muerte del paciente.

**PALABRAS CLAVES:** VIH/SIDA, Infecciones oportunistas, prevalencia, grupo de estudio.

## **SUMMARY**

This research aims to conduct a study to raise awareness of the prevalence of patients with HIV / AIDS and determine the opportunistic infections that they present, as well as the ratio of the presence of the infection with the date of diagnosis of the underlying disease. The study was conducted at the Isidro Ayora Hospital with 197 patients in the period 2007-2015. We proceeded to the application form, which was filled with the data obtained from medical records that rest in statistics Care Unit patients living with HIV / AIDS Hospital. The research was descriptive, cross-sectional and retrospective study a specific period of time, 100% of people suffering from opportunistic infections for carrying out this work, of which 72% are male and 28% female took, it can show otherwise that 36% of the study group are aged from 31 to 40 years. Opportunistic infections with the highest percentage in this group of patients are pulmonary tuberculosis, cerebral toxoplasmosis and Pneumocystis carinii pneumonia with 9%, 6% and 9% respectively. It is important to show that within the first two years of developing the disease of HIV / AIDS patients acquired opportunistic infections, which boosts the immune deterioration, declining life expectancy and consequently death.

**KEY WORDS:** HIV / AIDS, opportunistic infections, prevalence study group.

### 3. INTRODUCCIÓN

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es un lentivirus de la familia Retroviridae, causante del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). Su característica principal consiste en un periodo de incubación prolongado que desemboca en enfermedad después de varios años. (González, 2012: 9).

El primer caso de SIDA en el Ecuador fue notificado en el año de 1984. Un total de 12.246 personas fueron reportadas hasta diciembre de 2007; de los cuales 4.640 presentaron SIDA y 1947 personas fallecieron. Durante el año 2009, el hospital de Infectología “José Rodríguez Maridueña” registró 1637 casos nuevos de VIH/SIDA, de los cuales 636 pacientes fueron evaluados en hospitalización y 1001 pacientes por consulta externa (Chiang, 2009: 6).

Las infecciones oportunistas en los portadores del VIH son el producto de dos factores: la falta de defensas inmunitarias a causa del virus, y la presencia de microbios y otros patógenos en su entorno cotidiano (ONUSIDA, 1999: 2).

La Tuberculosis sigue siendo la infección oportunista que prevalece en nuestro país; y esto se fundamenta en que el VIH incrementa la susceptibilidad de la tuberculosis aguda sea por infección primaria, por activación de infección latente, o por la re-infección con nuevas cepas del bacilo tuberculoso (Chiang, 2010: 11).

En Ecuador el número de personas viviendo con el virus va en aumento. Pero no necesariamente porque el virus se esté transmitiendo cada día más sino porque la detección de este es mayor. En el país en los centros de salud se debe promover aún más la realización de la prueba de VIH y se estima que la cifra oficial de personas viviendo con VIH del Ministerio de Salud Pública podría ser oculta. Las enfermedades oportunistas continúan siendo una causa mayor de morbilidad y de mortalidad en pacientes con SIDA.

Es por ello que se investigó la prevalencia de pacientes con VIH/SIDA que presentan infecciones oportunistas atendidas en el Hospital General Isidro Ayora, considerando la edad, género, lugar de procedencia, lugar de residencia y ocupación. Los objetivos específicos son: Investigar la prevalencia de pacientes con VIH/SIDA durante el periodo 2007-2015, determinar las infecciones oportunistas presentes en los pacientes con

VIH/SIDA e identificar el tiempo de aparición de las infecciones oportunistas con relación a la fecha de diagnóstico de VIH en el grupo de estudio.

Este fue un estudio descriptivo, transversal y retrospectivo, que empleó instrumentos cuantitativos y permitió asociar variables para una mayor comprensión y explicación del tema.

## **4. REVISIÓN DE LITERATURA**

### **4.1. MARCO INSTITUCIONAL.**

#### **4.1.1. ASPECTO GEOGRÁFICO DEL LUGAR**

El Hospital General Isidro Ayora inicia sus actividades en agosto de 1.979, brindando a la comunidad lojana, la oportunidad de acceder a una atención de calidad científica y humanística. Se inicia así la etapa de la vigencia de las Especialidades, contribuyendo de esta manera a la aportación de nuevos conocimientos, como en el tratamiento y la recuperación de los pacientes.

El Hospital General Isidro Ayora de Loja, es una Entidad del Sistema de Servicios de Salud del Ministerio de Salud Pública, implementado para prestar atención de salud integral de tipo ambulatorio y de internamiento a la población de la Región Sur del país, así como del área de influencia, cuyos servicios externos cubren un radio de acción hasta el ámbito familiar. Es además un centro de formación profesional de personal médico y de enfermería, así como de investigación bio-social.

Esta institución de salud, es regida por el Estado, cumple funciones de docencia universitaria, semi-abierto, zonal. Actualmente tiene una dotación normal de 243 camas destinadas para una población urbana actual de 110.633 (76,6%) habitantes, para el área rural de 33.860 (23,4%), y con una cobertura a nivel de su provincia como de las partes altas de las provincias de El Oro y de Zamora Chinchipe.

El Hospital General "Isidro Ayora" está ubicado en la parte céntrica de la ciudad de Loja, sus límites son: Al Norte con la Calle Manuel Monteros Valdivieso, Sur con la calle Juan José Samaniego, Este con la avenida Manuel Agustín Aguirre; y al Oeste con el Túnel de los Ahorcados.

Esta Entidad de salud cuenta con 7 pisos distribuidos por servicios: Planta baja (comedor, lavandería, mantenimiento); Primer piso (Farmacia, Central telefónica, Área administrativa, consulta externa, departamento de diagnóstico, emergencia, estadística, fisiatría, imprenta, biblioteca); Segundo piso (Gineco obstetricia, Centro Obstétrico, Neonatología, Patología); Tercer piso (Centro quirúrgico, Central de esterilización, Cirugía, UCI, Unidad de quemados, Unidad de Hemodiálisis, Área Jurídica); Cuarto piso

(Clínica, Pediatría) y Quinto piso (Unidad de Atención integral a pacientes que viven con VIH/SIDA) (Pacheco, 2011: 19) .

El área donde se va a llevar a efecto el proyecto, se halla localizado en el quinto piso del Hospital, el cual cuenta con un consultorio, una oficina y la sala de espera.

#### **4.1.2. CARACTERIZACIÓN DEL SERVICIO**

La Unidad de Atención Integral a pacientes que viven con VIH/SIDA del Hospital General Isidro Ayora se creó en el mes de abril del año 2007 y desde esa fecha viene prestando los servicios de diagnóstico y seguimiento del VIH/SIDA, así como también proporciona el tratamiento antirretroviral a los pacientes afectados por este virus.

### **4.2. MARCO CONCEPTUAL**

#### **4.2.1. ANTECEDENTES**

El sida se identificó por primera vez en Estados Unidos en el verano de 1981, cuando los US Centers for Disease Control and Prevention (CDC) reportaron la aparición de neumonía inexplicable por *Pneumocystis jiroveci* (antes denominada *P. carinii*) en cinco varones homosexuales previamente sanos en Los Ángeles y casos de sarcoma de Kaposi con o sin neumonía por *Pneumocystis jiroveci* en 26 varones homosexuales previamente sanos en Nueva York y Los Ángeles. Pronto se reconoció la enfermedad en varones y mujeres consumidores de drogas inyectadas; en hemofílicos y receptores de transfusión sanguínea; entre parejas sexuales femeninas de varones con sida; y entre lactantes nacidos de mujeres con sida o antecedentes de consumo de drogas inyectadas. En 1983 se aisló el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) a partir de un paciente con adenopatías linfáticas y en 1984 se demostró claramente que dicho virus era el agente causal del sida (Harrison, 2012: 1506).

#### **4.2.2. DEFINICIÓN**

VIH es la sigla correspondiente a “virus de la inmunodeficiencia humana”. 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".



Se considera que el sistema inmunitario es deficiente cuando no puede cumplir su función de combatir las infecciones y las enfermedades. Las personas inmunodeficientes son más vulnerables a diversas infecciones, la mayoría de las cuales es poco común entre personas sin inmunodeficiencia.

Las infecciones asociadas con la inmunodeficiencia grave se conocen como "infecciones oportunistas", ya que aprovechan la debilidad del sistema inmunitario (ONUSIDA, 2008: párr. 1).

Se define SIDA o Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida como la manifestación más severa de la infección con el VIH. El SIDA es un trastorno de la inmunidad mediada por células, caracterizado por infecciones oportunistas, neoplasias malignas, disfunción neurológica y una variedad de otros síndromes. (Centro Nacional de Información de Medicamentos [CIMED], 2003: 2).

Las infecciones oportunistas (IO) son procesos infecciosos invasivos producidos por gérmenes habitualmente "no patógenos" (*Pneumocystis jiroveci*; *Aspergillus* spp.), por patógenos ocasionales que requieren la alteración de los mecanismos locales de defensa (*estreptococos*; *B. fragilis*) o patógenos verdaderos pero con un grado de virulencia que supera a lo habitual en los huéspedes normales. Estas Infecciones Oportunistas se presentan con mayor asiduidad y gravedad en las inmunodeficiencias si bien pueden aparecer, ocasionalmente, en individuos sin evidencia de compromiso inmune (Esposto, 2011: 10).

#### **4.2.3. ESTRUCTURA Y CICLO DE VIDA DEL VIH**

De acuerdo a los diferentes investigadores y descubridores del VIH los principales componentes estructurales son: envoltura, núcleo-cápside y enzimas.

El VIH posee una estructura esférica, mide de 90 a 120 nanómetros de diámetro y su envoltura externa está formada en un 5-10% por componentes propios del virus (glucoproteínas -gp) y en un 90-95% por componentes de la membrana de la célula de donde se originó.

Los componentes glucoproteicos se localizan en dos áreas, una exterior sobre la superficie de la envoltura del virus (glucoproteico externa) y otra dispuesta a través de todo el espesor de la envoltura (glucoproteico transmembrana). En el VIH-1 la glucoproteico

externa se conoce como gp120 y la glucoproteico transmembrana como gp41; en el VIH-2 la glucoproteico externa se conoce como gp140 y la glucoproteico transmembrana como gp36.

En ambos casos la función de la glucoproteico extrema es reconocer y adherirse a las células que serán atacadas, mientras que la función de la glucoproteico transmembrana es participar en el mecanismo de daño celular. También se ha sugerido que ésta última puede participar en el proceso de adhesión.

La glucoproteico externa es la primera estructura viral que el sistema inmune reconoce y ataca; los primeros anticuerpos anti-VIH en aparecer son aquellos que van dirigidos contra esta glucoproteína.

La porción central del VIH recibe el nombre de nucleoide central o cápside. Es una estructura tubular proteica en forma de cono truncado en cuyo interior se aloja la información genética del virus dispuesta en dos cadenas idénticas de ARN. La estructura genética del virus y el cápside reciben en conjunto el nombre de núcleo-cápside.

Dentro del núcleo-cápside viral junto al ARN que transporta la información genética del virus se encuentran tres enzimas virales: ADN polimerasa, ribonucleasa e integrasa. Las dos primeras se conocen conjuntamente como transcriptasa reversa.

La ADN polimerasa elabora dos cadenas de ADN viral a partir de la información obtenida en el ARN viral original; la ribonucleasa degrada al ARN viral original y la integrasa permite que el ADN viral de doble cadena recién formado –conocido como provirus- se integre al cromosoma de la célula parasitaza estableciéndose de esta manera una infección permanente debido a que el provirus integrado se duplica junto con los genes de la célula cada vez que ésta se divide.

Debido a que el VIH posee un solo tipo de ácido nucleico (ARN) y carece de citoplasma para producir su propia energía y elaborar sus propios componentes, únicamente puede vivir y multiplicarse en el interior de las células, por tal motivo es considerado como “parásito intracelular obligado”.

Para que el VIH entre a las células y se multiplique en su interior debe llevar a cabo los siguientes pasos:

- a) reconocimiento celular,

- b) adhesión,
- c) entrada,
- d) formación del provirus,
- e) integración del provirus al genoma celular,
- f) biosíntesis de los componentes virales,
- g) ensamblado, y
- h) salida

Los primeros cinco pasos constituyen la primera mitad del ciclo de vida del VIH y conducen al establecimiento de la infección, los demás representan la segunda mitad del ciclo de vida del virus y conducen a la enfermedad.

**a/b) Reconocimiento y adhesión:** El VIH solo puede infectar a aquellas células que poseen receptores de membrana específicos para él, tal como el CD4 y otros que están aún en estudio.

A su vez, el virus posee en su envoltura la glucoproteína externa que le permite rastrear la superficie de las células en busca de los receptores. Cuando los identifica la glucoproteína transmembrana se incrusta en la membrana de la célula lo que permite que se fusione la envoltura de la célula atacada.

La molécula CD4 forma parte del sistema que poseen ciertas células con función inmunológica para reconocer antígenos extraños y comunicarse con otras células. Estas moléculas tan importantes para el sistema de defensa del organismo son las que el VIH utiliza para su propio provecho.

**c) Entrada:** Una vez que el VIH ha fusionado su envoltura a la membrana de la célula inyecta su núcleo-cápside al interior de la célula mientras que la envoltura permanece en el exterior adherida a la membrana celular donde actúa como antígeno extraño.

**d/e) Formación e integración del provirus:** El núcleo-cápside inyectado a la célula contiene a las dos cadenas de ARN y a las enzimas que van a participar en los siguientes pasos del ciclo de vida del virus.

La ADN polimerasa viral copia el ARN viral en ADN, luego la ribonucleasa desintegra al ARN viral original y forma una segunda cadena de ADN viral. Una tercera enzima del

virus llamada integrasa se encarga de integrar ambas cadenas de ADN al material genético de la célula infectada.

**f) Biosíntesis de los componentes virales:** La segunda mitad del ciclo de vida del VIH consiste en la producción de nuevas partículas virales infectadas (viriones) iniciándose cuando el genoma viral induce a la célula a producir enzimas capaces de copiar el ADN del provirus integrado y formar ARN que serán la base de la información genética de la nueva generación de virus. Otras moléculas de ARN actuarán sobre el citoplasma de la célula para elaborar los diversos componentes para la fabricación de nuevos virus.

**g) Ensamblado:** Primero se sintetiza una molécula pequeña que servirá de precursora del cápside y después otra molécula de mayor dimensión que funciona como precursora del cápside y de las diferentes enzimas del virus. Ambas moléculas migran hacia la periferia de la célula para fusionarse a su porción interna y unirse unas con otras formando una estructura esférica por debajo de la membrana que protuye hacia el exterior. Durante este proceso ingresan dos segmentos de ARN al interior de este virus naciente.

El cápside y su contenido (enzimas y dos cadenas de ARN viral) son posteriormente empacados con una envoltura procedente de la membrana celular. Esta envoltura recibe por separado a las glucoproteínas externa y transmembrana que desempeñarán más tarde un papel importante en la capacidad infectante del VIH.

**h) Salida:** Una vez que los componentes genéticos y enzimáticos han quedado envueltos por el cápside y empacados en una envoltura procedente de la célula parasitada a la que se le han incrustado la gp externa y la gp transmembrana, el virus sale de la célula por un proceso de gemación y al hacerlo puede quedar libre y de ahí parasitar otras células o bien, puede pasar en forma directa de una célula a otra sin quedar libre.

Se estima que por cada virus que ataca a una célula se producen y liberan cerca de 200 nuevos virus; todos ellos con la misma capacidad infectante.

#### **4.2.4. NUESTRO SISTEMA INMUNOLÓGICO**

Un virus solo puede reproducirse dentro de la célula viva de un organismo superior. Una vez dentro de la célula huésped puede alterar sus funciones o quedar en estado latente, es decir, permanecer “durmiendo” dentro de la célula a veces durante un largo período de

tiempo. Mientras tanto, cada vez que se divide una célula huésped infectada produce copias virales las cuales tienen capacidad de infectar a otras.

El cuerpo humano tiene un gran número de glóbulos blancos en la sangre que forman dos líneas de defensa contra invasores como los virus. La primera línea está formada por fagocitos (granulocitos y macrófagos), y la segunda línea está formada por dos tipos de linfocitos: T y B.

Los fagocitos se producen en la médula ósea y se encuentran en casi todos los tejidos del cuerpo. Los fagocitos son capaces de reconocer, engullir y destruir a los invasores, materia extraña y células muertas.

Los macrófagos son la primera línea de defensa contra un organismo productor de enfermedad, pueden llamar a los linfocitos para ayudarlos. Juntos, los fagocitos y linfocitos constituyen la parte principal del sistema inmune del cuerpo. El buen funcionamiento del sistema inmune nos permite vivir en un mundo donde hay millones de microorganismos potencialmente infecciosos.

Los linfocitos constituyen un equipo de defensores altamente especializados y patrullan la sangre y el cuerpo buscando intrusos. Los linfocitos circulantes son principalmente los linfocitos T, los cuales pueden identificar con precisión la identidad bioquímica del intruso. Los linfocitos T avisan a un segundo grupo del equipo linfocitario: los linfocitos B para producir proteínas de precisión llamados anticuerpos, los cuales se adhieren al agente agresor para neutralizarlo.

Cada tipo de anticuerpo solo reconoce a un tipo diferente de microorganismo. Aproximadamente cada linfocito B produce 100,000 anticuerpos por segundo.

Los linfocitos T además de ayudar a los linfocitos B a formar anticuerpos tienen otras funciones críticas para nuestra resistencia a las enfermedades. Un subgrupo de linfocitos T son los denominados T4 (llamados también coadyuvantes, cooperadores, colaboradores, inductores, auxiliares, ayudadores o facilitadores) quienes juegan un papel clave para coordinar la respuesta inmune del cuerpo contra la amenaza de infección.

Los linfocitos T4 (llamados comúnmente células CD4) actúan como “controladores del trabajo” dentro del cuerpo. Por ejemplo, ellos regulan la actividad de las células asesinas naturales (natural killer cell –NK), estas células son asesinas especializadas que matan y

devoran a las células infectadas, mutantes o cancerosas. Sin control, pueden matar no solo a células infectadas sino también a células sanas que son vitales para el funcionamiento del cuerpo.

Las células CD4 también regulan a otro subgrupo de linfocitos: los T8 (llamados CD8 o citotóxicos), los cuales tienen una función similar a los NK. Cuando el trabajo de defensa a terminado –cuando se vence al agente invasor- la cantidad de células NK y de células CD8 citotóxicos debe disminuir. Otro tipo de células CD8: los supresores, son los encargados de esta función y de inhibir la respuesta inmune para evitar que se perpetúe.

#### **4.2.5. EL SISTEMA INMUNOLÓGICO Y EL VIH**

Desde hace tiempo se conocen algunas enfermedades que afectan nuestro sistema de defensa, pero en 1981 se inició la descripción de un colapso del sistema inmune originado por un agente invasor conocido ahora como VIH.

Una persona se enfrenta durante toda su vida a una gran variedad de gérmenes procedentes del medio ambiente o de un reservorio a través de un vector. En el caso del VIH éste proviene en forma exclusiva de un reservorio humano constituido por los individuos infectados y sus vectores son sangre, semen y secreciones vaginales y cervicales, entre otras.

El VIH destruye a las células del organismo encargadas de su defensa y hasta el momento no se ha encontrado cura o vacuna alguna.

Debido a que en consecuencia el organismo se encuentra desprotegido el ser humano es atacado por una serie de enfermedades a las que se han llamado “oportunistas” y que atacan a cualquier nivel de nuestra economía.

El SIDA no es una enfermedad sino un conjunto de 70 o más condiciones y es una alteración grave que afecta exclusivamente al sistema inmunológico debilitándolo y causando enfermedades que normalmente no son frecuentes. Tiene un rango de mortalidad sumamente alto llegando al 90-100% en un período de cinco a diez años.

En un principio se pensó que el VIH atacaba únicamente a un solo tipo de célula. Hoy en día se sabe que es capaz de dañar linfocitos T y B, fagocitos, células de los sistemas reticuloendotelial, nervioso, digestivo y de muchos más.

El VIH puede entrar en la sangre e infectar a las células CD4 directamente o infectar a los macrófagos y más tarde pasar a los CD4. Recientemente se ha observado que afecta otro tipo de células del cuerpo: las células de Langerhans que están presentes en la mucosa de la boca, pulmones, región anal y genital, córnea del ojo y piel. Estas células también pueden actuar como reservorio del VIH y permitir una posterior infección de los CD4.

Cualquiera que sea la secuencia de los hechos que lleva a la infección de los CD4 el resultado final y mortal es el SIDA. El VIH destruye estas células haciéndolas estallar al replicarse y salir en gran escala para colonizar otras células.

Aunque generalmente hay una producción de anticuerpos contra el VIH éstos no parecen neutralizarlo. Una de las causas es debido a que la mayor parte del tiempo se esconde dentro de las células que infecta pudiendo pasar directamente de una célula a otra escapando con ello a la acción de los anticuerpos. Otra dificultad que presenta el VIH es su gran capacidad de modificar sus estructuras especialmente su envoltura externa (Chauca, 2004: 8).

#### 4.2.6. INFECCIÓN DEL VIH

El VIH a diferencia de otros agentes patológicos, solo se adquiere de una persona a otra por contacto directo de heridas abiertas o mucosas con sangre o secreciones infectadas. Observamos en el siguiente cuadro los fluidos corporales que se encuentran infectados y el tipo de concentración en que se halla el VIH:

##### Altas concentraciones

- Sangre
- Semen
- Secreciones vaginales
- Líquido cefalorraquídeo
- Líquido amniótico

##### Bajas concentraciones

- Leche materna
- Saliva
- Lágrimas
- Sudor
- Orina

Estos fluidos contienen en mayor o menor grado al VIH; sin embargo, son tres las principales vías de transmisión:

**Contacto sexual:** con intercambio de semen y secreciones vaginales.

**Contacto con sangre** por medio de transfusiones sanguíneas o de hemoderivados, o al compartir material infectado como jeringas, máquinas de afeitar, equipo médico mal esterilizado o con otro material punzocortante infectado.

**De madre a hijo** durante el embarazo o parto.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) el tiempo que transcurre desde la infección con el VIH hasta el desarrollo del SIDA no es predecible pudiendo pasar hasta diez años o más antes de mostrar algún síntoma.

Si una persona ha sido infectada por el VIH no es necesario que se ponga a pensar inmediatamente en la muerte. Pueden suceder muchas cosas antes que esto suceda pudiendo tener algunos síntomas ligeros o graves, constantes o intermitentes, o pasar durante muchos en un estado asintomático pero con capacidad de infectar a otros seres (Chauca, 2004: 15).

#### **4.2.7. HISTORIA NATURAL DEL VIH**

Esta historia natural se veía frecuentemente hasta 1996. Con la aparición de la terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA), podemos interferir en la progresión de la enfermedad, por lo que en la actualidad vemos con menos frecuencia la evolución natural de la infección por VIH. No obstante, los pacientes que no reciben terapia antirretroviral de gran actividad, porque no tienen acceso a la misma, o porque desconocen su estado de infección, siguen presentándose con la sintomatología propia de la historia natural de la enfermedad. De hecho, debido al retraso diagnóstico, no es infrecuente encontrar pacientes en los que el diagnóstico de infección por VIH se realiza coincidiendo con la aparición de una complicación propia de la inmunodepresión severa (Verdejo: 3).

En la historia natural de la infección por el VIH se diferencian tres etapas: infección primaria, latencia clínica y fase sintomática.

##### **4.2.7.1. Infección primaria**

Tras la entrada en el organismo, el virus se disemina a través de los órganos linfoides y del sistema nervioso. En esta etapa de primoinfección (periodo ventana de 4- 12 semanas), no es posible detectar anticuerpos específicos frente al VIH, pero sí existe una actividad



citotóxica, que sugiere que la respuesta celular es más precoz e importante en el control inicial de la replicación viral que la síntesis de anticuerpos.

El paciente infectado puede persistir asintomático o presentar un cuadro clínico caracterizado por un síndrome mononucleósido (30-70% de pacientes, a menudo inadvertido). Es una etapa donde inicialmente los niveles de viremia son altos (carga viral elevada), así como el número de CD4 infectados. A los 10-20 días del contagio irá apareciendo el antígeno p24 circulante (2-6 semanas). Paulatinamente aparecerán diferentes tipos de anticuerpos e inmunidad celular, coincidiendo con la desaparición del antígeno p24 y el descenso de virus circulante y CD4 infectados.

Los linfocitos infectados y los viriones libres quedan atrapados en la red de células dendríticas de Langerhans de los ganglios linfáticos produciendo una hiperplasia folicular.

Como consecuencia de la virulencia de las cepas infectantes y de la intensidad de la respuesta antiviral generada por el huésped, se alcanza una carga viral basal tras la primoinfección, dato de gran valor pronóstico en la evolución de la infección.

Aun así, esta respuesta antiviral no consigue erradicar el virus. La cifra de CD4+/ (ml en sangre indica la distancia a la catástrofe y la carga viral la velocidad con que está avanzando el tren. Una medida de la viremia es el mejor y más precoz marcador pronóstico; mientras que los cambios en el nivel de CD4+ circulante se detectarían con un mayor retraso.

#### **4.2.7.2.Latencia Clínica**

La viremia disminuye respecto a la primoinfección, pero el virus continúa replicándose, sobretodo en tejido linfoide, el gran reservorio de la infección. Sólo en una proporción muy baja de los linfocitos infectados (<1%) el VIH se replica de forma activa, en el resto permanece de forma latente. La carga viral en los órganos linfoides es entre 10 y 10000 veces superior a la circulante, con tendencia progresiva a igualarse. Los niveles de CD4+ se mantienen relativamente estables, pero van descendiendo paulatinamente. Esta fase es asintomática, con o sin adenopatías, plaquetopenia o mínimos trastornos neurológicos.

#### **4.2.7.3.Fase sintomática**

Con el tiempo se da una incapacidad progresiva del sistema inmunitario para contener la replicación viral, que junto a la emergencia de variantes más agresivas (cepas X4) que

aumentarán la destrucción inmunológica, desplazará ese equilibrio entre virus y huésped a una fase de replicación viral acelerada y de profunda inmunosupresión. El deterioro del sistema inmune, “agotamiento”, se refleja en la disminución de la respuesta humoral y celular: disminuyen los niveles de anticuerpos p24, anticuerpos neutralizantes, actividad citotóxica y el número de linfocitos CD8. Esta etapa se caracteriza por la aparición de infecciones oportunistas y síntomas constitucionales, descenso de los niveles de CD4+ (menor de 200/ $\mu$ l) y aumento de la carga viral, igualándose la carga viral circulante y la de los ganglios linfáticos. La mediana de progresión a sida es de 10 años, alrededor del 20% progresan a sida en menos de 5 años y un 10% no habrá progresado a los 20 años (progresores lentos). Los factores asociados a la no progresión pueden ser de carácter inmunológico (respuesta CTL anti-VIH más potente y niveles altos de anticuerpos neutralizantes), virológico (niveles bajos o indetectables de viremia, infección por cepas virales menos virulentas) o de carácter genético (predisposición genética para sintetizar con mayor eficacia factores solubles inhibidores de la replicación viral) (Codina, C. Martín, M. Ibarra, O.:1496).

<b>Determinación de estadios clínicos de la enfermedad del VIH en el adulto y adolescentes. (Organización Panamericana de Salud)</b>	
<b>ESTADIO</b>	<b>CONDICIONES CLÍNICAS</b>
ESTADIO CLÍNICO I	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Asintomático</li> <li>• Linfadenopatía persistente generalizada</li> </ul>
ESTADIO CLÍNICO II	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pérdida de peso moderada sin explicación (menos del 10% de peso corporal)</li> <li>• Infecciones bacterianas recurrentes de las vías respiratorias superiores (evento actual + uno o más en los últimos 6 meses)</li> <li>• Herpes zóster</li> <li>• Queilitis angular</li> <li>• Ulceras orales recurrentes (dos o más episodios en los últimos 6 meses)</li> <li>• Erupción papular pruriginosa</li> <li>• Dermatitis seborreica</li> <li>• Infecciones fúngicas de las uñas</li> </ul>
ESTADIO CLÍNICO III	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pérdida de peso grave sin causa conocida (más del 10% del peso corporal)</li> <li>• Diarrea crónica sin explicación durante más de 1 mes</li> <li>• Fiebre persistente sin explicación (intermitente o constante, y que dura más de 1 mes)</li> <li>• Candidiasis oral</li> <li>• Leucoplasia oral vellosa</li> <li>• Tuberculosis pulmonar (actual)</li> <li>• Infección bacteriana grave (neumonía, meningitis, empiema, piomiositis, osteomielitis, artritis, bacteriemia, enfermedad pélvica inflamatoria grave)</li> <li>• Gingivitis, estomatitis o periodontitis ulcerativa necrotizante</li> <li>• Anemia sin explicación (menos de 8g/dl), neutropenia (menos de 0,5 x 10<sup>9</sup>/l) y/o trombocitopenia (menos de 50 x 10<sup>9</sup>/l) crónica (más de 1 mes)</li> </ul>
ESTADIO CLÍNICO IV	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síndrome de consunción o desgaste por VIH</li> <li>• Neumonía por Pneumocystis</li> <li>• Neumonía bacteriana recurrente (episodio actual + uno o más episodios en los últimos 6 meses)</li> <li>• Infección crónica por el virus del herpes simple (VHS) (orolabial, genital o anorrectal durante más de 1 mes, o visceral de cualquier duración.</li> <li>• Candidiasis esofágica</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tuberculosis extrapulmonar</li> <li>• Sarcoma de Kaposi</li> <li>• Enfermedad por citomegalovirus (retinitis o cualquier órgano que no incluye ganglios, hígado o bazo)</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Toxoplasmosis SNC</li> <li>• Encefalopatía asociada al VIH</li> <li>• Criptococosis extrapulmonar (incluida la meningitis)</li> <li>• Infección diseminada por micobacterias no tuberculosas</li> <li>• Leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP)</li> <li>• Criptosporidiasis (con diarrea que dura más de 1 mes)</li> <li>• Isosporiasis crónica</li> <li>• Micosis diseminada (coccidioidomicosis, histoplasmosis)</li> <li>• Bacteriemia recurrente por salmonela no tifoidea</li> <li>• Linfoma (cerebral o células B no Hodgkin) u otros tumores sólidos asociados al VIH</li> <li>• Carcinoma cervical invasivo</li> <li>• Leishmaniasis atípica diseminada</li> <li>• Nefropatía asociada al VIH</li> <li>• Miocardiopatía asociada al VIH</li> </ul>

<b>Clasificación del CDC. Clasificación revisada de 1993 de la infección por VIH en adultos y adolescentes.</b>			
<b>Categorías según CD4</b>	<b>Categorías clínicas</b>		
	<b>A</b>	<b>B</b>	<b>C</b>
	Asintomático, linfadenopatía persistente generalizada o infección aguda por VIH	Sintomático (No A ni C)	Evento definidor de SIDA
<b>1</b> > 500 cél./mm <sup>3</sup>	<b>A1</b>	<b>B1</b>	<b>C1</b>
<b>2</b> 200-499 cél./mm <sup>3</sup>	<b>A2</b>	<b>B2</b>	<b>C2</b>
<b>3</b> < 200 cél./mm <sup>3</sup>	<b>A3</b>	<b>B3</b>	<b>C3</b>

#### **4.2.8. DIAGNÓSTICO**

##### **4.2.8.1. PRUEBAS DE LABORATORIO USADAS EN LA INFECCIÓN POR VIH**

Las pruebas de laboratorio utilizadas en la infección por VIH se pueden clasificar en pruebas de tamizaje, confirmatorias, de seguimiento y monitoreo del tratamiento. Las dos primeras son usadas para el diagnóstico de infección por VIH y las restantes para monitorear al paciente y evaluar el tratamiento antirretroviral. Los métodos pueden ser directos e indirectos. Los métodos indirectos reconocen principalmente anticuerpos específicos producidos por el sistema inmune como respuesta a la presencia de virus o bien detectan la respuesta inmune celular frente al VIH. Los métodos directos permiten detectar el propio virus o alguno de sus componentes, ya sean proteínas o ácidos nucleicos.

##### **4.2.8.1.1. PRUEBAS DE TAMIZAJE Y CONFIRMATORIAS**

Las pruebas de tamizaje son conocidas también como pruebas de screening, y tienen como objetivo principal captar la mayor parte de muestras que reaccionen en el test, pero

no dan un resultado definitivo. Por lo tanto, todo reporte de estas pruebas debe ser notificado en términos de reactivo o no reactivo. Es importante señalar que un resultado reactivo en pruebas de tamizaje no indica infección por VIH. Estas pruebas permiten detectar antígenos y/o anticuerpos contra el VIH y constituyen el primer paso para el diagnóstico de la infección.

Las pruebas confirmatorias, por otro lado, son aquellas que permiten confirmar si la persona está infectada por VIH. Por esta razón, el resultado de estas pruebas se reporta como positivo o negativo. Un resultado positivo en test confirmatorio indica infección por VIH.

#### **4.2.8.1.1.1. Pruebas rápidas para VIH**

Son pruebas cualitativas que permiten detectar anticuerpos y/o antígenos. Pueden realizarse en sangre total, plasma y suero, dependiendo del fabricante. No requieren instalaciones ni equipamiento especial para su ejecución.

Se recomienda su uso:

- Cuando se procesa un número pequeño de muestras.
- Para incrementar la cobertura y acceso al diagnóstico en lugares apartados sin acceso al laboratorio.
- En situaciones especiales como embarazadas en fase expulsiva sin ningún control prenatal previo, exposición laboral y no laboral, o en cualquier otra situación que requiera un resultado inmediato.

#### **4.2.8.1.1.2. Pruebas de Elisa para VIH**

Son pruebas cuantitativas que permiten detectar anticuerpos y/o antígenos. Pueden realizarse en sangre total, plasma y suero, dependiendo del fabricante. Para su uso es necesario contar con una infraestructura de laboratorio y el equipo lector de Elisa. Permiten analizar grandes volúmenes de muestras.

Los test de tamizaje en algunas ocasiones pueden reaccionar durante la prueba a otros analitos diferentes al VIH, lo que ocasiona un resultado falso positivo.

#### 4.2.8.1.1.3. Western Blot

Las pruebas confirmatorias tienen altísima especificidad, conservando una alta sensibilidad. El Western blot es la prueba confirmatoria usada actualmente en el Ecuador. Detecta anticuerpos contra diferentes proteínas específicas del virus, y se la utiliza para confirmar la infección por VIH. Los criterios para considerar una prueba de Western blot positiva son:

<b>Criterio</b>	<b>Positividad frente a:</b>
OMS	Dos glicoproteínas cualquiera de la envoltura: gp160, gp120, gp41
FDA	gp24 + p 32 + dos bandas de envoltura (gp41o gp120 o gp160).
CDC	gp24 + dos bandas de envoltura (gp41o gp120 o gp160) o gp41 + (gp120 o gp160).

Se considera un Western Blot indeterminado cuando la prueba presenta bandas que no cumplen criterios de positividad. La prueba será negativa cuando no aparezcan bandas en el test.

#### 4.2.8.1.2. PRUEBAS DE MONITOREO

Las pruebas de monitoreo se refieren a aquellas que se utilizan para realizar el seguimiento del paciente infectado y evaluar la eficacia del tratamiento antirretroviral.

Estas pruebas son el conteo de linfocitos T CD4 y la cuantificación de la carga viral.

##### 4.2.8.1.2.1. Contaje de linfocitos T CD4

Esta prueba se utiliza en personas con VIH, al momento del diagnóstico y posteriormente cada seis meses para monitorear la evolución de la respuesta inmunológica, independiente de que la persona esté o no en tratamiento. Se expresa como número de células por mililitro de sangre. Generalmente, cuando la carga viral disminuye, los linfocitos CD4 aumentan; sin embargo, puede haber respuestas discordantes.

En casos de discordancia entre la clínica y el laboratorio, se debe repetir el conteo de CD4 y/o carga viral para tomar cualquier decisión. A continuación, se presentan los factores que pueden afectar al conteo de CD4:

- Variaciones por ritmo circadiano (aumenta en la mañana)
- Presencia de infecciones virales y bacterianas (disminuye)
- Uso de terapia inmunosupresora (disminuye)

- La esplenectomía causa una abrupta y prolongada elevación de los CD4, por lo que se deberá correlacionar con el cuadro clínico y carga viral para la toma de decisiones terapéuticas.
- Factores como el estrés físico, psicológico, embarazo (disminuye)
- Infección por HTLV (aumenta)

#### 4.2.8.1.2.2. Cuantificación de la carga viral

La carga viral (CV) es el término utilizado para describir la cantidad de virus que existe en una determinada muestra de plasma o suero. Se expresa como número de copias de ARN viral/ml. La carga viral es un marcador de replicación del virus y se la utiliza para monitorizar el tratamiento ARV, además ayuda a estimar el riesgo de transmisión, la progresión en el curso de la infección por VIH e incluso ayuda al diagnóstico en ocasiones puntuales. Esta prueba debe realizarse en el momento del diagnóstico, y luego cada seis meses, independientemente de que el paciente se encuentre o no en tratamiento antirretroviral.

En la actualidad, hay varias técnicas que pueden medir la carga viral de VIH y que emplean varios métodos de biología molecular. Estas estiman de forma cuantitativa la concentración de viriones en la circulación, con una sensibilidad de <20 copias de ARN de VIH por ml de plasma. Los factores que pueden afectar a la cuantificación de la carga viral son:

Factores que incrementan la Carga Viral	Factores que disminuyen la Carga Viral
Infección activa no VIH y otras enfermedades agudas	Falsamente bajas CV: subtipo no B que no se detecta con algunos test
Inmunizaciones	Infección por VIH 2

#### 4.2.9. TRATAMIENTO CONTRA EL VIH

El diagnóstico temprano y el inicio oportuno del Tratamiento Antirretroviral (ARV) constituyen el elemento central en la atención integral y una intervención fundamental en prevención primaria y secundaria. Las personas que viven con el VIH deben participar activamente en el proceso de atención y estar informadas de las posibilidades de Tratamiento Antirretroviral existentes, así como del tratamiento para las enfermedades oportunistas.

El principal reto al elegir las intervenciones consiste en reducir la morbilidad y mortalidad de las personas afectadas, mejorar su calidad de vida y reducir el riesgo de transmisión del VIH. Antes de iniciar la terapia antirretroviral, el paciente debe compartir y comprender los objetivos del tratamiento y la necesidad de una adecuada adherencia.

Los objetivos del Tratamiento Antirretroviral son:

- Reducir la morbilidad y prolongar la supervivencia
- Mejorar la calidad de vida
- Restaurar y preservar la función inmunológica
- Suprimir al máximo y por el mayor tiempo posible la reproducción viral
- Evitar la transmisión materno infantil

#### **4.2.9.1.INICIO DE TERAPIA ANTIRRETROVIRAL DE GRAN ACTIVIDAD (TARGA)**

El inicio de tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA) debe basarse en los siguientes elementos: las manifestaciones clínicas, el conteo de CD4, la carga viral plasmática y las comorbilidades asociadas (nivel de evidencia AII). Dentro de estos se destacan los siguientes factores que deben tomarse en cuenta en el inicio de la TARGA:

- Estadío clínico
- Recuento de Linfocitos T CD4
- Carga viral
- Comorbilidades, infecciones oportunistas y otras condiciones
- Tuberculosis
- Hepatitis B y C y otras hepatopatías
- Diabetes y otros desórdenes metabólicos
- Patología renal
- Embarazo (o la posibilidad de embarazo)
- Demencia y otras condiciones del SNC
- Citopenias
- Las potenciales interacciones medicamentosas.
- Alergias

- Los posibles efectos adversos
- Depresión u otras condiciones psiquiátricas.
- Uso de drogas ilícitas u otras adicciones químicas
- El potencial de adherencia al tratamiento
- La edad y el sexo

#### 4.2.9.2. TERAPIA ANTIRRETROVIRAL

Para decidir cuáles son los regímenes que deben prescribirse, se debe tener en cuenta la eficacia, toxicidad y tolerancia de los Antirretrovirales. Los medicamentos antirretrovirales disponibles para su uso en el Ecuador son:

Clasificación de los antirretrovirales existentes en el Ecuador			
Inhibidores de la Transcriptasa Reversa Nucleósidos (ITRN)	Inhibidores de la Transcriptasa Reversa No Nucleósidos (ITRNN)	Inhibidores de la Proteasa (IP)	Inhibidor de integrasa (II)
Zidovudina (AZT) Lamivudina (3TC) Didanosina (ddI) Abacavir (ABC) Tenofovir (TDF) Emtricitabina (FTC)	Efavirenz (EFV) Nevirapina (NVP) Etravirina (ETV)	Lopinavir + Ritonavir (LPV/RTV) Saquinavir (SQV) Atazanavir (ATZ) Darunavir (DRV)	Raltegravir (RLV)

La adopción de un régimen combinado de tres fármacos en un comprimido de una toma diaria, como el esquema preferencial, representa la forma más simple de optimizar la Terapia Antirretroviral de Gran Actividad (TARGA). Estos regímenes combinados se asocian a una mejor adherencia, calidad de vida y también a una mejor tasa de supresión virológica. En el Ecuador están disponibles los siguientes Antirretrovirales en dosis fija combinada: AZT+3TC, ABC+ 3TC, TDF+ FTC y TDF+FTC+EFV.

##### 4.2.9.2.1. Selección del régimen preferencial

Los esquemas disponibles son prescritos en las unidades de segundo y tercer nivel de atención, que cuentan con profesionales de salud capacitados para la atención de VIH, de acuerdo con la prestación de servicios establecida para el respectivo nivel.



El tratamiento de elección de la infección por VIH-1 en el momento actual consiste en una combinación de al menos tres fármacos, que incluyan dos ITIAN + un ITINN, o, en el caso de existir contraindicación para este último, dos ITIAN + IP/r. Con la mayoría de estas combinaciones se puede conseguir carga viral <50 copias/ml en >70% de casos, a las 48 semanas. Se preferirán los ARV en dosis fijas combinadas.

El esquema inicial de elección será TDF/FTC/EFV, con las siguientes alternativas:

- En caso de enfermedad renal preexistente no utilizar TDF. En estos casos el esquema recomendado es ABC/3TC+ EFV.
- Si se encuentra contraindicado el uso de ABC, sustituirlo por AZT.
- En caso de trastornos neuropsiquiátricos, el esquema recomendado es TDF/FTC + ATZ/r
- En embarazadas, seguir guías de PTMI.

Esquemas recomendados para el tratamiento inicial con TARV	
I y II fármaco: nucleosidos	III fármaco: no nucleosido o, IP
<b>Preferido:</b> TDF (300 mg diario) + FTC (200 mg diario)	<b>Preferido:</b> EFV 600 mg diario
<b>Alternativo:</b> ABC* (600 mg diario) + 3TC (300 mg diario) o AZT (300 mg BID) + 3TC (150 mg BID)	<b>Alternativo:</b> ATV 300 mg diario/ r 100 mg diario o NVP (200 mg BID con inicio de 200 mg diario por 2 semanas) en mujeres con CD4 < 250 y en varones con CD4 < 400

El esquema TDF/FTC/EFV en dosis fijas combinadas se recomienda como uno de los esquemas óptimos. Las características que debe tener un esquema óptimo, y con las que cumple el esquema TDF/FTC/EFV, son:

- Seguridad y eficacia: un esquema óptimo debe ser equivalente o superior a los medicamentos disponibles actualmente, y debe requerir mínimo monitoreo de laboratorio.
- Tolerancia: debe tener mínimos efectos adversos y toxicidades, y reducir el fracaso del tratamiento.
- Durabilidad: debe presentar una alta barrera a la resistencia, y tener una vida media larga para permitir flexibilidad en el horario de la toma de dosis y minimizar la probabilidad de generación de resistencia como resultados de dosis perdidas.
- Estabilidad: debe ser estable al calor y de almacenamiento sencillo durante largos períodos de tiempo, con estabilidad molecular.

- Conveniencia: debe ser adecuado para la toma una vez al día en dosis fijas combinadas (idealmente una pastilla al día).
- Poblaciones especiales: debe ser efectivo en todas las poblaciones, y en combinación con el tratamiento de otras afecciones médicas: hombres y mujeres de todas las edades, personas con coinfecciones, incluyendo tuberculosis, malaria y hepatitis virales.
- Costo: debe estar disponible al menor precio sostenible (MSP, 2012: 34).

#### **4.2.10 INFECCIONES OPORTUNISTAS**

La infección oportunista es aquella que no ocurre normalmente, por la capacidad del sistema inmunitario del organismo de controlarla, pero que puede constituir un problema mayor cuando existe inmunodeficiencia (OMS, 2012).

##### **4.2.10.1 TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN DE INFECCIONES OPORTUNISTAS (IO).**

Las ventajas de la TARGA en el curso de una infección oportunista (IO) aguda incluyen la mejoría de la función inmune que potencialmente puede contribuir a la resolución de la IO. El beneficio del inicio de la TARGA ha sido demostrado para las IO cuyos tratamientos son limitados o cuya efectividad es incierta.

Existen reportes de resolución de cuadros clínicos de criptosporidiosis, microsporidiosis, leucoencefalopatía multifocal y progresiva, y de sarcoma de Kaposi, que luego del inicio de la TARGA han mejorado tanto su función inmune como su IO aguda. Otro beneficio del inicio de la TARGA es disminuir el riesgo de una segunda IO.

En cambio, los argumentos en contra del inicio de TARGA en procesos agudos de IO son:

- Toxicidad e interacciones medicamentosas
- El síndrome de reconstitución inmune

La suma de efectos tóxicos entre tratamientos de IO y regímenes de TARGA puede dificultar la identificación específica de qué droga es la responsable del evento. Las

interacciones medicamentosas pueden llevar a que los tratamientos sean subterapéuticos, como el caso de los pacientes con tuberculosis.

Por otro lado, el síndrome de reconstitución inmune ha sido descrito para infecciones micobacterianas, neumonía por *Pneumocystis jiroveci*, toxoplasmosis, hepatitis B, citomegalovirus, herpes zóster y criptococosis. Este síndrome se caracteriza por fiebre y reaparición de las manifestaciones clínicas de las IO o de nuevas manifestaciones, semanas después del inicio de la TARGA. Es necesario determinar la recrudescencia de la IO o de toxicidades a drogas o de nuevas IO.

El manejo de esta es con antiinflamatorios o corticoides. Se debe anotar que el mayor número de reportes está relacionado con tuberculosis, donde el paciente puede presentar fiebre, linfadenopatía, aumento o nuevos infiltrados pulmonares y compromiso de sistema nervioso central; tales reacciones paradójicas son más frecuentes en pacientes que inician TARGA en un estadio muy avanzado.

Las reducciones de la Carga Viral y el incremento marcado de recuento de CD4+ han sido asociadas con la presencia de reacciones paradójicas en pacientes con enfermedad por TB o MAC. Aunque la mayoría de reacciones ocurren dentro de las primeras semanas luego del inicio de la TARGA, algunas veces se pueden presentar varios meses después del inicio de esta.

#### **4.2.10.2 MANEJO DE INFECCIÓN OPORTUNISTA AGUDA DURANTE LA TARGA**

Las Infecciones oportunistas que se presentan luego del inicio de la TARGA (usualmente dentro de las primeras 12 semanas) pueden representar una forma de reconstitución inmune o una reconstitución inmune parcial con la presencia de una nueva Infecciones oportunistas que no fue evidente antes de comenzar la TARGA. Aunque puede ser un desafío grande para el paciente y el médico, usualmente se recomienda que se mantenga la TARGA y se hagan todos los esfuerzos posibles para tratar la nueva Infección oportunista.

### 4.2.10.3 TUBERCULOSIS (TB)

La Tuberculosis es la enfermedad oportunista más frecuente y causa del 13% de muertes en pacientes con infección por VIH. Por ello, el manejo del paciente con coinfección TB-VIH debe realizarse de manera conjunta por un equipo que integre a estas dos disciplinas, tanto a nivel nacional como local, y así se lo está haciendo en el país.

La política actual de los gobiernos de la región y de la OMS es reducir la carga de tuberculosis y VIH en las poblaciones afectadas por ambas enfermedades, y los objetivos de las actividades colaborativas en materia de TB/VIH son:

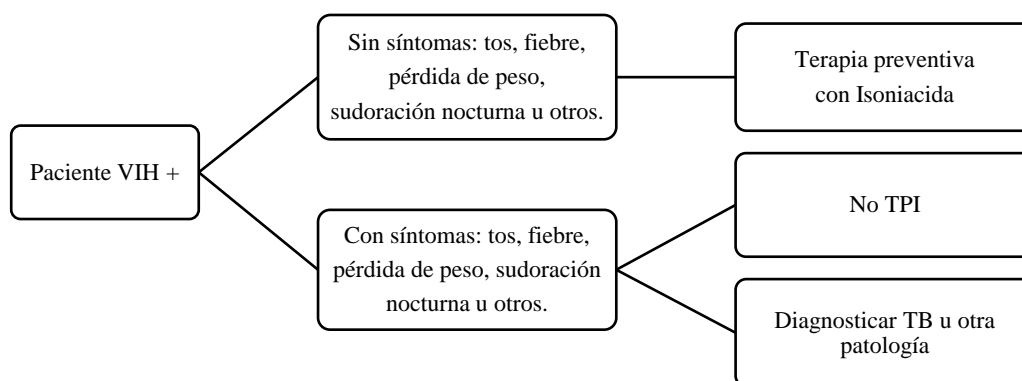
- Establecer mecanismos de colaboración entre los programas de lucha contra el VIH/sida y control de tuberculosis.
- Reducir la carga de enfermedad por tuberculosis en personas que conviven con el VIH/sida.
- Reducir la carga de enfermedad por VIH/sida en las personas con tuberculosis.

La infección por Tuberculosis puede ocurrir en cualquier momento, y con cualquier valor de CD4+. En pacientes coinfectados la tuberculosis extrapulmonar (TBE) es más frecuente que la tuberculosis pulmonar. Con valores de CD4 >200 células/mm<sup>3</sup>, las manifestaciones clínicas y radiológicas pueden no guardar diferencias con pacientes sin VIH. Sin embargo, en pacientes coinfectados con CD4+ <200 células/mm<sup>3</sup>, la sintomatología puede ser menos típica, menos evidente, con ausencia de cavitación en la RX de tórax, enfermedad extrapulmonar (adenopatías, derrame pericárdico, síntomas del sistema nervioso central, entre otros) y enfermedad diseminada.

En pacientes con inmunosupresión severa, existe ausencia o formación incompleta de granulomas, lo que puede dificultar y subestimar el diagnóstico. De igual manera los estudios de imagen pueden ser normales o presentar manifestaciones atípicas. En caso de la bacteriología, esta puede cursar con estudios de baar negativos.

#### 4.2.10.3.1 Diagnóstico de Tuberculosis en personas con infección por VIH

Los adultos y adolescentes con VIH deben ser evaluados regularmente para descartar TB sea latente o activa con los flujogramas clínicos establecidos a continuación:



Aquellos pacientes que no presentan ninguno de los siguientes síntomas: tos, fiebre, pérdida de peso o sudoración nocturna (valor predictivo positivo en ausencia de estos cuatro síntomas es 97,9%). Otras manifestaciones clínicas tienen poca probabilidad de tener Tuberculosis activa. Por otro lado, en PVV con síntomas respiratorios, se solicitará radiografía de tórax, dos baciloscopías de muestra de esputo o esputo inducido o LBA. Si la baciloscopía es negativa y la radiografía es normal o anormal, se solicitaría PCR en tiempo real para diagnóstico de TB y cultivo para confirmar el diagnóstico y descartar resistencia a medicamentos antifímicos.

#### 4.2.10.3.1 TRATAMIENTO DE TUBERCULOSIS PULMONAR EN PERSONAS CON COINFECCION TB/VIH

En los casos nuevos de tuberculosis pulmonar con comorbilidad TB/VIH, la primera fase del tratamiento de la tuberculosis será similar a los casos nuevos de TB sin evidencia de VIH, es decir, por dos meses; sin embargo, se extenderá el tratamiento durante la segunda fase, administrándose H y R con frecuencia diaria (cinco días por semana en pacientes ambulatorios y siete días por semana en hospitalizados), por siete meses (2HRZE/7HR). El número total de dosis es de 225.

Medicamentos antituberculosos de primera línea				
Medicamentos de Primera línea	Modo de Acción	Potencia	Dosis recomendada por Kg de peso	
soniacida (H)	Bactericida	Alta	5	300 mg
Rifampicina (R)	Bactericida	Alta	10	600 mg
Pirazinamida (Z)	Bactericida	Baja	25	1,5 g
Etambutol (E)	Bacteriostático	Baja	15	1,2 g
Estreptomicina (S)	Bactericida	Baja	15	1 g

<b>Medicamentos antituberculosos en combinacion a dosis fijas</b>		
<b>Medicamentos esquema uno</b>	<b>Concentracion</b>	<b>Forma farmacéutica</b>
Isoniacida + Rifampicina + Etambutol + Pirazinamida	H 75 mg + R 150 mg + E 275 mg + Z 400 mg	Tableta recubierta
Isoniacida + Rifampicina	H 150 mg + R 150 mg	Tableta
Etambutol Tableta	E 400 mg	Tableta
Estreptomocina	S 1 g	Polvo para inyeccion

En TB meníngea, ganglionar, pericárdica, intestinal, renal, articular, ósea u otras extrapulmonares, el tratamiento será por nueve a doce meses (2HRZE/10HR), con extensión igualmente de la segunda fase.

En los casos de coinfección tb/viH con antecedentes de tratamiento para tb, los antifímicos se administrarán cinco días por semana en casos ambulatorios y 7 días en los casos hospitalizados. El número total de dosis es de 198 (2hrzes-1hrze/6hre).

En los casos de coinfección TB/VIH, con TB meníngea, ganglionar, ósea u otras extrapulmonares, el tratamiento es por doce meses (2HRZES–1HRZE/9HRE); por lo tanto, el número de dosis total es de 264. Igualmente tomar en cuenta que la dosis de H es 5 mg/kg, con un máximo diario de 300 mg.

<b>Esquema 1.</b>				
<b>Dosis en pacientes con peso menor de 50 kg</b>				
<b>(Posología en dosis diarias cinco dias por semana)</b>				
Dosis	Rifampicina	Isoniacida	Pirazinamida	Etambutol
Dosis diaria	10 mg/kg	5 mg/kg	25 mg/kg	15 mg/kg
Dosis maxima	600 mg	300 mg	1,5 g	1,2 g

<b>Esquema 2</b>					
<b>Dosis en pacientes con peso menor de 50 kg</b>					
<b>(Posología en dosis diarias cinco dias por semana)</b>					
Dosis	Rifampicina	Isoniacida	Pirazinamida	Etambutol	Estreptomocina
Dosis diaria	10 mg/kg	5 mg/kg	25 mg/kg	15 mg/kg	15 mg/kg
Dosis maxima	600 mg	300 mg	1,5 g	1,2 g	1 g

#### **4.2.10.3.2 TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL EN PACIENTES CON COINFECCIÓN VIH-TB**

La instauración de Terapia Antirretroviral de Gran Actividad tiene como objetivo el lograr la supresión máxima del antirretroviral en el plasma (carga viral indetectable), la restitución inmunológica y la prevención de enfermedades oportunistas, por lo tanto, debe ser ininterrumpida, indefinida, razonada, informada y aceptada.

Está demostrado que el uso de antirretroviral reduce la tasa de mortalidad, así como la incidencia y recurrencia de Tuberculosis, por lo tanto, todo paciente con infección por VIH y diagnóstico de Tuberculosis activa debe iniciar de inmediato tratamiento con antirretrovirales.

Los INTI, en cambio, tienen pocas interacciones metabólicas. AZT y ABC se glucoronizan; 3TC, FTC, d4T y TDF se eliminan principalmente por vía renal. Por otro lado, la Rifabutina no tiene efectos significativos sobre la farmacocinética de los INNTR con excepción de la Rilpivirina ni sobre los IP, por lo que se recomienda reemplazar la Rifampicina por Rifabutina (aún no disponible en el país) cuando el esquema de ARV incluya IP (AII).

La Rifampicina reduce también las concentraciones de Maraviroc. Por otra parte, induce el metabolismo del Raltegravir, por lo cual se recomienda usar este en dosis de 800 mg dos veces al día.

Se debe tomar en cuenta que cuando se administran conjuntamente los INTI e Isoniacida, existe el riesgo de potenciar los efectos de neuropatía periférica, sobre todo con DDI y d4T. La afectación hepática puede darse tanto con ARV como con antifímicos, particularmente con INH, RFP y Pirazinamida, por lo cual debe haber un monitoreo constante.

En vista de las importantes interacciones medicamentosas y efectos adversos de la asociación de antirretrovirales y antifímicos, los esquemas que se recomiendan son los siguientes:

Los esquemas de preferencia incluyen 2 ITRN + 1TRNN

El esquema de elección es TDF + FTC (o 3TC) + EFV.

De existir contraindicación para el uso de TDF, las alternativas en el orden siguiente son:

ABC + 3TC + EFV\*\*

AZT + 3TC + EFV\*\*10

En el caso de que exista contraindicación para el uso de EFV debido a embarazo (primer trimestre), intolerancia u otros problemas, se pueden utilizar como alternativas:

Otro ITNN como la NVP o, un IP reforzado (ATV/r, DRV/r, LPV/r) con Rifabutina en lugar de Rifampicina.

Otras opciones son las siguientes: un inhibidor de la integrasa, IP sobre-reforzado con RTV, doble dosis de LPV/r, así:

- Raltegravir 800mg c/12h
- LPV/r 400/400 mg c/12h\*11
- SQV/r 500/400 mg c/12h
- LPV/r 800 mg/200mgr c/12h\*

Todos estos, combinados con TDF/ FTC o 3TC.

El inicio del tratamiento antirretroviral, en pacientes con Tuberculosis, se recomienda con base en los valores de CD4, así:

- Para pacientes con conteo de CD4 < 200 cél./ mm<sup>3</sup>, la terapia ARV debe ser instaurada en las 2-4 semanas del inicio del tratamiento antituberculoso (AI).
- En pacientes con CD4 entre 200-500 cél./mm<sup>3</sup>, se recomienda iniciar la terapia antirretroviral durante las 2-4 primeras semanas o, como máximo, en las 8 semanas de comenzada la terapia para la tuberculosis (AIII).
- En los pacientes con conteo de CD4 >500 cél./mm<sup>3</sup>, se recomienda iniciar la terapia antirretroviral durante las 8 semanas del tratamiento de tuberculosis (BIII).

En el caso de que el paciente fuera diagnosticado de Tuberculosis mientras se encuentra en TARGA que incluya IP, se debe reemplazar esta por EFV o Nevirapina en la dosis habitual. De no ser posible este cambio, reemplazar Rifampicina por Rifabutina o utilizar las otras alternativas mencionadas.

#### **4.2.10.4 NEUMONÍA POR PNEUMOCYSTIS JIROVECI (PCP)**

En cuanto al tratamiento, el régimen preferido es el siguiente:



- Trimetropin/Sulfametoxazol es el tratamiento de elección en dosis de 15 a 20 mg/kg/día (basados en Trimetropin) VO o IV dividida en 3 dosis por 21 días.
- Corticoides: pacientes con hipoxemia  $< 70$  mm Hg (corregir según la altura) o gradiente A-a  $>35$  mm Hg, deberían recibir corticoides: prednisona 40 mg VO BID por 5 días, 40 mg VO QD por 5 días y 20 mg QD por 11 días, los cuales deben ser iniciados tan pronto como sea posible, idealmente, dentro de las primeras 72 horas de iniciada la terapia con TMP/SMX.

El régimen alternativo es el siguiente:

- Clindamicina 600 mg IV cada 8 horas o 600 mg VO cada 6 horas más Primaquina 15 a 30 mg VO por 21 días (BI).148-150.

Consideraciones generales:

La resistencia del *P. jiroveci* por mutación está relacionada con la exposición a las sulfas, pero no parece ser asociada a fracaso terapéutico.

- La mortalidad sin tratamiento es del 100% y con terapia adecuada es del 15%, debido a que la respuesta es lenta. Las reacciones adversas al TMP/ SMX han sido notadas entre el 25% y el 50%, las principales son: rash, fiebre, leucopenia, trombocitopenia, aumento de nitrogenados, hepatitis e hipercalemia.

Prevención de la enfermedad:

Indicaciones para el inicio de profilaxis primaria:

- Pacientes con  $CD4 < 200$  cél./mm<sup>3</sup>(AI)
- Historia de candidiasis orofaríngea (AII)
- Enfermedad marcadora de sida o pacientes con  $CD4+$  menos de 14%
- Temperatura de 38oC durante más de 2 semanas, descartando otras causas.
- Cuando no sea posible el monitoreo frecuente de  $CD4+$ , iniciar quimioprofilaxis con recuento de  $CD4 > 200$  cél./mm<sup>3</sup> pero  $< 250$  cél./mm<sup>3</sup>.
- Droga de elección/dosis:
  - Trimetoprim / Sulfametoxazol (TMP/SMX) es el tratamiento de elección(

- Un comprimido simple 80/400 mg por día. De existir alergia al TMP/SMX intentar pauta de desensibilización.
- La duración del tratamiento es de 21 días.

Drogas alternativas:

- Si el TMP- SMX no es bien tolerado, la alternativa es Dapsone (BI) o Dapsone + Pirimetamina + ácido fólico.

Suspensión de la profilaxis primaria:

- Pacientes con TARGA y CD4 > 200 células/mm<sup>3</sup> por más de 3 meses

Restitución de la profilaxis primaria:

- Podría ser restituida si el recuento de CD4 es < 200 células/mm<sup>3</sup>.

Prevención de recurrencia: profilaxis secundaria:

- Pacientes con antecedentes de neumonía por PCP, debería administrarse crónicamente profilaxis secundaria con TMP-SMX.

Suspensión de profilaxis secundaria:

- La profilaxis secundaria podría ser discontinuada en pacientes que han incrementado el CD4 por encima de 200 células, por lo menos los últimos tres meses como resultado de la TARGA.

Restauración de profilaxis secundaria:

- Si el recuento de CD4 disminuye < 200 células/ul.
- Si existiera recurrencia de infección por PCP con conteo > 200 células/mm<sup>3</sup>.

#### **4.2.10.5 ENCEFALITIS POR TOXOPLA SMA GONDII**

**En cuanto al tratamiento, el régimen preferido es el siguiente:**

El régimen recomendado como primera línea a nivel mundial es Pirimetamina, dosis de carga 200 mg, luego entre 50 y 75 mg/día/VO más Sulfadiacina 1000 a 1500 mg/día/

dosificadas cada seis horas VO, más ácido fólico VO 10 a 20 mg /día (AI). Sin embargo, el país no cuenta con Sulfadiazina.

Si no se dispone de este esquema, se puede utilizar Pirimetamina más Clindamicina, más ácido fólico. Debido a la elevada falla observada con dosis bajas, la dosis de 600 mg de Clindamicina cada 8 horas está recomendada.

En el país, debido a la disponibilidad de medicamentos, el tratamiento de elección TMP-SMX. Si hay deterioro de la conciencia, usar Clindamicina parenteral.

### **Consideraciones generales:**

- La dosis de ácido fólico puede ser incrementada hasta 50 mg/día para reducir la toxicidad de la Pirimetamina.
- Duración de la terapia: de 6 a 8 semanas. La duración de la terapia aguda puede prolongarse más de seis semanas (hasta 8 semanas), si ha existido una respuesta parcial clínica y radiológica.
- Los anticonvulsivantes podrían ser administrados en pacientes con historia de convulsiones, aunque no profilácticamente a todos los pacientes
- Corticoides (dexametasona) pueden ser utilizados cuando existe efecto de masa con lesiones focales o edema.

### **Prevención de la exposición:**

- Todos los pacientes VIH positivos deben recibir orientación para evitar el contacto con las diversas fuentes de infección. Ej.: no comer carnes crudas, lavar vegetales, evitar contacto con heces de gatos y perros, etc.

### **Prevención de la enfermedad:**

Inicio de la profilaxis primaria:

Pacientes con CD4 < 100 cél./mm<sup>3</sup> (AII):

- Droga de elección/dosis:
- TMP/ SMX: Una tableta de dosis doble cada día.

- Drogas alternativas: si no es tolerado TMP/ SMT, la alternativa es Dapsona-Pirimetamina más ácido folínico, lo cual también es efectivo para neumocistis jiroveci, (1 tableta 2 días a la semana).

**Suspensión de la profilaxis primaria:**

- Descontinuar en pacientes que hayan respondido a la TARGA con un incremento de CD4 > 200 cél./mm<sup>3</sup> por más de 6 meses en dos resultados diferentes.
- Se recomienda observación clínica permanente por el riesgo de recaídas.

**Restauración de profilaxis primaria:**

- Podría ser reinstalada en pacientes con disminución de recuento de CD4 < 200 cél./mm<sup>3</sup>.

**Prevención de recurrencia:****Profilaxis secundaria.****Droga de elección:**

- Pirimetamina 25 - 50 mg/día.VO + Leucovorina oral 10 - 15 mg/día.

**Drogas alternativas:**

- TMP/ SMX: una tableta de dosis doble cada día.
- Clindamicina 300-450 mg cada ocho horas + Pirimetamina oral 25 a 75 mg día + Leucovorin 10 a 15 mg al día.

**Suspensión de la profilaxis secundaria:**

- Paciente en TARGA con incremento sostenido de CD4 > 200 cel. /mm<sup>3</sup> por más de seis meses.
- Carga viral indetectable por más de seis meses.
- Se recomienda observación clínica permanente por el riesgo de recaídas.

**Restauración de la profilaxis secundaria:**

- La terapia crónica de mantenimiento podría ser reintroducida si el recuento de CD4 < 200 cél./mm<sup>3</sup> (AIII).

#### **En caso de embarazo:**

Puede administrarse TMP/SMX al igual que la descrita para PCP (AIII), por el riesgo potencial asociado al tratamiento con pirimetamina, la quimioprofilaxis con esquemas que tengan este fármaco debe suspenderse hasta después del parto.

#### **4.2.10.6 INFECCIONES RESPIRATORIAS DE ORIGEN BACTERIANO**

##### **Consideraciones generales:**

- La neumonía bacteriana es una de las causas de morbilidad relacionadas con el VIH.
- Las personas que viven con VIH tienen 7,8 veces mayor probabilidad de desarrollar neumonía que la población general.
- El mayor predictor de infecciones bacterianas es el recuento de CD4.
- Los agentes etiológicos más frecuentes son: *Streptococcus pneumoniae* seguido por *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus*.
- La infección por *S. pneumoniae* es seis veces más frecuente en personas que viven con el VIH (PVV) que la población general. Mientras que la bacteriemia es 100 veces más frecuente.
- La incidencia de neumonía por *H. influenzae* es 100 veces más alta en PVV, la mayoría de infecciones es causada por cepas no encapsuladas.
- La recurrencia con el mismo o diferente serotipo es de 8% a 25% más frecuente dentro de los 6 meses en PVV.

##### **Tratamiento:**

- Las terapias deben ir dirigidas hacia los agentes más frecuentes, en especial *S. pneumoniae* y *H. influenzae*.
- Los regímenes deben incluir: Como primera elección, betalactámicos/inhibidor de betalactamasa (IBL) + macrólidos o fluoroquinolonas de 4ta generación (Levofloxacina o Moxifloxacina)

- El uso de otros regímenes antibióticos en el manejo de neumonías debe ser validado por el Comité de Infecciones.
- En pacientes con  $CD4 < 100 \text{ c\acute{e}l./mm}^3$  e historia de infecciones previas por Pseudomonas, bronquiectasias, neutropenia absoluta o relativa habría que considerar la cobertura antimicrobiana más amplia, que incluya fármacos con actividad antipseudomonas y estafilocócica.

#### Prevención de la exposición:

- No hay forma efectiva de prevenir la exposición a Streptococcus pneumoniae y Haemophilus influenzae.

#### Prevención de la enfermedad:

- Se indicará a todos los pacientes con  $CD4 > 200$  vacuna antineumocócica que se encuentre validada en la actualidad en recomendaciones internacionales, siempre que no hayan recibido la vacuna en los últimos cinco años, incluyendo embarazadas.
- En los pacientes que requieran de TARGA, deberán esperarse dos meses de iniciada esta antes de la vacunación.
- La incidencia de infección por H. influenzae tipo B es baja, por lo que no se recomienda su vacunación.
- La administración de TMP/SMX como profilaxis para PCP disminuye la frecuencia de infecciones respiratorias de origen bacteriano.
- En pacientes con neutropenia secundaria al VIH o al tratamiento farmacológico, se puede suspender la medicación causante o administrar factor estimulante de colonias de granulocitos.

### **4.2.10.7 INFECCIONES INTESTINALES DE ORIGEN BACTERIANO**

#### **Prevención de la exposición.**

- Evitar el consumo de alimentos crudos o con cocción incompleta.
- Sugerir el lavado de frutas y verduras con agua clorada o hervida (BIII).

- Insistir en el lavado de manos y de utensilios que hayan estado en contacto con alimentos crudos.
- Evitar ingerir quesos blandos y alimentos elaborados (embutidos, fiambres, salchichas) por la asociación existente con la listeriosis.
- Evitar adquirir animales domésticos menores de seis meses de edad.
- Evitar contacto con animales con diarrea, así como el contacto con sus heces.
- Evitar el contacto con reptiles (lagartijas, iguanas, tortugas).
- Durante los viajes, insistir en las medidas antes mencionadas y evitar el consumo de alimentos de dudosa procedencia.

**Tratamiento:**

- Pacientes con gastroenteritis por salmonela pueden recibir TMP/SMX 160/800 mg cada 12 horas durante 14 días en casos leves.
- En casos severos o con bacteriemia o CD4 < 200, ciprofloxacina 750 mg cada 12 horas o trimetoprim sulfam, y prolongar este tratamiento por 4-6 semanas.

**Prevención de recurrencia: profilaxis secundaria.**

- Pacientes con bacteriemias por salmonela necesitan tratamiento a largo plazo (2-3 meses) a iguales dosis. La Ciprofloxacina o TMP/SMX son las drogas de elección.
- Los contactos domésticos deben ser investigados para saber si son portadores asintomáticos de salmonela o shigella, y que reciban tratamientos adecuados.

**Consideraciones especiales:****Embarazo:**

Pacientes con gastroenteritis por salmonela, deben recibir tratamiento con Ampicilina, Cefalosporinas de tercera generación o TMP/SMX (BIII). No administrar quinolonas.

**4.2.10.8 CRIPTOSPORIDIASIS****En cuanto al tratamiento, el régimen preferido es el siguiente:**

Iniciar TARGA debido a que el incremento de CD4 a más de 100 cél./mm<sup>3</sup> cura la enfermedad.

Tratamiento sintomático: hidratación, suplemento nutricional y agentes antidiarreicos una vez descartadas otras causas de diarrea.

**Regímenes alternativos:**

- La efectividad es variable, por lo que su recomendación está limitada.
- Nitazoxamida 500 mg c/12 h VO por 14 días.

**Prevención de la exposición:**

- Evitar el contacto con heces humanas o de animales. Debe lavarse las manos después del contacto con heces humanas o de animales domésticos, y después de haber estado en contacto con tierra.
- Deben abstenerse de mantener conductas sexuales que las expongan al contacto con heces, como las relaciones oro-anales.

**Prevención de recurrencia:**

No hay regímenes eficaces.

#### **4.2.10.9 INFECCIÓN POR BARTONELLA**

**En cuanto al tratamiento, el régimen preferido es el siguiente:**

Eritromicina 500 mg c/6h/VO o Doxiciclina 100 mg/VO BID, por 2-3 meses.

**Regímenes alternativos:**

- Azitromicina 600 mg/día o Claritromicina 500 mg c/12 h.VO de 2 a 4 meses

**Consideraciones generales:**

- Doxiciclina es la droga de elección en afectaciones del sistema nervioso central.
- Los pacientes que presentan recaídas deberían ser tratados de por vida.

**Prevención de la exposición:**

- Existe un riesgo potencial de transmisión de esta enfermedad por los gatos.



- Las personas infectadas por VIH no deberían exponerse a situaciones en que puedan recibir rasguños de gatos.
- No se ha confirmado el beneficio de realizar pruebas rutinarias o serológicas a los gatos para detectar infección por bartonella.

**Prevención de la enfermedad:**

No hay datos que respalden el uso de quimioprofilaxis.

**Prevención de recurrencia: profilaxis secundaria.**

Se ha recomendado el uso de Macrólidos o Doxiciclina de por vida en caso de una recaída

**Consideraciones especiales:****Embarazo:**

En caso necesario se recomienda Eritromicina u otro macrólido, no usar tetraciclinas.

**4.2.10.10 CRIPTOCOCOSIS****En cuanto al tratamiento, el régimen preferido es el siguiente:**

- Fase de inducción: Anfotericina B deoxylato 0,7-1 mg /kg /día por 14 días (AI) + Fluocitosina 25 mg/kg oral c/ 6 horas por 2 semanas, en caso de no disponer de Fluocitosina asociar Anfotericina con Fluconazol 400 mg diarios.
- Fase de consolidación: Fluconazol 400 mg/día/VO por ocho semanas.
- Fase de mantenimiento: Fluconazol 200 mg/día/VO. Considerar la suspensión del tratamiento después de un año en pacientes virológicamente controlados con ARV, con CD4+ igual o menos de 100 cél/mm<sup>3</sup>; restaurándolo si los CD4+ disminuyen de 100 cél./mm<sup>3</sup>.
- Iniciar ARV a las 2- 10 semanas de inicio de la terapia antifúngica.
- IRIS ocurre en alrededor del 30 % de pacientes con VIH y criptococosis meníngea. Si el IRIS es moderado, continuar con tratamiento ARV y antifúngico; si es severo con incremento de ICP, considerar corticoides por 2- 6 semanas.
- La profilaxis primaria no está recomendada.

- Se recomienda observación clínica permanente por el riesgo de recaídas.

**Regímenes alternativos:**

Fluconazol 800 mg/día PO o IV por 14 días, luego Fluconazol 400 mg VO por ocho a 10 semanas.

**Consideraciones generales:**

- El manejo de la hipertensión endocraneal (presión de apertura > 200mm H<sub>2</sub>O) es fundamental. Se debe realizar punción lumbar diaria durante las dos primeras semanas, con el objetivo de drenar una cantidad de líquido necesario y reducir la presión intracraneana hasta en un 50%.
- La repetición de la punción lumbar es necesaria para el control de la presión intracraneal, para el seguimiento del tratamiento o ante la presencia de nuevos síntomas.
- Ante la persistencia de hipertensión intracraneal más allá de dos semanas, se recomienda derivación ventrículo peritoneal o drenaje lumbar.
- El antígeno sérico para criptococo es muy útil para el diagnóstico inicial, pero no sirve de ayuda en el manejo, dado los cambios en los títulos que no se correlacionan con la respuesta clínica.
- El cultivo positivo de LCR predice un peor pronóstico.
- La anfotericina requiere estricto monitoreo de las funciones renal y hepática.
- Las reacciones adversas relacionadas con la infusión de anfotericina pueden controlarse con la administración de Acetaminofén, Difenhidramina o corticoides, 30 minutos previos a la infusión.

**Prevención de la exposición:**

Las personas infectadas por el VIH no pueden evadir por completo la exposición al *Cryptococcus neoformans*.

**Prevención de la enfermedad:** no existe

**Prevención de recurrencia:**

Profilaxis secundaria. Pacientes que han completado la terapia inicial deben recibir terapia crónica de mantenimiento con dosis supresivas de 200 mg día VO de Fluconazol, hasta que el conteo de CD4 suba a más de 100 cél./mm<sup>3</sup> por más de seis meses. (AI).

Drogas alternativas al Fluconazol: Itraconazol V.O. 200 mg/día en casos de intolerancia. Debe resaltarse que Itraconazol tiene menor eficacia, mayor riesgo de toxicidad hepática y resistencia cruzada con Fluconazol (BI).

#### **Suspensión de profilaxis secundaria:**

Paciente libre de síntomas en TARGA con incremento sostenido de CD4 > 200 cél./mm<sup>3</sup> más de seis meses.

#### **Restauración de la profilaxis secundaria:**

Pacientes en quienes el recuento de CD4 disminuya a < 200 cél./mm<sup>3</sup> (AIII)

#### **Consideraciones especiales:**

##### **Embarazo:**

- No se debe administrar profilaxis con Fluconazol o Itraconazol durante el embarazo.
- De ser necesario, se indicará Anfotericina B.

#### **4.2.10.11 HISTOPLASMOSIS**

##### **En cuanto al tratamiento, el régimen preferido es el siguiente:**

Episodios severos: Infección aguda Anfotericina B 0,7 mg/kg/día por 3 a 10 días, en consolidación itraconazol 200 mg /c/12h por 12 semanas.

Se define como caso severo cuando se presenta uno o más de los siguientes síntomas: temperatura mayor a 39 grados centígrados, tensión arterial sistólica menor a 90 mm Hg, PO<sub>2</sub> menor de 70, pérdida de peso mayor de 5%, Hb menor de 10 gr/dl, neutrófilos menos de 1000/ml, ALT mayor a 2,5 veces los límites normales, creatinina mayor de dos veces el límite normal, albúmina menor de 3,5 gr/ml, disfunción de otro órgano o Karnofsky menor de 70 puntos.

Episodios menos severos y leves: Itraconazol 200 mg VO c/8h por tres días, luego 200 mg/c/12h por 12 semanas.

**Profilaxis secundaria:**

- Recordar la interacción medicamentosa entre Efavirenz e Itraconazol (puede tenerse niveles plasmáticos subterapéuticos de Itraconazol), por lo que no se recomienda utilizar el efv como parte de targa en pacientes con histoplasmosis en tratamiento con Itraconazol.
- Itraconazol 200mg/c día hasta que CD4 > 200 cél.
- Para suspender profilaxis secundaria debe haber recibido más de un año de Itraconazol y TARGA exitosa por más de 6 meses.

**Consideraciones generales:**

- El Itraconazol puede ser usado como tratamiento inicial de histoplasmosis leve a moderada sin compromiso del sistema nervioso central.
- El Fluconazol es inferior in vitro frente al itraconazol, pero es recomendado como alternativa en pacientes que no toleran el Itraconazol.
- En meningitis, el medicamento de elección es la Anfotericina por 12 a 16 semanas seguidas por terapia de mantenimiento.

**Prevención de la exposición:**

Pacientes con CD4 < 200 deben evitar llevar a cabo actividades asociadas con riesgo mayor de exposición (levantar polvo, limpiar corrales de aves, remodelar o demoler edificios antiguos, explorar cavernas habitadas por murciélagos o aves) (CIII).

**Inicio de profilaxis primaria:**

No se recomienda.

Opcional en pacientes con <150 cél./mm<sup>3</sup> CD4 con alto riesgo de exposición o que habiten en lugares con tasas elevadas de incidencia (10 o más casos/100 habitantes por año).

Droga/dosis: Itraconazol VO 200 mg/día (CI) de por vida.

**Prevención de recurrencia: profilaxis secundaria.****Indicación:**

- Pacientes que hayan completado la terapia inicial deben de recibir terapia crónica de mantenimiento hasta tener CD4 > 200 cel/mm<sup>3</sup> por más de 6 meses.

Droga/dosis: Itraconazol V.O. 400 mg/día (AI).

**Consideraciones especiales:****Embarazo:**

No debe administrarse Itraconazol, de ser necesario se indicará Anfotericina B.

**4.2.10.12 ISOSPORIASIS****Tratamiento:**

Lo más importante es el soporte con líquidos y electrolitos, así como la suplementación nutricional en pacientes mal nutridos.

**Régimen preferido:**

El régimen de elección es Trimetropin/Sulfametoxazol forte 160/800 VO BID por 10 días.

**Régimen alternativo:**

- Pirimetamina 50 a 75 mg/día VO + ácido fólico 5 a 10 mg/día por 10 días
- Ciprofloxacina 500 mg BID/VO por 10 días

**Consideraciones generales:**

La duración de la terapia no está bien establecida.

**Prevención de la enfermedad:**

- El uso de TMP/SMX está indicado en pacientes con CD4 menos de 200 células/mm<sup>3</sup>.
- Es necesario explicar los mecanismos de transmisión por consumo de agua o alimentos contaminados y las medidas higiénicas adecuadas.

**Prevención de recurrencia: profilaxis secundaria.**

- El TMP/SMX Forte 1 tab/día dos veces por semana.
- También puede ser efectivo tres veces por semana.

**4.2.10.13 CANDIDIASIS**

**En cuanto al tratamiento, el régimen preferido es el siguiente:**

**Orofaringea:**

- Opción 1: Nistatina 500.000 unidades 4-6 buchadas cuatro a cinco por día
- Opción 2: Clotrimazol 10 mg (triturado) oral, cinco veces por día, por siete a 14 días, tópico (no deglutir)
- Opción 3: Fluconazol 200 mg/día el primer día y 100 mg del día 2, por siete a 14 días, cuando el conteo de CD4 es < a 50 cél./mm<sup>3</sup>

**Esofagitis:**

- Fluconazol 200 mg/día/VO por 14 a 21 días.

**Vulvovaginitis:**

- Azoles tópicos (Clotrimazol, Butaconazole, Miconazol, Tioconazol) por 3 a 7 días.
- Itraconazol en solución oral.
- Fluconazol oral 150 mg dosis única.
- Cuando la vaginitis es severa o existen episodios recurrentes, el tratamiento es oral o tópico por siete días o más.

**Consideraciones generales:**

- Los ARV disminuyen la frecuencia de candidiasis en mucosas.
- El problema con el uso frecuente de fluconazol es la resistencia.

Prevención de recurrencia: profilaxis secundaria.

- En casos de recurrencias frecuentes o graves, se puede considerar la administración de Fluconazol crónico o intermitente.

- En pacientes con candidiasis esofágica, sobre todo recurrente, se podría indicar fluconazol 100 a 200 mg cada día (BI) hasta que CD4 > 200 cél./mm<sup>3</sup>.

**Consideraciones especiales:**

Embarazo: no deben indicarse azoles de absorción sistémica durante el embarazo.

**4.2.10.14 COCCIDIOIDOMICOSIS**

En cuanto al tratamiento, el régimen preferido es el siguiente:

**Proceso pulmonar difuso o diseminado (no meníngeo):**

- Anfotericina B 0,5 a 1 mg/kg/día IV.  
Duración: hasta la mejoría de los síntomas, en general 500 a 1000 mg como dosis total.
- Enfermedad leve:  
Fluconazol 400 a 800 mg/día. VO o Itraconazol 200- 400 mg/día.  
Meningitis: Fluconazol 400 a 800 mg/día. VO o Itraconazol 200 a 400 mg/día, VO c/8–12 horas.

**Consideraciones generales:**

- Anfotericina B intratecal podría ser agregada cuando hay compromiso meníngeo y fracaso con Fluconazol.
- Ciertos especialistas asocian el uso de azoles más Anfotericina.
- Lesiones focales requieren desbridamiento o drenaje.

**Prevención de la exposición:**

Evitar actividades que tengan mayor riesgo de infección, exposición a tierra removida, excavaciones, tormentas de polvo, etc.

**Prevención de la enfermedad:**

- No se recomiendan las pruebas de coccidioidina (esferulina) en áreas endémicas para diagnóstico.
- Las pruebas serológicas no parecen tener mayor utilidad y no deberían efectuarse.

- No se recomienda profilaxis primaria.

**Prevención de recurrencia: profilaxis secundaria.**

Pacientes con infección documentada deben recibir terapia supresora de por vida.

Droga/ dosis:

- Fluconazol V.O 400 mg / día ó
- Itraconazol VO 200 - 400 mg dos veces al día

**Suspensión de la profilaxis secundaria:**

Aunque los pacientes que reciben profilaxis crónica de mantenimiento tienen bajo riesgo de recaídas cuando su recuento de CD4 es  $> 100$  cél./mm<sup>3</sup> en respuesta a la TARGA, el número de pacientes que han sido evaluados es insuficiente como para recomendar la suspensión de la profilaxis.

**Consideraciones especiales:**

Embarazo:

- Están contraindicados los azoles en dosis altas y prolongadas durante el embarazo.
- Anfotericina B es una alternativa en caso que requiera.

**4.2.10.15 PARACOCCIDIOIDOMICOSIS****Tratamiento:**

- En casos severos: Anfotericina B 0,5 – 1 mg/día.
- Si paciente tolera la vía oral, administrar Itraconazol 400 mg/día.
- Alternativos: Ketoconazol o Fluconazol 400 mg/día VO.

**Prevención de la exposición:**

No existen medidas que puedan recomendarse para evitar la infección en zonas endémicas.

**Prevención de la enfermedad:**

- No existen recomendaciones.



- La profilaxis con TMP/SMX podría reducir la frecuencia de reactivación de la paracoccidiodomicosis.

Prevención de recurrencia: profilaxis secundaria. Enfermedad documentada.  
Droga/dosis: Itraconazol 100 mg /día.

**Drogas alternativas:**

- Ketoconazol 200 mg /día o
- TMP / SMX un comprimido simple cada 12 horas

**Consideraciones especiales:**

Embarazo: Es poco frecuente, la Anfotericina B es la droga de elección.

**4.2.10.16 MICROSPORIDIOSIS**

En cuanto al tratamiento, el régimen preferido es el siguiente:

- La TARGA con restauración inmune e incremento de CD4 > 100 células/mm<sup>3</sup> se asocia con resolución de los síntomas.
- Enfermedad intestinal: Albendazol 400 mg BID. VO hasta que CD4 sean > 200 células/mm<sup>3</sup>.
- Enfermedad diseminada: Itraconazol 400 mg VO QD, más Albendazol 400 mg BID hasta que CD4 sean > 200 células/ul.

**Prevención de la exposición:**

- Lavado minucioso de las manos y otras medidas de higiene personal.
- Existe la posibilidad de transmisión zoonótica o de contaminación ambiental.

**Prevención de la enfermedad y recurrencia:**

- No se conocen fármacos eficaces.
- La suspensión de la profilaxis después de la recuperación inmune con TARGA se desconoce, aunque es razonable sobre la base de mantener un incremento sostenido de CD4 > 200 células/mm<sup>3</sup> por > 6 meses.

#### 4.2.10.17 CITOMEGALOVIRUS (CMV)

##### **Tratamiento:**

El manejo de la infección por CMV en PVV debe realizarse en un centro del III nivel, que posea un equipo multidisciplinario que incluya a un oftalmólogo.

##### **Régimen preferido**

- Ganciclovir 5 mg/kg/IV cada 12 horas por 14 a 21 días, luego Valganciclovir 900 mg/VO/día, hasta que se recupere el sistema inmunológico.
- Valganciclovir 900 mg BID por 14-21 días seguido de 900 mg VO hasta que se recupere el sistema inmunológico.

- Retinitis por CMV:

Ganciclovir intraocular implante cada seis a ocho meses más \*Valganciclovir 900 mg BID por 14 a 21 días, luego 900 mg/día. Estos pacientes deben ser tratados en los hospitales de III nivel. 12-15% de pacientes van a tener esta patología, se calculará el número de dosis a adquirir.

##### **Regímenes alternativos para lesiones periféricas:**

- Ganciclovir implante más Valganciclovir 900 mg VO QD.
- Ganciclovir 5 mg/kg/IV cada 12 horas por 14 a 21 días, luego Valganciclovir 900 mg/VO/día.
- Ganciclovir 5 mg/kg/IV cada 12 horas por 14 a 21 días, luego Ganciclovir 5 mg/kg/día/IV.

##### **Consideraciones generales:**

- La elección de la terapia podría individualizarse basada en la localización y severidad de la lesión, el grado de inmunosupresión y otros factores como adherencia.
- Lesiones pequeñas periféricas no son tratadas a veces si la TARGA va a implementarse.
- El tratamiento debe administrarse hasta que la recuperación inmune ocurra y el recuento de CD4 sea  $> 100$  cél./mm<sup>3</sup> por 6 meses.

**Enfermedad extraocular:**

Gastrointestinal, neurológica y pulmonar

**Régimen preferido:**

- Valganciclovir 900 mg/BID /VO con comidas por tres a cuatro semanas o Ganciclovir 5 mg/kg/IV/BID por tres a cuatro semanas.

**Consideraciones generales:**

- Todos los pacientes con esofagitis sintomática deberían ser tratados.
- La indicación para tratar colitis es menos clara por la pobre respuesta.
- La duración del tratamiento es de 21 a 28 días hasta que los síntomas hayan disminuido.
- En afectación neurológica es variable y requiere el inicio precoz del tratamiento.
- El tratamiento de viremia sin evidencia de afectación de órganos no está recomendado.

**Prevención de la exposición:**

- No se recomienda la detección sistemática de anticuerpos; sin embargo, puede considerarse en pacientes con recuentos de CD4 < 50 cél./mm<sup>3</sup>.
- Recomendar la utilización de condones de látex.
- Mayor riesgo en contactos con niños.
- El lavado de manos puede disminuir la exposición.
- Control serológico en el caso de requerimiento de transfusiones sanguíneas.

**Prevención de la enfermedad:**

- Pacientes con CD4 < 50 cél./mm<sup>3</sup> deben realizarse periódicamente exámenes de fondo de ojo.
- Tratamiento antirretroviral está indicado inmediatamente.

**Prevención de recurrencia: profilaxis secundaria.**

- Si hay antecedentes de enfermedad previa documentada, deberá recibir terapia supresora hasta CD4 mayor a 100 cél./mm<sup>3</sup> en seis meses (con intervalo de tres meses) y luego de una valoración oftalmológica.

**Drogas/dosis:**

- Retinitis:  
Ganciclovir implante de liberación lenta cada 6 a 9 meses + Ganciclovir V.O. 1 a 1,5 g tres veces al día.  
Valganciclovir 900 mg diarios para terapia de mantenimiento.

**Suspensión de profilaxis secundaria:**

- En pacientes con recuentos de CD4 > 100 cél./mm<sup>3</sup> por más de 6 meses.
- Pacientes deberían mantener monitoreo con el oftalmólogo para detección temprana de recaída de CMV o vitritis/uveítis por reconstitución inmune.

**Consideraciones especiales:****Embarazo:**

- No se recomienda la administración de Ganciclovir durante el embarazo.
- En casos de enfermedad recurrente por CMV durante el embarazo, se recomienda la profilaxis.

**4.2.10.18 ENFERMEDAD POR VIRUS DEL HERPES SIMPLE (VHS)****Régimen preferido:****Lesiones orolabiales:**

- Aciclovir 400 mg TID VO por siete a 10 días.
- Valaciclovir 1 g VO BID por siete a 10 días.

Las lesiones genitales podrían ser tratadas con

- Aciclovir o Valaciclovir por siete a 14 días

#### Lesiones mucocutáneas moderadas a severas

- Aciclovir endovenoso (AII) 5 mg/kg c/8h por cinco a 10 días. Seguimiento de terapia oral con Aciclovir o Valaciclovir, que debe mantenerse hasta la resolución de las lesiones.

#### Encefalitis:

- Aciclovir 10 mg/kg cada ocho horas/IV por 14 a 21 días.

#### Queratitis:

- Trifluridina es la droga de elección, una gota cada dos horas, no exceder de nueve gotas al día por 21 días.

#### **Prevención de la exposición:**

- Recomendar el uso de condón de látex.
- Abstenerse de mantener contacto sexual cuando presente lesiones herpéticas orolabiales o genitales visibles.

#### **Prevención de la enfermedad:**

No se recomienda ningún régimen de profilaxis

#### **Prevención de las recurrencias:**

Indicado cuando existen más de seis episodios al año.

#### **Drogas y dosis:**

- Aciclovir 200 mg tres veces al día VO o 400 mg cada 12 horas.
- Valaciclovir 500 a 1000mg/día.

#### **Condiciones especiales:**

##### Embarazo:

- Pacientes con recurrencias graves y/o frecuentes de enfermedad genital podrían recibir profilaxis con Aciclovir.

- No se han notificado resultados adversos debido al Aciclovir.

#### **4.2.10.19 INFECCIÓN POR EL VIRUS DE PAPILOMA HUMANO (VPH)**

**En cuanto al tratamiento, el régimen preferido es el siguiente:**

- Podofilina solución o gel al 0,5%, vía tópica cada 12 horas por tres días, puede repetirse por cuatro semanas.
- El Imiquimod, crema al 5%, se aplica tres noches no consecutivas por semana durante 16 semanas.
- Para lesiones complejas o multicéntricas, o aquellas lesiones de difícil acceso, algunas recomendaciones son las siguientes:
  - Crioterapia con nitrógeno líquido, puede repetirse cada una a dos semanas por tres o cuatro veces.
  - Ácido tricloroacético o bicloroacético puede repetirse semanalmente cada tres a seis semanas.
  - Tratamiento quirúrgico.

#### **Consideraciones generales:**

- Ningún tratamiento es uniformemente efectivo, por lo que no se puede recomendar un tratamiento único para todos los pacientes. La frecuencia de recaídas es alta, por lo que se recomienda que más de una opción puede ser requerida para lesiones refractarias o recurrentes.
- La eficacia de la Podofilina es de alrededor del 40% y el 60%.
- La eficacia del Imiquimod es el 30% al 70%.
- La eficacia del nitrógeno líquido es del 60% al 80%.
- La eficacia del ácido tricloroacético es del 60% al 80%.

#### **Prevención de la exposición:**

Se recomienda el uso de condón de látex para evitar el riesgo de exposición a enfermedades de transmisión sexual a pesar de que no se ha demostrado beneficio específico para VPH.

Se debe realizar Papanicolaou cada seis meses el primer año. Si esos resultados son normales, el examen deberá repetirse anualmente.

Si el examen de Papanicolaou indica células escamosas atípicas de significancia indeterminada (CEASI), se recomienda Papanicolaou cada cuatro a seis meses por dos años. Si se presenta un segundo informe con CEASI, habría que realizar colposcopia.

Pacientes con diagnóstico etiológico de lesiones intraepiteliales escamosas de alto riesgo o carcinoma de células escamosas deberán someterse a colposcopia y biopsia dirigida.

#### **Prevención de recurrencia: profilaxis secundaria.**

Las recurrencias son más frecuentes en pacientes VIH +, por lo que deben ser controlados por medio de exámenes frecuentes de detección citología y en los casos indicados, por medio de examen colposcópico.

#### **4.2.10.20 LINFOGRANULOMA VENÉREO**

Tratamiento de elección: Doxiciclina 100 mg oral dos veces al día, por 21 días.

Tratamiento alternativo: Eritromicina oral cuatro veces al día por 21 días.

#### **4.2.10.21 GRANULOMA INGUINAL**

Tratamiento de elección: Doxiciclina 100 mg VO dos veces al día por 21 días.

Tratamiento alternativo: Azitromicina 1 gr VO una vez por semana durante tres semanas y hasta que las lesiones desaparezcan. O Ciprofloxacina 750 mg VO, dos veces al día por tres semanas y hasta que las lesiones desaparezcan. O Eritromicina 500 mg VO, cuatro veces al día por tres semanas y hasta la desaparición de las lesiones.

#### **4.2.10.22 SÍFILIS**

La sífilis (Sf) latente temprana se trata con Penicilina benzatínica 2,4 millones unidades IM en una dosis única.

La Sf latente tardía o la de duración no conocida se tratan con un total de Penicilina benzatínica 7.2 millones de unidades, administradas semanalmente, por tres semanas, 2.4 unidades cada semana.

#### **4.2.10.23 ENFERMEDAD DE CHAGAS**

**En cuanto al tratamiento, el régimen preferido es el siguiente:**

- Benznidazol 5 a 8 mg/kg/día por 30 a 60 días dividido en dos dosis.
- Nifurtimox 10 mg/kg/día por 90 a 110 días dividido en 3 a 4 dosis.

#### **Consideraciones generales.**

Todavía falta establecer el impacto de la TARGA y la reconstitución inmune, pero es probable que el mantener una función inmune normal disminuya la reactivación del T. cruzi.

Hay información limitada entre las interacciones entre las drogas para el tratamiento del Chagas y TARGA.

#### **Prevención de la exposición:**

- Se debe evitar el contacto con heces del triatominos (chinchorro).
- Tratamiento de la vivienda para evitar los insectos (zonas endémicas).
- Rastreo de sangre y hemoderivados para detección de anticuerpos anti Trypanosoma cruzi.

#### **Prevención de la enfermedad:**

- En países endémicos, realizar pruebas serológicas específicas.
- Pacientes con menos de 200 CD4 realizar vigilancia estrecha ante probable reactivación a través del examen directo del LCR y sangre (si la epidemiología y la clínica lo ameritan).
- En pacientes con TARGA no se justifica profilaxis.
- No hay recomendaciones para profilaxis primaria.

#### **Prevención de recurrencia: profilaxis secundaria.**



- Indicación: enfermedad documentada
- Droga y dosis: Benznidazol: 5 mg/kg/día, tres veces por semana.
- Droga alternativa: Nifurtimox: 5- 10 mg/kg/día, tres veces por semana.

**Consideraciones especiales:**

Embarazo: Se recomienda tratamiento pese al riesgo de toxicidad.

**4.2.10.24 LEISHMANIASIS****En cuanto al tratamiento, el régimen preferido es el siguiente:**

- Antimoniales pentavalentes, 20 mg/kg/día IM o IV.
- La duración del tratamiento es de tres a cuatro semanas.
- Anfotericina B 0.5-1 mg/kg/día (máximo 50 mg/día).

**Consideraciones generales:**

- La Anfotericina B se considera tan efectiva como los compuestos antimoniales.
- La dosis óptima de la Anfotericina B no ha sido determinada, se sugiere de 0,5 a 1 mg/kg/día con un total de dosis de 1,5 a 2 g.
- Existen reportes acerca de que pacientes que reciben TARGA tienen mejor evolución.

**Prevención de recurrencias:**

Indicación: enfermedad documentada

- Pentamidina: 4 mg/kg IV una vez al mes.
- Anfotericina B: 0.8 mg/Kg/día semanales en tres dosis.
- Glucantine 20mg/kg IM una vez al mes

**Droga alternativa:**

Itraconazol: 200 mg/vía oral 2 veces por día.

**4.2.10.25 INFECCIÓN DISEMINADA POR EL COMPLEJO MYCOBACTERIUM AVIUM**

**En cuanto al tratamiento, el régimen preferido es el siguiente:**

- Claritromicina 500 mg BID VO + Etambutol 15 mg /kg/día VO.
- Agregar una tercera droga cuando CD4 < 50 cél/ul, carga MAC alta o fracaso de la TARGA. Rifabutina 300 mg diario con modificación de dosis a base de componentes de TARGA o Amikacina 10 a 15 mg /kg/día o ciprofloxacina 500 a 750 mg BID VO o Levofloxacina 500 mg qd VO.

**Régimen alternativo:**

Azitromicina 500 a 600 mg/día + Etambutol 15 mg/kg/día VO

**Consideraciones generales:**

- Puede iniciar la TARGA simultáneamente o dentro de una a dos semanas.
- Pacientes con síntomas moderados o severos de reconstitución inmune podrían recibir inicialmente antiinflamatorios no esteroides, si los síntomas no mejoran se podrían agregar corticoides 20 a 40 mg de Prednisona/día.
- El fracaso terapéutico es definido por persistencia de los hemocultivos positivos entre las cuatro y las ocho semanas.
- En casos de usar tres drogas, es incierto cuál es la mejor, estudios con Rifabutina sugieren que mejora la sobrevida y reduce la resistencia.
- La resistencia a Claritromicina y Azitromicina es inusual aun en quienes están con profilaxis primaria.
- Dosis mayores a 1 g por día de Claritromicina han sido asociadas con un aumento de la mortalidad y no deberían usarse.
- Se han observado mayores reacciones adversas cuando se usa Rifabutina junto con Claritromicina u otras drogas que inhiben el citocromo p450 Isoenzima 3A4, llevando a un mayor riesgo de uveítis.
- El test rutinario de muestras respiratorias y gastrointestinales para MAC no está recomendado.

**Prevención de la exposición:**

No existe recomendación específica para evitar exposición, pues el microorganismo se encuentra normalmente en el ambiente, por ejemplo, en los alimentos y el agua.

Prevención de la enfermedad: Inicio de profilaxis primaria:

- Recuento de CD4 < 50 cél./mm<sup>3</sup>
- Azitromicina o Claritromicina, en las siguientes dosis:
  - Azitromicina VO 1200 mg a la semana
  - Claritromicina VO 500 mg cada 12 horas

#### **Suspensión de profilaxis primaria:**

Pacientes que hayan respondido a la TARGA y tengan > 100 cél./mm<sup>3</sup> por > tres meses.

#### **Restauración de la profilaxis primaria:**

Reintroducir si el recuento de CD4 es < 50 cél./mm<sup>3</sup>.

#### **Prevención de recurrencia: profilaxis secundaria.**

##### **Indicación:**

Pacientes con enfermedad diseminada documentada deberían recibir terapia de profilaxis secundaria o de mantenimiento al menos durante 12 meses, y con un aumento de CD4 > 100 cél./mm<sup>3</sup> durante seis meses por lo menos.

##### **Droga y dosis:**

Claritromicina oral 500 mg cada 12 horas + Etambutol oral 15 mg/kg/día, con o sin Rifabutina oral 300 mg /día.

#### **Suspensión de profilaxis secundaria:**

Quienes hayan recibido más de 12 meses de tratamiento para MAC y estén asintomáticos y presenten un incremento sostenido de CD4 > 100 cél./mm<sup>3</sup> (> seis meses).

## **5 METODOLOGÍA**

### **5.2 Tipo de estudio**

La investigación fue de tipo descriptiva porque dio a conocer los datos y características de la población en estudio; transversal ya que midió la prevalencia, magnitud y distribución de la enfermedad en un momento dado; y retrospectivo porque use datos de años anteriores a mi participación en el estudio; teniendo claro estos puntos y en el presente trabajo investigativo se estudió la prevalencia de los pacientes que viven con VIH/SIDA del Hospital General Isidro Ayora de Loja en un periodo determinado de tiempo.

### **5.3 Área de estudio**

El estudio se realizó en La Unidad de Atención Integral a Pacientes que viven con VIH/SIDA del Hospital General Isidro Ayora de Loja.

### **5.4 Universo**

Se consideró como universo 197 pacientes diagnosticados con VIH/SIDA atendidos en el Hospital General Isidro Ayora de Loja, en el periodo Abril 2007-Abril 2015.

### **5.5 Muestra**

Para determinar esta variable se tomó en cuenta a los 47 pacientes diagnosticados con VIH/SIDA que presenten alguna infección oportunista en el periodo 2007-2015.

### **5.6 Técnicas e Instrumento para la recolección de la información**

El instrumento que se aplicó fue un formulario que describe los datos personales que incluye nombres, apellidos, edad, código, N° de historia clínica, etc., así como las enfermedades oportunista y la fecha de aparición de estas, el cual se elaboró a partir de los datos obtenidos de las Historias clínicas de los pacientes y que sirvió para cumplir con los objetivos propuestos en el presente trabajo investigativo. El formato del formulario se expone en el anexo N° 1.

### **5.7 Procedimiento**

Para la elaboración del presente trabajo investigativo se solicitó los permisos respectivos al Hospital Isidro Ayora de Loja con el fin de tener acceso a las Historias Clínicas de los pacientes y poder realizar el proyecto de tesis, se recolectó la información obtenida mediante la aplicación de un formulario definiendo así la muestra y consecuentemente se procedió a tabular e interpretar los datos.

## 6 RESULTADOS

### EXPOSICIÓN DE LA INFORMACIÓN OBTENIDA DE LA APLICACIÓN DEL FORMULARIO

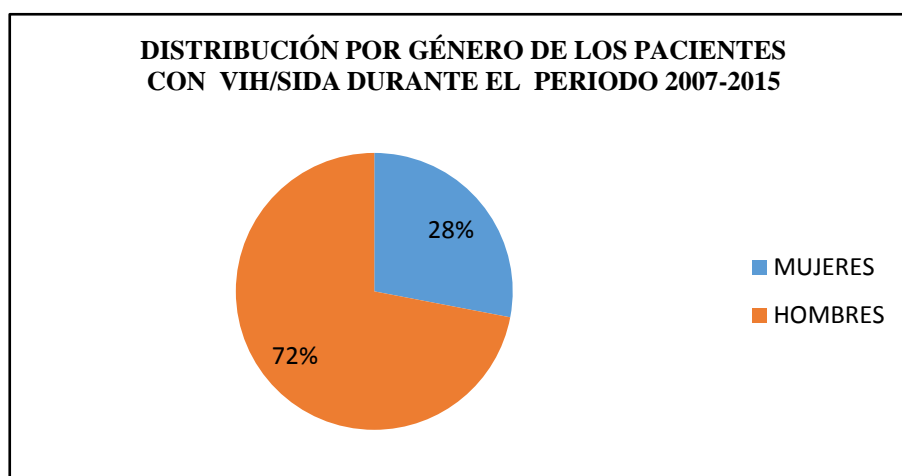
#### CUADRO N° 1

**DISTRIBUCIÓN POR GÉNERO DE LOS PACIENTES CON VIH/SIDA DURANTE EL PERIODO 2007-2015 DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA**

GÉNERO	FRECUENCIA	%
FEMENINO	55	28%
MASCULINO	141	72%
<b>TOTAL</b>	<b>196</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Historias clínicas de los pacientes  
**Autora:** Estudiante Cristina Maribel Pasaca Vásquez

#### GRÁFICO N° 1



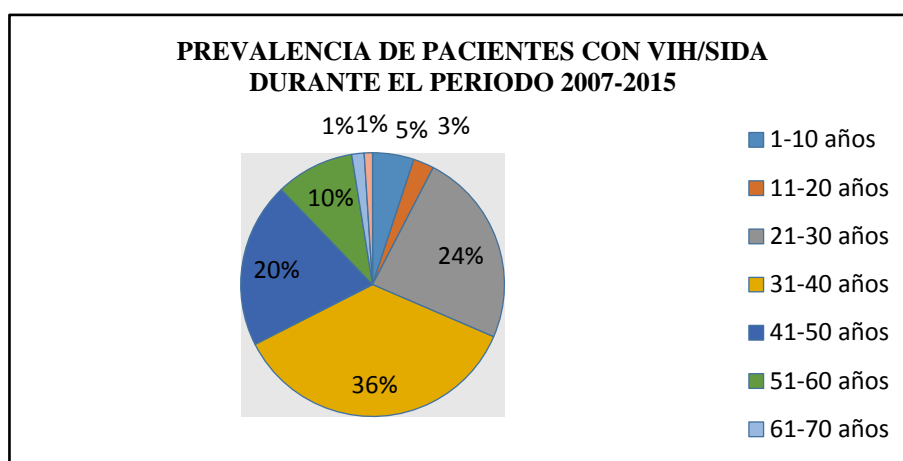
**Fuente:** Historias clínicas de los pacientes  
**Autora:** Estudiante Cristina Maribel Pasaca Vásquez

Del total de datos recolectados de los pacientes con VIH/SIDA del Hospital Isidro Ayora de Loja, el 72% (141 pacientes) son del género masculino siendo este el que predomina, en relación con el 28% (55 pacientes) del género femenino.

**CUADRO N° 2****DISTRIBUCIÓN POR EDAD DE PACIENTES CON VIH/SIDA DURANTE EL PERIODO 2007-2015 DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA**

<b>EDAD</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
1-10 años	10	5%
11-20 años	5	3%
21-30 años	47	24%
31-40 años	71	36%
41-50 años	40	20%
51-60 años	19	10%
61-70 años	3	1%
71-80 años	2	1%
<b>TOTAL</b>	<b>197</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Historias clínicas de los pacientes  
**Autora:** Estudiante Cristina Maribel Pasaca Vásquez

**GRÁFICO N° 2**

**Fuente:** Historias clínicas de los pacientes

**Autora:** Estudiante Cristina Maribel Pasaca Vásquez

De todas las personas que presentan VIH/SIDA el 36% (71 pacientes) tiene edades entre 31 a 40 años siendo esta la que prevalece, seguido por un 24% (47 pacientes) de 21-30 años, y con menor porcentaje está un 1% (2 pacientes) con edades entre 71-80 años.

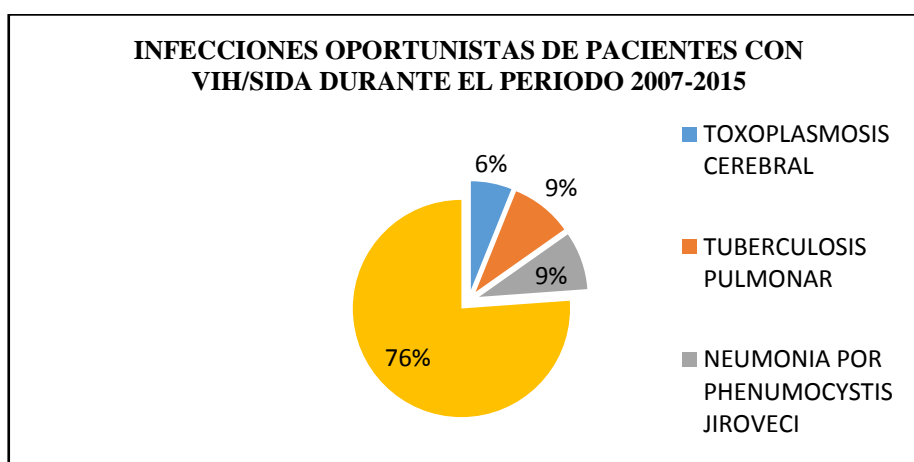
## CUADRO N° 3

**INFECCIONES OPORTUNISTAS PRESENTES EN LOS PACIENTES CON VIH/SIDA DURANTE EL PERIODO 2007-2015 DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA**

INFECCIÓN	FRECUENCIA	%
TOXOPLASMOSIS CEREBRAL	12	6%
TUBERCULOSIS PULMONAR	18	9%
NEUMONIA POR PHENUMOCYSTIS JIROVECI	17	9%
NINGUNA	150	76%
<b>TOTAL</b>	<b>197</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Historias clínicas de los pacientes  
**Autora:** estudiante Cristina Maribel Pasaca Vásquez

## GRÁFICO N° 3



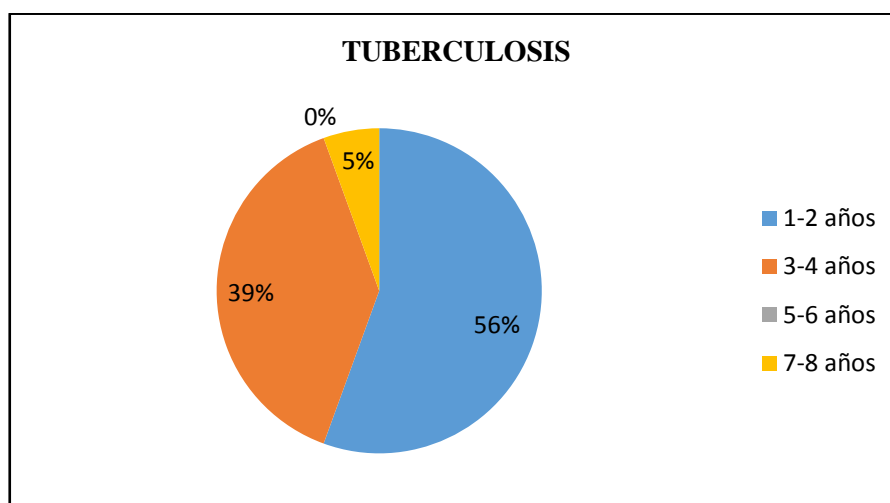
**Fuente:** Historias clínicas de los pacientes  
**Autora:** estudiante Cristina Maribel Pasaca Vásquez

Las infecciones oportunista presentes en el grupo de estudio son tuberculosis con 9% (18 pacientes), neumonía por phenumocystis jiroveci con 9% también (17 pacientes) y toxoplasmosis cerebral con 6% (12 pacientes), Además cabe mencionar que existe un 76% (150 pacientes) que no presentaron ninguna infección oportunista.



**CUADRO N° 4****TIEMPO DE APARICIÓN DE LAS INFECCIONES OPORTUNISTAS CON RELACIÓN A LA FECHA DE DIAGNÓSTICO DE VIH EN EL GRUPO DE ESTUDIO DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA**

<b>TUBERCULOSIS</b>		
<b>EDAD</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
1-2 años	10	56%
3-4 años	7	39%
5-6 años	0	0%
7-8 años	1	5%
<b>TOTAL</b>	<b>18</b>	<b>100%</b>
<b>Fuente:</b> Historias clínicas de los pacientes		
<b>Autora:</b> Estudiante Cristina Maribel Pasaca Vásquez		

**GRÁFICO N° 4**

**Fuente:** Historias clínicas de los pacientes

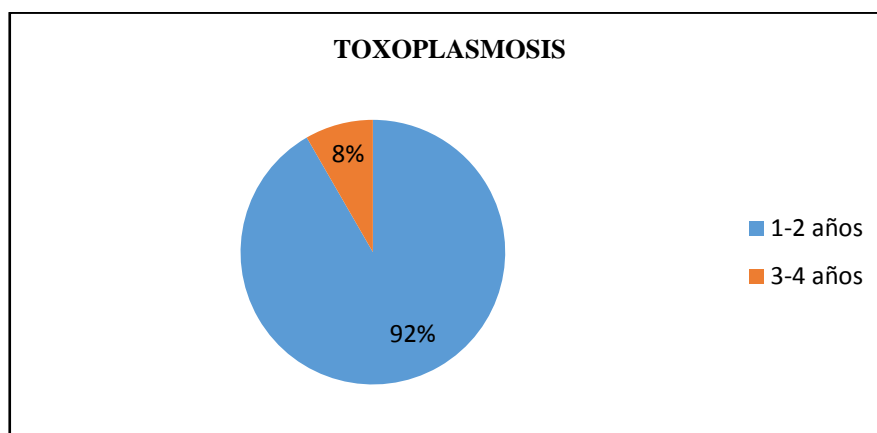
**Autora:** Estudiante Cristina Maribel Pasaca Vásquez

Tomando en cuenta que 18 pacientes presentaron tuberculosis de las cuales el 56% (10 pacientes) presentaron la infección dentro de los 2 primeros años, 39% (7 pacientes) a los 4 años y un 5% (1 paciente) a los 8 años.

CUADRO N° 5

TOXOPLASMOSIS		
EDAD	FRECUENCIA	%
1-2 años	11	92%
3-4 años	1	8%
<b>TOTAL</b>	12	100%
<b>Fuente:</b> Historias clínicas de los pacientes		
<b>Autora:</b> Estudiante Cristina Maribel Pasaca Vásquez		

GRÁFICO N° 5



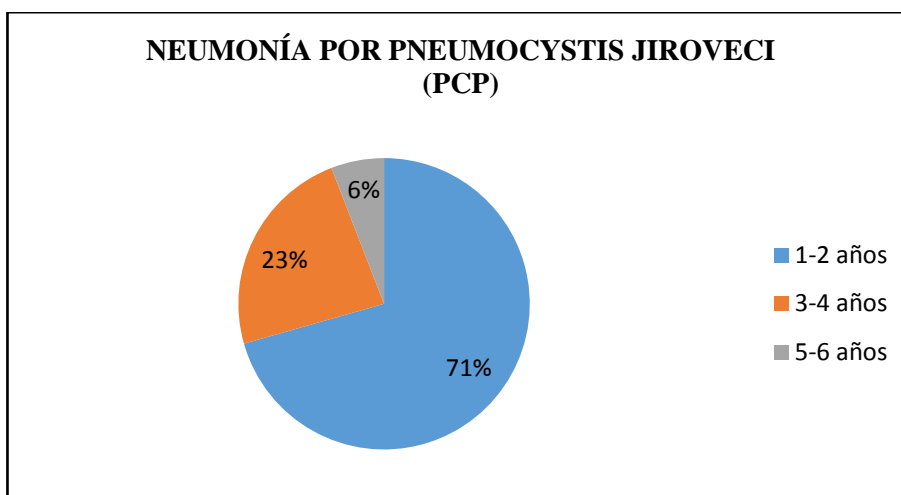
**Fuente:** Historias clínicas de los pacientes  
**Autora:** estudiante Cristina Maribel Pasaca Vásquez

De los 12 pacientes que presentaron toxoplasmosis el 92% (11 pacientes) la tuvo dentro de los 2 primeros años y el 8% (1 paciente) a los 4 años.

CUADRO N° 6

NEUMONÍA POR PNEUMOCYSTIS JIROVECI (PCP)		
EDAD	FRECUENCIA	%
1-2 años	12	71%
3-4 años	4	24%
5-6 años	1	5%
<b>TOTAL</b>	17	100%
<b>Fuente:</b> Historias clínicas de los pacientes		
<b>Autora:</b> Estudiante Cristina Maribel Pasaca Vásquez		

GRÁFICO N° 6



**Fuente:** Historias clínicas de los pacientes

**Autora:** Estudiante Cristina Maribel Pasaca Vásquez

De los 17 pacientes que presentaron Neumonía por Pneumocystis Jiroveci (PCP), el 71% (12 pacientes) presentaron la infección dentro de los 2 primeros años, el 24% (4pacientes) a los 4 años y el 5% (1 paciente) a los 6 años.

## 7 DISCUSIÓN

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) es un trastorno clínico y mortal que representa la última etapa clínica de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), donde el virus, mata o deteriora las células del sistema inmune y destruye progresivamente la capacidad del cuerpo de luchar contra ciertas infecciones y cáncer (Benenson, A. 2000).

Según un informe presentado por ONUSIDA en 2013, a nivel mundial se estima que en el año 2012 las personas que vivían con el VIH eran 35,3 millones, lo que representa un aumento en comparación con años anteriores, ya que más personas reciben tratamiento antirretroviral que puede mejorar su calidad de vidas. Se notificaron 2,3 millones de nuevas infecciones por el VIH a nivel mundial, lo que representa una disminución de 33 % en comparación con 3,4 millones en 2001. Al mismo tiempo, el número de muertes por sida también disminuyó de 2,3 millones en 2005 a 1,6 millones en 2012 (Informe mundial del ONUSIDA, 2013)

Tomando en cuenta que esta enfermedad tiene altas tasas de mortalidad y que afecta a todas las personas sin distinción de edad, raza o género se destaca la importancia de intensificar los esfuerzos de prevención, así como del seguimiento adecuado del tratamiento antirretroviral, con el fin de disminuir la aparición de infecciones oportunistas que en muchos de los casos es la causa de muerte de estos pacientes.

En relación al primer objetivo “Investigar la prevalencia de pacientes con VIH/SIDA durante el periodo 2007-2015”, se puede evidenciar un total de 197 pacientes registrados en el Hospital Isidro Ayora de Loja, de los cuales he tomado en cuenta edades de 1 a 80 años para toma de la muestra, y con intervalos de 10 para el cálculo de porcentajes, siendo así que las edades comprendidas entre 31 a 40 años son las más afectadas con un 36%, seguidas por las edades de 21 a 30 con un 24%, por otra parte el género masculino es el de mayor afectación con un 72%. En comparación con el estudio de “AVESA-ACCSI-ALIADAS EN CADENA VIH/SIDA en Venezuela” datos oficiales señalan que la mayoría de las nuevas infecciones por VIH se registran en la población de jóvenes entre 15 y 45 años de edad siendo la población más afectada la de los homosexuales. Otro estudio a nivel nacional revela que en Ecuador en el año 2009 se presentaron 4041 nuevos casos de VIH y 1295 casos de SIDA. En la provincia de Pichincha se presentaron 383 casos de VIH

y 263 de SIDA, además el sexo masculino fue más afectado en relación 1.5 a 1 respectivamente, estos resultados se relacionan con mi trabajo investigativo, lo que da a entender que nuestra ciudad no está alejada de la realidad del resto del país (Monica Y, Joanna Z. 2013).

En el segundo objetivo “Determinar las infecciones oportunistas presentes en los pacientes con VIH/SIDA”, se establece que del total de pacientes afectados un 24% presentaron infecciones oportunistas y el 76% no tuvieron ninguna patología sobreañadida a su enfermedad de base, siendo las infecciones presentes la tuberculosis, toxoplasmosis y neumonía por *Pneumocystis jiroveci* con 9%, 6% y 9% respectivamente. En contraste con un estudio de Europa donde reportan, que la neumonía por *Pneumocystis carinii* fue del 17,8%, siendo la más común en la región occidental y en la región del este la tuberculosis pulmonar fue la más común con 20,4% (Serraino, D. 2000).

En Latinoamérica, entre las infecciones oportunistas del SNC la encefalitis por toxoplasma ocupa el primer lugar, seguida por meningitis criptocócica, tuberculosis y menos frecuentemente, histoplasmosis y enfermedad de Chagas. Estudios reportan que el 25 % de pacientes VIH-SIDA presentaron toxoplasmosis, en Brasil. En México se encontró 5,1 % casos de toxoplasmosis. (Silvia R. 2004).

Un estudio Nacional realizado en el Hospital de Infectología “José Rodríguez Maridueña” de Guayaquil solo durante el año 2009 registró 1.637 casos nuevos de VIH/SIDA de los cuales se ha constatado un considerable número de pacientes con enfermedades oportunistas, representado por el primer lugar neumonía con el 33,8%, tuberculosis pulmonar con un 20, 4% y toxoplasmosis cerebral 45,8%, esto coincide con mi investigación ya que las enfermedades que se destacan entre los pacientes son las antes mencionadas.

En cuanto a tercer objetivo “Identificar el tiempo de aparición de las infecciones oportunistas con relación a la fecha de diagnóstico de VIH en el grupo de estudio”, y tomando en cuenta la muestra que fueron los 47 pacientes con VIH/SIDA que presentaron infecciones oportunistas, se describe que la tuberculosis pulmonar se presentó con un porcentaje del 56%, neumonía por *pneumocystis jiroveci* 71% y toxoplasmosis cerebral con el 92% todas se presentaron con mayor frecuencia dentro de los 2 primeros años; información que se relaciona con una investigación realizada por la Dirección General de

Epidemiología de México, donde reportó un promedio de 1,4 episodios de Infección Oportunista por paciente en un rango de 1 a 4 años, con esta información se identifica que la aparición temprana de estas infecciones se debe al incumplimiento del tratamiento antiretroviral indicado al paciente. En cambio si la infección oportunista se presenta de forma tardía o mejor aún no se llegara a presentar se hablaría de un buen estilo de vida por parte del paciente así como también un cumplimiento del tratamiento prescrito (Martin del Campo; 2009).

## 8 CONCLUSIONES

Luego del análisis del trabajo investigativo llegué a las siguientes conclusiones:

- La prevalencia de pacientes con VIH/SIDA durante el periodo 2007-2015 del Hospital Isidro Ayora fue de 197 personas infectadas en un periodo de tiempo determinado.
- Las principales infecciones oportunistas presentes en los pacientes con VIH/SIDA del Hospital Isidro Ayora son tuberculosis pulmonar, toxoplasmosis cerebral y neumonía por pneumocystis jiroveci, con 38, 26% y 36% respectivamente.
- El tiempo de aparición de la tuberculosis pulmonar se presentó con un porcentaje de 56% dentro de los 2 primeros años, 39% a los 4 años y el 5% a los 8 años, neumonía por pneumocystis jiroveci 71% presentaron la infección dentro de los 2 primeros años, el 24% a los 4 años, el 5% a los 6 años y toxoplasmosis cerebral de la cual 92% presenta su aparición dentro de los 2 primeros años y el 8% a los 4 años.

## **9 RECOMENDACIONES**

- Dentro del manejo integral de los pacientes pertenecientes a este grupo de estudio, se sugiere mantener la vigilancia y control de la enfermedad de base.
- Incentivar y concientizar a los pacientes sobre un control adecuado de su enfermedad y el seguimiento correcto del tratamiento antirretroviral para así poder disminuir la aparición de enfermedades oportunistas.
- Capacitar y Actualizar constantemente a todos los funcionarios de la salud para que conozcan del manejo a estos pacientes con la finalidad de un trato adecuado y efectivo.



## 10 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Centro Nacional de Información de Medicamentos [CIMED]. (2003). Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Costa Rica. Hall, V.
2. Codina, C. Martín, M. Ibarra, O. La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana.
3. Chauca, E. (2004). Historia Natural de la infección por el VIH. Colegio Odontológico de Perú. Perú.
4. Chiang, H. (2010). Tinta china en orina como método de diagnóstico en criptococosis diseminada asociado a VIH-SIDA. Hospital de Infectología Jose Rodriguez M. Ecuador.
5. Fauci, A. Kasper, S. Hauser, L. Longo, J. Jameson, L. Loscalzo, J. (2012). Harrison Principios de Medicina Interna. México. McGraw-Hill Companies. Inc.
6. Gobierno de Chile. (2010). Guía Clínica Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida VIH/SIDA. Chile: Ministerio de Salud.
7. Lizarazo, J. Castro, F. De arco, M. Chaves, O. Peña, Y. (2005). Infecciones oportunistas del sistema nervioso central en pacientes con VIH atendidos en el Hospital Universitario Erasmo Meoz, Cúcuta, 1995-2005. *Infectio* 2006; 10(4): 226-231.
8. “Manual de Procedimientos Estandarizados para la Vigilancia Epidemiológica del VIH – SIDA”. (2012): México: Dirección General de Epidemiología.
9. Ministerio de Salud Pública [MSP]. (2012). *Guía de atención integral para Adultos y Adolescentes con infección por VIH/SIDA*. Ecuador.
10. Pacheco, J. (2011). *Proyecto de actualización de conocimientos laparoscópicos básicos al personal médico del Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital General Provincial Isidro Ayora de Loja durante el Periodo abril – agosto 2011*. Universidad Técnica Particular de Loja. Loja.

11. Pilco, A. (2011). *Capacitación para la prevención del VIH-SIDA en los adolescentes del Colegio Técnico Tomas Bernardo Oleas la parroquia de Cajabamba. Cantón Colta .Provincia de Chimborazo. 2010. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Riobamba.*
12. Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/SIDA. (1999). *Enfermedades oportunistas relacionadas con el VIH.*
13. Rincón, S. (2004). *Enfermedades asociadas en pacientes con VIH-SIDA en el Hospital Universitario.* Universidad del Zulia. Maracaibo.
14. San Andrés, F. (2001). *Análisis de la morbimortalidad en una cohorte de 1.115 pacientes con infección VIH (1989 – 1997).* Universidad Complutense de Madrid. Madrid.
15. Benenson, A. *Manual para el control de las enfermedades transmisibles.* Decimosexta edición. OPS/OMS. Pub. Científica No. 564. 2000.
16. The Foundation for Professional Development. *Southern African HIV Clinicians Society. HIV/AIDS Management Course.* Pretoria University; Feb 2004.
17. Serraino, D y col. *Epidemiological aspects of major opportunistic infections of the respiratory tract in person with aids. Europe. 1993-2000.*



**ANEXO I**  
**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**  
**AREA DE LA SALUD HUMANA**  
**CARRERA DE MEDICINA**

Prevalencia de pacientes con VIH/SIDA que presentan infecciones oportunistas atendidas en el Hospital General Isidro Ayora durante el periodo 2007-2015

Código  N° H. Clínica  C.I.

Edad:

Género:

Ocupación:

Lugar de residencia:

Lugar de procedencia:

Fecha de Diagnóstico de VIH:

Fecha de presentación de la Enfermedad Oportunista:

**INFECCIONES OPORTUNISTAS**

Fecha	CD4	Toxoplasmosis	Neumonía por Pneumocystis jiroveci (PCP)	Mycobacterium avium complex MAC	Criptococosis	Histoplasmosis


Fecha	CD4	Isosporidiasis	Coccidioidomicosis	Paracoccidioidomicosis	Microsporidiosis

Fecha	CD4	Citomegalovirus (CMV)	Virus del Herpes Simple (VHS)	Virus del Papiloma Humano (VPH)	Candidiasis

Fecha	CD4	Tuberculosis	Enfermedad de Chagas	Leishmaniasis	Bartonella

Fecha: .....

## ANEXO II



# THE CANADIAN HOUSE CENTER

## THE CANADIAN HOUSE CENTER


El que suscribe, en representación de **THE CANADIAN HOUSE CENTER CIA. LTDA**, el cual está aprobado por el Ministerio de Educación del Ecuador según resolución **Ministerial N° 320 - 15**.

**CERTIFICA.-**

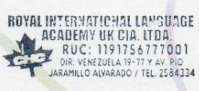
Que el resumen de tesis titulada **“PREVALENCIA DE PACIENTES CON VIH/SIDA QUE PRESENTAN INFECCIONES OPORTUNISTAS ATENDIDAS EN EL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DURANTE EL PERIODO 2007 - 2015”**, realizado por Cristina Maribel Pasaca Vasquez, con cedula de identidad 1105173528 estudiante de la **CARRERA DE MEDICINA HUMANA** de la Universidad Nacional de Loja, ha sido debidamente traducido por el Lic. Ross Sampayo docente coordinador de nuestra prestigiosa entidad especializada en la buena enseñanza del idioma inglés.

Se expide el presente documento, de acuerdo a la Ley, para los fines necesarios.

Loja, 29 de Agosto de 2016





**Lic. Ross Sampayo**  
**COORDINADOR GENERAL**  
**THE CANADIAN HOUSE CENTER**



**ROYAL INTERNATIONAL LANGUAGE ACADEMY CIA. LTDA**  
RUC: 119175677001  
DIR: VENEZUELA 19-77 Y AV. PLO JARAMILLO ALVARADO / TEL: 2584224

[www.thecanadianhousecenter.com](http://www.thecanadianhousecenter.com)

Loja Matriz: Venezuela 19-77 Entre José María Peña y Av. Plo Jaramillo Alvarado • Loja-Ecuador • Teléfonos: 2584334/2584450  
Loja Centro: Miguel Riofrio 14-35 Entre Bolívar y Sucre • Loja-Ecuador • Teléfono: 2571800

 /CHCLoja
  @CHCLoja

## ANEXO III



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**  
**ÁREA DE LA SALUD HUMANA**  
**COORDINACIÓN CARRERA DE MEDICINA**

MEMORÁNDUM Nro.01889 CCM-ASH-UNL

*Autorizado:  
 Dr. Jorge Garapini, favor  
 brindar los facilidades*

PARA: Ing. Byron Guerrero Jaramillo  
 GERENTE DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA LOJA

DE: Dr. Patricio Aguirre Aguirre  
 COORDINADOR DE LA CARRERA DE MEDICINA

HOSPITAL GENERAL  
 ISIDRO AYORA

FECHA: 07 de julio 2015

COORDINACIÓN DE DOCENCIA  
 E INVESTIGACIÓN



ASUNTO: Solicitar autorización para desarrollo de trabajo de investigación

Por medio del presente, me dirijo a usted con la finalidad de expresarle un cordial y respetuoso saludo, deseándole éxito en el desarrollo de sus delicadas funciones.

Aprovecho la oportunidad para solicitarle de la manera más respetuosa, se digne conceder su autorización para que la **Srta. Cristina Maribel Pasaca Vásquez**, estudiante de la Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja, pueda ingresar a la Unidad de Atención Integral a pacientes que viven con VIH/SIDA y el acceso a las historias clínicas para la recolección de datos; información que le servirá para la realización de la tesis **"PREVALENCIA DE PACIENTES CON VIH/SIDA QUE PRESENTAN INFECCIONES OPORTUNISTAS ATENDIDAS EN EL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DURANTE EL PERIODO 2007-2015"**, trabajo que lo realizará bajo la supervisión del **Dr. Héctor Velepucha**, Catedrático de esta Institución.

Por la atención que se digne dar al presente, le expreso mi agradecimiento personal e institucional.

Atentamente,

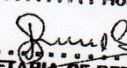
Dr. Fernando Patricio Aguirre Aguirre  
 COORDINADOR DE LA CARRERA DE MEDICINA  
 DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA - UNL  
 C.c.- Archivo

Sip.

HOSPITAL GENERAL  
 ISIDRO AYORA

RECIBIDO

9-07-2015  
 Loja a..... Hora 10:40'

Firma:   
 SECRETARÍA DE GERENCIA