

**COMPORTAMIENTO SOCIODEMOGRAFICO Y ENFERMEDADES
OPORTUNISTAS. PACIENTES ADULTOS CON VIH/SIDA. HOSPITAL
UNIVERSITARIO DE NEIVA. 1 DE JUNIO DE 2007 A 1 DE JUNIO DE 2009.**

**ALVARO HERNANDO SALAMANCA
DIEGO FELIPE CUELLAR SALAS
OLGA LORENA CHAUX LOZANO**

**UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
NEIVA - HUILA
2009**

**COMPORTAMIENTO SOCIODEMOGRAFICO Y ENFERMEDADES
OPORTUNISTAS. PACIENTES ADULTOS CON VIH/SIDA. HOSPITAL
UNIVERSITARIO DE NEIVA. 1 DE JUNIO DE 2007 A 1 DE JUNIO DE 2009.**

**ALVARO HERNANDO SALAMANCA
DIEGO FELIPE CUELLAR SALAS
OLGA LORENA CHAUX LOZANO**

**Trabajo de grado presentado como requisito para optar al titulo de MEDICO y
CIRUJANO**

**Asesores
SANDRA MILENA GUALTEROS TRUJILLO
Md Internista – Infectologa**

**DOLLY CASTRO BETANCOURT
Enfermera - Mg en Epidemiología**

**UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
NEIVA - HUILA
2009**

Nota de aceptación:

Firma presidente del jurado

Firma del jurado

Firma del jurado

Neiva, Diciembre 13 de 2009

DEDICATORIA

A nuestros queridos familiares por su apoyo incondicional

ALVARO HERNANDO
DIEGO FELIPE
OLGA LORENA

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan sus agradecimientos

El presente trabajo es esfuerzo en el cual, directa o indirectamente, participaron varias personas leyendo, opinando, corrigiendo, teniéndome paciencia, dando ánimo, acompañando en los momentos de crisis y en los momentos de felicidad.

Agradecemos a la Dra. Sandra Milena Gualteros, Médica Internista y la Mg Dolly Castro Betancourt, Enfermera Magíster en Epidemiología, por la paciencia y la dirección de este trabajo.

A todos mil gracias.....

CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCIÓN	14
1. ANTECEDENTES DEL PROBLEMA	16
2. FORMULACION DEL PROBLEMA	20
3. JUSTIFICACION	22
4. OBEJTIVOS	23
4.1 OBJETIVO GENERAL	23
4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS	23
5. MARCO TEORICO	24
5.1 AGENTE ETIOLÓGICO – VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA	24
5.2 CICLO DE REPLICACIÓN DEL VIH	24
5.3 TRANSMISIÓN	25
5.3.1 Transmisión sexual	25
5.3.2 Transmisión por la sangre y hemoderivados	25
5.4 FISIOPATOLOGÍA Y PATOGENIA	26

5.4.1	Infección primaria, viremia inicial y diseminación del VIH	26
		Pág.
5.4.2	Establecimiento de la infección crónica y persistente persistencia de replicación vírica	27
5.4.3	Dinámica vírica	28
5.4.4	Latencia clínica en contraste con latencia microbiológica	28
5.5	ENFERMEDAD AVANZADA POR VIH	28
5.6	DIAGNÓSTICO Y VIGILANCIA ANALÍTICA DE LA INFECCIÓN POR EL VIH	29
5.6.1	Diagnóstico de la infección por VIH	30
5.6.2	Vigilancia analítica de los pacientes con infección por el VIH	30
5.6.2.1	Recuentos de linfocitos T CD4+	30
5.6.2.2	Determinaciones del RNA del VIH	31
5.7	MANIFESTACIONES CLÍNICAS	32
5.7.1	Síndrome agudo por el VIH	32
5.7.2	Estadio asintomático-latencia clínica	33
5.7.3	Enfermedad sintomática	34
6.	OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES	36
6.1	CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS	36

6.2	CARACTERISTICAS CLINICAS	36
		Pág.
7.	DISEÑO METODOLÓGICO	38
7.1	TIPO DE INVESTIGACIÓN	38
7.2	ÁREA DE ESTUDIO	38
7.3	POBLACIÓN Y MUESTRA	38
7.4	TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN	38
7.5	INSTRUMENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN	39
7.6	PRUEBA PILOTO	39
7.7	CODIFICACIÓN Y TABULACIÓN	39
7.8	ASPECTOS ÉTICOS	39
8.	RESULTADOS	40
9.	DISCUSION	52
10.	CONCLUSIONES	54
11.	RECOMENDACIONES	55

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Grafica 1	Distribución por genero en pacientes hospitalizados con diagnostico de VIH en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009
Grafica 2	Numero de casos por grupo de edad en pacientes hospitalizados con diagnostico de VIH en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009
Grafica 3	Estado Civil de Pacientes hospitalizados con diagnostico de VIH en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009
Grafica 4	Tendencia sexual en Pacientes hospitalizados con diagnostico de VIH en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009
Grafica 5	Ocupación de Pacientes hospitalizados con diagnostico de VIH en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009
Grafica 6	Régimen de salud de Pacientes hospitalizados con diagnostico de VIH en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009

LISTA DE TABLAS

		Pág.
Tabla 1	Procedencia de Pacientes hospitalizados con diagnostico de VIH en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009	42
Tabla 2	Frecuencia de Enfermedades oportunistas de Pacientes hospitalizados con diagnostico de VIH en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009	44
Tabla 3	Conteo de CD4 en Toxoplasmosis cerebral en Pacientes hospitalizados con diagnostico de VIH en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009	45
Tabla 4	Carga viral en Toxoplasmosis cerebral en Pacientes hospitalizados con diagnostico de VIH en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009	46
Tabla 5	Conteo de CD4 en TBC pulmonar en Pacientes hospitalizados con diagnostico de VIH en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009	46
Tabla 6	Carga viral en TBC pulmonar en Pacientes hospitalizados con diagnostico de VIH en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009	47
Tabla 7	Conteo de CD4 en Candidiasis Oral en Pacientes hospitalizados con diagnostico de VIH en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009	47
Tabla 8	Carga viral en Candidiasis Oral y/o esofágica en pacientes hospitalizados con diagnostico de VIH en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a	48

1 de junio de 2009

		Pág.
Tabla 9	Conteo de CD4 en diarrea cronica en Pacientes hospitalizados con diagnostico de VIH en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009	48
Tabla 10	Carga viral en Diarrea crónica en pacientes hospitalizados con diagnostico de VIH en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009	49
Tabla 11	Frecuencia de tratamiento antirretroviral previo a la hospitalización en Pacientes hospitalizados con diagnostico de VIH en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009	49
Tabla 12	Estancia Hospitalaria en Pacientes hospitalizados con diagnostico de VIH en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009	50
Tabla 13	Mortalidad en Pacientes hospitalizados con diagnostico de VIH en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009	50
Tabla 14	Mortalidad en las principales enfermedades oportunistas en Pacientes hospitalizados con diagnostico de VIH en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009	50

RESUMEN

El objetivo: Establecer el comportamiento sociodemográfico y enfermedades oportunistas de pacientes adultos hospitalizados con diagnóstico VIH/SIDA en el Hospital Universitario de Neiva entre 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009.

Metodología: de 115 pacientes con diagnóstico de VIH/SIDA, que ingresaron entre junio del 2007 a junio del 2009. Se excluyeron 22 (por no encontrar en archivo la historia clínica y 5 en los que el diagnóstico no correspondía). A las 93 historias clínicas restantes se les aplicó el instrumento de recolección de datos, que se analizaron y se obtuvieron gráficas de frecuencia y estadística descriptiva.

Resultados: El género masculino (71%), la edad entre 31-45 años (54.8%), los solteros (50.5%), la tendencia heterosexual (29%), la procedencia de Neiva (52.7%); el régimen subsidiado (64.5%) mostraron mayor incidencia. La toxoplasmosis cerebral (41.9%) es la oportunista de mayor frecuencia y la más relacionada con la mortalidad (42,8%), con relación a la carga viral estos pacientes presentaban menos de 100.000 copias (30.8%), habían recibido tratamiento retroviral previo (35,5%). La permanecieron en la institución fue entre 6-15 días (42.2%)

Palabras claves: VIH/SIDA, enfermedad oportunista, carga viral, conteo de CD4.

ABSTRACT

The goal: To establish the demographic and illness behavior opportunists of adult patients hospitalized with a diagnosis HIV / AIDS at the Hospital Universitario de Neiva between 1 June 2007 June 1, 2009.

Methods: 115 patients diagnosed with HIV / AIDS, who were admitted between June 2007 to June 2009. It excluded 22 (file not found on clinical history and 5 in the that the diagnosis did not correspond). In the 93 patient records we applied the remaining data collection instrument, which is analyzed, and frequency graphs and statistics descriptive.

Results: The male (71%), age between 31-45 years (54.8%), singles (50.5%), the trend heterosexual (29%), the origin of Neiva (52.7%), the subsidized regime (64.5%) showed the highest incidence. Cerebral toxoplasmosis (41.9%) is the most frequent opportunistic and most related to mortality (42.8%) with respect to the loading viral these patients had less than 100,000 copies (30.8%) had received prior antiretroviral treatment (35.5%). The remained in the institution was between 6-15 days (42.2%)

Keywords: HIV / AIDS, opportunistic infection, viral load counts CD4.

INTRODUCCION

El virus de la inmunodeficiencia humana ha sido claramente identificado como la causa del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). Dada las características de este virus, la enfermedad ha llegado a tocar a todas las naciones del mundo y a todos los sectores de un país, sin respetar, edad, género o estrato social. Según cifras de la Organización Mundial de la Salud, en el año 2005, 40,3 millones de personas convivían con el VIH en el mundo y, de éstas, 160.000 en Colombia. El sida fue el causante de 3,1 millones de defunciones en el mismo año, 8.200 de ellas en Colombia. Oficialmente, hasta el 31 de diciembre de 2005 en nuestro país solamente se habían reportado 46.809 casos de infección por el VIH.

Las personas que padecen de esta infección sufren trastornos severos en la inmunidad celular que los predisponen a enfermedades oportunistas, que pueden afectar cualquier sistema, estas complicaciones contribuyen en gran medida en la morbilidad y la mortalidad de los pacientes. El estado de inmunodeficiencia y la presencia concomitante de una infección o condición oportunista en un paciente VIH positivo se expresa entre otras a través del conteo disminuido de linfocitos CD4, considerándolo como un marcador de riesgo predictivo para la ocurrencia de tales situaciones; de manera tal que en la historia natural de una infección oportunista se asocia a un número decreciente de células CD4+.

De acuerdo al informe del Programa de Naciones Unidas contra el SIDA (ONUSIDA) las edades más afectadas por el SIDA comprenden entre 25 y 34 años; los casos de infección por VIH que tuvieron lugar en el año 2007 se produjeron a través de la vía de transmisión heterosexual; Las enfermedades oportunistas con mayor incidencia fueron ocasionadas por toxoplasma gondii, citomegalovirus y herpes virus.

En los últimos años se ha reportado una disminución de la incidencia de infecciones oportunistas en los países industrializados en donde la terapia antirretroviral de alta efectividad es de acceso universal. Cabe destacar que conforme aumenta la sobrevivencia del enfermo con VIH, con las nuevas terapéuticas combinadas de antivirales, se establece un reto en el diagnóstico y tratamiento de estas entidades.

Dado lo anterior, nos motivamos a realizar la siguiente investigación orientada a identificar el comportamiento sociodemográfico del VIH/SIDA, en pacientes que

acudieron a la unidad de infectología del HUHMP, en el periodo comprometido entre junio del 2007 a junio del 2009; utilizando como base de información las historias clínicas.

1. ANTECEDENTES DEL PROBLEMA

En 1978, se detectó en San Francisco, EU el primer caso de SIDA en un hombre homosexual pero la historia del virus de la Inmunodeficiencia Humana(VIH) no comienza obviamente en Los Angeles en 1981. Dicha referencia nos remite a la primera comunicación en la literatura médica, aunque ulteriores estudios retrospectivos permiten detectar casos en pacientes fallecidos en la década del 70 en Africa. En junio de 1981, se describió, por primera vez, el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) en varones jóvenes y homosexuales que padecían sarcoma de Kaposi y/o neumonía por *Pneumocystis carinii*. El dato lo reporta Michael Gottlieb de la Facultad de Medicina de la Universidad de California, quien observó extrañas infecciones características de pacientes inmunocomprometidos en jóvenes homosexuales previamente sanos.¹

El descubrimiento reveló que los pacientes presentaban un cuadro de inmunodeficiencia severa caracterizada por la disminución de linfocitos CD4. Este cuadro se observó en usuarios de drogas intravenosas, hemofílicos y personas a las que se les había realizado una transfusión de sangre. La infección fue inmediatamente asociada con hombres que tienen sexo con hombres, y para fines de 1981 ya se diagnosticaron 422 casos y 159 muertes. Luego de varios casos de contagio de pacientes hemofílicos reportados durante un encuentro de la FDA (Food and Drug Administration) sobre productos de la sangre, Bruce Voeller, ex director de la National Gay Task Force propuso llamar a la nueva enfermedad Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). el número de casos de SIDA en EE.UU era ya para ese entonces de 1614, con 619 muertes.

En 1984 Se identificó el virus responsable del SIDA, se le llamo VIH, un virus que puede contagiarse por sangre o por vía sexual. Había 11.055 casos de SIDA en EE.UU. y 5.620 muertes. En 1985 Se desarrollaron las primeras pruebas para detectar anticuerpos contra el VIH y se comenzaron a utilizar en los productos sanguíneos en EE.UU. El CDC lleva a cabo la I Conferencia Internacional de SIDA en Atlanta. que resaltaba la importancia de otorgar información sobre los comportamientos sexuales para prevenir el contagio La II Conferencia Internacional de SIDA se realizó en París y se presentaron las primeras cifras estimativas del Africa. La OMS (Organización Mundial de Salud) calculó que había entre 5 y 10 millones de personas que vivían con VIH en todo el mundo.²

Según ONUSIDA y OMS se estima que para el año 2007 existen 32 en el mundo

¹ Dennis L. . Principios de Medicina Interna, 16Ed, Bogotá, 2005, 1190, Vol I.

² Stebbing J, Gazzar B, Douek D, Where does HIV Live?. N Engl J Med. Massachusetts. Vol. 350; 1872 – 1880.

son 33,2 millones personas viven con VIH de las cuales el 96,2% son adultos, además de que se presentaron 2,5 millones nuevas infecciones por el VIH en 2007 de las cuales el 84% son adultos y que se presentaron 2,1 defunciones causadas por el sida en 2007³.

Los sistemas de vigilancia de los casos de sida no permiten detectar los cambios recientes en las tendencias sociodemográficas de la infección por el VIH debido al largo período de latencia de la enfermedad, que, por otra parte, se ha prolongado sustancialmente desde la introducción de los tratamientos antirretrovirales de gran actividad. Por ello, tanto en Estados Unidos como en Europa, se ha recomendado la implantación de sistemas de notificación de las infecciones por el VIH. Sin embargo, en Europa, los tres países que han declarado las dos terceras partes de los casos de sida carecen de estos sistemas de vigilancia o se están implantando en la actualidad.⁴

En un estudio publicado en España en el 2004 encontró que edad media de los nuevos diagnósticos sin criterios de sida ha sido de 34 a 43 $\pm$ 9,32 años, mientras que en los casos de sida ocurridos durante el período 1991-1995 la edad media fue de 31,67 $\pm$ 7,64 años⁵. Los estudios Colombianos indican que el grupo etáreo más afectado por el SIDA es el de 15 a 49 años de edad; esto relacionado porque poseen la gran mayoría de factores de riesgo como: relaciones sexuales sin preservativo, promiscuidad, mayor consumo de alcohol y drogas alucinógenas, realización de tatuajes y/o perforaciones, préstamo de agujas para estos fines, mayor probabilidad de ser transfundidos o trasplantados y conocimientos inadecuados o deficientes^{6,7}. Se considera que cada año aumentan las infecciones por VIH en casi 5 millones de casos nuevos, de los cuales la mitad está constituida por jóvenes adultos entre 15 y 24 años de edad, razón por la cual el VIH/SIDA ha pasado a ser reconocida como una enfermedad de los jóvenes. A nivel Surcolombiano en un estudio realizado por Cuellar y colaboradores entre los años 1988 1998 mostró que el mayor número de casos (80%) se encontraba entre los 20 y 39 años.⁸

³ Situación de la epidemia de sida, diciembre de 2007 ONUSIDA/OMS.

⁴ Infuso A, Hamers FF, Downs AM, Alix J. HIV reporting in Western Europe: national systems and first european data. *Eurosurveillance* 2000;5:13-7.

⁵ ZULAICA, Daniel et al. Características epidemiológicas de las nuevas infecciones causadas por el VIH comparadas con los casos de sida: La epidemia de VIH/ sida en el País Vasco. *Gac Sanit* [online]. 2004, vol.18, n.2, pp. 145-149. ISSN 0213-9111.

⁶ Instituto Nacional de Salud. Ministerio de Salud. República de Colombia. Subdirección de Epidemiología y Laboratorio Nacional de Referencia. Programa Nacional de Prevención y Control ITS/SIDA. Colombia 1983-2002. Bogotá: Instituto Nacional de Salud; 2002.

⁷ Sarmiento MC. Enfermedades transmisibles en Colombia: cambios ambivalentes. *Rev Salud Publica* 2000; 2: 82-93.

⁸ Cuellar, Comportamiento de VIH en el Huila, Neiva, 2002, designación de trabajo de grado, Universidad Surcolombiana, Facultad de salud.

Con respecto a la distribución por género esta también ha tenido ciertas modificaciones desde la descripción la enfermedad pues inicialmente esta solamente fue identificada en hombres, actualmente en estados unidos según reportes del CDC por cada 4 hombres hay una mujer infectada de VIH (74% y 26% respectivamente),⁹ esta misma tendencia se repite para Latinoamérica y Colombia y el Huila.^{10,11}

Dentro de la literatura mundial se ha descrito las cambiantes características sociodemográficas de los pacientes infectados con VIH pues como se describió anteriormente inicialmente esta relaciono infección con personas con tendencias homosexuales. Aunque cerca del 53 y 71% de las infecciones nuevas en EU sigue ocurriendo en varones homosexuales y 33% de las nuevas infecciones son por contagios heterosexuales, la transmisión entre miembros del mismo sexo es la forma más frecuente transmisión en todo el mundo, en particular en países en desarrollo. Esta misma tendencia es documentada por la OMS para America Latina y Colombia.^{12,13}

Desde el comienzo de la enfermedad son innumerables las investigaciones que han relacionado el VIH con enfermedades oportunistas, pero con frecuencia no se hacen diagnósticos certeros y en el caso de las infecciones oportunistas en pacientes de países pobres está ampliamente basado en métodos convencionales, que produce demoras innecesarias en el diagnóstico.

Investigadores del Hospital Universitario Erasmo Meoz de Cúcuta, encontraron que las infecciones oportunistas del sistema nervioso central son frecuentes en la población con VIH y tienen un gran impacto sobre su supervivencia. Encontraron ciento treinta y un casos de infección del sistema nervioso central. Predominaron los hombres (72,5%) y los adultos jóvenes (promedio 33,8 años). Estas fueron: encefalitis por *Toxoplasma gondii* (56,5%), criptococosis meníngea (38,9%) y tuberculosis meníngea (4,6%). Sólo el 31,3% de los pacientes estaba recibiendo terapia antirretroviral de alta efectividad. De los pacientes evaluados, 93,0% tenía menos de 200 células CD4+/mm³.¹⁴

⁹ CDC. HIV/AIDS Surveillance Report, 2007. Vol. 19. Atlanta: US Department of Health and Human Services.

¹⁰ ONUSIDA/OMS. Op. cit.

¹¹ Ibid., p.5

¹² Dennis. Op. cit.

¹³ Cuellar. Op. cit.

¹⁴ Lizarazo J, Castro F y col. 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.

Ávila y González publicaron en el Acta Neurológica Colombiana un artículo en donde presentaron algunas manifestaciones neurológicas del SIDA en 67 pacientes atendidos en un Hernando Moncaleando Perdomo de Neiva, este llama la atención sobre el predominio de enfermos jóvenes (67% tenían entre 20 y 40 años) del género masculino (89%), el poco número de pacientes (20%) que estaban recibiendo terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA) y al igual que el reporte hecho por Lizarazo la mayoría de de infecciones oportunistas son del sistema nervioso central (65%). Dichas infecciones, en orden de frecuencia fueron: toxoplasmosis cerebral (37%), criptococosis meníngea (16%) y tuberculosis del sistema nervioso (12%). La mortalidad en esta serie fue del 45%.¹⁵

Un grupo de investigadores de la Universidad de Antioquia en Medellín estudiaron ciento tres pacientes en edades comprendidas entre 2 y 74 años; el 70% (72/103) presentaba diarrea al ingreso al estudio; la mayoría (83,5%) fueron hombres. La frecuencia de microsporidiosis en este estudio fue relativamente baja (3,9%); además, como era de esperarse, la mayoría de los casos de microsporidiosis estuvieron asociados con diarrea prolongada y recuentos de LTCD4+ menores de 100 cél/μl y cargas virales superiores a 100.000 copias (3/4).¹⁶

En otro estudio similar publicado en el 2002 en Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo entre los años 1988 y 1998 donde además del comportamiento sociodemográfico comentado anteriormente, se trataron de especificar cuáles eran los agentes oportunistas mostro que el principal agente oportunista era el Mycobacterium tuberculosis (44.72%), el cual también era el que mas se relacionaba con la muerte del paciente, de los agentes que involucraban el SNC estaba en primer lugar el Toxoplasma (24,60%) y la meningitis por Criptococo. Además se reconoció el impacto de otras enfermedades oportunistas como son la candidiasis oral y la neumonía por Neumocistis carini.

¹⁵ Ávila G, González G. Algunas manifestaciones neurológicas del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) en pacientes del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva 2001-2004. *Acta Neurol Colomb* 2007;23:90-94.

¹⁶ Navarro-I-Martinez L, da Silva AJ, Botero Garces JH, Montoya Palacio MN, Del Aguila C, Bornay-Llinares FJ. Cryptosporidiosis in HIV-Positive Patients from Medellin, Colombia.

2. FORMULACION DEL PROBLEMA

La infección del VIH y SIDA es una pandemia global, actualmente se calcula que alrededor de 37 millones de adultos están infectados por el VIH en todo el mundo, la cifra acumulada de muertes relacionadas con el SIDA en todo el mundo en el año 2003 excede los 20 millones. La epidemia de VIH se ha producido en forma de "ondas" en distintas regiones del mundo, teniendo características algo diferentes según la demografía del país y la región estudiada y según el momento en que se produjo la penetración del VIH en la población¹⁷

El principal mecanismo de transmisión del VIH en todo el mundo es sin lugar a dudas el contacto heterosexual; esto es especialmente cierto y se ha observado desde el inicio de la enfermedad en los países en vías de desarrollo, donde el número de varones y mujeres infectados es casi el mismo. No obstante, en los países más prósperos, incluido Estados Unidos, se ha producido un cambio gradual de modo que, de los casos nuevos de SIDA, la prevalencia es más elevada entre los heterosexuales que en los varones homosexuales, en 2002, el SIDA era la sexta causa principal de muerte entre los estadounidenses de 25 a 44 años de edad¹⁸. El número anual de defunciones relacionadas con el SIDA en Estados Unidos disminuyó aproximadamente 70% entre 1995 y 2002 que se debe a varios factores, como los adelantos en la profilaxis y el tratamiento de las infecciones oportunistas, la creciente experiencia de los profesionales sanitarios en la asistencia a los pacientes infectados por el VIH, la mejora del acceso a los servicios sanitarios y la disminución de las infecciones debida al efecto de saturación y a los esfuerzos preventivos. Sin embargo, el factor que más claramente ha influido ha sido el avance en la utilización de los fármacos antirretrovíricos¹⁹.

Según cifras de la Organización Mundial de la Salud, en el año 2005, en Colombia 160.000 personas convivían con el virus y el SIDA fue el causante de 8.200 defunciones en el mismo año, y hasta el 31 de diciembre de 2005 en nuestro país solamente se habían reportado 46.809 casos de infección por el VIH. En el país la tendencia de la epidemia es creciente y se ha generalizado pasando de las ciudades a las áreas rurales y caracterizándose por afectar poblaciones muy jóvenes²⁰. El perfil epidemiológico evoluciona de un patrón de transmisión

¹⁷ ONUSIDA/OMS. Op. cit

¹⁸ CDC. HIV/AIDS Op. cit

¹⁹ Dennis Op. cit

²⁰ Ministerio de Salud,. Op. cit

²⁰ Rev Salud Publica. Op. cit

homosexual en los primeros 10 años, a un claro patrón de transmisión heterosexual, con una relación de infección Hombre-Mujer 56:1 en los años ochenta, a estar 4:1 en los últimos años, y la tasa de incidencia se elevó 37 veces²¹.

De acuerdo con un reporte hecho por la secretaria de salud departamental acerca del VIH en el departamento del Huila entre los años 1988 y 2006 el VIH/SIDA en el Huila, representa un problema de salud pública que afecta todas las edades, estratos socioeconómicos y sexos, con una prevalencia 10.6 por 10.000 habitantes de 10.6. El 68.3% corresponden a casos asintomático y el 31.7% a casos de SIDA, hasta esta fecha solamente se ha recibido un reporte de transmisión por vía transfusional presentado en el año 1.988. La tasa de incidencia por notificación en el periodo de 1988-2006 para el Huila es de 6.5 por 100.000 habitantes y para la última década de 11.0 por 100.000 habitantes, lo que una tendencia general al aumento en la notificación de casos²².

El 72.0% de los casos se presentó en hombres y el 27.0% en mujeres, con una razón de 3:1. La distribución de infectados según sexo por año muestra un incremento en el número de mujeres infectadas desde el año 1.990, colocando en riesgo el grupo Materno Infantil. Entre los municipios con mayor número de casos reportados desde 1.988 al 31 de Diciembre del 2006 están: Neiva, Pitalito y Garzón. La vía de transmisión más frecuente reportada ha sido la sexual, siendo la actividad predominante la heterosexual para un 77%, seguida de la homosexual 13%, bisexual 4.0%.²³

¿Cómo es el comportamiento sociodemográfico, y agentes oportunistas de pacientes adultos hospitalizados con diagnóstico VIH/SIDA en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009?

²¹ SECRETARIA DE SALUD HUILA. Informe Boletín VIH/SIDA 1988 – 2006.

²² Ibid., p. 2

²³ Ibid., p. 1

3. JUSTIFICACION

El HIV/SIDA, es una enfermedad crónica, que ha sido reconocida como un problema de salud pública adquiriendo las proporciones de una verdadera epidemia, cuyo espectro completo recién empieza a entenderse. Este es un grave problema mundial dado que presenta una elevada morbi-mortalidad, como consecuencia de la ausencia de un tratamiento efectivo.

El costo tanto del grupo familiar como para las entidades de salud y el país, que genera el cuidado de los pacientes con dicha enfermedad es extremadamente elevado, según el ONUSIDA calcula que el gasto en VIH/SIDA, a nivel mundial se incrementó de US\$300 millones en 1996 a US\$10.3 mil millones en 2007 y se proyecta que alcance US\$12,9 mil millones en 2010. Sin embargo, el gasto actual es insuficiente para responder a la epidemia. Sostener e incrementar los esfuerzos actuales para satisfacer las necesidades continúa siendo un desafío significativo en la lucha contra el VIH/SIDA.

Es importante además recalcar que el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo al ser un centro de referencia del sur del país, y al tener la posibilidad de acceder a la información de un centro de referencia como es el. Se hará un estudio retrospectivo en la que se observara el comportamiento socio-demográfico, clínico y paraclínico de los pacientes adultos.

4. OBEJTIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar el comportamiento sociodemográfico y enfermedades oportunistas de pacientes adultos hospitalizados con diagnostico VIH/SIDA en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009.

4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar la frecuencia de VIH por sexo, edad, estado civil y comportamiento sexual del individuo.
- Establecer la procedencia, ocupación y seguridad social más frecuentes de los pacientes adultos hospitalizados con diagnostico VIH/SIDA en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009
- Determinar las enfermedades oportunistas presentes y su frecuencia en los pacientes adultos hospitalizados con diagnostico VIH/SIDA en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009.
- Relacionar la carga viral y conteo de CD4 con las 5 enfermedades oportunistas más frecuentes.
- Establecer la frecuencia de pacientes hospitalizados que previo al ingreso recibían tratamiento retroviral
- Establecer el promedio de estancia hospitalaria de los pacientes adultos hospitalizados con diagnostico VIH/SIDA en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009
- Determinar la frecuencia de muerte y las principales enfermedades oportunistas relacionadas de los pacientes adultos hospitalizados con diagnostico VIH/SIDA en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009

5. MARCO TEORICO

5.1 AGENTE ETIOLÓGICO – VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA.

El VIH, hace parte a la familia de los retrovirus humanos (Retroviridae) dentro de la subfamilia lentivirus. Los cuatro retrovirus humanos reconocidos pertenecen a dos grupos distintos: los virus linfotrópicos de células T humanas (*human T-cell lymphotropic virus*, HTLV) I y II, que son retrovirus transformadores, y los virus de la inmunodeficiencia humana, VIH-1 y VIH-2, que son virus citopáticos.²⁴ La causa más frecuente de enfermedad por el VIH en todo el mundo, es el VIH-1, que comprende varios subtipos con distinta distribución geográfica. El VIH-2 se identificó primero en 1986 en sujetos de África occidental y durante un tiempo permaneció confinado a dicha región.²⁵

5.2 CICLO DE REPLICACIÓN DEL VIH

El VIH es un virus RNA cuya característica esencial es la transcripción inversa de su RNA genómico a DNA gracias a la actividad de la enzima *transcriptasa inversa*. El ciclo vital del VIH comienza con la unión de alta afinidad de la proteína gp120, a su receptor en la superficie de la célula hospedadora, la molécula CD4. También se expresa en macrófagos/monocitos y de las células dendríticas y de Langerhans. Una vez que la gp120 se fija a la molécula CD4, experimenta un cambio de configuración que facilita su fijación a uno de un grupo de correceptores. Los dos correceptores principales para el VIH-1 son CCR5 y CXCR4. Ambos son utilizados el virus para internarse en la célula. Después de la fijación de la proteína de cubierta a la molécula CD4, la configuración de la cubierta vírica cambia de manera impresionante y se produce la fusión con la membrana de la célula hospedadora por medio de la molécula gp41 recién expuesta con penetración de la membrana plasmática de la célula atacada y, acto seguido, enrollamiento sobre sí misma para poner juntos al virión y a la célula²⁶.

Después de la fusión, el RNA genómico del VIH se descubre e interna en la célula atacada. La enzima transcriptasa inversa, que está contenida en el virión infectante, cataliza la transcripción inversa del RNA genómico en DNA de doble banda. Este DNA se transfiere hacia el núcleo, en el que se integra en cierto grado al azar, pero no por completo, en los cromosomas de la célula hospedadora por la acción de otra enzima codificada por el virus, la *integrasa*. La activación

²⁴ Dennis Op. cip. p. 1195

²⁵ Stebbing . Op. cip. p.2

²⁶ Robbin y Cortan. Patología estructural y funcional. El Sevier, 7^{ma} Madrid, 2005

celular desempeña un papel importante en el ciclo vital del VIH y resulta esencial para la patogenia de la enfermedad por este virus.²⁷

5.3 TRANSMISIÓN

El VIH se transmite por medio de contactos homosexuales y heterosexuales; con la sangre y los hemoderivados; y por contagio de la madre infectada a su hijo durante el parto, el período perinatal o a través de la leche materna. Después de más de 20 años de análisis minuciosos, no se han encontrado pruebas de que el VIH se transmita por contactos casuales, ni de que los insectos sean capaces de propagar el virus, por ejemplo, con la picadura de los mosquitos²⁸

5.3.1 Transmisión sexual. La infección por el VIH es sobre todo una enfermedad de transmisión sexual en todo el mundo. Aunque cerca del 42% de las infecciones nuevas por el VIH que se publican en Estados Unidos siguen ocurriendo en varones homosexuales y 33% de las nuevas infecciones son por contagios heterosexuales, la transmisión entre miembros del sexo opuesto indudablemente es la forma más frecuente de transmisión de la infección en todo el mundo, en particular en los países en vías de desarrollo. Además, la incidencia anual de los casos nuevos de SIDA que se adquieren por contacto heterosexual está experimentando una elevación constante en Estados Unidos, sobre todo en las minorías del sexo femenino.²⁹

5.3.2 Transmisión por la sangre y hemoderivados. El VIH puede transmitirse a los individuos que reciben transfusiones de sangre contaminada por el VIH, hemoderivados o trasplantes hísticos, así como los IDU expuestos al VIH mientras comparten un mismo instrumental contaminado, como agujas, jeringuillas, el agua en la que se mezcla la droga o el algodón a través del que se filtra.³⁰ El riesgo de infección aumenta con la duración del consumo de drogas parenterales; la frecuencia con que se comparten las agujas; el número de compañeros con los que se comparte la parafernalia, sobre todo en las "galerías" donde se vende la droga y muchos individuos comparten el mismo instrumental; los procesos psiquiátricos comórbidos, como la personalidad antisocial.

²⁷ Ibid., p. 456

²⁸ Paranjape R, Immunopathogenesis of HIV infection. Indian J Med. Pune. Vol 121;240 – 255.

²⁹ Dennis Op. cit. p. 1200

³⁰ Dennis Op. cit. p. 1201

5.4 FISIOPATOLOGÍA Y PATOGENIA

El sello de la enfermedad causada por el VIH es la profunda inmunodeficiencia, que se deriva sobre todo de un déficit progresivo, cuantitativo y cualitativo, de la subpoblación de linfocitos T. Estas células se definen fenotípicamente por tener en su superficie la molécula CD4 que funciona como el principal receptor celular del VIH.³¹ Cuando el número de linfocitos T CD4+ desciende por debajo de cierto nivel, el paciente está muy expuesto a sufrir una serie de enfermedades oportunistas, sobre todo las infecciones y neoplasias que definen al SIDA. Algunas manifestaciones del SIDA, como el sarcoma de Kaposi y los trastornos neurológicos, no pueden explicarse del todo por los efectos inmunodepresores del VIH, ya que estas complicaciones pueden aparecer antes de que se desarrolle un deterioro inmunitario grave.³²

Los efectos patógenos del virus y los fenómenos inmunopatogénicos que se producen durante la evolución del SIDA se combinan de una forma compleja y heterogénea desde el momento de la infección inicial (primaria) hasta el desarrollo de un estadio avanzado de la enfermedad. Por tanto, es esencial tener en cuenta la evolución clínica característica de un individuo infectado por el VIH para apreciar mejor estos fenómenos patógenos.³³

5.4.1 Infección primaria, viremia inicial y diseminación del VIH. Los fenómenos que se asocian con la infección primaria del VIH probablemente son esenciales para la evolución ulterior de la enfermedad. En concreto, la invasión de los órganos linfoides por el virus es un factor fundamental para que la infección prenda, persista y se haga crónica. La infección inicial de las células vulnerables puede variar algo según la vía de infección.³⁴ Las células dendríticas participan de manera importantísima en el principio de la infección por el VIH. Estas células expresan una diversidad de receptores de lectina del tipo C sobre su superficie, uno de ellos denominado DC-SIGN). El receptor DC-SIGN se fija con gran afinidad a la gp120 de la cubierta del VIH y puede retener *in vitro* partículas infecciosas durante días, el VIH se interna en un compartimiento no lisosómico que tiene un pH bajo que le permite conservar la infectividad. Al encontrar una célula T CD4+ diana susceptible, la célula dendrítica intensifica de manera notable la infectividad del virus para la célula T. Es probable que este mecanismo actúe cuando el virus penetra "localmente" (a diferencia del caso de una penetración directa en la sangre), por ejemplo, a través de la vagina, el recto o la uretra durante el coito, o a través de la porción superior de las vías gastrointestinales al ingerir semen

³¹ . Hirsch H, Kaufmann G, Sendy T, Immune reconstitution in HIV-Infected Patients. Clinical Infectious Diseases. Vol. 38; 1159 – 1160 OP CIT

³² Paranjape R, Immunopathogenesis of HIV infection. Indian J Med. Pune. Vol 121;240 – 255. OP CIT

³³ Dennis Op. cip. p. 1200

³⁴ Hirsch Op. cip. p.1159

infectado, líquido vaginal o leche de la mujer infectada³⁵.

En la infección primaria por el VIH, la replicación vírica se intensifica antes de que se inicie la respuesta inmunitaria específica frente al VIH, dando lugar a un brote de viremia que a continuación disemina rápidamente el virus a otros órganos linfoides, al cerebro y a otros tejidos. Es bien conocido que los individuos que experimentan el "síndrome del VIH agudo", que aparece en grados variables en cerca del 50% de los individuos con infección primaria, presentan una viremia intensa con mediciones de un millón de copias de RNA de VIH/ml que dura varias semanas. Los síntomas se parecen a los de una mononucleosis aguda y guardan buena correlación con la existencia de la viremia. Es muy probable que la mayoría de los pacientes tenga cierto grado de viremia durante la infección primaria que favorece la diseminación del virus, aunque estén asintomáticos o no recuerden haber sufrido síntomas. A continuación se ofrece una descripción más detallada del papel del tejido linfático en la inmunopatogenia de la enfermedad debida al VIH. Parece que el grado inicial de la viremia en la infección primaria por el VIH no determina necesariamente la velocidad de progresión de la enfermedad; sin embargo, la consecución de un nivel estable de viremia pasado cerca de un año aparentemente guarda una correlación con la velocidad a la que progresa la enfermedad³⁶.

5.4.2 Establecimiento de la infección crónica y persistente persistencia de replicación vírica. La infección por el VIH es relativamente única en el marco de las infecciones víricas humanas por el hecho de que, a pesar de las enérgicas respuestas de la inmunidad humoral y celular que se desencadenan tras la infección primaria, el virus no es eliminado totalmente del organismo salvo raras excepciones. En cambio, se desarrolla una infección crónica que se mantiene con diversos grados de replicación del virus durante una mediana de aproximadamente 10 años antes de que el sujeto manifieste una enfermedad clínica. Es este estado crónico de la infección lo que resulta característico de la enfermedad por el VIH. Durante toda la evolución, a menudo prolongada, de la infección crónica, se puede identificar casi invariablemente la replicación vírica en los pacientes no tratados, tanto mediante pruebas de gran sensibilidad de la viremia como al demostrar RNA del VIH en las células inmunosuficientes (de manera predominante células T CD4+ y macrófagos) en la circulación y el tejido linfóide. Con muy pocas excepciones, en otras infecciones víricas humanas, si el hospedador sobrevive, el virus se elimina por completo del cuerpo y se desarrolla un estado de inmunidad contra la infección subsiguiente.

³⁵ Dennis Op. cit. p. 1202

³⁶ Dennis Op. cit. p. 1201

5.4.3 Dinámica vírica. El nivel de la viremia estable, llamado *nivel basal vírico*, tiene al cabo de aproximadamente un año importantes consecuencias pronósticas sobre la progresión de la enfermedad por VIH. Se ha demostrado que las personas con infección por el VIH que tienen un nivel basal vírico bajo al cabo de seis meses a un año progresan al SIDA mucho más lentamente que quienes tienen un nivel basal vírico mucho mayor en ese momento. La viremia aumenta, en general, conforme la enfermedad progresa. La determinación del grado de viremia está desempeñando un papel cada vez más importante como guía de las decisiones terapéuticas en los individuos con infección por el VIH.³⁷

5.4.4 Latencia clínica en contraste con latencia microbiológica. Con la excepción de los pacientes que no progresan a largo plazo, el contenido de células T CD4+ en la sangre va disminuyendo de manera sostenida en quienes se encuentran infectados por el VIH. La inclinación que manifiesta esta disminución suele ser un buen factor de predicción del patrón del curso clínico y del desarrollo de la enfermedad avanzada. La disminución de las células T CD4+ puede ser gradual o repentina y en este último caso suele reflejar una reducción importante en forma de aguja de la curva de la viremia. En su mayoría, los pacientes se encuentran totalmente asintomáticos mientras está ocurriendo esta declinación progresiva y suele decirse que se hallan en un estado de *latencia clínica*. Sin embargo, este término es engañoso; no se refiere a la latencia de la enfermedad, puesto que el progreso es por lo general inexorable durante este período. Más aún, la latencia clínica no debe confundirse con la latencia microbiológica, puesto que existe una replicación del virus manifestada por la viremia de bajo nivel en la gran mayoría de los enfermos durante el período de latencia clínica. Incluso en los raros individuos que tienen menos de 50 copias del RNA del VIH/ml sin recibir tratamiento, virtualmente siempre existe cierto grado de replicación vírica sostenida, a juzgar por los resultados de métodos moleculares sensibles, como las técnicas de PCR que identifican al RNA vírico relacionado con las células, o las que concentran al virus a partir de grandes volúmenes de sangre.³⁸

5.5 ENFERMEDAD AVANZADA POR VIH.

En los pacientes no tratados o en los que el tratamiento no ha controlado en forma adecuada la replicación vírica, tras un período variable que habitualmente se mide en años, el número de linfocitos T CD4+ desciende por debajo de un nivel crítico (menos de 200 células/ l) y la persona se vuelve muy vulnerable a las infecciones oportunistas. Por este motivo, la definición de los casos de SIDA fue modificada por los CDC para que incluyera también a los individuos con infección por el VIH

³⁷ Mocroft A, Youle M, Halai R. The incidence of AIDS-Defining illnesses in 4883 patients with human immunodeficiency virus infection. Arch intern med. Vol. 158; 491 – 497.

³⁸ Ibid., p.6

que tienen un recuento de células T CD4+ por debajo de dicho nivel. Los pacientes pueden tener síntomas y signos generales o pueden sufrir una enfermedad oportunista repentina sin ningún síntoma anterior, aunque esta última situación es excepcional. La disminución de las células T CD4+ continúa siendo progresiva e incesante en esta fase. No es raro que el recuento de los linfocitos T CD4+ descienda hasta cifras de tan sólo 10/l o que llegue incluso a cero, a pesar de que los pacientes pueden sobrevivir durante meses e incluso años. Esta situación se ha observado cada vez con mayor frecuencia conforme los enfermos se someten a tratamientos más enérgicos y a medidas profilácticas contra las infecciones oportunistas habituales que ponen en peligro su vida. En este sentido, el control de la viremia con el tratamiento antirretrovírico, incluso en sujetos con recuentos de linfocitos T CD4+ extremadamente bajos, ha aumentado la supervivencia de estos pacientes a pesar de la posibilidad de que el tratamiento no incremente sus recuentos de células T CD4+. A la larga, quienes progresan hasta alcanzar esta forma de inmunodepresión de máxima gravedad suelen fallecer a consecuencia de neoplasias o infecciones³⁹.

5.6 DIAGNÓSTICO Y VIGILANCIA ANALÍTICA DE LA INFECCIÓN POR EL VIH.

A comienzos de 1984, la confirmación del VIH como agente causal del SIDA y de los síndromes relacionados con él fue seguida rápidamente por la obtención de pruebas sensibles para la detección sistemática de la infección por el VIH y, en marzo de 1985, se inició en Estados Unidos la búsqueda sistemática de anticuerpos anti-VIH en los donantes de sangre. En junio de 1996, los bancos de sangre de Estados Unidos añadieron a su repertorio de pruebas el análisis de captación del antígeno p24 para ayudar a identificar al escaso número de individuos infectados que donan sangre durante la ventana temporal (hasta tres meses) entre la infección y el desarrollo de anticuerpos. En 2002, la capacidad para identificar la infección temprana por el VIH mejoró gracias a la aprobación de la prueba de amplificación del ácido nucleico como parte sistemática de la investigación de los donadores de sangre. Estos refinamientos disminuyeron el intervalo entre la infección y la detección (período de ventana) desde 22 días para la prueba de anticuerpos hasta 16 días con la prueba del antígeno p24 y, de manera subsiguiente, a 12 días con la prueba del ácido nucleico. El desarrollo de pruebas sensibles para vigilar los valores de viremia ha conducido a una nueva era en la que se puede supervisar más estrechamente la progresión de la enfermedad por el VIH. La utilización de estas pruebas, junto con la determinación de los valores de linfocitos T CD4+ en sangre periférica, es esencial en el tratamiento de los pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia adquirida.⁴⁰

³⁹ Battegay M, Sendi P. Diagnosis, treatment, and prevention of selected common HIV-related opportunistic infections in the Caribbean region. International AIDS Society-USA. 2004

⁴⁰ Ibid., p.5

5.6.1 Diagnóstico de la infección por VIH. El diagnóstico de infección por el VIH se basa en la demostración de los anticuerpos anti-VIH, en la detección directa del VIH o de alguno de sus componentes, o en ambos. La prueba convencional de detección sistemática del VIH es la prueba de inmunoabsorbente ligado a enzimas (*enzyme-linked immunosorbent assay*, ELISA), también conocida como inmunoanálisis enzimático (*enzyme immunoassay*, EIA). Este análisis de fase sólida es una prueba de detección sistemática sumamente buena, cuya sensibilidad supera el 99.5%.⁴¹

La prueba de confirmación más utilizada es la transferencia Western. Su ventaja estriba en que múltiples antígenos del VIH de peso molecular diferente y bien caracterizado despiertan la producción de anticuerpos específicos. Estos antígenos pueden separarse basándose en su peso molecular y los anticuerpos frente a cada uno de ellos se pueden detectar en forma de bandas separadas mediante transferencia Western. Una transferencia Western negativa es aquella en la que no existen bandas a pesos moleculares correspondientes a los productos génicos del VIH. Cuando un paciente tiene un EIA positivo o indeterminado y una transferencia Western negativa, se puede llegar con seguridad a la conclusión de que el resultado del EIA es un falso positivo.⁴²

5.6.2 Vigilancia analítica de los pacientes con infección por el VIH. La estrecha relación que existe entre las manifestaciones clínicas de la infección por el VIH y el recuento de linfocitos T CD4+ ha hecho de la determinación de este último parámetro un elemento básico para evaluar a los individuos con infección por el VIH. Junto con los datos sobre los niveles del RNA del VIH en el suero o el plasma, las cifras de linfocitos T CD4+ se convierten en un valioso grupo de datos para determinar el pronóstico y vigilar la respuesta al tratamiento. Aunque el recuento de linfocitos T CD4+ aporta información sobre el estado inmunitario actual del paciente, el nivel de RNA del VIH permite prever lo que va a ocurrir con las células T CD4+ en un futuro próximo y anticipar con ello el pronóstico clínico del paciente.⁴³

5.6.2.1 Recuentos de linfocitos T CD4+. El recuento de linfocitos T CD4+ es la prueba de laboratorio que generalmente se acepta como el mejor indicador de la competencia inmunitaria del paciente con infección por el VIH.⁴⁴ Los pacientes que tienen recuentos de linfocitos T CD4+ menores de 200/ l se encuentran en una situación de alto riesgo de contraer una infección por *Pneumocystis carinii* y los

⁴¹ Kassutto S, Rosenberg E. Primary HIV type 1 infection. *Clinical Infectious diseases*. 2004; Vol. 38, 1447 – 1453. OP CIT

⁴² Hirsch H, Kaufmann G, Sendy T, Immune reconstitution in HIV-Infected Patients. *Clinical Infectious Diseases*. Vol. 38; 1159 – 1160. OP CIT

⁴³ Ibid., p.2

⁴⁴ Moore R, Chaisson R. Natural history of opportunistic disease in an HIV – Infected Urban Clinical cohort. *Annals of internal medicine*. 1996. Vol. 124; 633 – 642.

que tienen recuentos de células T CD4+ inferiores a 50/ l se encuentran en una situación de alto riesgo de padecer una infección por citomegalovirus y por el complejo de *Mycobacterium avium* (*M. avium complex*, MAC).⁴⁵

El inicio del tratamiento antirretrovírico debe considerarse cuando el número de células T CD4+ desciende por debajo de 350/ l y un descenso del recuento de linfocitos T CD4+ mayor del 25% es una indicación para considerar un cambio en el tratamiento. En cuanto los pacientes tienen menos de 200 linfocitos T CD4+/ l, deben someterse a la pauta profiláctica de la neumonía por *P. carinii* y una vez que el recuento desciende a menos de 50/ l, está indicada la profilaxis para el MAC.

5.6.2.2 Determinaciones del RNA del VIH. Gracias a las técnicas que permiten medir con exactitud pequeñas cantidades de los ácidos nucleicos, la determinación en el suero o en el plasma de los niveles del RNA del VIH se ha convertido en un componente esencial en la monitorización de los pacientes con infección por el VIH. Se obtienen datos sobre el número de copias del RNA del VIH/ ml de suero o de plasma y empleando un paso de concentración 1:10 con ultracentrifugación se pueden detectar de 50 a 75 copias de RNA del VIH/ml de plasma.⁴⁶

La determinación de los niveles del RNA del VIH a lo largo del tiempo ha sido de gran valor para definir la relación existente entre los niveles del virus y la velocidad de progresión de la enfermedad, las tasas del recambio vírico, la relación entre la activación del sistema inmunitario y la replicación vírica y el momento de aparición de la resistencia a los fármacos antivíricos. Las determinaciones de RNA vírico están notablemente influidas por el estado de activación del sistema inmunitario y pueden fluctuar de forma marcada en caso de que se produzcan infecciones secundarias o vacunación. Por ello, las decisiones basadas en las cifras de RNA del VIH no deben adoptarse con una sola determinación. Las mediciones plasmáticas se deben llevar a cabo en el momento del diagnóstico del VIH y luego cada tres a cuatro meses en el paciente sin tratamiento. Por lo general, la mayor parte de las normas recomiendan iniciar el tratamiento en los pacientes con más de 50 000 copias de RNA del VIH/ml. Una vez instaurado el tratamiento, o después de introducir cualquier cambio en el mismo, hay que vigilar las cifras plasmáticas de RNA del VIH aproximadamente cada cuatro semanas hasta determinar la eficacia del régimen terapéutico por la consecución de una nueva

⁴⁵ Deuffic-burban S, Losina E, Wang B, Gabillard. Estimates of opportunistic infection incidence of death within specific CD4 strata in VIH – infected patients in Abijan: impact of alternative methods of CD4 count medelling. Eur J Epidemiol. 2007. Vol. 22; 737 – 744.

⁴⁶ . Dennis L. Kasper, Eugene Braunwald, Anthony S. Fauci, Stephen L.Hauser, Dan L. Longo, J. Larry Jameson, y Kurt J. Isselbacher, Principios de Medicina Interna, 16Ed, Bogotá, Mc Graw Hill, 2005.

cifra estable de RNA. En la mayor parte de los casos de tratamiento eficaz, esta cifra será menor de 50 copias/ml y se suele alcanzar durante los seis primeros meses. Durante el tratamiento se deben vigilar las cifras de RNA vírico cada tres o cuatro meses para comprobar que su eficacia se mantiene.⁴⁷

5.7 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las consecuencias clínicas de la infección por el VIH se extienden desde un síndrome agudo que se presenta en asociación con la infección primaria pasando por un estado asintomático prolongado hasta la fase de enfermedad avanzada. Es preferible considerar que la enfermedad por el VIH comienza en el momento de la infección primaria y que va progresando a través de diversos estadios. Como se señaló anteriormente, la replicación activa del virus y el deterioro inmunitario progresivo son fenómenos que ocurren en la mayoría de los pacientes a lo largo de toda la evolución del proceso. A excepción de los individuos que no progresan a largo plazo (véase anteriormente), la enfermedad por VIH avanza de forma inexorable incluso durante el estado de latencia clínica. Sin embargo, el tratamiento antirretrovírico ha tenido un impacto de primera importancia en el bloqueo o en el progreso más lento de la enfermedad durante períodos extendidos en una proporción sustancial de pacientes tratados adecuadamente⁴⁸

5.7.1 Síndrome agudo por el VIH. Se calcula que un 50 a 70% de los individuos con infección por el VIH padece un síndrome clínico agudo tres a seis semanas aproximadamente después de la infección primaria. Las manifestaciones clínicas son de gravedad variable y se ha sugerido que cuando la seroconversión se acompaña de síntomas que inducen a solicitar asistencia médica existe un mayor riesgo de que la enfermedad empeore rápidamente, aunque esto no se ha demostrado en forma definitiva. De hecho, no parece haber una correlación entre el grado de carga inicial de la viremia en la infección aguda por el VIH y la evolución ulterior de la enfermedad. Las manifestaciones clínicas típicas su aparición coincide con un brote de viremia. Se ha informado que diversos síntomas del síndrome agudo por VIH (fiebre, erupción cutánea, faringitis y mialgias) ocurren con menos frecuencia en quienes adquieren la infección al inyectarse sustancias ilícitas en comparación con lo que ocurre en las personas que la adquieren por contacto sexual.

⁴⁷ . Kassutto S, Rosenberg E. Primary HIV type 1 infection. *Clinical Infectious diseases*. 2004, Vol. 38, 1447 – 1453.

⁴⁸ IBID

Las manifestaciones son características de un síndrome vírico agudo y se han comparado con las de la mononucleosis infecciosa aguda. Los síntomas suelen persistir durante una a varias semanas y ceden de manera gradual conforme se desarrolla una reacción inmunológica contra el VIH y disminuyen los niveles de la viremia. Se ha informado la ocurrencia de infecciones por microorganismos oportunistas durante esta etapa del proceso infeccioso, lo que refleja la inmunodeficiencia resultante de la reducción del número de células T CD4+ y, probablemente también, de la disfunción de estas células a causa de la acción de la proteína vírica y las perturbaciones de las células inducidas por las citocinas endógenas que acompañan a la viremia extremadamente elevada. El síndrome agudo por VIH se acompaña de varios trastornos inmunitarios, como son las alteraciones multifásicas del número de poblaciones linfocitarias circulantes. Al principio disminuyen el número total de linfocitos y todas las poblaciones de linfocitos T (CD4+ y CD8+). Más tarde aparece una inversión del cociente CD4+/CD8+ debido a la elevación de las células T CD8+. En realidad, puede haber unaexpansión selectiva y transitoria de las células T CD8+, según se demuestra con el análisis de los receptores de células T (véase anteriormente). El número total de linfocitos T CD8+ circulantes puede mantenerse elevado o volver a la normalidad; sin embargo, los niveles de linfocitos T CD4+ suelen permanecer algo disminuidos, aunque puede haber un leve rebote que tiende a la normalidad. Aparecen adenopatías en cerca de un 70% de los casos de infección primaria por el VIH. La mayoría de los pacientes se recupera en forma espontánea de este síndrome y tiene un ligero descenso del número de células T CD4+ que se mantiene estable durante un período variable antes de que comience a disminuir progresivamente (véase más adelante); en algunos individuos, la cifra de linfocitos T CD4+ vuelve a sus límites normales. Alrededor del 10% de los pacientes presenta un cuadro de deterioro clínico e inmunitario que evoluciona de forma fulminante después de la infección primaria, incluso luego de haber desaparecido los síntomas de la misma. En la mayor parte de los casos, la infección primaria acompañada o no del síndrome agudo se sigue de un período prolongado de latencia clínica.⁴⁹

5.7.2 Estadio asintomático-latencia clínica. Aunque el tiempo que transcurre desde la infección inicial hasta las primeras manifestaciones clínicas de la enfermedad varía mucho, la mediana de ese período es aproximadamente de 10 años para los pacientes no tratados. Como se ha subrayado antes, la enfermedad por VIH con replicación activa del virus suele progresar durante este período asintomático. La rapidez de la progresión de la enfermedad guarda una relación directa con los niveles de RNA del VIH. Los pacientes que tienen niveles elevados del RNA vírico progresan a la enfermedad sintomática con mayor rapidez que aquéllos con niveles bajos de RNA del VIH. Algunas personas, las denominadas

⁴⁹ Battegay M, Sendi P. Diagnosis, treatment, and prevention of selected common HIV-related opportunistic infections in the Caribbean region. International AIDS Society-USA. 2004.

sin progresión a largo plazo, muestran un escaso o nulo descenso del número de linfocitos T CD4+ durante un período prolongado. En general, estos pacientes tienen niveles sumamente bajos de RNA del VIH. En otros casos, los individuos permanecen totalmente asintomáticos a pesar de que sus células T CD4+ descienden a cifras extraordinariamente bajas. En ellos, la aparición de una infección oportunista puede ser la primera manifestación de la infección por el VIH. Las cifras de linfocitos T CD4+ descienden en forma progresiva durante este período asintomático a una velocidad aproximada de 50 células/ l al año. Cuando el número de células T CD4+ disminuye por debajo de 200/ l, el estado de inmunodeficiencia resultante es de la intensidad suficiente como para que la persona se encuentre en una situación de alto riesgo de contraer infecciones y neoplasias oportunistas y por tanto de presentar una enfermedad clínicamente evidente.⁵⁰

5.7.3 Enfermedad sintomática. Los síntomas de la enfermedad por el VIH pueden aparecer en cualquier momento durante el curso de la infección. En términos generales, el espectro de la enfermedad varía a medida que desciende el recuento de linfocitos T CD4+. Las complicaciones más graves y potencialmente letales de la infección por el VIH aparecen en los pacientes con recuentos por debajo de 200/ l. El diagnóstico del SIDA se establece en todo aquel que presenta una infección por el VIH y un recuento de linfocitos T CD4+ menor de 200/ l y en cualquiera con infección por el VIH que adquiere una de las enfermedades asociadas con el VIH que se consideran como indicativas de un defecto grave de la inmunidad celular (categoría C). Los agentes etiológicos de las infecciones secundarias son microorganismos característicamente oportunistas, como *P. carinii*, micobacterias atípicas, CMV y otros microorganismos que no suelen provocar enfermedad en ausencia de afección del sistema inmunitario, pero también abarcan bacterias comunes y micobacterias patógenas.⁵¹

⁵⁰ Deuffic-burban S, Losina E, Wang B, Gabillard. Estimates of opportunistic infection incidence of death within specific CD4 strata in VIH – infected patients in Abijan: impact of alternative methods of CD4 count medelling. Eur J Epidemiol. 2007. Vol. 22; 737 – 744.

⁵¹ Moore R, Chaisson R. Natural history of opportunistic disease in an HIV – Infected Urban Clinical cohort. Annals of internal medicine. 1996. Vol. 124; 633 – 642.

Cerca del 60% de los fallecimientos que se producen entre los pacientes con SIDA es consecuencia directa de una infección diferente del VIH, *P. carinii*, hepatitis vírica, siendo las infecciones bacterianas las que encabezan la lista. La incidencia de las infecciones secundarias ha disminuido espectacularmente después de la utilización extendida del tratamiento antirretrovírico combinado con las normas sobre la prevención de las infecciones oportunistas. En conjunto, el espectro clínico de la enfermedad por el VIH está en constante cambio porque los pacientes viven más tiempo y se están consiguiendo mejores técnicas terapéuticas y profilácticas.⁵²⁵³⁵⁴

⁵² Kaplan J, Hanson D, Dworkin M, Frederick T, Bertolli J. Epidemiology of human Immunodeficiency Virus – associated opportunistic infections in the united States in the Era of highly Active Antiretroviral Therapy. Clinical infectious diseases. 2000. Vol. 30; 5 – 14.

⁵³ Banerje U. Progress in diagnosis of opportunistic infections in HIV/AIDS. Indian J med. 2005. Vol. 121; 395 – 405

6. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

6.1 CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS

VARIABLE	DEFICION	CATEGORIA	NIVEL DE MEDICION	INDICADOR
Edad	Número de años cumplidos	Número de años	Razón	Porcentaje
Genero	cuya características biológicas y socio-culturales son diferentes	Masculino Femenino	Nominal	Porcentaje
Estado civil	condición de la persona en el orden social	Soltero - Casado - Unión libre - Viudo - Divorciado	Nominal	Porcentaje
Ocupación	Empleo u oficio	Ama de casa, constructor, medico, mecánico, estilista, vendedor ambulante, etc.	Nominal	Porcentaje
Tendencia sexual	njunto de comportamientos que conciernen la satisfacción y el deseo sexual.	Heterosexual - Homosexual – Bisexual - No definido	Nominal	Porcentaje

6.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Conteo de CD4+/mm ³	Indicador de la competencia inmunitaria del paciente	Menor de 50 mm ³ / 51 – 100 mm ³ / 101 – 200 mm ³ / 201 – 499 mm ³ Mayor de 500 mm ³	Ordinal	Porcentaje
Carga viral:	Pequeñas cantidades de ácidos nucleídos RNA del VIH en el plasma.	>100000 copias/ mL <100000 copias/mL	Ordinal	Porcentaje
Enfermedad Oportunista	Enfermedad causada por un	Criptosporidiosis intestinal	Nominal	Porcentaje

	organismo que no suele afectar a las personas con un sistema inmunitario sano previa al estudios	crónica (más de un mes de duración) Herpes simple: úlceras crónicas (más de un mes de duración) o bronquitis, neumonía o esofagitis: Histoplasmosis diseminada o extrapulmonar: Isosporosis intestinal crónica (más de un mes de duración) <i>Mycobacterium avium</i> , complejo, o <i>M. kansasii</i> sistémico o extrapulmonar: <i>Mycobacterium tuberculosis</i> de cualquier localización (pulmonar o extrapulmonar) <i>Mycobacterium</i> , otras especies de, o especies no identificadas, diseminada o extrapulmonar: Neumonía de repetición: Neumonía por <i>Pneumocystis carinii</i> <i>Salmonella</i> , septicemia Toxoplasmosis cerebral Entre otras.		
Días Hospitalarios	Número de días que permaneció en la unidad de infectología de la institución	1,2,3,4,etc...	Razón	Porcentaje
Muerte en la estancia hospitalaria	Fallecimiento durante la hospitalización en la unidad de infectología de la institución	SI NO	Nominal	Porcentaje

7. DISEÑO METODOLÓGICO

7.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN

Este es un estudio de tipo descriptivo, retrospectivo y transversal; descriptivo porque, busca determinar las características socio demográficas y la frecuencia de presentación de enfermedades oportunistas y su relación con la el conteo de CD4 y la carga viral, en los pacientes hospitalizados en la unidad de infectología del HUHMOOP, retrospectivo por que se evaluó el periodo comprendido entre el 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009 y transversal porque se las historias analizadas solamente tomo un solo momento temporal (una sola hospitalización durante el periodo).

7.2 ÁREA DE ESTUDIO

Esta investigación se llevó a cabo en la unidad de infectología de adultos del Hospital Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva ubicada en el sexto piso de este. La unidad de infectología esta conformada por cuatro cuartos que tienen capacidad cada uno para dos pacientes con una cabida total de 8 personas, aquí ingresan pacientes adultos con patologías infecciosas que requieren aislamiento, esta unidad presta servicio el suroccidente colombiano.

7.3 POBLACIÓN Y MUESTRA

La población a estudio son en total 115 pacientes mayores de 18 años, con diagnostico de VIH-SIDA por técnica de ELISA o confirmado por **Wester blot, del género femenino y masculino, con cualquier orientación sexual, carga viral o recuento de $CD4^+/mm^3$** , ingresados a la unidad de infectología de adultos del Hospital Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva durante el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009.

7.4 TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

El procedimiento para la recolección comprende inicialmente, la elaboración del instrumento con las variables seleccionadas para la recolección de los datos. Que se obtendrán directamente de la historia clínica de cada paciente. El instrumento, que será diligenciado por uno de los tres investigadores, contiene categorías o alternativas de respuestas que han sido delimitadas.

7.5 INSTRUMENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

El instrumento de recolección de datos valido para la investigación fue elaborado con base al planteamiento del problema, los objetivos planteados y los indicadores. Las variables evaluadas se seleccionaron de acuerdo a las referencias bibliográficas, estas son nominales y de razón, divididas en dos grandes grupos de acuerdo a características sociodemográficas (edad, genero, estado civil, estado civil y tendencia sexual) y clínicas (conteo de CD4+/mm³, carga viral, enfermedad Oportunista, días Hospitalarios .y muerte en la estancia hospitalaria). Dicho instrumento fue evaluado y aprobados por expertos en: contenido, metodología y diseño de instrumentos, antes de aplicarlos, para de esta manera tener la confiabilidad de la información recabada.

7.6 PRUEBA PILOTO

Se realizó para validar y corregir los posibles errores del método y el instrumento de recolección de información. Se aplicó éste a personas con características semejantes a las de la población objeto de la investigación en la unidad de aislamiento del área de Observación adultos del hospital universitario de Neiva con diagnostico confirmado de VIH. Se aplicaron 15 instrumentos en los cuales se encontró errores para la tabulación de las enfermedades oportunistas que obligó a cambiar distribución de estas.

7.7 CODIFICACIÓN Y TABULACIÓN.

Posterior a la recolección de datos, mediante el instrumento de trabajo, se procederá a ingresar cada una de las variables en un formato con las mismas características, diseñado en el programa de Epi Info 3.3.2, con el objetivo de transferir los datos obtenidos a estadísticas epidemiológicas, gráficos y tablas, que permitirán su obtención en forma sistemática para su posterior análisis

7.8 ASPECTOS ÉTICOS

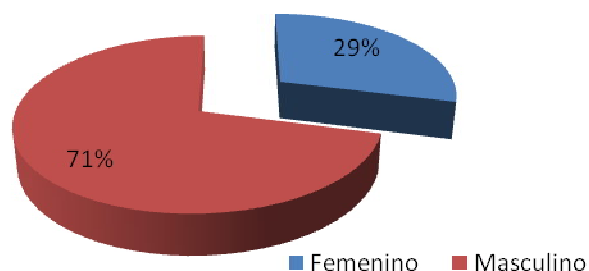
Para la realización de la investigación, se solicitaron los permisos correspondientes ante la oficina técnico científica y el comité de ética del Hospital Universitario de Neiva Hernando Moncaleano Perdomo.

8. RESULTADOS

Al aplicar el instrumento para observar el comportamiento socio demográfico y agentes oportunistas de pacientes hospitalizados con diagnostico de VIH en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009, los resultados observados fueron los siguientes:

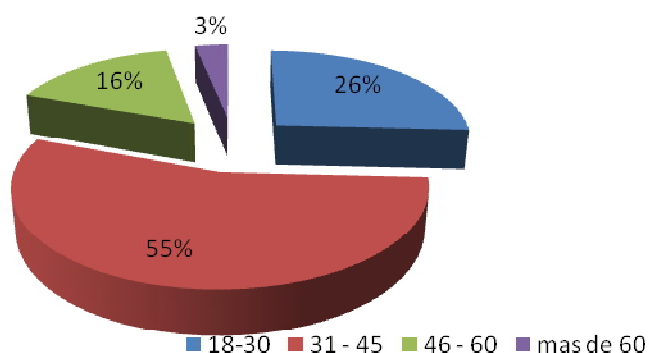
En cuanto al total de pacientes incluidos en el estudio inicialmente fueron 115 de los cuales se excluyeron 22 que corresponden al 19%; pues 17 la historia clínica no se encontraba en el archivo del hospital y 5 al revisar la historia clínica no contaba con algún registro que sugiriera VIH en dicho periodo.

Grafica 1. Distribución por genero en pacientes hospitalizados con diagnostico de VIH en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009



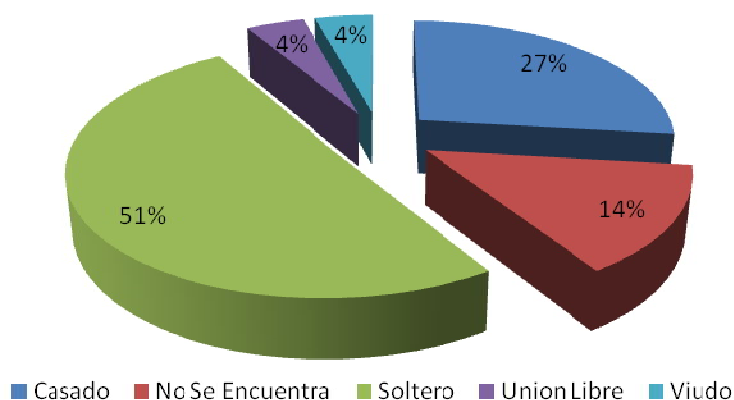
De las 93 Historias Clínicas en cuanto a género, 66 pacientes que corresponden al 71% de lo pacientes son de género Masculino frente a 27 que representan el 29% del total de lo pacientes corresponden a género femenino

Gráfica 2. Numero de casos por grupo de edad en pacientes hospitalizados con diagnostico de VIH en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009



Se encontró que la distribución por edad así: el grupo de 18 a 30 años un total 24 pacientes que corresponden al 25,8%, de 31 a 45 años 51 pacientes que corresponden al 54,8%, de 46 a 60 años 15 pacientes que corresponden al 16,1% y de más de 60 años 3 pacientes que corresponde al 3,2%

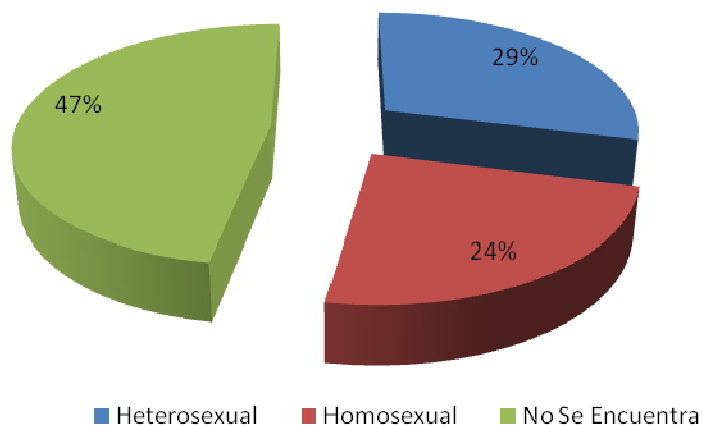
Grafica 3. Estado Civil de Pacientes hospitalizados con diagnostico de VIH en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009



De los 93 pacientes 47 que corresponde al 50,5% son solteros, casados 25 que corresponde al 26,9%, no se encontró datos en 13 que corresponde al 14% y en

unión libre y viudos 4 que corresponde al 4,3% en cada uno.

Grafica 4. Tendencia sexual en Pacientes hospitalizados con diagnostico de VIH en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009



Con respecto a la tendencia sexual en 40 pacientes que corresponde al 47% no se encontró el dato, mientras que en 27 que corresponde al 30,3% de los paciente se encontró que eran heterosexuales y en 22 que corresponde al 24,7% de los paciente se encontró que eran homosexuales.

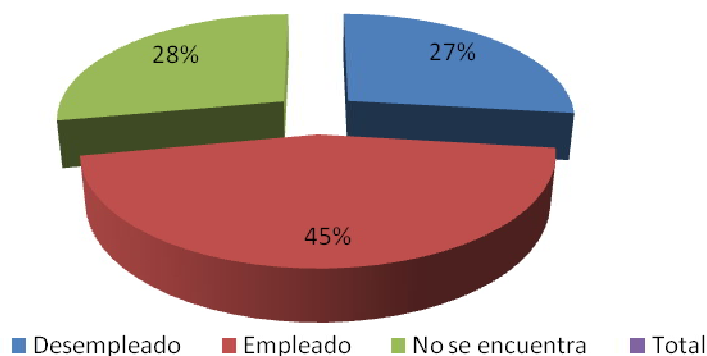
Tabla 1. Procedencia de Pacientes hospitalizados con diagnostico de VIH en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009.

Procedencia	Frecuencia	Porcentaje
NEIVA	49	52,7%
PITALITO	7	7,5%
FLORENCIA	6	6,5%
GARZON	5	5,4%
CAMPOALEGRE	4	4,3%
LA PLATA	4	4,3%
PALERMO	3	3,2%
RIVERA	2	2,2%
AIPE	1	1,1%

ALPUJARRA	1	1,1%
BARAYA	1	1,1%
COLOMBIA	1	1,1%
EL PITAL	1	1,1%
ELIAS	1	1,1%
ISNOS	1	1,1%
LA JAGUA	1	1,1%
PUERTO ASIS	1	1,1%
SALADOBLANCO	1	1,1%
SAN AGUSTIN	1	1,1%
SUAZA	1	1,1%
TARQUI	1	1,1%
Total	93	100,0%

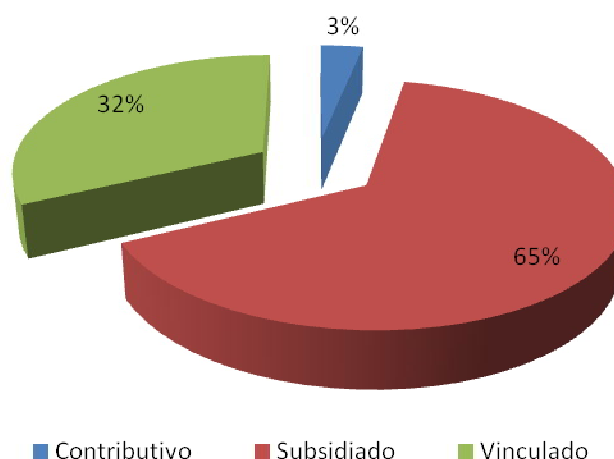
De los 93 pacientes 49 que corresponde al 52,7% procedían de la ciudad de Neiva, de Pitalito 7 pacientes que corresponde al 7,5%, en Florencia 6 pacientes que corresponde al 6,5%, Garzón 5 pacientes que corresponde al 5,4% pacientes y Campoalegre y La Plata 4 pacientes que corresponde al 4,3% pacientes cada uno.

Gráfica 5. Ocupación de Pacientes hospitalizados con diagnostico de VIH en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009



Entre la ocupación de los pacientes encontramos que: 42 pacientes que corresponde al 45,2% eran empleados, no se encontraron datos en 26 pacientes que corresponde al 28% y desempleados 25 pacientes que corresponde al 26,9%..

Grafica 6. Régimen de salud de Pacientes hospitalizados con diagnostico de VIH en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009



En cuanto al régimen de seguridad social 60 pacientes que corresponde al 64,5% pertenecen al régimen subsidiado, 30 pacientes que corresponde al 32,3% son vinculados y 3 pacientes que corresponde al 3,2% son del régimen contributivo.

Tabla 2. Frecuencia de Enfermedades oportunistas de Pacientes hospitalizados con diagnostico de VIH en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009

Enfermedad Oportunist.	Frecuencia	Porcentaje
Toxoplasmosis Cerebral	39	41,9%
TBC Pulmonar	23	24,7%
Candidiasis Oral	21	22,6%
Meningitis Por Criptococo	19	20,4%
Diarrea Crónica	16	17,2%
Neumonía Por Neumocistis	10	10,8%
Meningitis por TBC	9	9,7%
Meningitis Bacteriana Inespecificada	5	5,4%
TBC ganglionar	4	4,3%
Herpes zoster	4	4,3%
TBC Pleural	3	3,2%

TBC miliar	3	3,2%
Candidiasis Esofagica	3	3,2%
Sarcoma de Kaposi	3	3,2%
Condilomatosis	3	3,2%
Meningitis Por Herpes	2	2,2%
Histoplasmosis	2	2,2%
Neumonia Bacteriana Inespecificada	2	2,2%
Herpes Genital	2	2,2%
TBC intestinal	2	2,2%
Citomegalovirus	2	2,2%
EDA	1	1,1 %
Gingivo estomatitis Herpetica	1	1,1%
Duodenitis por Giardia	1	1,1%
Aspergilliosis	1	1,1%
Infeccion por complejo MAI	1	1,1%
Micosis Oral	1	1,1%

De las enfermedades oportunistas las 5 mas frecuentes en orden de aparición son Toxoplasmosis Cerebral con 39 casos que se presentaron en el 41,9% de los pacientes, Tuberculosis Pulmonar 23 casos que se presentaron en el 24,7% de los pacientes, candidiasis oral 21 casos que se presentaron en el 22,6% de los pacientes, meningitis por criptococo 19 casos que se presentaron en el 20,4% de los pacientes y la diarrea crónica 16 casos que se presentaron en el 17,2% de los pacientes.

Tabla 3. Conteo de CD4 en Toxoplasmosis cerebral en Pacientes hospitalizados con diagnostico de VIH en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009

Conteo de CD4	Frecuencia	Porcentaje
101 -200	5	12,8%
201 - 499	5	12,8%
51 - 100	4	10,3%
Menor De 50	3	7,7%
No se encuentra	22	56,4%
Total	39	100,0%

De los 17 casos en los que se realizo conteo de CD4 en pacientes que tenían diagnostico de toxoplasmosis cerebral se encontraron los siguientes resultados: 5 casos que correspondían al 12,8% tenían una conteo entre 201 – 499 celulas/mm³, 5 casos que correspondían al 12,8% tenían una conteo entre 101 – 200 celulas/mm³ otros, 4 casos que correspondían al 10,3% tenían una conteo entre 50 - 100 celulas/mm³, 3 casos que correspondían al 7,7% tenían una conteo entre menor de 50 celulas/mm³.

Tabla 4. Carga viral en Toxoplasmosis cerebral en Pacientes hospitalizados con diagnostico de VIH en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009

Carga Viral	Frecuencia	Porcentaje
mas de 100.000 copias	5	12,8%
Menos de 100.000 copias	12	30,8%
No se encuentra	22	56,4%
Total	39	100,0%

En cuanto a la carga viral de los 17 casos en los que se realizo carga viral a los pacientes que tenían toxoplasmosis cerebral 12 de ellos que corresponden al 30,8% tienen menos de 100.000 copias de RNA viral y 5 de ellos tienen mas de 100.000 copias de RNA viral.

Tabla 5. Conteo de CD4 en TBC pulmonar en Pacientes hospitalizados con diagnostico de VIH en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009

Conteo de CD4	Frecuencia	Porcentaje
101 -200	6	26,1%
201 - 499	4	17,4%
51 - 100	1	4,3%
Menor De 50	2	8,7%
No se encuentra	10	43,5%
Total	23	100,0%

De los 13 casos en los que se realizo conteo de CD4 en pacientes que tenían diagnostico de TBC pulmonar se encontraron los siguientes resultados: 4 casos que correspondían al 17,4% tenían una conteo entre 201 – 499 células/mm³, 6 casos que correspondían al 26,1% tenían una conteo entre 101 – 200 células/mm³, 1 caso que corresponde al 4,3% tenían una conteo entre 50 - 100 células/mm³, 2 casos que correspondían al 8,7% tenían una conteo entre menor de 50 células/mm³.

Tabla 6. Carga viral en TBC pulmonar en Pacientes hospitalizados con diagnostico de VIH en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009

Carga Viral	Frecuencia	Porcentaje
mas de 100.000 copias	2	8,7%
Menos de 100.000 copias	11	47,8%
No se encuentra	10	43,5%
Total	23	100,0%

De los 23 casos de TBC pulmonar, 13 pacientes tenían el conteo de la carga viral, el 47,8% (11pacientes) tienen menos de 100.000 copias de RNA viral.

Tabla 7. Conteo de CD4 en Candidiasis Oral en Pacientes hospitalizados con diagnostico de VIH en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009.

Conteo de CD4	Frecuencia	Porcentaje
101 -200	3	14,3%
201 - 499	3	14,3%
51 - 100	2	9,5%
Menor De 50	3	14,3%
No se encuentra	10	47,6%
Total	21	100,0%

De los 11 casos en los que se realizo conteo de CD4 en pacientes que tenían diagnostico de candidiasis oral se encontraron los siguientes resultados: 3 casos que correspondían al 14,3% tenían una conteo entre 201 – 499 células/mm³, 3 casos que correspondían al 14,3% tenían una conteo entre 101 – 200 células/mm³, otros, 2 casos que corresponde al 9,5% tenían una conteo entre 50 - 100 células/mm³, 3 casos que correspondían al 14,3% tenían una conteo entre menor de 50 células/mm³.

Tabla 8. Carga viral en Candidiasis Oral y/o esofágica en pacientes hospitalizados con diagnostico de VIH en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009

Carga Viral	Frecuencia	Porcentaje
mas de 100.000 copias	5	23,8%
Menos de 100.000 copias	6	28,6%
No se encuentra	10	47,6%
Total	21	100,0%

En cuanto a la carga viral de los 11 casos en los que se realizo carga viral a los pacientes que tenían Candidiasis oral en 6 de ellos que corresponden al 28,6% tienen menos de 100.000 copias de RNA viral y 23,8% tiene mas de 100.000 copias.

Tabla 9. Conteo de CD4 en diarrea cronica en Pacientes hospitalizados con diagnostico de VIH en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009.

Conteo de CD4	Frecuencia	Porcentaje
101 -200	2	12,5%
201 - 499	3	18,8%
51 - 100	1	6,3%
No se encuentra	10	62,5%
Total	16	100,0%

De los 6 casos en los que se realizo conteo de CD4 en pacientes que tenían diagnostico de Diarrea cronica se encontraron los siguientes resultados: 3 casos que correspondían al 18,8% tenían una conteo entre 201 – 499 células/mm³, 2

casos que correspondían al 12,5% tenían una conteo entre 101 – 200 células/mm³, otros, 1 caso que corresponde al 6,3% tenían una conteo entre 50 - 100 células/mm³.

Tabla 10. Carga viral en Diarrea crónica en pacientes hospitalizados con diagnostico de VIH en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009

Carga Viral	Frecuencia	Porcentaje
mas de 100.000 copias	2	12,5%
Menos de 100.000 copias	4	25,0%
No se encuentra	10	62,5%
Total	16	100,0%

En cuanto a la carga viral de los 6 casos en los que se realizo carga viral a los pacientes que tenían Diarrea crónica en 2 de ellos que corresponden al 12,5 % tienen mas de 100.000 copias de RNA viral y 4 de ellos que corresponden al 25% tiene menos de 100.000 copias.

Tabla 11. Frecuencia de tratamiento antirretroviral previo a la hospitalización en Pacientes hospitalizados con diagnostico de VIH en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009

Tratamiento Antirretroviral Previo	Frecuencia	Porcentaje
Si	33	35,5%
No	60	64,5%

De los 93 pacientes a estudio 33 de ellos que corresponden al 35,5% estaban recibiendo tratamiento antirretroviral previo frente a 60 que corresponden al 64,5% que si lo estaban recibiendo

Tabla 12. Estancia Hospitalaria en Pacientes hospitalizados con diagnostico de VIH en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009.

Días Hospitalarios	Frecuencia	Porcentaje
1 - 5 días	13	14,4%
16 -30 días	25	27,8%
6 -15 días	38	42,2%
Mas de 30 días	14	15,6%
Total	90	100,0%

Un total de 38(42,2%) pacientes tuvieron una estancia hospitalaria entre 6 a 15 días, 25 (27,8%) pacientes entre 16 a 30 días, 14 (15.6%) mas de 30 días, 13 (14,4%) entre 1 a 5 días

Tabla 13. Mortalidad en Pacientes hospitalizados con diagnostico de VIH en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009

Mortalidad	Frecuencia	Porcentaje
Si	28	30,4%
No	64	69,6%
Total	92	100,0%

Entre los pacientes que estuvieron hospitalizados en el periodo estudiado 28 pacientes que corresponden al 30,4% de los pacientes.

Tabla 14. Mortalidad en las principales enfermedades oportunistas en Pacientes hospitalizados con diagnostico de VIH en el HUHMP de Neiva en el periodo de 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009.

Oportunista	Frecuencia	Porcentaje
Toxoplasmosis	12	42,8%
TBC Pulmonar	5	17,8%
Criptococosis	5	17,8%
Neumonía por Nemocistis J.	2	7,1%
Meningitis por TBC	2	7,1%
Meningitis Bacteriana Inespecifica	2	7,1%
Total	28	100%

De los 93 pacientes murieron 28 que corresponden al 30,4% de los pacientes y según la enfermedad oportunista principal que presentaban en dicho momento la distribución fue así: Toxoplasmosis cerebral 12 pacientes que corresponden a el 42,8%, TBC pulmonar 5 pacientes que corresponden al 17,8% de los pacientes, criptococosis 5 pacientes que corresponden al 17,8%, Neumonía por Neumocistis j. 2 pacientes que corresponden al 7,1%, meningitis por TBC 2 pacientes que corresponden al 7,1% y meningitis Bacteriana inespecífica 2 pacientes que corresponden al 7,1%

9. DISCUSION

Tal como en las estadísticas mundiales y las nacionales, en el presente trabajo, en cuanto a las características sociodemográficas de los pacientes hospitalizados en la unidad de infectología del Hospital Universitario de Neiva, se encontró que la edad en la que es más frecuente el VIH/SIDA es de los 18 a 45 años que corresponde al 81%, estos resultados son similares a los reportados en otras latitudes y coincide con el estudio de González hecho en el 2007 en esta misma institución. Situación que hace reflexionar sobre la problemática sociocultural y económica que representa la infección por el VIH y el SIDA en grupos de población económicamente activa. En relación a la distribución por genero se encontró que por cada cuatro hombres hay una mujer con VIH/SIDA (71% hombres – 29% mujeres), estos datos son equivalentes a los reportados por el CDC de Atlanta, para la población estadounidense (4 hombres/1 mujer) así como los de la OMS para la población latinoamericana y huilense.

En lo relacionado a la tendencia sexual en el estudio se encontró una mayor incidencia de VIH/SIDA en pacientes heterosexuales (29%) respecto a pacientes homosexuales(24%), información que concuerda con las estadísticas mundiales y que ha cambiado respecto a lo observado durante los primeros años de la epidemia. Estos datos fueron similares a los encontrados en el estudio de Cuellar realizado en esta institución. Se debe resaltar que existen deficiencias en el registro de la tendencia sexual en la Historia clínica, ya que en el 47% de las historias clínicas incluidas en el estudio no se encontró dicho dato. Con respecto al estado civil se halló la más alta frecuencia en solteros con un 51%, si subestimar a los casados que corresponde al 27%. Estos resultados prenden las alarmas de las entidades educativas y de salud, para continuar trabajando en campañas que impacten la promiscuidad y que inviten a seguir una sexualidad segura.

En el presente estudio se encontró que el 52,7% de los pacientes estudiados procedían de la ciudad de Neiva además Pitalito y Garzón con un 7% y 5% respectivamente, que concuerda con el boletín epidemiológico del Huila para el año 2006, siendo directamente proporcional con su volumen poblacional. Además se encontró que la seguridad social más frecuente es la del régimen subsidiado con un 64,5%.

En el estudio se encontró que en el 45,2% de los pacientes incluidos contaban con una ocupación ya sea formal o informal. De las cuales las más comunes son:

amas de casa, constructores, mecánicos, agricultores, estilistas y oficios varios (vendedores ambulantes), además de personas privadas de la libertad e indigentes. Estas situaciones podrían relacionarse con circunstancias socioeconómicas como la pobreza, la falta de educación, los desplazamientos, la separación de la familia, que reducen su acceso a la prevención del VIH.

En esta investigación se pudo establecer que las enfermedades oportunistas que con mayor frecuencia afectan a los pacientes hospitalizados en la unidad de infectología son la toxoplasmosis cerebral (41,9%), TBC pulmonar (24,7%), Candidiasis oral (22,6%), meningitis por *Criptococo* (20,4%) y enfermedad diarreica crónica (17,2%). Estos datos concuerdan con los señalados en la bibliografía mundial, colombiana, y especialmente en los estudios llevados a cabo por Cuellar (2002) y Gonzales (2007) en Neiva y Lizarazo en Cúcuta en el 2007, donde identifican la toxoplasmosis cerebral, TBC pulmonar y la criptococosis meníngea como principales enfermedades oportunistas en los pacientes con VIH.

Cuando se compara nuestros resultados respecto al tipo de enfermedad oportunista, conteo de CD4 y carga viral con los hallados en la revisión bibliográfica encontramos clara correlación, especialmente para la toxoplasmosis cerebral en la que el 70% de nuestros casos presentaban un conteo de CD4 menor de 200/microlitro y carga viral menos de 100.000 copias mm^3 y en la criptococosis el 75% presentaban un conteo de CD4 menor de 200/microlitro y 62,5 % una carga viral menor de 100.000 copias mm^3 , pero esto no sucede con la TBC pulmonar en la que en nuestra investigación se encontró que el 69% presentaba un conteo de CD4 menor de 200/microlitro y 85 % carga viral menos de 100.000 copias mm^3 . Es de destacar que en la mayoría de las historias clínicas no se encontró el reporte del conteo de CD4 y carga viral, lo cual puede sesgar los resultados.

En cuanto al porcentaje de pacientes que estaban recibiendo tratamiento retroviral previo la hospitalización se pudo documentar que este correspondía al 35,5%, que aunque es superior al encontrado por González en esta institución, sigue siendo bajo comparado con series de Estados Unidos y Europa. Asimismo el promedio de estancia hospitalaria en la Unidad de Infectología 6 a 15 días.

En lo referente a la mortalidad en la unidad de infectología se pudo establecer que el 30,4% de los pacientes que ingresaron durante el periodo del estudio murieron durante la estancia hospitalaria, encontrándose que la enfermedad oportunista asociada a mayor mortalidad es la toxoplasmosis cerebral con un 43%, seguida de la TBC pulmonar y la criptococosis con un 18% cada una.

10. CONCLUSIONES

- De acuerdo con los resultados se logró determinar que el género masculino, la edad entre los 18-40 años y la tendencia sexual heterosexual son las características sociodemográficas más frecuentes.
- La mayoría de los pacientes del estudio procedían de la ciudad de Neiva, estaban empleados y tenían seguridad social del régimen subsidiado.
- Se logró determinar que la principal enfermedad oportunista en pacientes VIH/SIDA en este estudio, es la toxoplasmosis cerebral, que está íntimamente relacionada como la principal causa de muerte.
- Se encontró clara correlación entre la carga viral y el conteo de CD4 y la presencia de enfermedades oportunistas como la toxoplasmosis cerebral en y la criptococosis.
- Se documentó un número reducido de pacientes que estaban recibiendo tratamiento retroviral previo a la hospitalización (35,5%).
- El promedio de estancia hospitalaria en la Unidad de Infectología 6 a 15 días y la mortalidad observada de los pacientes con VIH/SIDA durante el periodo de estudio es de 30,4%.

11. RECOMENDACIONES

- Diseñar programas a nivel de la secretaria departamental del Huila y el Hospital Universitario para lograr un seguimiento a los pacientes diagnosticados con VIH/SIDA, tendientes a brindar educación permanente, fomentar hábitos para el mantenimiento de la salud, con el fin de lograr una mejor calidad de vida.
- Fomentar el uso de pruebas inmunológicas para *Toxoplasma gondii* con el fin de lograr un diagnostico temprano de esta enfermedad oportunista, dado al mal pronóstico de los pacientes que la adquieren.
- Se recomienda el uso periódico de exámenes paraclínicos con el objetivo de evaluar el estado de salud del portador de VIH/SIDA y lograr el diagnostico oportuno de complicaciones.
- Se sugiere la creación de un formato de historia clínica para los pacientes que ingresen con diagnostico de VIH/SIDA, con el fin de mejorar la información para estudios futuros.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. DENNIS L. Kasper, EUGENE B, ANTHONY S. Fauci, Stephen L, Hauser, Dan L. Longo, J. Larry Jameson, y Kurt J. Isselbacher, Principios de Medicina Interna, 16Ed, Bogotá, Mc Graw Hill, 2005.
2. RESTREPO A, Robledo J, Leiderman E. Fundamentos de Medicina Enfermedades Infecciosas, 6^{ta} Ed, Medellín. Cid, 2003.
3. SECRETARIA DE SALUD HUILA. Informe Voletin VIH/SIDA 1988 – 2006
4. SALGADO, Doris. Enfermedades tropicales en la practica pediátrica. Universidad surcolombiana, 2007
5. ROBBIN Y CORTAN. Patologia structural y functional. EL SEVIER, 7^{ma} Madrid, 2005
6. STEBBING J, Gazzar B, DOUEK D, Where does HIV Live?. En: N Engl J Med. ssachusetts. Vol. 350; 1872 – 1880.
7. MINDEL A, Tennant-flowers M, Natural history and management of early HIV infection. BMJ. London. Vol 322;1290 – 1293
8. PARANJAPE R, Immunopathogenesis of HIV infection. Indian J Med. Vol 121;240 – 255.
9. HIRSCH H, Kaufmann G, Sendy T, Immune reconstitution in HIV-Infected Patients. Clinical Infectious Diseases. Vol. 38; 1159 – 1160.
10. MIRÓ J.M, BUIRA E, Maliolas J. Linfocitos CD4+ e infecciones oportunistas y neoplasias en pacientes con infección por el virus de inmunodeficiencia humana. Med Clin. Vol. 102; 566-570
11. MOCROFT A, YOULE M, HALAI R. The incidence of AIDS-Defining illnesses in 4883 patients with human immunodeficiency virus infection. Arch intern med. Vol. 158; 491 – 497.
12. KASSUTTO S, Rosenberg E. Primary HIV type 1 infection. Clinical Infectious diseases. 2004, Vol. 38, 1447 – 1453.

13. BATTEGAY M, Sendi P. Diagnosis, treatment, and prevention of selected common HIV-related opportunistic infections in the Caribbean region. INTERNATIONAL AIDS SOCIETY-USA. 2004
14. JUNG A, Paauw D. Diagnosing HIV – related disease using the CD4 Count as a guide. J gen intern med. 1998, Vol. 13, 131 – 136.
15. MOORE R, Chaisson R. Natural history of opportunistic disease in an HIV – Infected Urban Clinical cohort. Annals of internal medicine. 1996. Vol. 124; 633 – 642.
16. DEUFFIC-BURBAN S, Losina E, WANG B, Gabillard. Estimates of opportunistic *infection incidence of death within specific CD4 strata in VIH – infected patients in Abijan: impact of alternative methods of CD4 count medelling.* Eur J Epidemiol. 2007. Vol. 22; 737 – 74
17. KAPLAN J, Hanson D, DWORKIN M, Frederick T, BERTOLLI J Epidemiology of human Immunodeficiency Virus – associated opportunistic infections in the united States in the Era of highly Active Antiretroviral Therapy. Clinical infectious diseases. 2000. Vol. 30;5 – 14.
18. BANERJE U. Progress in diagnosis of opportunistic infections in HIV/AIDS. Indian J med. 2005. Vol. 121; 395 – 405.
19. VILLANUEVA M, PALACIOS M, BOCANEGRA A, GONZÁLEZ R, ORDAZ C. ° revalencia de las infecciones oportunistas en los pacientes con SIDA el hospital general N° del IMSS de CD. Madero Tamaulipas. 2005
20. KOVACS J, MASUR H. Prophylaxis against opportunistic infections in patients in patients with human immunodeficiency virus infection. En: N Engl J Med. Massachusetts. 2000. Vol. 350; 1416 – 1429
21. SAROSI G, DAVIES S. Endemic mycosis complicating human immunodeficiency virus infection. West J Med. 1996. Vol. 164; 335
22. STERLING T, VLAHOV D, ASTEMBORKI. Initial plasma HIV-1 levels and progressions to AIDS in women and men. En: N Engl J Med Massachusetts. Vol. 333; 720 – 725.

- 23.LIZARAZO J. Infecciones oportunistas del sistema del sistema nervioso central en pacientes con SIDA del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo. 2007.
- 24.GOODMAN & GILMAN'S the pharmacological basis of therapeutics 11thEd.2006. McGraw-Hill. Madrid.