



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

TEMA:

**FALLO DEL TRATAMIENTO ANTIRETROVIRAL EN
PACIENTES CON VIH DE 4 A 12 Años EN EL HOSPITAL
FRANCISCO ICAZA BUSTAMANTE EN EL AÑO 2015 – 2016**

AUTOR (ES):

MORALES BARZOLA CHRISTIAN ADRIAN

NIETO FREIRE ANTHONY NELSON

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE**

MEDICO

TUTOR:

AYON GENKOUNG, ANDRES MAURICIO

Guayaquil, Ecuador 2 de mayo del 2018



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **CHRISTIAN ANDRIAN MORALES BARZOLA**, como requerimiento para la obtención del título de **MEDICO**.

TUTOR (A)

f. _____

Ayon Genkoung, Andres Mauricio

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

Aguirre Martinez, Juan Luis

Guayaquil, a los 2 del mes de mayo del año 2018



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **ANTHONY NELSON NIETO FREIRE**, como requerimiento para la obtención del título de **MEDICO**.

TUTOR (A)

f. _____

Ayon Genkoug, Andres Mauricio

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

Aguirre Martinez, Juan Luis

Guayaquil, a los 2 del mes de mayo del año 2018



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **MORALES BARZOLA CHRISTIAN ADRIAN**

DECLARO QUE:

El Trabajo De Titulación, **Fallo del Tratamiento Antirretroviral en Pacientes con VIH de 4 a 12 Años en el Hospital Francisco Icaza Bustamante en el año 2015 - 2016** previo a la obtención del título de MEDICO, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría. En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 2 del mes de mayo del año 2018

EL AUTOR (A)

f. _____

Morales Barzola Christian Adrian



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **NIETO REIRE ANTHONY NELSON**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación: **Fallo del Tratamiento Antirretroviral en Pacientes con VIH de 4 a 12 Años en el Hospital Francisco Icaza Bustamante en el año 2015 - 2016** previo a la obtención del título de MEDICO, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría. En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 2 del mes de mayo del año 2018

EL AUTOR (A)

f. _____

Nieto Freire Anthony Nelson



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **MORALES BARZOLA CHRISTIAN ANDRIAN**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la publicación en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Fallo del Tratamiento Antirretroviral en Pacientes con VIH de 4 a 12 Años en el Hospital Francisco Icaza Bustamante en el año 2015 - 2016** previo a la obtención del título de **MEDICO**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 2 del mes de mayo del año 2018

EL (LA) AUTOR(A):

f. _____

Morales Barzola Christian Adrian



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **NIETO FREIRE ANTHONY NELSON**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la publicación en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Fallo del Tratamiento Antirretroviral en Pacientes con VIH de 4 a 12 Años en el Hospital Francisco Icaza Bustamante en el año 2015 - 2016** previo a la obtención del título de **MEDICO**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 2 del mes de mayo del año 2018

EL (LA) AUTOR(A):

f. _____

Nieto Freire Anthony Nelson

Documento [Introducción final marco teorico.docx](#) (D36960153)

Presentado 2018-03-25 22:51 (-05:00)

Presentado por chrisadrimorales@hotmail.com

Recibido andres.ayon.ucsg@analysis.orkund.com

Mensaje marco teorico [Mostrar el mensaje completo](#)

5% de estas 10 páginas, se componen de texto presente en 4 fuentes.



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

AYON GENKOUNG, ANDRES MAURICIO
TUTOR

f. _____

Dr. JUAN LUIS AGUIRRE MARTINEZ, Mgs.
DIRECTOR DE CARRERA

f. _____

Dr. DIEGO ANTONIO VASQUEZ CEDEÑO
COORDINADOR DEL AREA

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios, por guiarme y estar siempre conmigo, protegerme en cada paso que doy, por darme sabiduría para comprender las cosas y lo más importante saber entender a los pacientes, le agradezco por haberme iluminado por este camino maravilloso que se llama MEDICINA.

Agradezco a mi familia la cual siempre estuvo allí apoyándome en las buenas y en las malas, por darme la motivación que necesitaba cuando sentía que no podía, gracias por tanto.

A mi tutor Dr. Andres Ayon por la paciencia y dedicación durante el desarrollo de mi trabajo de titulación.

Finalmente a mis docentes que sin duda alguna formó parte de mi formación como Medico.

MORALES BARZOLA CHRISTIAN ADRIAN

AGRADECIMIENTO

A Dios por haberme permitido llegar a éste punto y haberme dado salud para lograr mis objetivos, además de su infinita bondad y amor.

El presente trabajo de investigación, no hubiese sido posible llevarlo a cabo sino fuera por la ayuda incondicional de nuestro tutor, y el personal del área de salud de Hospital Francisco Icaza Bustamante, es por eso que agradezco muy sinceramente a cada uno de ellos.

A cada uno de mis docentes por haberme brindado sus conocimiento y consejos durante estos años para lograr mi formación como Medico.

NIETO FREIRE ANTHONY NELSON

DEDICATORIA

Este trabajo se lo dedico a Dios por haberme guiado durante todos estos años de mi carrera, por darme sabiduría y paciencia, por llenarme de fuerza en aquellos retos que se me presentaron durante mi formación como MEDICO

A mis padres Morales Jaramillo Antonio Luis y Barzola Camino Aibe Matilde por darme tanto amor y apoyo incondicional durante mis estudios, por ser mi apoyo cuando sentía que no podía, por tener la paciencia necesaria y sobre todo por darme su apoyo en esta linda carrera llamada MEDICINA, gracias por tanto.

MORALES BARZOLA CHRISTIAN ADRIAN

DEDICATORIA

A Dios por permitirme vivir este momento tan especial en mi vida. Por los triunfos y los momentos difíciles que me han enseñado a valorar cada día más.

Son tantas personas a las cuales debo parte de este triunfo, de lograr alcanzar mi culminación académica, las cuales el anhelo de todos los que así lo desean.

A mi querida madre Liliana Freire y a mi querido padre el Dr. Nelson Nieto por darme la estabilidad emocional, sentimental, económica; para poder convertir este sueño realidad; que definitivamente no hubiese podido llegar a concretar sin ustedes que fueron parte de mi inspiración para alcanzar mis metas, por enseñarme que todo se aprende con esfuerzo, sacrificio y que al final todo tiene su recompensa.

A todos aquellos que no han sido nombrados pero que están siempre en mi memoria y que también fueron partícipes en este triunfo.

NIETO FREIRE ANTHONY NELSON

INDICE DE CONTENIDO

DEDICATORIA.....	XII
RESUMEN	2
INTRODUCCION.....	2
OBJETIVOS	4
OBJETIVO GENERAL	4
OBJETIVOS ESPECIFICOS	4
MARCO TEORICO	5
Origen.....	5
Como se disemino el VIH 1 a la especie humana.	6
Inmunopatogenia del Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH).....	7
Epidemiologia	9
Diagnóstico del VIH	16
Métodos Indirectos	18
MATERIALES.....	26
MATERIALES Y METODOS	26
Criterios de inclusión:.....	26
RECOLECCION DE DATOS.....	27
RESULTADOS	28
DISCUSION.....	32
CONCLUSIONES.....	33
RECOMENDACIONES.....	34
ANEXOS	35
Anexo 1 (MUESTRA)	35

RESUMEN

Antecedentes: La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana ha pasado de ser una enfermedad mortal a convertirse en una patología crónica, el cual se descubrió en 1983. Se cree que el virus paso del chimpance a la especie humana desde 1900, por medio del mecanismo de exposición el cual es el más probable debido a la caza y al consumo de su carne en esta zona, la entrada de este tipo de virus a la célula del organismo humano se puede producir mediante un mecanismo de interacción el cual es secuencial con 2 receptores, estos son CD4 y los receptores de las quimiocinas llamadas CCR5 y CXCR4. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) cada día se infectan en el mundo unas 14.000 personas, pero a ello en pocos casos el diagnóstico se realizará durante la fase aguda de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. El acceso universal a la terapia anti-retroviral de gran actividad (TARGA) ha producido una reducción de morbilidad y mortalidad y como resultado se puede observar que ha mejorado la calidad de vida de aquellas personas que contiene el VIH – SIDA dentro de su organismo. Existe un valor de la carga viral con el cual se puede definir que el paciente tiene una falla virológica estos valores varían entre 50 copias/mL y 400 copias/mL luego de 24 ó 48 semanas de mantener el TARGA, la cual tiene como objetivo lograr niveles indetectables de la llamada carga viral. En el país como el nuestro el cual es un país en vía de desarrollo para obtener las muestras de la carga viral puede tener ciertas dificultades para poder acceder a la pruebas para obtener este tipo de cargas la cual es muy importante para el paciente; por ello la falla virológica casi siempre se detecta tardíamente. Aparte se le añade otro problema como por ejemplo las limitadas opciones que existe al momento de tener los anti retrovirales en este caso los de segunda línea por ello el diagnóstico para este tipo de paciente casi siempre resulta ser de mal pronóstico. **Objetivo:** Identificar el problema en el tratamiento del HIV en pacientes pediátricos del Hospital Francisco Icaza Bustamante en el periodo

2015 – 2016. Métodos: Estudio observacional, descriptivo, de corte transversal, de recolección retrospectiva, en el periodo que comprende desde 2015 – 2016. **Resultados:** Se obtuvo 57 pacientes con fallo del tratamiento antirretroviral en 2 años de estudio cuyo rango de edad fueron 4-12 años con una media de 8.6 años. Llama la atención que la mayor parte de pacientes en Estudio tenían 12 años (21.1%). Para nuestro estudio se dividió la muestra en 2 grupos de edad de 4-8 años y de 9-12 años. Se obtuvo 27 pacientes femeninos (47.4%) contra 30 masculinos (52.6%). No se encontró diferencia entre paciente masculinos y femeninos que hicieron falla en el tratamiento antiretroviral, de la muestra obtenida se observa que la transmisión vertical fue del 98.2%. De los 52 pacientes en estudio 24 si mostraron adherencia (42.1%) contra 33 que no tuvieron adherencia (57.9%). Entre los pacientes que hicieron falla del tratamiento la mayor parte no presento enfermedades oportunistas (45=78.9%) y entre los que si presentaron la más común fue tuberculosis con el (12.3%) y la menos frecuente fue la neumonía (3.5%) además se presentaron otras enfermedades como criptococosis, criptosporidiosis, neumonía por *Pneumocystis carinii* e histoplasmosis. **Conclusión:** Entre la causa del fallo del tratamiento encontramos que la falta de adherencia (falta de cumplimiento) fue del 57.8%, en relación a la adherencia al tratamiento que fue del 42%, es importante destacar que más de la mitad de los pacientes no cumplen. Como observación adicional cabe mencionar que nos basamos al trabajo subjetivo de trabajo social, porque los pacientes que no cumplieron la mitad (10 pacientes) presentaron resistencia al tratamiento. **Palabras Claves:** Virus de la Inmunodeficiencia Humana (HIV), Terapia Antiretroviral de Gran Actividad (TARGA), Infecciones Oportunistas (IO), Fallo Viroológico (FV), Fármaco Antiretroviral (FARV).

INTRODUCCION

El Virus de la Inmunodeficiencia Humana en sus abreviatura (VIH), este virus pertenece a la familia de los lentivirus de la cuales divide en dos tipos que son VIH 1(1); VIH 2. Las personas que padecen del VIH 1 es el causante de la pandemia mundial de SIDA mientras que el VIH 2 también puede producir SIDA, este se consideran menos patogénica y menos transmisible.

Hoy en día es de fácil acceso a nivel mundial entrar a la terapia contra el VIH llamada también Terapia Anti-retroviral la cual posee una gran actividad, por ello se la denomino TARGA (Terapia Antiretroviral de Gran Actividad), debido a este tipo de actividad que tiene contra este tipo de virus se ha visto una disminución en la morbilidad y mortalidad en dichos pacientes, lo cual se considera que su calidad de vida en cierta forma ha mejorado porque se logra unas cargas virales indetectables.

Existen algunos pacientes que no pueden alcanzar este tipo de cargas virales las cuales son mencionadas anteriormente llamadas "cargas virales indetectables", a este tipo de pacientes se les otorga el riesgo de contraer las denominadas enfermedades oportunistas, lo cual conduce a los pacientes en fallos virológicos y junto con este fallo la aparición de este tipo de enfermedades oportunistas. El fallo virológico se ha asociado a factores como, falta de adherencia, resistencia al tratamiento y la aparición de enfermedades oportunistas.

Existen algunos tipos de factores los cuales nos permite identificar y junto con ello tratar de una forma mas temprana a este tipo de pacientes para poder así

tener o poder implementar ciertas estrategias para su beneficio, por ello en el país se realiza el test de resistencia genotípica a todos los pacientes que requieran cambio de terapia antirretroviral por segundo fallo terapéutico documentado con dos CV sucesivas superiores a 1 000 copias / ml, luego de verificar adherencia y mientras el paciente mantiene el tratamiento en fallo

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Identificar el problema en el tratamiento HIV en pacientes pediátricos

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Determinar cuáles son las causas de fallo en tratamiento de HIV en pacientes pediátricos en Hospital Francisco Icaza Bustamante.
2. Determinar el orden de importancia de cada uno en el fallo del tratamiento
3. Determinar cuál es la edad más común en la que se da el fallo del tratamiento
4. Determinar cuál es el sexo más común donde se produce el fallo del tratamiento
5. Determinar cuáles son las enfermedades oportunistas para que se produzca el fallo del tratamiento.

MARCO TEORICO

Origen

El Virus de la Inmunodeficiencia Humana también llamado VIH en su abreviatura, el cual se descubrió en 1983 dos años después de que existiera un reporte de la aparición de los casos con SIDA (1981), existen dos tipos de VIH los cuales son VIH 1; VIH 2. El VIH en general es un lentivirus el cual se ha adaptado a infectar linfocitos CD4 en los que se replica con una cinética la cual es muy agresiva. A esto se le llama linfotropismo el cual provoca una profunda inmunosupresión en el paciente el cual tiene este tipo de infección, debido tanto a la destrucción de linfocitos de CD4 como a distintos mecanismos de interferencia con el sistema inmunitario. Al suceder esto provoca que el paciente sea propenso a infecciones por gérmenes oportunistas, el desarrollo de tumores y de la afectación neurológica que definen el síndrome de inmunodeficiencia humana adquirida (SIDA)(2)

Existen diferentes clases de cepas del VIH 1 las cuales se han clasificado de la siguiente manera, el Grupo M (main o principal), el grupo O (outlier) y el grupo N (no M, no O). Existe un grupo llamado Grupo M (Main o Principal) el cual contiene un total de 9 subtipos los cuales son (A, B, C, D, F, G, H, J, K) y en cepas las cuales se las considera recombinantes entre ellos, lo llamados CRF (formas recombinantes circulantes).(1)

Los CRF se forman por recombinación de unos fragmentos genómicos de diferentes subtipos. En la actualidad se han descrito más de 30 CRF y su número se incrementa con el pasar del tiempo, ya que van apareciendo diferentes subtipos. El VIH 1 es más difícil de detectar aunque proviene del agente que infecta en la naturaleza a la variedad del chimpancé (*Pan Troglodytes Troglodytes*) el cual habita en zonas poco accesibles del sur de Camerún, mientras que el VIH 2 se encuentra muy cercano filogenéticamente

al virus de la inmunodeficiencia del simio (SIVsm), el cual es el virus de inmunodeficiencia del Sooty Mangabey, el cual es una variedad de mono muy frecuente en África Occidental.(1)

El VIH 2 solo se encuentra confinado principalmente en las regiones del África Occidental aunque se ha detectado algunos casos en Europa y U.S.A, ambos tipos de VIH 1 – 2 se encuentran en poblaciones de simios que están en África. Las personas que padecen del VIH 1 es este el causante de la pandemia mundial de sida mientras, que el VIH 2 aunque también puede producir SIDA aunque este se considera menos patogénica y menos transmisible. (1)

El acceso a nivel mundial para entrar a la terapia contra el VIH llamada también terapia Anti-retroviral la cual posee una gran actividad por ello se la denomina TARGA (Terapia Antiretroviral de Gran Actividad) debido a este tipo de actividad que tiene contra este tipo de virus se ha visto una disminución en la movilidad y mortalidad en dichos pacientes, lo cual se considera que su calidad de vida en cierta forma ha mejorado porque se logra unas cargas virales indetectables. (1)

Como se disemino el VIH 1 a la especie humana.

Se cree que el virus paso del chimpancé a la especie humana desde 1900, por medio del mecanismo de exposición el cual es el más probable debido a la caza y al consumo de su carne en esta zona, donde se han descrito infecciones en humanos de agentes que son muy característicos en simios como SFV (Espumavirus de Simio), este virus no tienen potencial patogénicos pero son marcadores de transmisión de agentes entre simios y humanos. (1)

Esta infección estuvo limitada a pequeños grupos de humanos hasta que alcanzo a través del Rio Congo un grupo urbano el cual crecía constantemente como era la ciudad de Khinasa alrededor de 1930 – 40, por lo tanto en esta ciudad existen la mayor variedad de cepas y los indicios de la divergencia del

virus en una nueva especie los cuales eran lo humanos y es lo que ahora se conoce como subtipos. A partir de ese momento el virus se disemino por el continente por vía de transmisión sexual y muy probable por prácticas sanitarias por medio de material contaminado porque no se practicaba la esterilización de que aquellos instrumentos. (1)

Durante este tiempo se introdujo en los años 70 al mundo desarrollado causando los primeros casos de SIDA detectados por primera vez en Estados Unidos. El virus del VIH 1 del grupo M es el principal responsable de la pandemia del SIDA y para ser más específicos, dentro de este tipo de grupo se encuentran algunas cepas del subtipo B las cuales predominan en los siguientes países como Europa y América Latina y son pocos frecuentes en África.(1)

El VIH 1 es un tipo de virus el cual se trasmite cuando existe o hay contacto sexual a través de una gran concentración de partículas del virus en los fluidos corporales como el semen, esta infección es imposible de detectar hasta por lo menos 1 – 2 semanas después de la primo infección.(3)

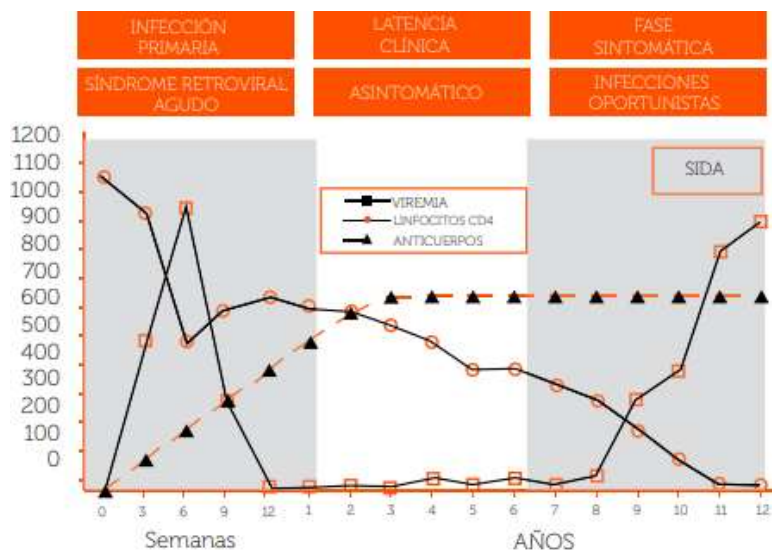
Existe un estudio el cual ve la secuenciación clonal que puede establecer de manera más precisa la evolución de las secuencias circundantes y así se puede observar más fases tempranas de la infección, es posible por medio de este estudio reconstruir la evolución de las secuencias retrospectivamente y llegar a identificar las secuencias fundadoras que representarían las partículas que se han transmitido e iniciado la infección. (3)

Inmunopatogenia del Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH)

La entrada de este tipo de virus a la célula del organismo humano se puede producir mediante un mecanismo de interacción el cual es secuencial con 2 receptores, estos son CD4 y los receptores de las quimiocinas llamadas CCR5 y CXCR4. Este tipo de interacción tiene una parte inicial la cual se da entre

GP120 y CD4, este tipo de Interacción induce algunos cambios conformacionales las cuales expresan al dominio V3 con sus regiones adyacentes las cuales forman un dominio de unión entre los receptores de quimiocinas con los GP120. Al producirse este tipo de interacción se crean algunos cambios nuevos los cuales altera la estructura de la GP41 y se encuentra en la región N- terminal que es un dominio que se considera altamente hidrofóbico el cual se va anclar en la membrana plasmática. (2)

Cuando se produce esta unión entre estas dos estructuras, se crea una estructura inestable la cual va dar como resultado un movimiento en la cual se va a unir los dominios heptaméricos de la GP41 y al mismo tiempo de este proceso de cierre la membrana plasmática y viral se van a aproximar y terminan fusionándose. Aparte de los 2 receptores virales, las células denominadas células dendríticas muestran en su superficie ciertas lectinas las cuales son DC – SIGN y L- SIGN, que de una forma u otra unen de forma no específica el virus VIH con el Virus de la Hepatitis C. este tipo de unión del VIH a las denominadas lectinas, facilita y ayuda enormemente a que se produzca la infección de los linfocitos que se encuentran circulando. El fenómeno denominado de facilitación en trans hace de enlace entre las dendritas y



linfocitos, la cuales se llamara sinapsis inmunitaria, que es una zona

preferentemente en la que ocurre la propagación del VIH hacia los denominados linfocitos T CD 4. La infección por el VIH se diferencian tres etapas: infección primaria, latencia clínica y fase sintomática. (2), cuadro (3)

Epidemiología

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) cada día se infectan en el mundo unas 14.000 personas, pero a ello en pocos casos el diagnóstico se realizará durante la fase aguda de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).(4)

En el 2015 un estudio sobre la propagación del virus, Global Burden of Disease (carga mundial de la enfermedad), realizado por el Instituto para la Medición y Evaluación de la Salud (IHME) de la Universidad de Washington, en EE.UU. evidencio que Argentina es el país con más casos nuevos por año, ubicándolo a Ecuador en el quinto puesto.(5) El 46% (43%–50%) de todos los adultos que vivían con el VIH tuvo acceso al tratamiento en 2015, mientras que en 2010 el índice se situaba en un 23% (21%–25%). El 49% (42% - 55%) de todos los niños que vivían con el VIH tuvo acceso al tratamiento en 2015, mientras que en 2010 el índice se situaba en un 21% (18%–23%). Los casos de nuevas infecciones en niños han descendido en un 50% desde 2010. A nivel mundial, 150 000 (110 000–190 000) niños contrajeron la infección por el VIH en 2015, una cifra inferior a la de 2010, con 290 000 (250 000–350 000) nuevos casos.(5)

Según las últimas cifras mundiales sobre el VIH en el reporte del año 2017 indican que 36,7 millones (30,8millones–42,9millones) de personas se encontraban viviendo con el VIH en el año 2016 en el planeta, de la cifra mencionada anteriormente 2,1 millones (1,7 millones–2,6 millones) son menores de edad específicamente niños (menores de 15 años) y 19,5 millones de personas que tiene el VIH en su organismo pudieron acceder a la terapia

antirretrovírica en 2016. En América Latina las cifras son de 1,8 millones (1,4 millones–2,1 millones) de seres humanos vivían con el VIH. Según proyecciones de la ONUSIDA se estima que a finales de julio del 2017 aproximadamente 33000 personas viven con VIH en el Ecuador y que entre 500-1000 corresponden a los casos de niños entre 0 a 14 años. (6)

Tratamiento antiretroviral del VIH

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana ha pasado de ser una enfermedad mortal a convertirse en una patología crónica, por ello en la evolución de la infección por VIH de transmisión vertical es más rápida en los niños que en los adultos.(7)

El acceso a la terapia ARV ha ido en aumento en los últimos años. En 1987, en tan solo seis años después de que se haya detectado el primer caso de infección por Síndrome de la Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) en el mundo se aprobó el uso del fármaco llamado Zidovudina (ZDV) el cual fue creado para poder combatir la infección por VIH. (8)

La Zidovudina se lo considero un fármaco antirretroviral (FARV) luego surgieron otros tipos de fármacos como los inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de nucleosidos (ITIAN) los cuales primero se los utilizaba en monoterapia y más tarde pasaron en utilizarse en combinaciones dobles, pero a ello con el pasar del tiempo las combinaciones terapéuticas tuvieron un fracaso por las mutaciones que se suscitaron frente a los FARV y en 1996 cuando se introdujo los fármacos de un inhibidor de proteasa (IP) a una pareja de ITIAN, con este tipo de combinación se logró un avance el cual fue suprimir de cierta manera la replicación del virus causante del VIH, por ello a esta combinación de FARV y después junto con dos ITIAN y un inhibidor de la transcriptasa inversa no análogo de nucleosidos (ITINN) se los llamo TARGA que significa Tratamiento Antirretroviral de Gran Eficacia.(8)

Maraviroc es el primer fármaco antagonista de CCR5 el cual fue aprobado para el uso en la parte clínica y fue de suma importancia para que se desarrollen nuevos tratamientos para la infección de VIH. Maraviroc es un tipo de fármaco el cual es muy novedoso y diferente del resto de antirretrovirales dado a su mecanismo de acción que posee dicho fármaco, el cual es uno de los primeros fármacos dirigidos a una célula diana.(2)

Este importante beneficio significaba una disminución de los linfocitos T CD4, además de ello se le acompaña una reducción de la morbilidad y mortalidad que causa este tipo de infección. Para decidir cuáles son los regímenes que deben prescribirse, se debe tener en cuenta la eficacia, toxicidad y tolerancia de los ARV.(2) El siguiente cuadro presenta los medicamentos antirretrovirales disponibles para su uso en el Ecuador.(3)

Cuadro 11. Clasificación de los antirretrovirales existentes en el Ecuador

ITRN	ITRNN	IP	Inhibidor de Integrasa
Zidovudina (AZT) Lamivudina (3TC) Didanosina (ddI) Abacavir (ABC) Te- nofovir (TDF) Emtricitabina (FTC)	Efavirenz (EFV) Nevirapina (NVP) Etravirina (ETV)	Lopinavir + Rito- navir (LPV/RTV) Saquinavir (SQV) Atazanavir (ATZ) Darunavir (DRV)	Raltegravir (RLV)

El acceso universal a la terapia anti-retroviral de gran actividad (TARGA) ha producido una reducción de morbilidad y mortalidad y como resultado se puede observar que ha mejorado la calidad de vida de aquellas personas que contiene el VIH – SIDA dentro de su organismo. La TARGA posee un objetivo el cual es lograr que el paciente mantenga los niveles indetectables de la llamada carga viral, lo cual se ha visto que se puede obtener este resultado en

un 80% en los pacientes que tienen VIH – SIDA que no han sido expuestos previamente a los anti-retrovirales, y se lo observa luego de 48 semanas de haber iniciado el tratamiento. En los pacientes los cuales no alcanza a obtener dicho objetivo poseen el riesgo de contraer la denominada resistencia a anti-retrovirales, y esto puede provocar como resultado la falla virológica y como consecuencia la aparición de enfermedades oportunistas.(9)

Existe un valor de la carga viral con el cual se puede definir que el paciente tiene una falla virológica estos valores varían entre 50 copias/mL y 400 copias/mL luego de 24 ó 48 semanas de mantener el TARGA. Dentro de las guías del TARGA existe ciertas recomendaciones las cuales son la monitorización de manera regular de la carga viral para así poder detectar la existencia de la falla virológica en el caso de existir alguna.(9)

En el país como el nuestro el cual es un país en vía de desarrollo para obtener las muestras de la carga viral puede tener ciertas dificultades para poder acceder a las pruebas para obtener este tipo de cargas la cual es muy importante para el paciente; por ello la falla virológica casi siempre se detecta tardíamente. Aparte se le añade otro problema como por ejemplo las limitadas opciones que existen al momento de tener los anti-retrovirales en este caso los de segunda línea por ello el diagnóstico para este tipo de paciente casi siempre resulta ser de mal pronóstico. (9)

Por lo tanto la falla virológica se la ha asociado a diferentes factores entre ellos tenemos la falta de adherencia al TARGA, como también la aparición de enfermedades oportunistas. Al momento que se descubren este tipo de factores nos permite tratar de manera más temprana este tipo de paciente y a su vez implementar nuevas estrategias para obtener un mejor control de los mismos. TARGA se lo puede definir como un conjunto de esquemas compuestos por tres anti-retrovirales; entre ellos tenemos los dos inhibidores análogos de transcriptasa reversa (INTR), de preferencia zidovudina y lamivudina, (Alternativamente didanosina, estavudina o abacavir) y un inhibidor no

análogo de la transcriptasa reversa (INNT) como efavirenz o nevirapina. Los inhibidores de proteasa (IP) como lopinavir/ritonavir y atazanavir/ritonavir este tipo de medicamentos se los reserva, si algún momento el paciente llega a presentar falla virológica o presentar efectos adversos de los esquemas terapéuticos anteriores. En la Norma Técnica de TARGA se la podría definir como toda falla virológica la cual presente una carga viral > de 400 copias/mL al 6 mes de TARGA en caso de referirse a la una resistencia primaria; resistencia secundaria se la podría definir en todos aquellos pacientes los cuales hayan obtenido las cargas virales con valores indetectables, estos presenten > de 400 copias/mL durante el seguimiento. (9)

Un paciente adherente al tratamiento se define como aquel paciente que toma el >95% de la dosis prescrita , la adherencia al medicamento es un factor predictor de impacto terapéutico , lo valores de la adherencia varían ampliamente con rangos entre el 50- 97% en la población pediátrica . El paciente pediátrico progresa más rápidamente a sida si no es tratado con terapia ARV para ellos es imprescindible que exista una adherencia > 95% y con ello disminuir la carga viral preservar o restaurar el sistema inmunitario y evitar la resistencia a los ARV. Existen varios factores que influyen en la adherencia en niños, y pueden clasificarse en 3 grandes grupos: los relacionados con el cuidador con el paciente y con el régimen terapéutico. A menudo, los regímenes de TAR son complicados, involucrando instrucciones de dosis y toxicidades especiales. Los jóvenes con VIH se enfrentan a diferentes barreras para la adherencia que los adultos, debido a diversos factores como por ejemplo el rol del cuidador, la edad del niño y su conocimiento del estado de VIH, y la transición a través de la adolescencia hasta la edad adulta. (9)

En este tipo de pacientes que son inmunodeprimidos existen las infecciones oportunistas (IO) las cuales son infecciones que aparecen con mayor frecuencia o son más graves en personas inmunodeprimidas, las cuales se

exacerban o se dan a notar de manera muy agresiva ya que el paciente que tiene VIH no cuenta con el sistema inmunitario eficaz para defenderse. El VIH se caracteriza por debilitar el sistema inmune de la persona y en estas personas pueda desarrollarse enfermedades oportunistas. (10)

Es muy probable que si el paciente desarrolla una IO el paciente tendrá SIDA. Existen ciertas diferencias en cuanto a la presentación de los síntomas como por ejemplo en las mujeres, los síntomas a nivel vaginal, pueden ser síntomas tempranos de la infección con el VIH en las mujeres, entre estos pueden incluir, la enfermedad pélvica inflamatoria y la vaginosis bacterial entre otros. (11)

Las IO se pueden localizar en todo el cuerpo o aparecer en zonas localizadas del cuerpo o sistémicas o diseminadas (es decir, que se extendió a otras partes del cuerpo y otros sistemas corporales). Este tipo de infecciones depende de la cantidad de CD4 que uno tengas en su organismo debido a la baja de CD4 que se produce en consecuencia del VIH, los pacientes que tienen recuentos de CD4 superiores a 500 células/mm³ no presentaran riesgo de infecciones oportunistas. Aquellos pacientes con CD4 alrededor de 500 y que muestren variaciones diarias de células CD4 puede hacerlos vulnerables a ciertas infecciones como por ejemplo vaginitis por Cándida o candidiasis.(12)

El CDC desarrollo una lista en la cual cuentan mas de 20 enfermedades oportunistas, las cuales podrian ser definitorias de SIDA, si el paciente presenta VIH junto con alguna de estas enfermedades oportunistas, se le diagnosticara SIDA:(12)

- Candidiasis de bronquios, la tráquea, el esófago o los pulmones
- Cáncer cervical invasivo
- Coccidioidomicosis
- Criptococosis
- Criptosporidiosis, intestinal crónica (duración superior a 1 mes)
- Enfermedad por citomegalovirus (retinitis en particular)
- Encefalopatía relacionada con el VIH
- Herpes simple: úlceras crónicas (s) (superior a 1 mes de duración), o bronquitis, neumonitis o esofagitis
- Histoplasmosis
- Isosporiasis, intestinal crónica (más de 1 mes de duración)
- Sarcoma de Kaposi
- Linfoma, las formas múltiples
- Mycobacterium avium
- Tuberculosis
- Neumonía por Pneumocystis carinii
- Neumonía, recurrente
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva
- Salmonella septicemia, recurrente
- Toxoplasmosis del cerebro
- Síndrome de Desgaste debido al VIH

Existe algunas enfermedades las cuales aparecen en diferentes estadios del CD4 entre ellas tenemos:(11)

- Complejo *Micobacterium Avium* (MAC) es un tipo de infección bacteriana que cursa con cuadro febril recurrente, malestar general, problemas gastrointestinales y disminución de peso. Esta enfermedad aparece con un nivel de células CD4: por debajo de 50.
- Neumonía por *pneumocystis* (PCP). Es una infección la cual es causada por un hongo el causa la muerte del paciente debido a una neumonía. Este tipo de patología tiene un nivel de CD4: por debajo de 200. Generalmente se presenta en las personas que no se han realizado ningún tipo de prueba para detectar el VIH.
- Toxoplasmosis. Es una infección en el cerebro producida por un protozoo. Nivel de células CD4: por debajo de 100.

Diagnóstico del VIH

El diagnóstico de VIH solo se puede confirmar por laboratorio ya que la manifestación clínica no es suficiente. Las pruebas se clasifican en pruebas de tamizaje, confirmatorias, de seguimiento y monitoreo del tratamiento. Las pruebas de tamizaje o screening y confirmatorias sirven para el diagnóstico de infección por VIH; ya que las pruebas de screening no son el resultado definitivo sino que se catalogan como reactivo o no reactivo ya que un resultado reactivo no es indicativo de infección por VIH sino que es el primer paso para la detección de la persona infectada por VIH, con un resultado reactivo lo siguiente es realizar una prueba confirmatoria que dará como resultado positivo o negativo. Un valor positivo es confirmatorio para infección por VIH. Las pruebas de monitoreo para evaluar el tratamiento y el seguimiento de los

pacientes infectados por VIH. (3)

Antes de realizar una prueba para VIH se debe primero tener el consentimiento de la persona a la cual se le va a realizar dicha prueba, ya que en nuestro medio / cultura, el tan solo nombra esta enfermedad nos cataloga de un procedente muy bajo. Para realizar este tipo de prueba deber tener en cuenta las siguientes indicaciones:(3)

- Pedido voluntario de los pacientes
- Personas que tengas una ETS
- Clínica sugestiva de VIH
- Mujer embarazada
- Pacientes con tuberculosis pulmonar y extra pulmonar
- Personas con conductas sexuales de riesgo.

Los siguientes métodos se clasifican en directos e indirectos.

Los métodos indirectos reconocen principalmente anticuerpos específicos producidos por el sistema inmune como respuesta a la presencia de virus o bien detectan la respuesta inmune celular frente al VIH. Los métodos directos permiten detectar el propio virus o alguno de sus componentes, ya sean proteínas o ácidos nucleicos.(3)

Métodos Indirectos

- **Pruebas Rápidas para VIH:**

Son pruebas cualitativas que permiten detectar anticuerpos y/o antígenos. Pueden realizarse en sangre total, plasma y suero, dependiendo del fabricante. No requieren instalaciones ni equipamiento especial para su ejecución.(3)

Se recomienda su uso:

- Cuando se procesa un número pequeño de muestras.
- Para incrementar la cobertura y acceso al diagnóstico en lugares apartados sin acceso al laboratorio.

Pruebas de ELISA para VIH

Es una técnica cuantitativa que permiten detectar anticuerpos o antígenos en la sangre es la primera prueba que se realiza cuando se sospecha de un paciente con VIH, sin embargo sabe dar falsos positivos por lo cual se procede a realizar la prueba de western blot.(3)

Pruebas de monitoreo

Las pruebas de monitoreo sirven para el seguimiento de los pacientes con VIH y además nos sirve para evaluar la eficacia del tratamiento, son las descritas a continuación.(3)

Contaje de linfocitos T CD4

Como sabemos los linfocitos TCD4 ayudan en la respuesta inmunitaria son los coordinadores estimulan a otros inmunocitos a para combatir la infección, el virus VIH debilita el sistema inmune al destruir a los linfocitos TCD4. El contaje de los linfocitos TCD4 tiene uso muy importantes nos ayudan a monitorizar al paciente ya que es el indicador más importante de la respuesta inmunitaria, la evolución del paciente y para determinar cuándo comenzar a usar el tratamiento antiretroviral y vigilar la respuesta de este último. A

continuación, se presentan los factores que pueden afectar al conteo de CD4:(3)

- ✓ Variaciones por ritmo circadiano (aumenta en la mañana)
- ✓ Presencia de infecciones virales y bacterianas (disminuye)
- ✓ Uso de terapia inmunosupresora (disminuye)
- ✓ La esplenectomía causa una abrupta y prolongada elevación de los CD4, por lo que se deberá correlacionar con el cuadro clínico y carga viral para la toma de decisiones terapéuticas.
- ✓ Factores Como el estrés físico, psicológico, embarazo (disminuye)
- ✓ Infección por HTLV (aumenta)

Cuantificación de la carga viral

La carga viral se usa para determinar la cantidad de virus q existe en una determinada muestra, este junto al contaje de linfocitos TCD4 se deben repetir cada 6 meses para vigilar la efectividad del tratamiento antirretroviral. Se ha demostrado mediante estudios a lo largo de los años que el paciente al mantener cargas virales indetectables el riesgo de progresión de la infección de VIH a SIDA disminuye por lo cual el estado de salud de salud del individuo mejor significativamente. Se denomina al individuo que es Indetectable cuando presenta < 50 copias/ml. Lo óptimo es conseguir este resultado entre 3-6 meses tras el inicio de la terapia.(3)

Factores que incrementan la CV	Factores que disminuyen la CV
<ul style="list-style-type: none">• Infección activa no VIH y otras enfermedades agudas• Inmunizaciones	<ul style="list-style-type: none">• Falsamente bajas CV: subtipo no B que no se detecta con algunos test• Infección por VIH 2

Existen falsos positivos en las pruebas de tamizaje donde nos pueden confundir, así como también podemos tener falsos negativos y tenemos estas opciones:

Falsos positivos

Interferencia de:

Anticuerpos como los que se dirigen frente a antígenos de músculo liso, células parietales, mitocondriales, nucleares, leucocitarios y de células T.

Presencia de anticuerpos IgM frente al core del virus B de la hepatitis y frente al virus A de la hepatitis.

Anticuerpos frente a antígenos leucocitarios de clase II de células H9 que pueden estar presentes en mujeres embarazadas multiparas y sujetos politransfundidos.

Enfermedades del hígado como hepatopatía alcohólica grave, cirrosis biliar primaria o colangitis esclerosante.

Inactivación del suero por calor o positividad a RPR (reaginas plasmáticas).

Procesos hematológicos malignos, como linfomas.

Falsos positivos

Infección por VIH-2 u otros retrovirus.

Infecciones agudas por virus ADN.

Vacunación contra la gripe.

Insuficiencia renal crónica y trasplante renal.

Síndrome de Stevens-Johnson.

Anticuerpos anti-VIH-1 adquiridos de forma pasiva, por ejemplo mediante inmunoglobulinas.

Falsos negativos

Período de incubación de la infección o enfermedad aguda antes de la seroconversión (período ventana).

Tratamientos inmunosupresores intensivos o prolongados.

Procesos malignos.

Transfusión de reposición.

Trasplante de médula ósea.

Disfunciones de las células B.

Interferencia de factores reumatoideos.

Equipos que detectan principalmente anti p-24.

Pérdida de estabilidad de los componentes del equipo de reactivos.

La prueba de Western Blood

Este es un tipo de prueba confirmatoria la cual tiene altísima especificidad, conservando una alta sensibilidad. Por ello esta prueba es la más utilizada en el Ecuador. Detecta anticuerpos contra diferentes proteínas las cuales se encuentran en diferentes partes del virus, y se utiliza para confirmar y dar el diagnóstico con certeza que el paciente tiene una infección por VIH. Para poder llegar a este diagnóstico existe una serie de criterios para considerar como positiva la prueba, estos criterios son los siguientes:(3)

Cuadro 3. Criterios de positividad para VIH por la técnica de Western blot

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

A pesar de que existen este tipo de criterios, nos puede salir un Western Blood indeterminado, esto sucede cuando presentan bandas que no cumplen con los criterios para considerarlo positivo. La prueba se la considera negativa cuando en los resultados no aparezcan las bandas en el test.(3)

Detección del Ácido Nucleico Viral

Este tipo de prueba identifica en ARN viral o el ADN proviral mediante la PCR en tiempo real o convencional. Este tipo de prueba se las utiliza cuando tenemos pacientes que son niños menores de 18 meses cuyas madres son seropositivas. Este tipo de prueba se lo utiliza también con una alternativa en aquellos casos en las que la prueba de Western Blood haya dado un resultado indeterminado.(3)

Pruebas de resistencia

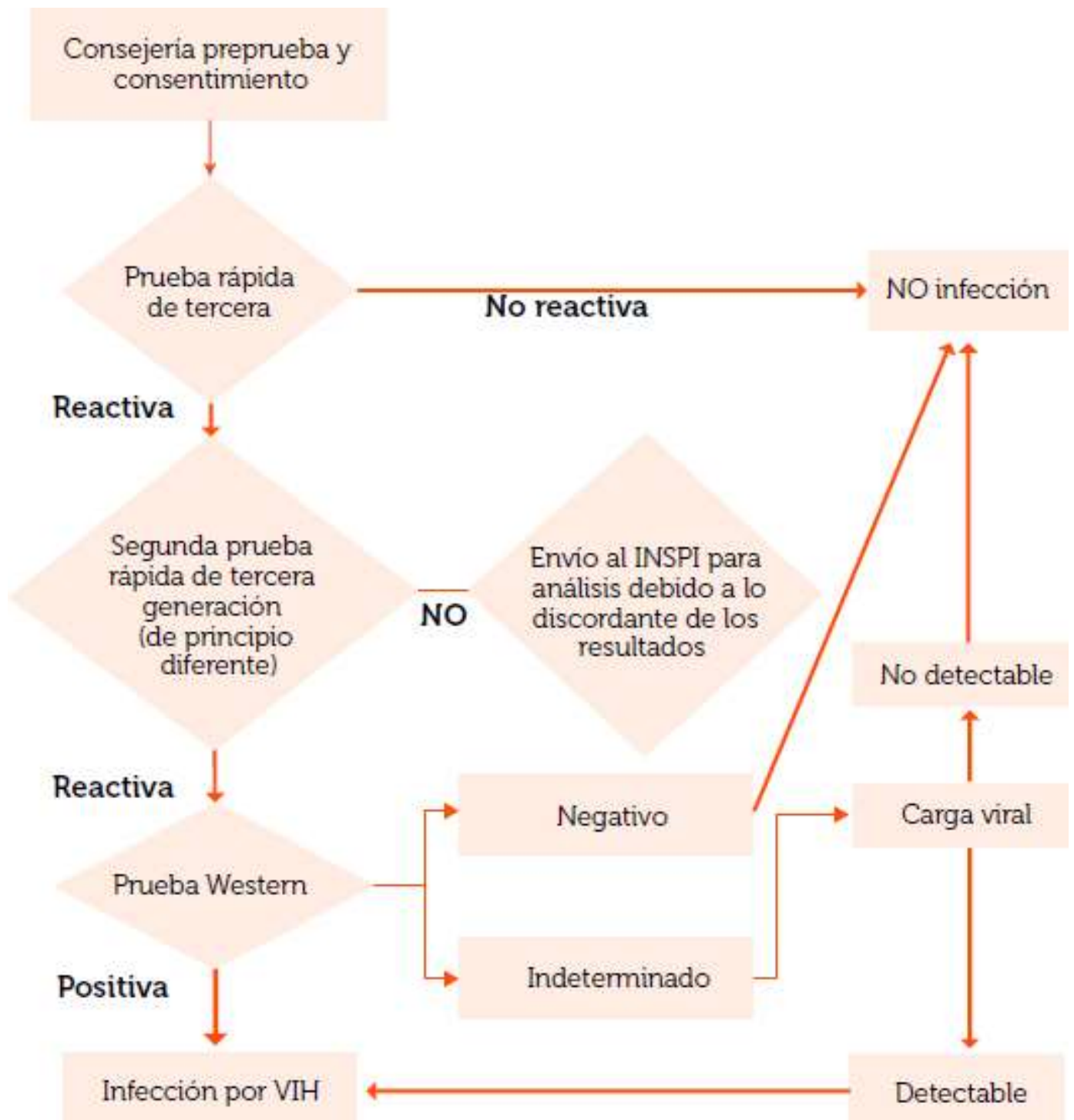
La existencia de resistencia contra los antiretrovirales en el transcurso de la enfermedad es un mecanismo el cual implica la acumulación de múltiples mutaciones, las cuales incluyen las sustituciones genéticas, recombinaciones y repeticiones e inserciones. Cada uno de estos eventos que se ha mencionado puede provocar que se envuelva uno o más nucleótidos lo cual nos da como resultados los niveles de sensibilidad a ciertos fármacos muy bajos. Para ellos existen dos pruebas las cuales nos dicen la resistencia:(3)

Pruebas genotípicas

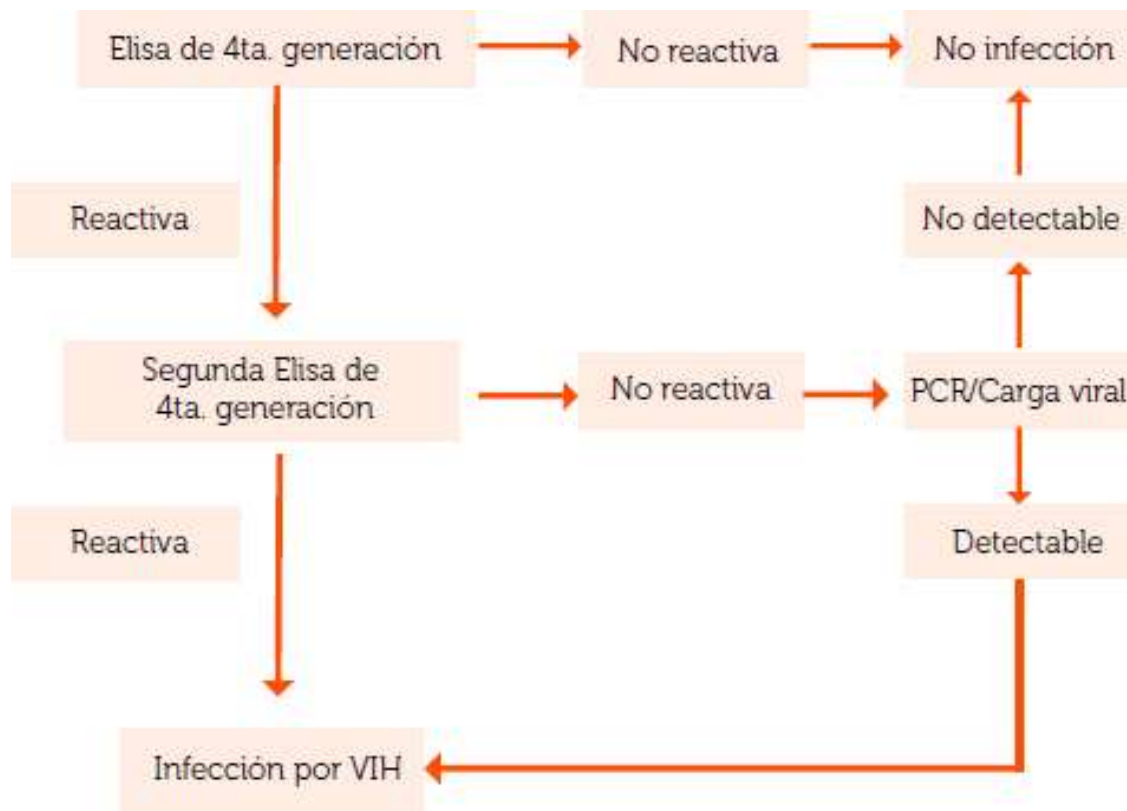
Esta es aquella que detecta los cambios específicos que se dan en el material genético de las enzimas blanco de los fármacos antirretrovirales entre ellas la transcriptasa inversa, proteasa, integrasa y envoltura.(3)

Pruebas fenotípicas

La prueba fenotípica mide la resistencia del virus en presencia de determinadas fármacos y a través de técnicas de laboratorio complejas. Se analiza la capacidad de los distintos antirretrovirales, empleados a diferentes concentraciones, para inhibir la multiplicación viral en cultivos celulares. La técnica más extendida es el análisis genotípico mediante la amplificación y secuenciación de los genes de la proteasa y transcriptasa inversa del virus. Estas pruebas se realizan en el Subproceso de Virología del INSPI. En el siguiente algoritmo podemos ver los pasos a seguir para identificar si una persona está infectada por VIH(3)



Existe otro algoritmo cuando queremos iniciar con una prueba de 4 generación ELISA:



Antes de realizar la prueba la persona tiene que recibir consejería para que así tenga una información oportuna y que sea real, así como una preparación emocional para recibir el resultado de la prueba en el caso que sea negativa o positiva. Aquellos pacientes que la prueba resultase positiva, se debe notificar de la manera más confidencial posible al paciente y deben ser reportados en los formatos correspondientes que existe en las diferentes instituciones públicas. (3)

MATERIALES

MATERIALES Y METODOS

El diseño de nuestro estudio es descriptivo, mediante la revisión retrospectiva de una serie de casos a través de las revisiones de la historia clínica de cada uno de ellos, la cual fue proporcionada por el Hospital Francisco Icaza Bustamante, en la cual se encontraron los datos necesarios de los pacientes, durante el periodo entre año 2015 - 2016

Criterios de inclusión:

- CV > 50 copias de ARN-VIH/mL a los 6 meses de tratamiento, o una CV detectable a los 12 meses de iniciar el TAR.
- Paciente con informes de trabajo social que reporte falta de cumplimiento al tratamiento antiretroviral.

Muestras

VARIABLE	MEDIDA	RESULTADO	TIPO DE VARIABLE
CARGA VIRAL	HISTORIA CLINICA	COPIAS	CUANTITATIVA
EDAD	HISTORIA CLINICA	ANOS	CUANTITATIVA
FALTA DE ADHERENCIA	REPORTE DE TRABAJO SOCIAL	SI CUMPLE NO CUMPLE	CUALITATIVA
TESTE DE RESISTENCIA	HISTORIA CLINICA	SI PRESENTA RESISTENCIA NO PRESENTA RESISTENCIA	CUALITATIVA
ENFERMEDADES OPORTUNISTA	HISTORIA CLINICA	CANDIDA TUBERCULOSIS NEUMONIA	CUALITATIVA

RECOLECCION DE DATOS

Una vez recolectado los datos fueron codificados en tabla de Excel y tabulados con el programa IBM SPSS 22 para hallar valores de frecuencia absoluta relativa, desviación estándar y medias de todas las variables implicadas, además se realizaron tablas cruzadas y se comprobó la validez estadística con pruebas de chi cuadrado.

RESULTADOS

Se obtuvo 57 pacientes con fallo del tratamiento antirretroviral en 2 años de estudio cuyo rango de edad fueron 4-12 años con una media de 8.6 años. Llama la atención que la mayor parte de pacientes en estudio tenían 12 años (21.1%). Para nuestro estudio se dividió la muestra en 2 grupos de edad de 4-8 años y de 9-12 años. (Anexo 1.1)

Se obtuvo 27 pacientes femeninos (47.4%) contra 30 masculinos (52.6%). No se encontró diferencia entre paciente masculinos y femeninos que hicieron falla en el tratamiento antirretroviral, de la muestra obtenida se observa que la transmisión vertical fue del 98.2%. (Anexo 1.2)

De la muestra obtenida se observa que la transmisión vertical fue de (98.2%) contra el tipo de transmisión horizontal (1.8%) (Anexo 1.3)

De los 52 pacientes en estudio 24 si mostraron adherencia (42.1%) contra 33 que no tuvieron adherencia (57.9%) (Anexo 1.4)

Entre los pacientes que hicieron falla del tratamiento la mayor parte no presento enfermedades oportunistas (45=78.9%) y entre los que si presentaron la más común fue tuberculosis con el (12.3%) y la menos frecuente fue la neumonía (3.5%) además se presentaron otras enfermedades como criptococosis, criptosporidiosis, neumonía por *Pneumocystis carinii* e histoplasmosis. (Anexo 1.5)

Del primer grupo fluctuaba de 0 – 50.000 copias con 31 pacientes (54.4%), el otro grupo de 50.001 – 100.000 copias con 11 pacientes (19.3%) y el ultimo grupo mayor de 100.000copias. (Anexo 1.6)

De la muestra se clasifico en 2 grupos de 0 – 500 cel/mm³ con un total de 33 pacientes (57.9%) y el otro grupo de mayor de 500 cel/mm³ con 24 pacientes (42.2%) (Anexo 1.7)

En ambos grupos encontramos que la mayor cantidad de pacientes no presentaron enfermedades oportunistas, 19 pacientes que sí tuvieron adherencia contra 26 que no tuvieron adherencia. Llama la atención que el único grupo que no tuvo adherencia fue el único que presentó neumonía, mientras que la patología que más se presentó fue la tuberculosis. (Anexo 2)

De los pacientes que sí tuvieron adherencia 2 fueron resistentes contra 10 del grupo que no tuvo adherencia. Del grupo que sí tuvo adherencia 22 no tuvieron resistencia contra 23 del grupo que no tuvo adherencia. (Anexo 3)

El primer grupo fluctuaba de 0-50.000 de un total de 31(54.4%) pacientes, 27 no presentaron enfermedades oportunistas, 1 paciente presentó neumonía y 3 pacientes presentaron tuberculosis. El segundo de 50.001—100.000 copias de un total de 11 pacientes (19.3%), 7 no presentaron enfermedades oportunistas, 1 paciente presentó neumonía y 3 presentaron tuberculosis. El tercer grupo de mayores de 100.000 copias de un total de 15 (26.3%) pacientes, 11 no presentaron enfermedades oportunistas, no hubo casos de neumonía, 1 paciente presentó tuberculosis 3 pacientes presentaron otras enfermedades como criptococosis, criptosporidiosis, neumonía por *Pneumocystis carinii* e histoplasmosis. (Anexo 4)

El primer grupo fluctuaba de 0-50.000 copias de un total de 31(54.4%) pacientes, 7 presentaron resistencia al tratamiento contra 24 que no hicieron resistencia. El segundo de 50.001—100.000 copias de un total de 11 pacientes (19.3%), 4 presentaron resistencia al tratamiento, contra 4 que no presentaron resistencia El tercer grupo de mayores de 100.000 copias de un total 15 pacientes (26.3%), 1 paciente presentó resistencia al tratamiento contra 14 que no hicieron resistencia. (Anexo 5)

El primer grupo fluctuaba de 0-50.000 copias de un total de 31(54.4%) pacientes, 15 presentaron buena adherencia al tratamiento contra 16 que tuvieron mala adherencia. El segundo de 50.001—100.000 copias de un total

de 11 pacientes (19.3%), solo 1 presento adherencia al tratamiento, contra 10 que tuvieron mala adherencia. El tercer grupo de mayores de 100.000 copias de un total 15 pacientes (26.3%), 8 pacientes presentaron buena adherencia al tratamiento contra 7 que tuvieron mala adherencia. (Anexo 6).

En el primer grupo de 0-500 células CD4 con un total de 33 pacientes (57.8%), se observó que 27 pacientes no presentaron enfermedades oportunistas, y que 5 presentaron tuberculosis y solo hubo 1 caso de otras enfermedades como criptococosis, criptosporidiosis, neumonía por *Pneumocystis carinii* e histoplasmosis. En el segundo grupo de mayor de 500 células CD4 con un total de 24 pacientes (42.1%), se observó que 2 personas tuvieron neumonía mientras que los casos de tuberculosis fueron 2 y que 2 personas presentaron otras enfermedades oportunistas como criptococosis, criptosporidiosis, neumonía por *Pneumocystis carinii* e histoplasmosis. (anexo7)

Del grupo de pacientes que mantenía niveles de CD4 de 0-500 con un total de 33 pacientes (57.8%), 8 fueron resistentes al tratamiento antirretroviral mientras que 25 no desarrollaron resistencia. Del grupo de pacientes que mantenía niveles de CD4 mayor de 500 con un total de 24 pacientes (42.1%), 4 fueron resistentes al tratamiento antirretroviral mientras que 20 no desarrollaron resistencia. (Anexo 8)

Del grupo de pacientes que mantenía niveles de CD4 de 0-500 con un total de 33 pacientes (57.8%), 11 tuvieron buena adherencia al tratamiento mientras que 22 tuvieron mala adherencia. Del grupo de pacientes que mantenía niveles de CD4 mayor de 500 con un total de 24 pacientes (42.1%), 13 tuvieron buena adherencia al tratamiento mientras que 11 tuvo mala adherencia. (Anexo 9)

De los pacientes del grupo femeninos 7 tuvieron adherencia contra 17 del grupo masculino que no tuvo adherencia. Del grupo femenino que no tuvo adherencia 20 no tuvieron adherencia al tratamiento contra 13 del grupo

masculino que no tuvieron adherencia. (Anexo 10)

Dentro de la siguiente tabla comparamos el tratamiento el cual fue dividido en 7 esquemas (tabla 12) contra las enfermedades oportunistas las cuales se dividio en 4 grupos no presenta, neumonía, tuberculosis y otras, obteniendo un resultado en el esquema 7, 10 pacientes dentro del grupo No presenta, solo 1 paciente dentro del grupo de tuberculosis y 1 paciente dentro del grupo de Otras, siendo un total de 12 pacientes. Dentro del esquema 8, se obtuvo dentro del grupo No presenta 10 pacientes y 2 pacientes dentro del grupo de tuberculosis, siendo un grupo total de 12 pacientes. Finalmente en el esquema 9 se evidencio dentro del grupo No presenta 12 pacientes y solo 1 paciente dentro del grupo de neumonía siendo un total de 14 pacientes. (Anexo 11)

En la tabulación cruzada de tratamiento contra la resistencia al tratamiento obtuvimos 11 esquemas de los cuales el esquema numero 7 3 pacientes si tuvieron resistencia al tratamiento contra 9 pacientes los cuales no tuvieron resistencia al tratamiento. (Anexo 13)

DISCUSION

Jorge Alave, Jorge Paz, Elsa González, Miguel Campos, Martín Rodríguez, James Willig y Juan Echevarría realizaron un estudio en donde El grupo FV mostró 76.1% de casos con niveles inferiores a 350 céls/mL, 3,1% de casos de no adherencia y 8.9% de infecciones oportunistas que el grupo SF; estas diferencias tuvieron significancia estadística. En cambio en nuestro estudio hubieron mas casos con niveles inferiores a 500 cel./ml que corresponden al 57.9%, el 57.7% fue de los casos que no tuvieron adherencia y el 21% presento enfermedades oportunistas.(13)

Lia Monsalve-Arteaga, Tatiana Drummond , Irene Faneite , Martín Carballo, María Eugenia Landaeta realizaron un estudio en el cual describieron la morbilidad, mortalidad y falla al tratamiento antirretroviral en pacientes con VIH en un Hospital de Referencia en Caracas, Venezuela en el periodo 2009 – 2013, en el cual sus resultados fueron que obtuvieron 79 pacientes que según el mecanismo de transmisión, 29 pacientes (36,7%) fueron de transmisión vertical (TV) y 50 (63,29%) de transmisión horizontal, aparte de ello, también se menciona que la enfermedad oportunista más común es la Tuberculosis la cual no hay ninguna diferencia significativa para padecerla según el mecanismo de transmisión ($p: 0,75$). En nuestro se obtuvo un total de 57 pacientes de los cuales, 56 pacientes (98.2 %) se registró una transmisión vertical, mientras que solo 1 pacientes (1.75%) presento una transmisión horizontal, dentro de las enfermedades oportunista la que con mayor frecuencia se presente en nuestros pacientes fue la tuberculosis ($p: 0,4$). (14)

CONCLUSIONES

- Entre la causa del fallo del tratamiento encontramos que la falta de adherencia tuvo mas de la mitad de los casos (falta de cumplimiento) fue del 57.8%, en relación a la adherencia al tratamiento que fue del 42%.
- La primera causa del fallo al tratamiento en nuestro estudio fue la falta de adherencia con el 57.8%, seguido la resistencia al tratamiento que del 21%, llama la atención que casi la mitad de los pacientes que presentaron falta de adherencia tuvieron resistencia también.
- La edad mas común, que se presentó la falla del tratamiento fue de 9 – 12 años con el 52.6% aunque llama la atención como dentro de este grupo la mayor parte tenía 12 años.
- No se encontró diferencia significativa al comparar el sexo entre la falla al tratamiento.
- Se encontró que el 78.9% de todos los pacientes no hay enfermedad oportunistas, pero en los que si presentaron, la tuberculosis obtuvo un 12.3% mientras que la neumonía obtuvo un 3.5%.
- Entre las enfermedades oportunistas la neumonía no se presentó en los pacientes con carga viral mayores de 100.000 copias, en cambio cuando los niveles de CD4 eran menores de 500 cel/mm³ la neumonía no se presentó; aunque no es significativamente estadístico parece sugerir que la neumonía es una complicación que se presenta con niveles mayores de 500 cel/mm³ en CD4 y menores de 100.000 copias de carga viral.

RECOMENDACIONES

- Debido a la cantidad de casos de resistencia en nuestro estudio sería importante evaluar la eficacia de trabajo social para reducir los casos de incidencia de fallo en el tratamiento.
- Implementar medidas para así concientizar a los padres de familia la importancia de seguir con el orden terapéutico y las recomendaciones dado por el médico.

ANEXOS

Anexo 1 (MUESTRA)

Anexo 1.1 Grupos de edad

		FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE VALIDO	PORCENTAJE ACUMULADO
Valido	4,00	3	5,3	5,3	5,3
	5,00	4	7,0	7,0	12,3
	6,00	7	12,3	12,3	24,6
	7,00	7	12,3	12,3	36,6
	8,00	6	10,5	10,5	47,4
	9,00	6	10,5	10,5	57,9
	10,00	7	12,3	12,3	70,2
	11,00	5	8,8	8,8	78,9
	12,00	12	21,8	21,1	100,0
	Total	57	100,0	100,00	

EDAD

GRUPOS DE EDAD

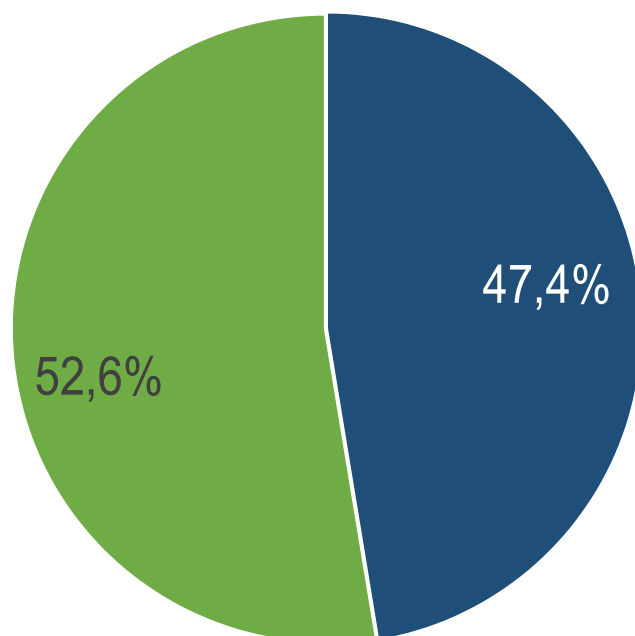
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	4 A 8 AÑOS	27	47,4	47,4	47,4
	9 A 12 AÑOS	30	52,6	52,6	100,0
	Total	57	100,0	100,0	

GRUPOS DE EDAD

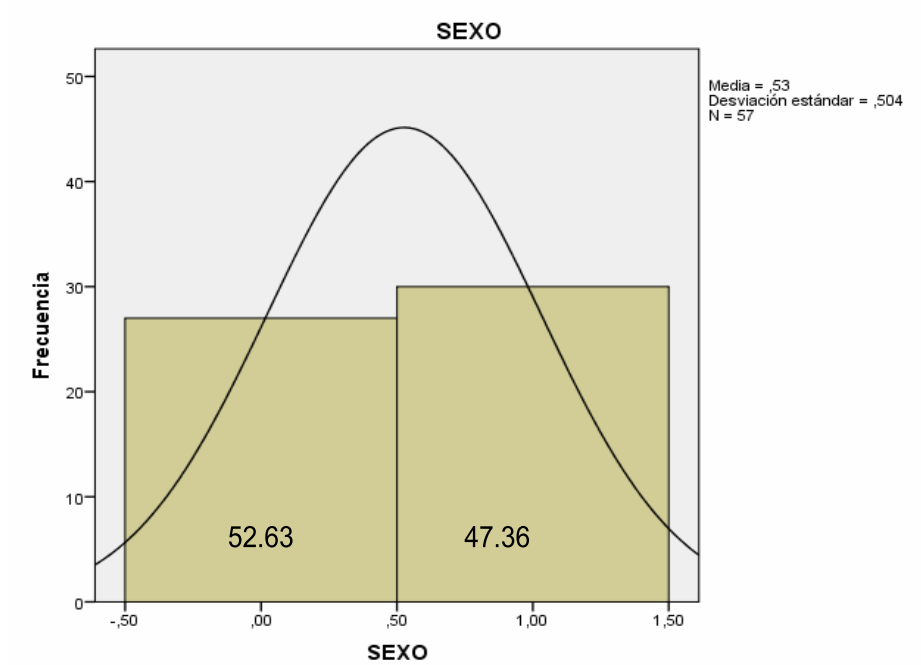
4 - 8 AÑOS



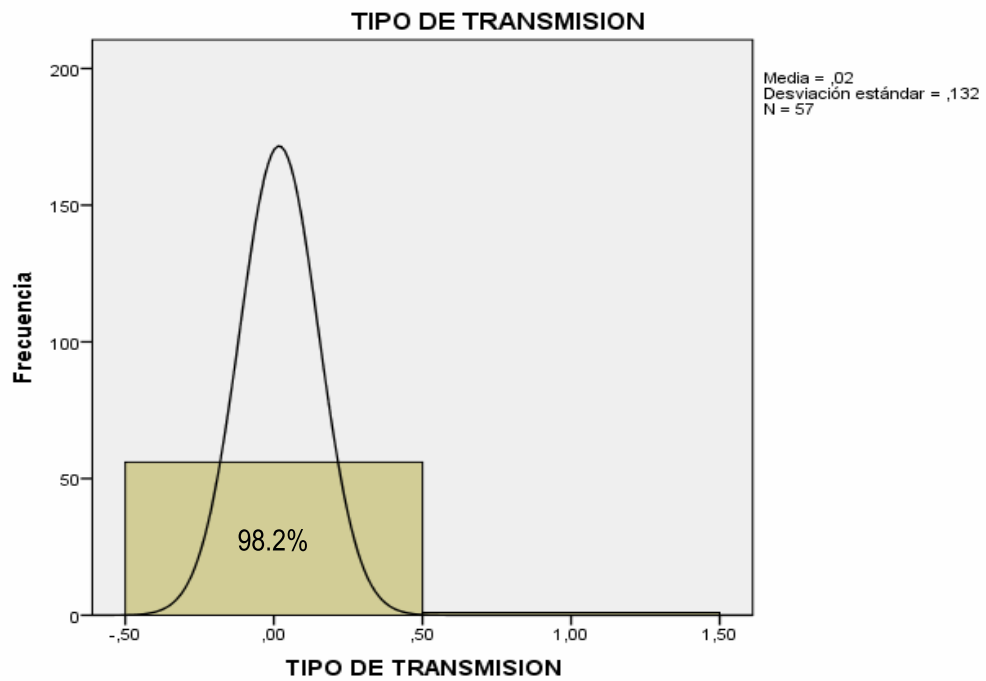
9 - 12 AÑOS



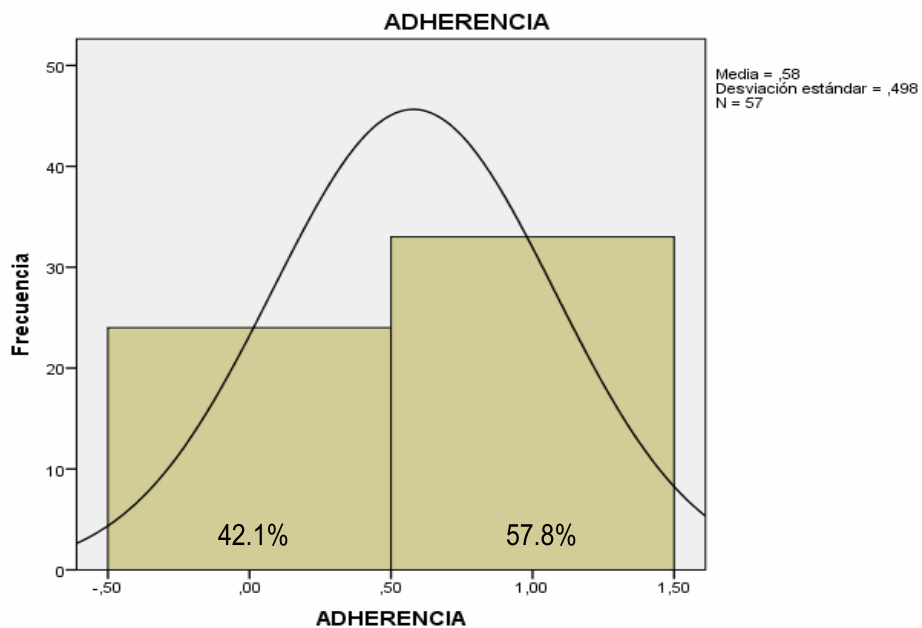
Anexo 1.2 (sexo)



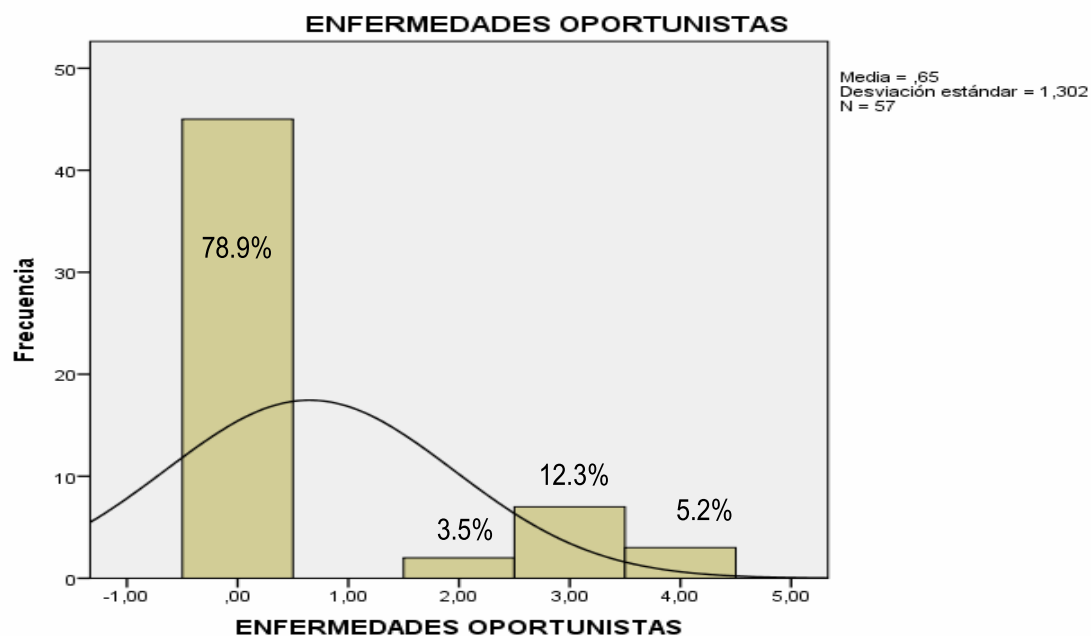
Anexo 1.3 (tipo de transmisión)



Anexo 1.4 (adherencia)



Anexo 1.5 (enfermedades oportunistas)

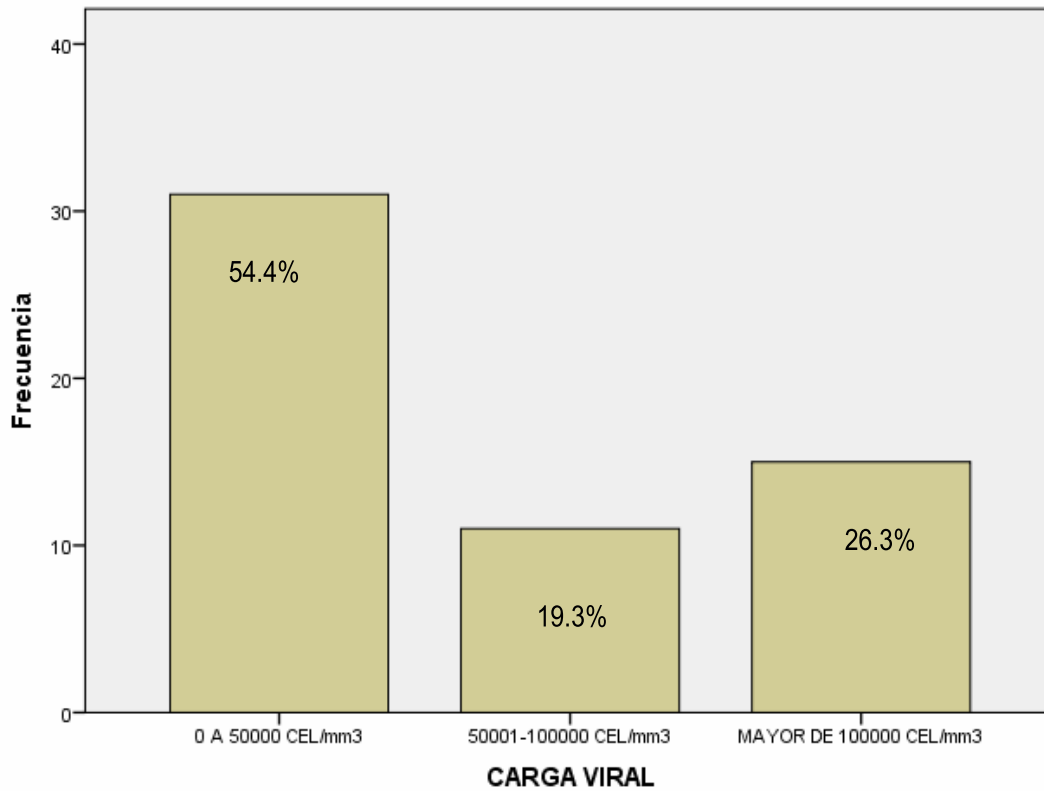


Anexo 1.6 (carga viral)

CARGA VIRAL

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido 0 A 50000 CEL/mm3	31	54,4	54,4	54,4
50001-100000 CEL/mm3	11	19,3	19,3	73,7
MAYOR DE 100000 CEL/mm3	15	26,3	26,3	100,0
Total	57	100,0	100,0	

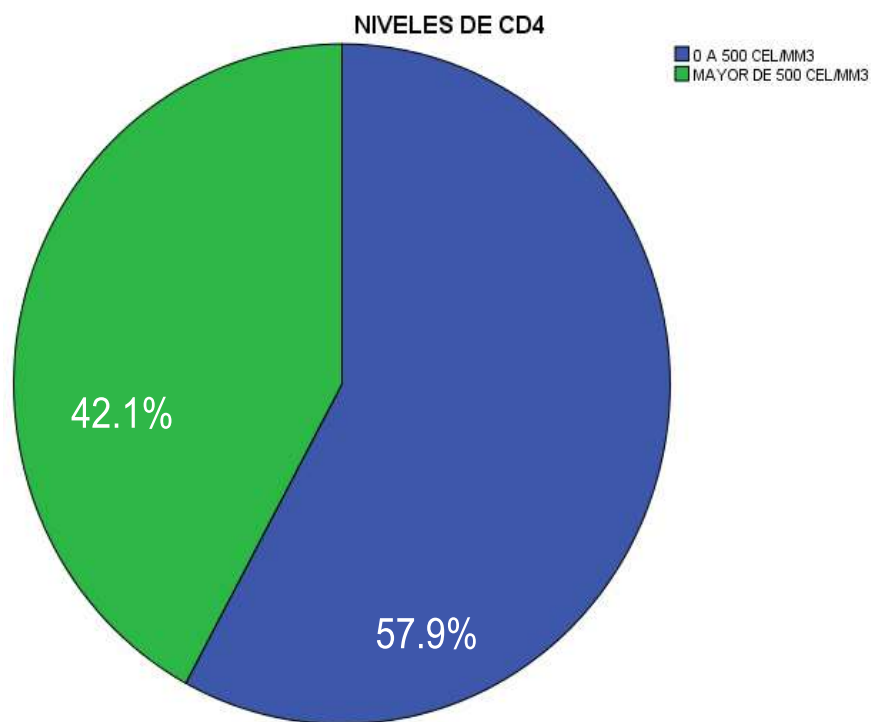
CARGA VIRAL



Anexo 1.7(carga viral)

NIVELES DE CD4

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	0 A 500 CEL/MM3	33	57,9	57,9	57,9
	MAYOR DE 500 CEL/MM3	24	42,1	42,1	100,0
	Total	57	100,0	100,0	

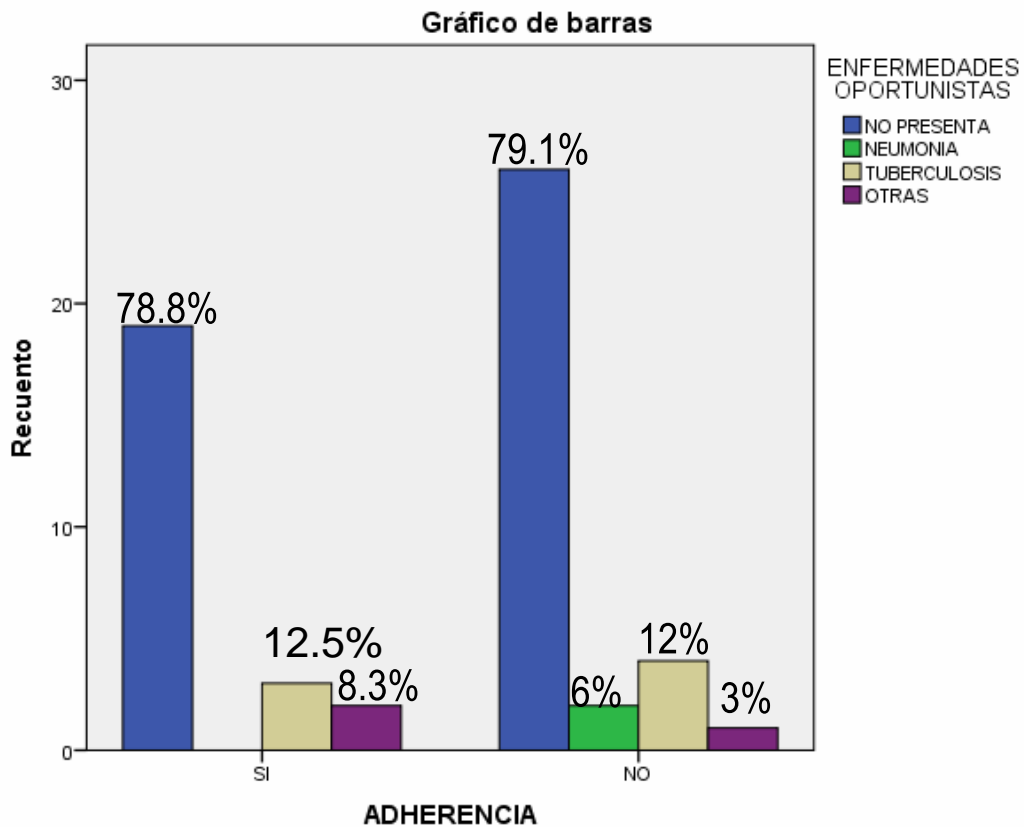


Anexo 2 (Adherencia*Enfermedades Oportunistas Tabulación Cruzada)

		ENFERMEDADES OPORTUNISTAS				Total
		NO PRESENTA	NEUMONIA	TUBERCULOSIS	OTRAS	
ADHERENCIA	SI	19	0	3	2	24
	NO	26	2	4	1	33
Total		45	2	7	3	57

Recuento

P=0,532

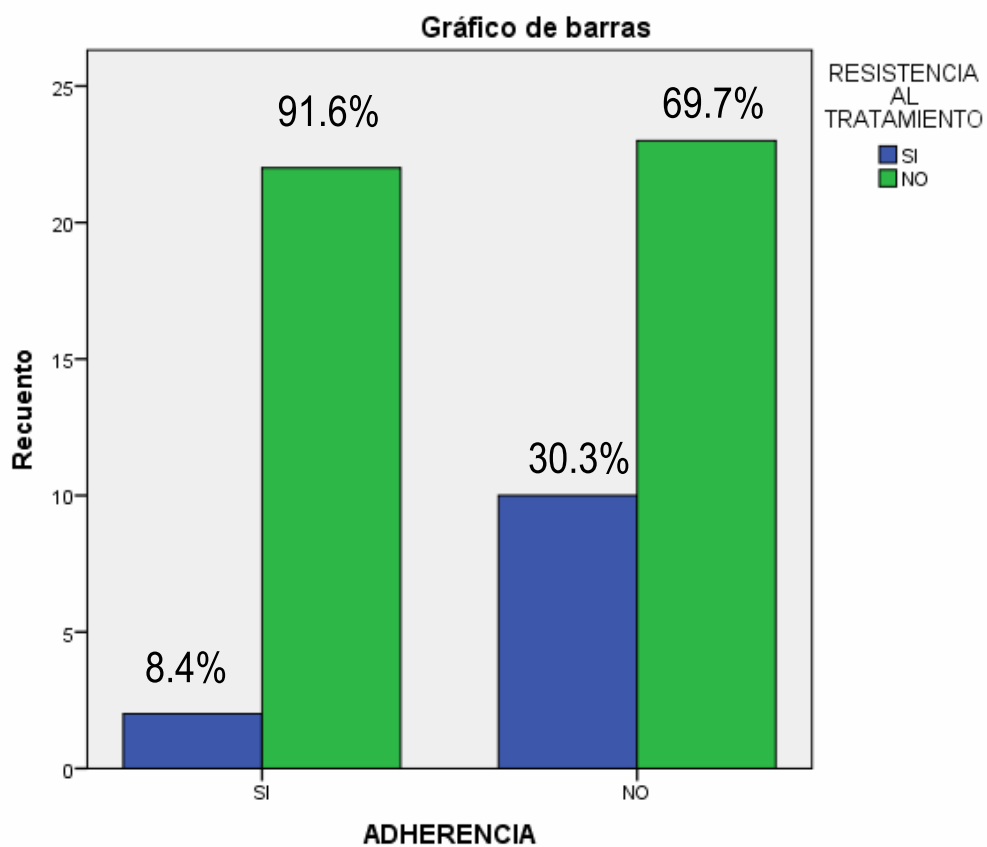


Anexo 3 (Adherencia*Resistencia Al Tratamiento Tabulación Cruzada)

		RESISTENCIA AL TRATAMIENTO		Total
		SI	NO	
ADHERENCIA	SI	2	22	24
	NO	10	23	33
Total		12	45	57

Recuento

P= 0,045



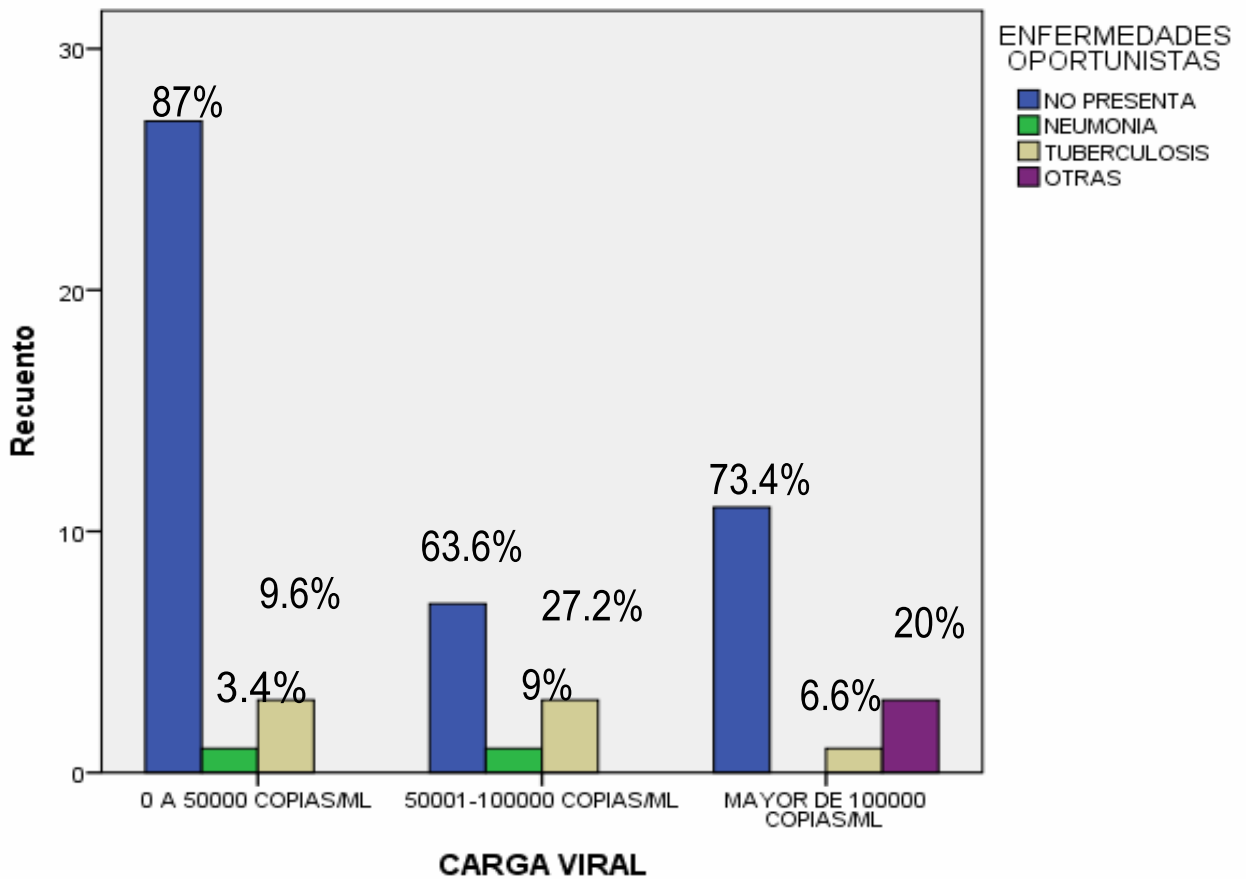
Anexo 4 (Carga Viral*Enfermedades Oportunistas Tabulación Cruzada)

Recuento

	ENFERMEADES OPORTUNISTAS				Total
	NO PRESENTA	NEUMONIA	TUBERCULOSIS	OTRAS	
CARGA VIRAL 0 A 50000 COPIAS/ML	27	1	3	0	31
50001-100000 COPIAS/ML	7	1	3	0	11
MAYOR DE 100000 COPIAS/ML	11	0	1	3	15
Total	45	2	7	3	57

P=0,041

Gráfico de barras

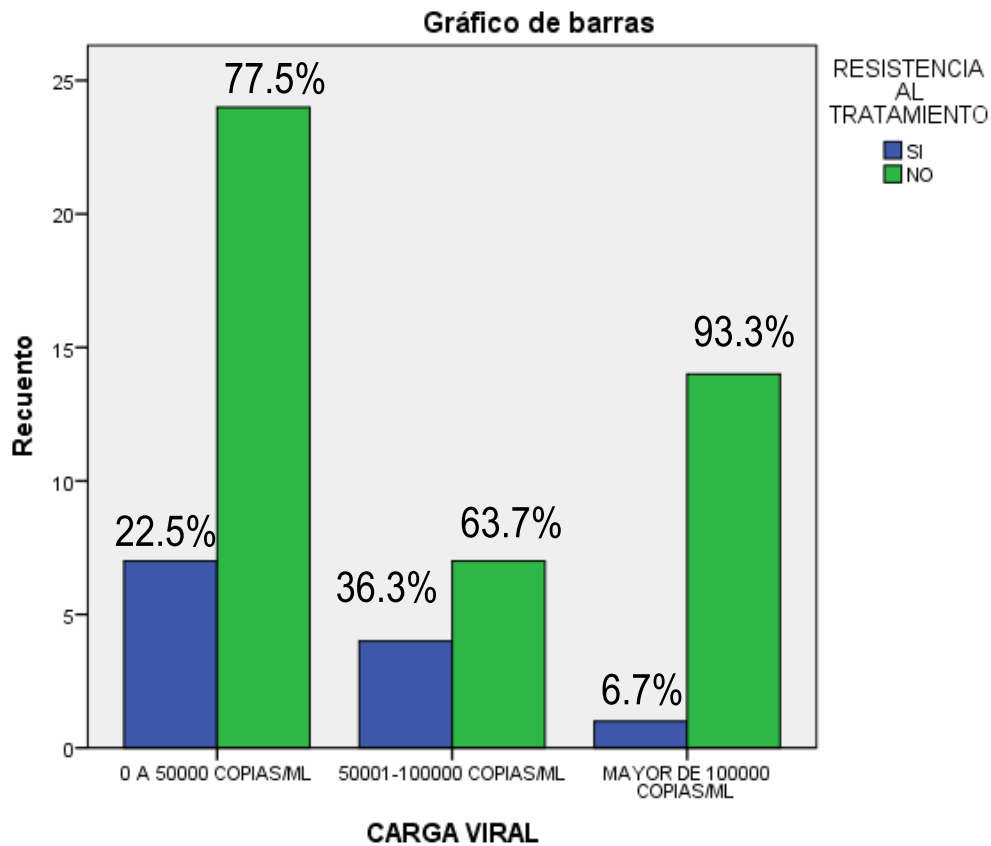


Anexo 5 (Carga Viral*Resistencia Al Tratamiento Tabulación Cruzada)

Recuento

	RESISTENCIA AL TRATAMIENTO		Total
	SI	NO	
CARGA VIRAL 0 A 50000 COPIAS/ML	7	24	31
50001-100000 COPIAS/ML	4	7	11
MAYOR DE 100000 COPIAS/ML	1	14	15
Total	12	45	57

P=0,177

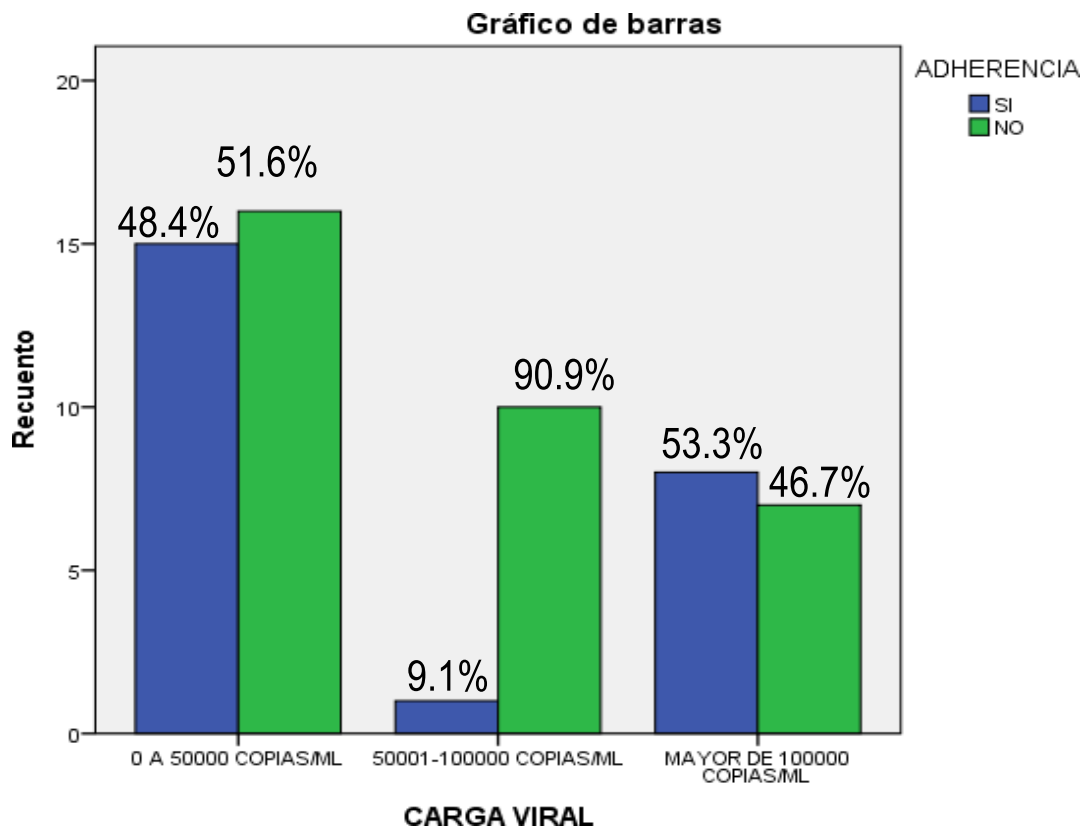


Anexo 6 (Carga Viral*Adherencia Tabulación Cruzada)

		ADHERENCIA		Total
		SI	NO	
CARGA VIRAL	0 A 50000 COPIAS/ML	15	16	31
	50001-100000 COPIAS/ML	1	10	11
	MAYOR DE 100000 COPIAS/ML	8	7	15
Total		24	33	57

Recuento

P=0,045

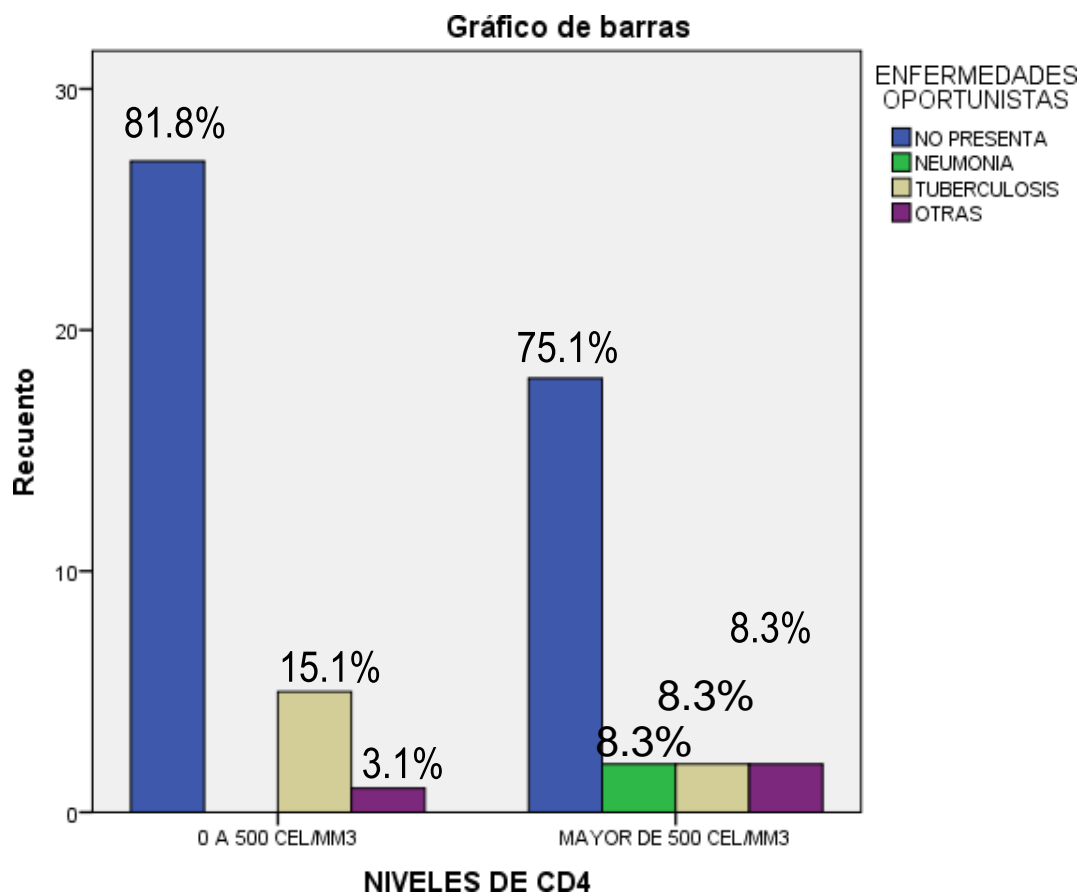


Anexo 7 (Niveles De Cd4*Enfermedades Oportunistas Tabulación Cruzada)

	ENFERMEDADES OPORTUNISTAS				Total
	NO PRESENTA	NEUMONIA	TUBERCULOSIS	OTRAS	
NIVELES DE 0 A 500 CEL/MM3 CD4	27	0	5	1	33
MAYOR DE 500 CEL/MM3	18	2	2	2	24
Total	45	2	7	3	57

Recuento

P=0,251

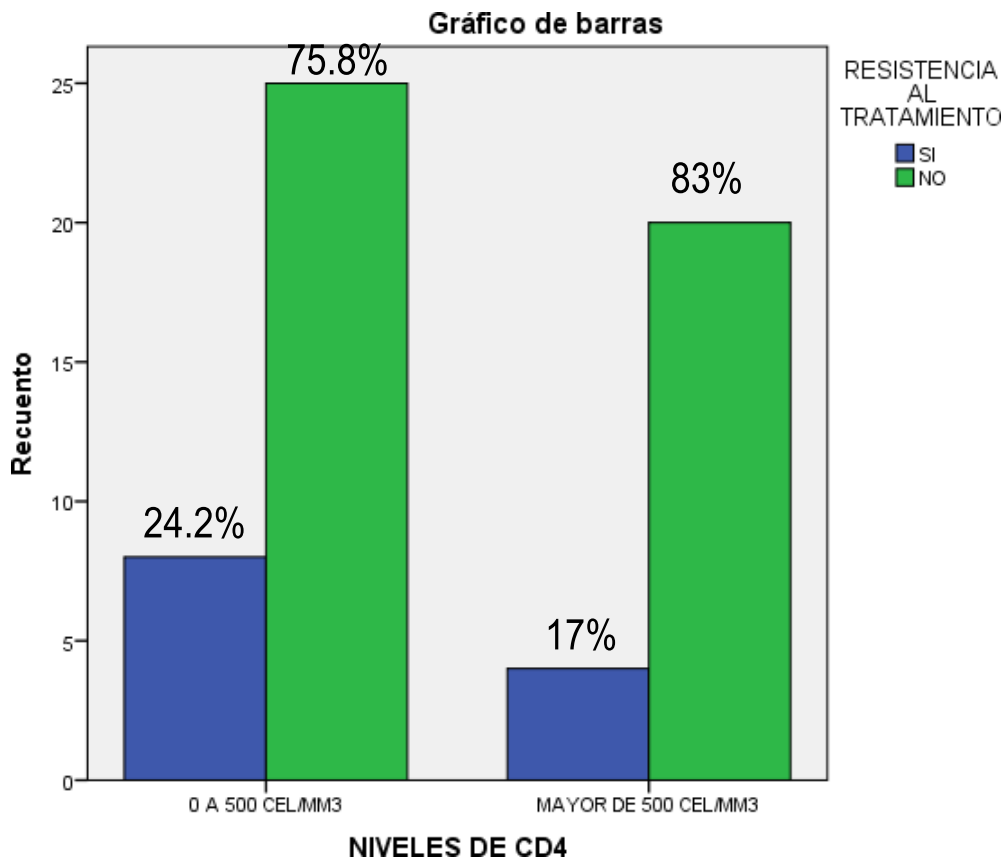


Anexo 8 (Niveles De Cd4*Resistencia Al Tratamiento Tabulación Cruzada)

	RESISTENCIA AL TRATAMIENTO		Total
	SI	NO	
NIVELES DE CD4 0 A 500 CEL/MM3	8	25	33
MAYOR DE 500 CEL/MM3	4	20	24
Total	12	45	57

Recuento

P=0,489



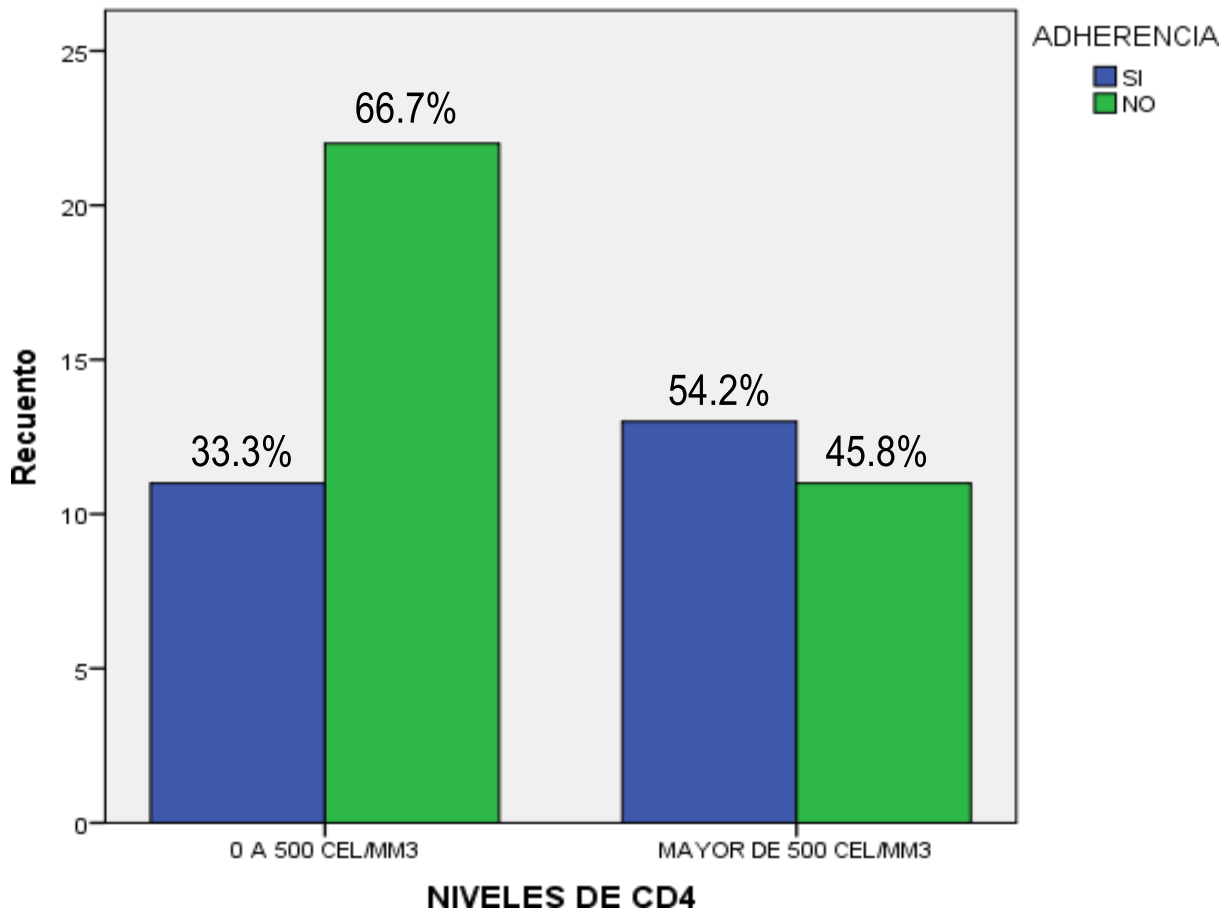
Anexo 9 (Niveles De Cd4*Adherencia Tabulación Cruzada)

	ADHERENCIA		Total
	SI	NO	
NIVELES DE 0 A 500 CEL/MM3 CD4	11	22	33
MAYOR DE 500 CEL/MM3	13	11	24
Total	24	33	57

Recuento

P=0,116

Gráfico de barras

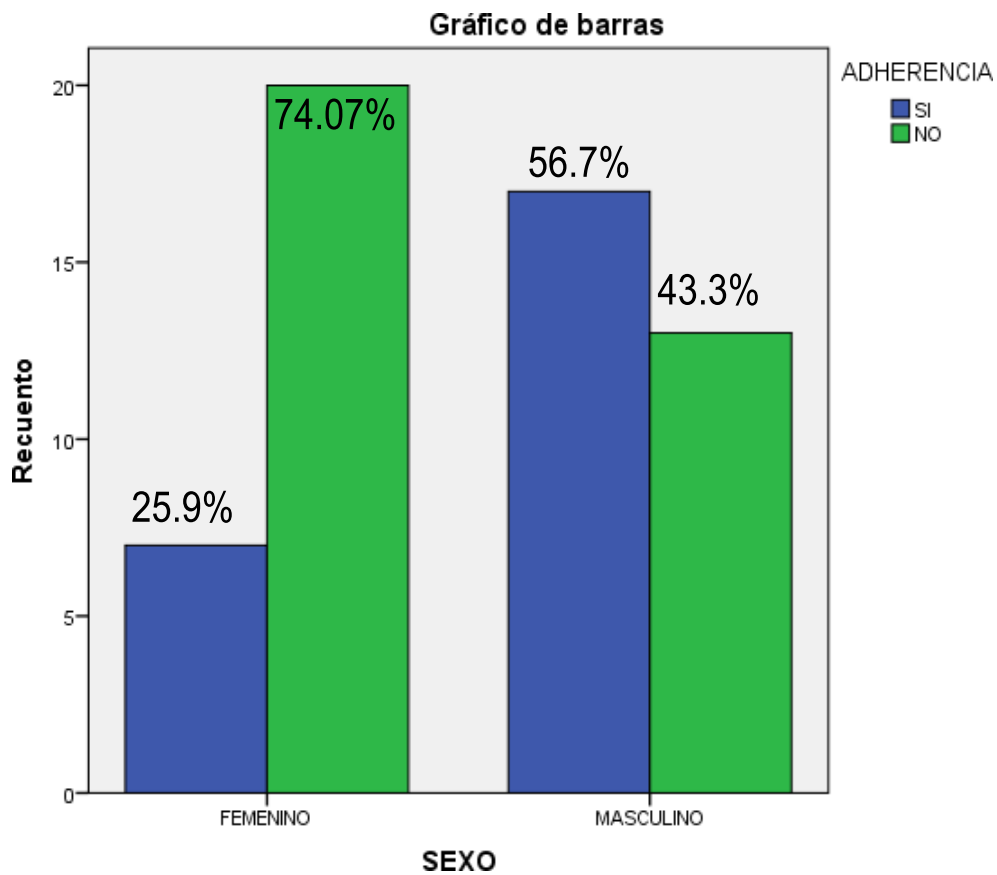


Anexo 10 (sexo*adherencia tabulación cruzada)

Recuento

		ADHERENCIA		Total
		SI	NO	
SEXO	FEMENINO	7	20	27
	MASCULINO	17	13	30
Total		24	33	57

P=0,019

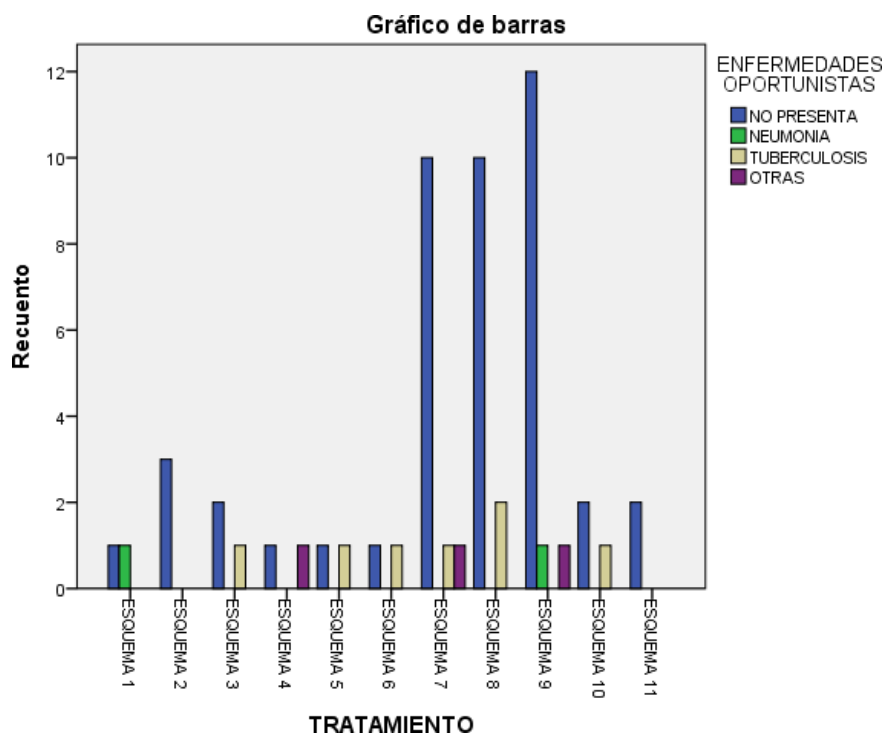


Anexo 11 (Tratamiento*Enfermedades Oportunistas Tabulación Cruzada)

		ENFERMEADES OPORTUNISTAS				Total
		NO PRESENTA	NEUMONIA	TUBERCULOSIS	OTRAS	
TRATAMIENTO	ESQUEMA 1	1	1	0	0	2
	ESQUEMA 2	3	0	0	0	3
	ESQUEMA 3	2	0	1	0	3
	ESQUEMA 4	1	0	0	1	2
	ESQUEMA 5	1	0	1	0	2
	ESQUEMA 6	1	0	1	0	2
	ESQUEMA 7	10	0	1	1	12
	ESQUEMA 8	10	0	2	0	12
	ESQUEMA 9	12	1	0	1	14
	ESQUEMA 10	2	0	1	0	3
	ESQUEMA 11	2	0	0	0	2
Total		45	2	7	3	57

Recuento

P=0,240



Anexo 12 Tabla de esquemas de tratamiento

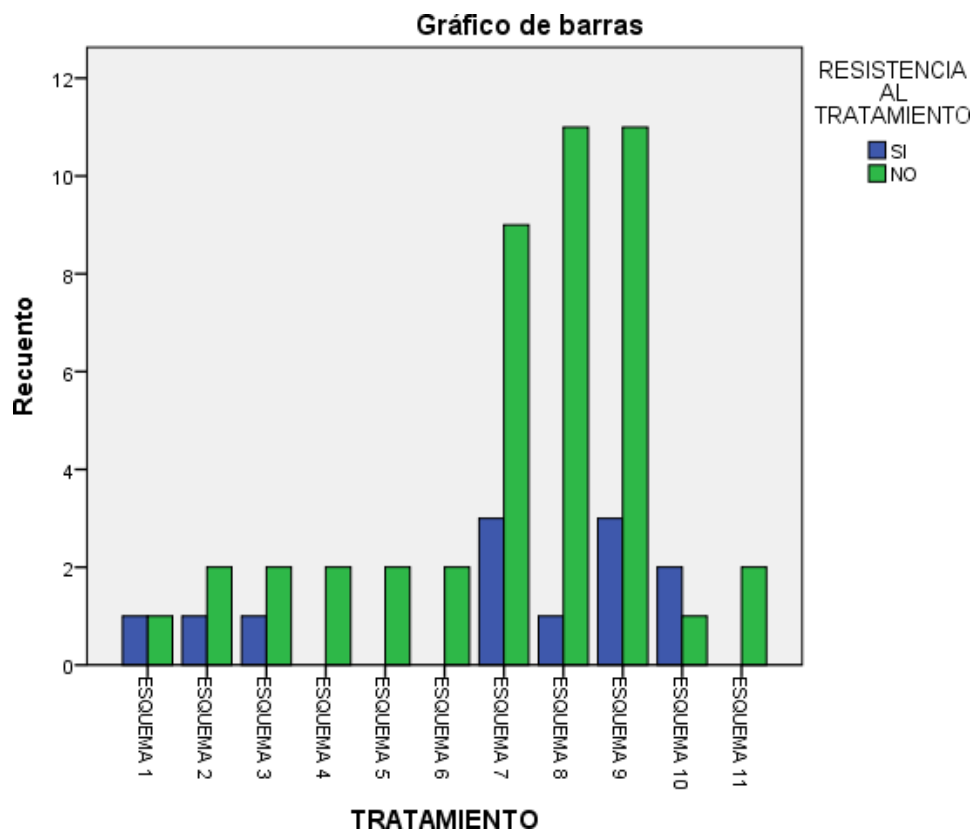
TRATAMIENTO	
AZT+3TC+EFV	ESQUEMA 1
ABC/3TC+LOP/RIT	ESQUEMA 2
ABC+3TC+DAR/RIT	ESQUEMA 3
ABC+3TC+EFV	ESQUEMA 4
ABC+3TC+RAL	ESQUEMA 5
ABC+3TC+TDF+DRV/RTV	ESQUEMA 6
ABC+AZT+LOP/RIT	ESQUEMA 7
AZT/3TC+EFV	ESQUEMA 8
AZT+3TC+LOP/RIT	ESQUEMA 9
AZT+3TC+NVP	ESQUEMA 10
AZT+3TC+RAL	ESQUEMA 11

Anexo 13 (Tratamiento*Resistencia Al Tratamiento Tabulación Cruzada)

		RESISTENCIA AL TRATAMIENTO		Total
		SI	NO	
TRATAMIENTO	ESQUEMA 1	1	1	2
	ESQUEMA 2	1	2	3
	ESQUEMA 3	1	2	3
	ESQUEMA 4	0	2	2
	ESQUEMA 5	0	2	2
	ESQUEMA 6	0	2	2
	ESQUEMA 7	3	9	12
	ESQUEMA 8	1	11	12
	ESQUEMA 9	3	11	14
	ESQUEMA 10	2	1	3
	ESQUEMA 11	0	2	2
Total		12	45	57

Recuento

P=0,559



BIBLIOGRAFIA

1. Delgado R. Características virológicas del VIH. Enfermedades Infecc Microbiol Clínica. :58-65.
2. Alcamí J. Introducción. Una breve historia del sida. Enfermedades Infecc Microbiol Clínica. 1 de octubre de 2008;26(Supplement 11):1-4.
3. Dra. Alicia Espinoza Barcia, Dr. Alexis Ortiz, Dra. Ana Paulina Celi, Dr. Carlos Ramiro Arroba Orquera, Dr. Fernando Mosquera, Dra. Grace Margaret Loza Erazo. Guía de Atención integral para adultos y adolescentes con infección por VIH [Internet]. 2016. Disponible en:
<http://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2016/09/GUIA-AT.ADULTOS-VIH.pdf>
4. Miró J, Sued O, Plana M, Pumarola T, Gallart T. Avances en el diagnóstico y tratamiento de la infección aguda por el VIH-1. Enfermedades Infecc Microbiol Clínica. 1 de enero de 2004;22(10):643-59.
5. ONUSIDA. Ecuador Estimaciones sobre el VIH/ SIDA (2016) [Internet]. <http://www.unaids.org/es>. [citado 24 de noviembre de 2017]. Disponible en: <http://www.unaids.org/es/regionscountries/countries/ecuador>
6. ONUSIDA. ESTADISTICAS INFORMATIVA MUNDIAL DEL VIH 2017 [Internet]. 2017. Disponible en:
http://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/UNAIDS_FactSheet_es.pdf
7. Ruiz Contreras J. Historia natural de la infección VIH en el niño. Allergol Immunopathol (Madr). :120-50.
8. Lozano F, Domingo P. Tratamiento antirretroviral de la

infección por el VIH. Enfermedades Infecc Microbiol Clínica. :455-65.

9. Jorge AR, Jorge PB, Elsa GL, Miguel CS, Rodriguez M, Willig J, et al. "Risk factors associated with virologic failure in HIV-infected patients receiving antiretroviral therapy at a public hospital in Peru". Rev Chil Infectologia Organo Of Soc Chil Infectologia. febrero de 2013;30(1):42-8.

10. ¿Qué es una infección oportunista? El VIH/SIDA [Internet]. infoSIDA. [citado 23 de marzo de 2018]. Disponible en: <https://infosida.nih.gov/understanding-hiv-aids/fact-sheets/26/86/-que-es-una-infeccion-oportunista->

11. Infecciones Oportunistas | aidsinfont.org | The AIDS InfoNet [Internet]. [citado 23 de marzo de 2018]. Disponible en: http://www.aidsinfont.org/fact_sheets/view/500?lang=spa

12. Infecciones Oportunistas en Pacientes con VIH / SIDA [Internet]. Geosalud.com. [citado 23 de marzo de 2018]. Disponible en: <https://www.geosalud.com/vih-sida/infecciones-oportunistas.html>

13. Jorge Alave, Jorge Paz, Elsa González, Miguel Campos, Martin Rodríguez. Factores asociados a falla virológica en pacientes infectados con VIH que reciben terapia anti-retroviral en un hospital público del Perú. febrero de 2013;Rev. chil. infectol. vol.30:7.

14. Morbilidad, mortalidad y falla al tratamiento antirretroviral en adolescentes con VIH / Sida en un hospital de referencia en Caracas, Venezuela [Internet].Scielo.org. [citado 23 mazo de marzo de 2018]. disponible en:<https://http://www.scielo.org.co/pdf/inf/v21n3/0123-9392-inf-21-03-00160.pdf>



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotros, **NIETO FREIRE ANTHONY NELSON**, con C.C: # **0922878467** y **MORALES BARZOLA CHRISTIAN ADRIAN**, con C.C: # **0922980412** autor/a del trabajo de titulación: **FALLO DEL TRATAMIENTO ANTIRETROVIRAL EN PACIENTES CON VIH DE 4 A 12 Años EN EL HOSPITAL FRANCISCO ICAZA BUSTAMANTE EN EL AÑO 2015 – 2016** previo a la obtención del título de **MEDICO** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **2 de mayo de 2018**

f. _____
NIETO FREIRE ANTHONY
C.C: **0922878467**

f. _____
MORALES BARZOLA CHRISTIAN
C.C: **0922980412**

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	FALLO DEL TRATAMIENTO ANTIRETROVIRAL EN PACIENTES CON VIH DE 4 A 12 Años EN EL HOSPITAL FRANCISCO ICAZA BUSTAMANTE EN EL AÑO 2015 – 2016		
AUTOR(ES)	MORALES BARZOLA CHRISTIAN ADRIAN, NIETO FREIRE ANTHONY NELSON		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	AYON GENKOUNG, ANDRES MAURICIO		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias Medicas		
CARRERA:	Medicina		
TITULO OBTENIDO:	Medico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	2 de mayo de 2018	No. DE PÁGINAS:	74
ÁREAS TEMÁTICAS:	Vih en la infancia		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Virus de la Inmunodeficiencia Humana (HIV), Terapia Antiretroviral de Gran Actividad (TARGA), Infecciones Oportunistas (IO), Fallo Virologico (FV), Farmaco Antiretroviral (FARV).		
RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras):	La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana ha pasado de ser una enfermedad mortal a convertirse en una patología crónica, el cual se descubrió en 1983. Se cree que el virus paso del chimpance a la especie humana desde 1900, por medio del mecanismo de exposición el cual es el más probable debido a la caza y al consumo de su carne en esta zona, la entrada de este tipo de virus a la célula del organismo humano se puede producir mediante un mecanismo de interacción el cual es secuencial con 2 receptores, estos son CD4 y los receptores de las quimiocinas llamadas CCR5 y CXCR4. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) cada día se infectan en el mundo unas 14.000 personas, pero a ello en pocos casos el diagnóstico se realizará durante la fase aguda de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. El acceso universal a la terapia anti-retroviral de gran actividad (TARGA) ha producido una reducción de morbilidad y mortalidad y como resultado se puede observar que ha mejorado la calidad de vida de aquellas personas que contiene el VIH – SIDA dentro de su organismo.		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: 0994348060 0996109465	E- mail: chrisadrimorales@hotmail.com a.nt.ho7@hotmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):::	NOMBRE: VASQUEZ CEDEÑO DIEGO ANTONIO		
	Teléfono: 0982742221		
	E-mail: diego.vasquez@cu.ucsg.edu.ec		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			