



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

TEMA:

**TASA DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON VIH/SIDA ASOCIADAS A
INFECCIONES OPORTUNISTAS EN EL HOSPITAL DOCENTE DE
ESPECIALIDADES “DR. ABEL GILBERT PONTÓN” EN EL PERIODO DE
ENERO A DICIEMBRE DEL AÑO 2016.**

AUTORES:

VILLACÍS CASTILLO, BILL KEVIN

VILLACÍS CASTILLO, JACK ANDRÉS

Trabajo de titulación previo a la obtención del título de

MÉDICO

TUTOR:

DR. MORENO CÓRDOVA, GUIDO NIMÁN MSc.

Guayaquil, Ecuador

28 de Abril del 2017



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 **VILLACÍS CASTILLO, BILL KEVIN** y **VILLACÍS CASTILLO, JACK ANDRÉS**, como requerimiento para la obtención del título de **MÉDICO**.

TUTOR (A)

f. _____

DR. MORENO CÓRDOVA, GUIDO NIMÁN MSc.

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

DR. AGUIRRE MARTÍNEZ, JUAN LUIS

Guayaquil, a los 28 días del mes de Abril del año 2017



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **VILLACIS CASTILLO, BILL KEVIN**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Tasa de mortalidad en pacientes con VIH/SIDA asociadas a infecciones oportunistas en el Hospital Docente de Especialidades “Dr. Abel Gilbert Pontón” en el periodo de Enero a Diciembre del año 2016**, previo a la obtención del título de **MÉDICO**, 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 28 días del mes de Abril del año 2017

EL AUTOR

f. _____

VILLACÍS CASTILLO, BILL KEVIN



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **VILLACIS CASTILLO, JACK ANDRÉS**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Tasa de mortalidad en pacientes con VIH/SIDA asociadas a infecciones oportunistas en el Hospital Docente de Especialidades “Dr. Abel Gilbert Pontón” en el periodo de Enero a Diciembre del año 2016**, previo a la obtención del título de **MÉDICO**, 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 28 días del mes de Abril del año 2017

EL AUTOR

f. _____

VILLACÍS CASTILLO, JACK ANDRÉS



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **VILLACÍS CASTILLO, BILL KEVIN**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Tasa de mortalidad en pacientes con VIH/SIDA asociadas a infecciones oportunistas en el Hospital Docente de Especialidades “Dr. Abel Gilbert Pontón” en el periodo de Enero a Diciembre del año 2016**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 28 días del mes de Abril del año 2017

EL AUTOR:

f. _____

VILLACÍS CASTILLO, BILL KEVIN



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **VILLACÍS CASTILLO, JACK ANDRÉS**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Tasa de mortalidad en pacientes con VIH/SIDA asociadas a infecciones oportunistas en el Hospital Docente de Especialidades “Dr. Abel Gilbert Pontón” en el periodo de Enero a Diciembre del año 2016**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 28 días del mes de Abril del año 2017

EL AUTOR:

f. _____

VILLACÍS CASTILLO, JACK ANDRÉS

AGRADECIMIENTOS

A Dios Todopoderoso por brindarnos la oportunidad de obtener este gran triunfo, darnos salud, sabiduría, y entendimiento para lograr esta meta.

A nuestro amado Padre Luis, al hombre de nuestras vidas, que sin ninguna duda alguna, siempre será el más importante y el mejor de todos, aunque nos separen miles de kilómetros, siempre te tenemos a nuestro lado y te llevamos en nuestros pensamientos. Nuestro héroe incondicional, nuestro guardián y nuestro gran admirador, quien estuvo con nosotros en cada momento de nuestras vidas, quien jamás ha dejado de apoyarnos, quien siempre supo brindarnos los consejos más sabios cuando lo necesitamos, quien con su gran amor por nosotros, hoy hemos podido lograr este objetivo: seguir sus pasos, ser un gran médico como él, y más que todo, ser una gran persona. A nuestra querida Madre Amelia, ser quien nos dio la vida, la madre más valiente y decidida del mundo, invencible ante la vida y luchadora por sus hijos. Gracias por hacernos crecer, darnos tu apoyo siempre y tu amor infinito. Dejaste de vivir tu vida, por la nuestra, y cambiaste tus metas por la de nosotros. Sabemos que ni todo el agradecimiento del mundo podrá compensar tal sacrificio. Nos sentimos orgullosos de haber tenido una Madre ejemplar, para la que nunca hubo obstáculos, cuando se trataba del bienestar o de la felicidad de sus hijos. Gracias Madre por todo el amor que nos has entregado. A nuestro hermano Paolo, pilar de nuestras vidas, quien supo cuidar de nosotros en todo momento y hasta la actualidad, quien siempre estuvo ahí, en el momento que lo necesitamos, quien nos guió por el camino de la verdad y nobleza, quien en ocasiones más que un hermano fuiste un padre menor, muchas gracias por todo el amor que hemos compartido juntos.

Villacís Castillo, Bill Kevin

Villacís Castillo, Jack Andrés

DEDICATORIA

Al creador de todas las cosas, el que nos ha dado la fortaleza para continuar cuando a punto de caer hemos estado; por ello, con toda la humildad que de nuestro corazón puede emanar, dedicamos primeramente nuestro trabajo a Dios.

A nuestros padres, que han sabido formarnos con buenos sentimientos, hábitos y valores, los cuales nos han ayudado a salir adelante en los momentos más difíciles de nuestras vidas, guiarnos siempre por el camino de la verdad y bondad. Sin ellos, nada de esto habría sido posible, son el pilar de nuestras vidas.

Los amamos con nuestras vidas queridos Padres.

Villacís Castillo, Bill Kevin

Villacís Castillo, Jack Andrés



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

DR. TUTIVEN JARAMILLO, GUIDO GUILLERMO

DOCENTE DE LA CARRERA

f. _____

DR. VASQUEZ CEDEÑO, DIEGO ANTONIO

DOCENTE DE LA CARRERA

ÍNDICE DE CONTENIDOS

Resumen	1
Abstract	2
Introducción	3
Hipótesis	5
Objetivo General	5
Objetivos específicos	5
Marco Teórico	6
Historia natural	8
Infecciones oportunistas	15
Materiales y Métodos	18
Nivel de investigación:	18
Tipo de investigación:	18
Diseño de investigación:	18
Población objeto de estudio y sujetos de estudio	18
Criterios de Selección	19
Criterios de inclusión:	19
Criterios de exclusión:	19
Operacionalización de las variables	20
Consideraciones éticas	21
Resultados	22
Discusión	25
Conclusiones	27
Recomendaciones	28
Bibliografía	29

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Etapas Fiebig de la detección por infección del VIH	10
Tabla 2. Estadios clínicos del VIH/SIDA en adolescentes y adultos con diagnóstico de infección según la Organización Mundial de la Salud	13
Tabla 3 Variables Del Estudio	20
Tabla 4. Características de la población estudiada	22
Tabla 5. Infecciones de acuerdo a sistema/aparato afecto.....	23

Resumen

Introducción: En el Ecuador existen aproximadamente 37.000 casos de VIH registrados hasta el año 2015. Esta enfermedad predomina en personas jóvenes por lo que es imperativo conocer las características de la enfermedad y como evitar su progresión. Muchos pacientes no son diagnosticados a tiempo, sino a través de la manifestación de una infección oportunista. Es por esto que se vuelve necesario conocer los patógenos más frecuentes en nuestro medio. **Objetivo:** Definir la tasa de mortalidad en pacientes infectados con VIH/SIDA asociadas a infecciones oportunistas en el Hospital Docente de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón en el periodo de Enero a Diciembre del año 2016. **Materiales y métodos:** Es un estudio descriptivo, observacional, transversal y retrospectivo en el cual se estudió toda la población atendida en el Hospital Docente de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón afectada por dicha enfermedad. **Resultados y Discusión:** Se tomaron en cuenta 41 registros hospitalarios y se comprobó la presencia de una infección oportunista en 26 casos al egreso hospitalario con una mortalidad del 46%. **Conclusión:** La mortalidad de los pacientes con VIH/SIDA causada por infecciones oportunistas es de 19 casos (46,3%) en este estudio. Se obtuvo una tasa de mortalidad de 2,20 por cada mil pacientes en relación a los egresos hospitalarios totales. Las infecciones oportunistas más frecuentes por aparato en orden descendente se encuentran las que afectan el aparato respiratorio, seguidos del sistema nervioso y finalmente aparato digestivo.

Palabras claves:

VIH, SIDA, Infecciones oportunistas, Mortalidad, Tuberculosis, Cryptococcus spp.

Abstract

Introduction: In Ecuador, there are approximately 37,000 cases of HIV registered up to 2015. This disease predominates in young people so it is imperative to know the characteristics of the disease and how to prevent its progression. Many patients are not diagnosed on time, but through the manifestation of an opportunistic infection. This is why it becomes necessary to know the most frequent pathogens in our community. **Objective:** Define the mortality rate in patients infected with HIV / AIDS associated with opportunistic infections in the *Hospital Docente de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón* in the period from January to December 2016. **Materials and methods:** This is a descriptive, observational, cross-sectional and retrospective study in which the entire population attended in the Teaching Hospital of Specialties Dr. Abel Gilbert Pontón affected by this disease was studied. **Results and Discussion:** 41 hospital records were taken into account and an opportunistic infection was detected in 26 cases at hospital discharge with 46% mortality. **Conclusion:** Mortality of patients with HIV / AIDS caused by opportunistic infections is 19 cases (46.3%) in this study. A mortality rate of 2.20 per thousand patients was obtained in relation to total hospital discharges. The most frequent opportunistic infections by descending apparatus are those that affect the respiratory system, followed by the nervous system and finally the digestive system.

Keywords:

HIV, AIDS, Opportunistic infections, Mortality, Tuberculosis, Cryptococcus spp.

Introducción

En el Ecuador existen aproximadamente 37.000 casos registrados de personas infectadas con el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) hasta noviembre del año 2015. La mayoría de la población se encuentra entre los 20 y 39 años de edad.¹ Los grupos de riesgo en donde existe un mayor número de casos son los hombres homosexuales con un 19%, las trabajadoras sexuales con un 3,2%, las personas privadas de libertad con un 1,4%. Las relaciones sexuales no protegidas por métodos de barrera son la principal causa de infección, abarcando hasta un 99,52% de los casos.²

Los pacientes infectados por VIH que no reciben tratamiento oportuno, junto con la inmunosupresión producida por la misma, tienen un mayor riesgo de contraer infecciones oportunistas producidas por bacterias, virus, hongos y protozoos. Mencionados agentes fueron una fuente importante de morbimortalidad antes del desarrollo de los tratamientos antirretrovirales de gran actividad (TARGA), los cuales han reducido la incidencia de manera significativa.³

Las infecciones oportunistas, actualmente siguen siendo una complicación frecuente en aquellos pacientes que se hospitalizan por infección con VIH⁴, especialmente en países de escasos recursos, por lo que el enfoque terapéutico va dirigido a el uso de antimicrobianos, inmunizaciones y medidas de salud pública.

En Ecuador se requiere actualmente contar con información sobre las causas de hospitalización de los pacientes con VIH y el comportamiento de las infecciones oportunistas que permita mejorar la práctica médica a través del diagnóstico temprano y del tratamiento profiláctico oportuno de esta condición y sus complicaciones.⁵

Con este estudio se propone identificar las enfermedades infecciosas oportunistas más frecuentes, asociadas a la condición clínica de los

pacientes. Medir la tasa de mortalidad en el grupo de pacientes estudiados y su relación con las enfermedades oportunistas será el objetivo principal.

Hipótesis

El 50% de los pacientes con diagnóstico de VIH/SIDA fallecen por alguna infección oportunista en el Hospital Docente de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón.

Objetivo General

Definir la tasa de mortalidad en pacientes infectados con VIH/SIDA asociadas a infecciones oportunistas en el Hospital Docente de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón en el periodo de Enero a Diciembre del año 2016.

Objetivos específicos

1. Medir la mortalidad de los pacientes con VIH/SIDA causada por las infecciones oportunistas.
2. Enlistar las infecciones oportunistas más frecuentes.
3. Identificar los agentes etiológicos más frecuentes de las infecciones oportunistas en pacientes con VIH/SIDA.

Marco Teórico

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) fue por primera vez descrito entre hombres homosexuales en los Estados Unidos en 1981.^{6,7} En las últimas tres décadas la epidemia del VIH ha crecido desmesuradamente convirtiéndolo en una de las peores del siglo 20. Más de 35 millones de personas⁸ han muerto a causa de esta patología, además del gran impacto social, cultural, demográfico, económico y político.

A pesar del desarrollo de nuevos métodos diagnósticos que ayudan al control y evaluación de la epidemia, la profilaxis de infecciones oportunistas, la identificación y desarrollo de nuevas terapéuticas antirretrovirales y la prevención de la transmisión vertical, aún se ven opacados por la realidad de la magnitud de la pandemia ocasionada por el VIH; la misma que sigue esparciéndose a nuevas áreas y se consolida en muchas otras como el territorio africano, principal afectado por esta enfermedad.

El origen de la epidemia, aunque no ha sido confirmado en su totalidad, tiene varias teorías: moleculares y clínicas. El SIDA fue reconocido recién como síndrome clínico en 1981 pero estudios indican que el VIH está presente en África Central desde 1900.⁹ Se cree que esta enfermedad pudo haber iniciado debido al contacto que ocurrió luego de la mejora de las vías de acceso y el transporte hacia esos sitios localizados y recónditos de África Central.¹⁰

De acuerdo a estudios moleculares y de origen de la transmisión zoonótica, se cree que el VIH evolucionó de un Lentivirus, del Virus de Inmunodeficiencia en simios (VIS) que ha sido encontrado en algunas subespecies de monos en Bioko y algunas subespecies de chimpancés de Camerún.^{11,12} Esta teoría se ve apoyada por la similitud que existe entre ambos genomas del virus, VIH y VIS, la prevalencia del huésped natural y la asociación geográfica entre el hábitat natural del animal y la emergencia de casos humanos.¹²

No existe evidencia directa de una transmisión simio a humano, pero se infiere que pudo ocurrir por la conocida práctica de la caza de chimpancés para comer su carne sobre todo en África Occidental.¹³

A nivel mundial existen dos cepas de VIH: 1, que se originó del VIS en simios y la cepa 2, que originalmente surgió de una cepa de VIS en monos mangabey o también conocidos como los monos del viejo mundo. El más prevalente de estas dos cepas es el VIH-1, considerada de peor pronóstico, ya que suele ser más resistente a la terapia antirretroviral y una historia natural más agresiva que el VIH-2.¹⁴⁻¹⁶

El VIH-1 consiste de 4 diferentes grupos virales, por lo que el desarrollo de una vacuna efectiva resulta muy difícil. Los grupos M, N y O fueron transmitidos a través de un chimpancé a diferencia del P que es de un gorila. De estos 4 subtipos el principal es el grupo M ya que es considerada la cepa pandémica por su alta virulencia y capacidad de infección. A su vez el grupo M tiene 9 subdivisiones.¹⁷ Cada uno de estos subtipos son más o menos prevalentes en diferentes zonas geográficas a nivel mundial; por ejemplo y para nuestra importancia el subgrupo más prevalente en América Latina es el subtipo B de la cepa M del VIH-1. Al VIH-2 se le atribuye aproximadamente el 5% de todas las infecciones globales.

En su cuarta década desde el primer caso reportado es evidente que el VIH es considerado una epidemia global, el cual se ha esparcido a todos los países del mundo y poblaciones. Su acelerado avance en países de escasos recursos es lo que más alarma a las autoridades sanitarias. Para el año 2015 había en el mundo 36,7 millones de adultos y niños infectados con el

VIH, 2,1 millones de personas se infectaron en ese año y se le atribuyen 1,1 millones de muertes al SIDA.¹⁸

Si nos detenemos a analizar la epidemiología de la enfermedad, pareciera que la prevalencia general se ha estabilizado, sobre todo por el incremento de la supervivencia debido a la terapia antirretroviral. Cabe destacar, que en comparación al año 2001 la incidencia global cayó un 38% donde hubo 3,4 millones de nuevos casos.¹⁸

A pesar que tres cuartos de la población mundial infectada por VIH se concentran en la África subsahariana, nos vamos a concentrar en nuestra región. Sólo en América Latina y el Caribe, se reportó en el año 2015 que existen 2 millones de personas vivas e infectadas con el VIH, se dieron más de 100.000 nuevos casos, pero es una cifra que no ha cambiado desde el 2010. Al SIDA se le atribuyen 50.000 muertes, aunque se reportó una reducción del 18% en los últimos 5 años. La cobertura terapéutica alcanzó al 55% del total de las personas infectadas y se dieron 2.100 nuevas infecciones en niños.¹⁸

Historia natural

Desde el primer caso aislado descrito en 1981 de un paciente previamente sano con el único antecedente de tener relaciones sexuales con otro hombre que debutó como un sarcoma de Kaposi asociado a neumonía por *Pneumocystis Carinii* se han logrado muchos avances en el diagnóstico, tratamiento y prevención de este agente citopático.

Desde la introducción de la terapia antirretroviral en 1996 la mortalidad y hospitalizaciones por SIDA cayeron en un 60 a 80%.¹⁹ A pesar que aún no se descubre una cura definitiva, la historia natural de la enfermedad ha cambiado dramáticamente, aumentando la expectativa de vida significativamente de estos pacientes, casi a la par de la población general.²⁰

Las etapas de la historia natural de la infección por VIH se las puede resumir en las siguientes:

- Transmisión viral
- Infección aguda por VIH y seroconversión
- Infección crónica por VIH
 - Asintomática
 - Sintomática temprana
 - SIDA con $CD4 < 200$
 - SIDA avanzado con $CD4 < 50$

El método más frecuente por el cual sucede la transmisión viral, son las relaciones sexuales no protegidas, otras formas son debido a la exposición con sangre infectada, o la transmisión vertical.

Se han descrito diferentes factores de riesgo para la infección del VIH entre los que encontramos, una carga viral alta, conductas sexuales de riesgo,

presencia de úlceras activas, falta de circuncisión, factores genéticos y del huésped.²¹⁻²³

La infección por VIH tiene diferentes etapas y fases. La infección temprana son los primeros 6 meses posterior al contacto con el virus y la infección aguda es la primera fase sintomática posterior a los 6 meses luego de la exposición. La infección temprana tiene varias etapas; si utilizamos la clasificación de Fiebig (Ver Tabla 1) son 6 fases que se diferencian por el intervalo de días y el resultado de las diferentes pruebas diagnósticas.²⁴ Esta clasificación ha tomado gran importancia ya que sirve de orientación para el inicio oportuno de la terapia antirretroviral. La detección temprana de la infección por VIH se ha visto facilitada por los exámenes de cuarta generación que detectan el antígeno p24 antes de que ocurra la seroconversión.^{25, 26}

Tabla 1 Etapas Fiebig de la detección por infección del VIH					
Etapa	Días de infección	RNA VIH	Antígeno p24	Inmunoensayo	Western Blot
1	5	+	-	-	-
2	10	+	+	-	-
3	14	+	+	+	-
4	19	+	+/-	+	Indeterminado
5	88	+	+/-	+	+ (banda p31 negativa)
6	Periodo de ventana terminado	+	+/-	+	+ (banda p31 positiva)

La presentación clínica de la infección aguda por VIH está caracterizada por linfadenopatías, rash, mialgias, artralgias, cefalea y faringitis, aunque un gran porcentaje de los pacientes usualmente son asintomáticos. En esta etapa la replicación viral ocurre rápidamente, alcanzando niveles mayores a 100.000 copias por mL y los linfocitos CD4 pueden caer transitoriamente. La presencia de síntomas y enfermedad por más de 14 días en esta etapa se correlaciona con una progresión más rápida a SIDA.^{28, 29} La seroconversión se refiere al desarrollo de anticuerpos detectables en suero contra los antígenos del VIH; la misma va depender de la respuesta inmunológica de cada paciente frente al virus.

Luego de aproximadamente 6 meses posterior al contacto inicial con el VIH se logra el establecimiento de la carga viral, los CD8 citotóxicos juegan un papel fundamental en lograr este equilibrio para que no ocurra una caída de los CD4.^{30,31} Se ha logrado asociar el nivel de establecimiento de la carga viral con la progresión de la enfermedad en ausencia de una terapia antirretroviral.³² Se comprobó que pacientes con una mayor actividad de los CD8 citotóxicos tienen una progresión más lenta de la enfermedad y niveles de ARN viral más bajos.

El periodo de la infección crónica por VIH es inmediatamente luego de la infección aguda, la seroconversión y finalmente el establecimiento de la carga viral plasmática. Este periodo en cual el virus no causa inmunosupresión severa puede mantenerse por años, en promedio tomará 8 a 10 años para que el conteo de CD4 esté por debajo de las 200 células.

Durante la infección asintomática es donde la mayor cantidad de pacientes se encuentran y el único hallazgo clínico que se puede encontrar en ellos es la linfadenopatía generalizada. La misma está definida como al menos dos o más nódulos contiguos y agrandados de tamaño por al menos 3 meses sin ninguna otra explicación.³³

A pesar que la mayoría de los pacientes permanecen en un estadio de infección crónica asintomática, gracias a los efectos de los antirretrovirales, también hay pacientes que cuando la inmunosupresión llega al conteo de los CD4 por debajo de 200 células por microlitro estos individuos pueden desarrollar síndromes clínicos. A medida que más descienden los niveles de CD4 más evidente se vuelve la sintomatología. Cabe destacar que, aunque no disminuyan por debajo de 200, entre 200 y 499 conteo de CD4 ya existen ciertos signos y presentaciones clínicas como, leucoplasia vellosa oral, reactivaciones de herpes zóster, neuropatía periférica, trombocitopenia idiopática, vulvovaginitis y displasia cervical.³⁴ Cuando el conteo de CD4 está por debajo de 200 se puede definir como SIDA y dependerá de cada paciente con la patología oportunista que pueda debutar.

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) se define como la infección crónica por VIH con la subsecuente depleción de CD4 (<200 cel/microL) y la presencia de una entidad patológica definitiva de SIDA (Ver Tabla 2. Estadio clínico 4). El término de SIDA avanzado hace referencia a un conteo de CD4 por debajo de 50 células. La enfermedad definitiva de

SIDA son en su mayoría oportunistas ya que sólo ocurren en pacientes con inmunosupresión severa.

Como ha sido expuesto previamente, hay suficiente evidencia a nivel mundial para considerar a la infección por VIH como un problema de salud global. El mismo que con un inicio abrupto de una transmisión vertiginosa ha ido decayendo con el pasar de los años. A pesar de los esfuerzos por contener la aparición de nuevos casos, son los nuevos fármacos y estadios de detección temprana las herramientas actuales para la lucha contra esta enfermedad.

Tabla 2. Estadios clínicos del VIH/SIDA en adolescentes y adultos con diagnóstico de infección según la Organización Mundial de la Salud
Etapa clínica I
Sin síntomas Linfadenopatía generalizada persistente
Etapa clínica II
Pérdida de peso sin causa aparente, menor del 10% del peso medido Infecciones a repetición del tracto respiratorio: Rinosinusitis, otitis media y faringoamigdalitis Herpes Virus Zóster Ulceraciones de la cavidad oral a repetición Erupción pruriginosa papular Onicomycosis Dermatitis seborreica
Etapa clínica III
Severa pérdida de peso inexplicable, mayor al 10% del peso medido Diarrea crónica sin causa aparente de más de 30 días Alza térmica persistente por encima de 37.6 °C durante más de un mes de

causa desconocida

Candidiasis oral

Leucoplasia vellosa oral

Enfermedad Pulmonar Tuberculosa

Infecciones causadas por bacterias tales como: neumonía, empiema, piomiositis, infección ósea o articular, meningitis o bacteriemia

Gingivitis ulcerativa necrotizante aguda, gingivitis o periodontitis

Anemia inexplicable (<8g/dl), neutropenia (<0.5 x 10⁹ por litro)

Etapa clínica IV

Síndrome Consuntivo o de Wasting

Infección por Pneumocystis Jiroveci

Infección crónica por virus herpes simple localizado en labios, área genitales o anorrectal de más de 30 días de evolución

Candidiasis en tracto gastrointestinal o respiratorio

Tuberculosis diseminada

Infección por virus herpes 8 o Sarcoma de Kaposi

Infección por citomegalovirus, toxoplasmosis, criptococosis extrapulmonar.

Encefalopatía por VIH

Leucoencefalopatía multifocal progresiva

Infección por Cryptosporidium (con diarrea)

Cystoisosporiosis crónica

Infección fúngica diseminada (coccidiomicosis o histoplasmosis)

Infección recurrente de Salmonella no tifoidea

Linfoma cerebral asociado al VIH

Cáncer cérvix uterino invasivo o atípico

Infección por Leishmania diseminada atípica

Enfermedad renal simétrica asociada al VIH o cardiomiopatía sintomática asociada al VIH

Infecciones oportunistas

Las infecciones oportunistas son la principal causa de muerte en pacientes que no tienen acceso a la terapia antirretroviral o que a pesar de la misma la virulencia del virus haya progresado lo suficiente para causar SIDA.³⁶ En la actualidad la mejor estrategia de estas enfermedades es la profilaxis antibiótica de acuerdo a ciertos parámetros y conociendo las infecciones endémicas de cada región por lo que es necesario para mejorar la práctica clínica diaria conocer cuáles son estas patologías. En países similares al nuestro, debido a la ubicación geográfica como Brasil y Perú las tres más frecuentes son la tuberculosis, la neumonía y la infección por toxoplasma.³⁷

El VIH ha tenido un efecto importante sobre la epidemiología de la tuberculosis, sobre todo en países de escasos recursos como es el caso del nuestro, donde la prevalencia de tuberculosis latente puede ser muy alta.³⁸⁻⁴⁰ La inmunosupresión causada por el VIH puede reactivar el bacilo tuberculoso. Se estima que a nivel mundial el 13% de las muertes por SIDA se atribuyen a la infección por tuberculosis⁴¹, aunque en nuestro medio se estima que este porcentaje puede llegar a cifras más elevadas.

El diagnóstico temprano de tuberculosis latente es fundamental para la prevención de la enfermedad en pacientes con VIH. La tuberculosis latente se produce por la inhalación del bacilo tuberculoso, que usualmente persiste inactivo toda la vida en el huésped, a menos que se presenten las condiciones necesarias para la reactivación del mismo, como es el caso de las personas infectadas con VIH. Estos pacientes pueden tener una

progresión rápida a tuberculosis sintomática o permanecer latente, pero transmisibles.⁴²

Los factores de riesgo para progresión de la enfermedad latente a activa son varios, y pueden ser: una placa de tórax anormal, contacto directo con un caso de tuberculosis activa, una prueba de tuberculina positiva, vivir en países endémicos, RNA de VIH detectable y conteo de CD4 menor a 200.⁴³

La toxoplasmosis es la patología del sistema nervioso central más frecuente en pacientes con SIDA que no reciben terapia antirretroviral⁴⁴, la infección tiene una distribución mundial, con mayor prevalencia en países de escasos recursos, y está causada por el parásito intracelular *Toxoplasma Gondii*. Ocurre sólo en pacientes inmunocomprometidos ya que la mayoría de la población va a permanecer asintomática con una infección latente de por vida. En pacientes con SIDA la reactivación suele ocurrir cuando el conteo de CD4 ha caído por debajo de las 100 células/microL, por lo que se recomienda realizar una adecuada profilaxis.⁴⁵

La probabilidad de desarrollar una reactivación de la enfermedad en pacientes con SIDA avanzado es del 30% y que no estén recibiendo una terapia antirretroviral y profiláctica efectiva.⁴⁶ Esta reactivación con frecuencia se acompaña de signos y síntomas del sistema nervioso central, como cefalea y déficit motor. La fiebre no es característica a diferencia de los estados epilépticos por las lesiones ocupativas que ocasiona el parásito, además de cambios en el estado de conciencia. Otros signos y síntomas de

la enfermedad pueden ser manifestaciones extracerebrales como la neumonitis y la coriorretinitis.

Materiales y Métodos

Nivel de investigación:

Investigación de tipo descriptivo

Tipo de investigación:

Análisis observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo.

Diseño de investigación:

Estudio basado en cálculo de prevalencia

La presente investigación se efectuó en el Hospital Docente de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón de Guayaquil, en un tiempo de 12 meses entre el 1 de enero de 2016 al 31 de diciembre de 2016, donde se tomaron en cuenta pacientes admitidos con diagnóstico de VIH/SIDA al área de emergencia, consulta externa y hospitalización, se recolectó los datos de estos pacientes mediante su diagnóstico determinado por el sistema de Clasificación Internacional de Enfermedades en su décima edición conocida por sus siglas CIE-10, en lo que respecta a nuestro estudio corresponde a la Enfermedad por Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), resultante en enfermedades infecciosas y parasitarias CIE10-B20.

Población objeto de estudio y sujetos de estudio

Los pacientes que integraron nuestro estudio fueron conformados por 41 registros de historias clínicas únicas de los pacientes ingresados al

hospital con diagnóstico de Enfermedad por Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), resultante en enfermedades infecciosas y parasitarias CIE10-B20. El tamaño del universo fue de 41 registros, por lo que no se necesitó muestreo debido al reducido universo.

Criterios de Selección

Criterios de inclusión:

- Diagnóstico de VIH/SIDA por medio de test confirmatorios
- Enfermedad por Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), resultante en enfermedades infecciosas y parasitarias CIE10-B20
- Pacientes de cualquier edad
- Pacientes de ambos sexos
- Pacientes con diagnóstico de enfermedad infecciosa oportunista

Criterios de exclusión:

- Pacientes con otra patología inmunosupresora de base
- Pacientes con recuento de CD4 mayor a 500 células/microL

Operacionalización de las variables

En las historias clínicas tuvimos acceso a toda la información donde nos basamos en: número de historia clínica de los pacientes, edad, género. Los siguientes valores de laboratorio: Recuento de CD4. Esquema terapéutico TARGA u otro que recibe el paciente. Diagnóstico específico de la infección oportunista por la que el paciente consulta al centro hospitalario y mortalidad.

Tabla 3. Variables Del Estudio

NOMBRE	SUBDIMENSIÓN	TIPO DE VARIABLE	INDICADOR
EDAD	Número	Cuantitativa	Historia clínica
DÍAS DE ESTANCIA	Número	Cuantitativa	Historia clínica
SEXO	Masculino Femenino	Cualitativa	Historia clínica
INFECCIÓN OPORTUNISTA	SI NO	Cualitativa	Historia clínica
MORTALIDAD	SI NO	Cualitativa	Historia clínica

La información de los registros de historias clínicas y de exámenes de laboratorio fueron recolectados del sistema hospitalario Oracle-Hosvital y para su almacenamiento en una hoja de cálculo de Excel 2016 para su posterior análisis e interpretación.

Consideraciones éticas

El equipo que conformó parte de este estudio, firmó una Declaración Juramentada de confidencialidad ante Notario Público del Estado Ecuatoriano, en la misma se establecieron cláusulas de confidencialidad entre el Hospital y los autores, por tales razones se preserva los datos de los pacientes y se compromete a no revelar información y material de carácter sensible a la que tuvieron acceso durante el desarrollo de la investigación.

Resultados

En cuanto a los resultados del estudio de un total de 41 registros ingresados con diagnóstico de infección por VIH se presentaron 29 pacientes masculinos lo que corresponde al 70,7 % del universo estudiado, la edad de los sujetos de estudio fue en promedio de 41 años con un rango variable de entre 2 y 73 años. Del total estudiado, al ingreso tuvieron algún diagnóstico relacionado a infección oportunista 14 sujetos (34,1%) mientras que al egreso 26 sujetos (63,4%) cumplieron dicha característica; en promedio se tuvo una estancia intrahospitalaria de 25 días con un rango de entre 1 a 103 días y una mortalidad de 19 casos correspondientes a un 46,3% del universo incluido. (Ver Tabla 4)

Tabla 4. Características de la población estudiada

Número	41
Sexo	Masculino 29 (70,7%) Femenino 12 (29.3%)
Edad	41 (2-76)
Diagnóstico de ingreso por patología infecciosa	14 (34,1%)
Diagnóstico de egreso por patología infecciosa	26 (63,4%)
Mortalidad	19 (46.3%)
Días de estancia	25 (1-103)

Base de datos del Hospital Docente de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón. Autores: Bill Villacís Castillo y Jack Villacís Castillo

La mortalidad dentro del estudio fue dividida de acuerdo al tiempo transcurrido desde el ingreso siendo 1 (5,4%) la ocurrida antes de las 48 horas y el resto 18 (94,6%) luego de este periodo.

En cuanto a los diagnósticos de egreso, se los clasificó posteriormente dentro de los aparatos y sistemas corporales afectados, siendo el más frecuente el aparato respiratorio, 13 casos correspondientes al 50% del total de eventos. El siguiente en orden descendente es el sistema nervioso con 9 casos (34,6%), seguido posteriormente por el sistema digestivo con 2 casos (7,6%) y finalmente el aparato genitourinario y piel con 1 evento cada uno (3,8%). En cuanto a los agentes asociados a estos cuadros infecciosos destacaron el *Mycobacterium tuberculosis* con un total de 12 casos (46,1%) y el *Cryptococcus spp.* con 3 eventos (11,5%). (Ver Tabla 5)

Tabla 5. Infecciones de acuerdo a sistema/aparato afecto

Aparato/Sistema	N	%	<i>M. tuberculosis</i>	%	<i>Cryptococcus spp.</i>	%
Nervioso	9	34,6	4	15,3	3	11,5
Respiratorio	13	50	8	30,7	0	0
Cardiovascular	0	0	0	0	0	0
Digestivo	2	7,6	0	0	0	0
Genitourinario	1	3,8	0	0	0	0
Piel	1	3,8	0	0	0	0
TOTAL	26	100	12	46,1	3	11,5

Base de datos del Hospital Docente de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón. Autores: Bill Villacís Castillo y Jack Villacís Castillo.

Adicionalmente a los microorganismos descritos anteriormente se presentaron 2 casos (7,7%) de neumonía por *Pneumocystis jiroveci*, 2 (7,7%) infecciones conjuntas de VIH con sífilis y 1 (3,8%) caso de neuroinfección por *Toxoplasma Gondii*.

Discusión

La infección por VIH predomina en el sexo masculino y el grupo etario con mayor prevalencia de la enfermedad es el de 20-50 años, con un promedio de edad de 41 años, siendo los casos de menores de edad principalmente por transmisión vertical.^{8,19,35} En cuanto a las etiologías más frecuentes de infecciones oportunistas en nuestra población estudiada el M. Tuberculosis, es el que encabeza la lista, seguido por las infecciones por *Cryptococcus* y *Toxoplasma Gondii*; resultados comparados a las estadísticas de otros países con condiciones socioeconómicas y geográficas similares.^{37,38,40,45} La estancia hospitalaria depende de varios factores, como el acceso a servicios de salud, el tiempo de diagnóstico de SIDA, el antecedente de hospitalizaciones previas y el uso o no de terapia TARGA.

En cuanto a la mortalidad en la población estudiada fue mayor a la esperada en relación a otros grupos probablemente debido a factores asociados a la adherencia en la terapia y al retraso del paciente en acudir en busca de atención médica.^{49, 50}

Como podemos comprobar al relacionar nuestras cifras con las encontradas por otros grupos de estudios como el realizado en el Hospital Universitario de Neiva, Colombia, 2007-2012 se encontró que la población que tenía mayor porcentaje de infectados por VIH al igual que este estudio era el sexo masculino con 72,7%, la edad promedio fue de 38 años y una mortalidad hospitalaria del 13%⁵¹, mientras que la nuestra fue 46,3%. Y si comparamos nuestro estudio al realizado en el Hospital Vargas de Caracas en el año

2005-2006, también se demostró que el sexo masculino predominó en relación al femenino representado por el 59,04%, y que el 44,4% de los pacientes con infecciones oportunistas correspondía a una patología respiratoria y el 31,88% a infecciones del SNC, y que el agente causal que estaba involucrado con mayor porcentaje era el Mycobacterium Tuberculosis con un 24,64%⁵² y la de este estudio estuvo representado por el mismo agente causal con un 46,1%.

La ventaja del presente estudio nos permite identificar los principales agentes causales relacionados con infecciones oportunistas en pacientes con diagnóstico de VIH/SIDA, de esta manera nos orienta a tomar las medidas preventivas para disminuir la incidencia de presentación de estas enfermedades infecciosas oportunistas y a la vez contribuir a la disminución de la tasa de mortalidad en nuestro medio, teniendo en cuenta que gran porcentaje de la población fallece a causa de alguna infección oportunista. Es importante tener en cuenta que el tratamiento con TARGA, contribuye a la prolongación de la expectativa de vida en estos pacientes y disminuye la presentación de infecciones.

La principal desventaja de esta investigación es la limitada población de estudio, debido a que no todos los pacientes acuden al Hospital Docente de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón.

Conclusiones

La mortalidad de los pacientes causada por enfermedades oportunistas es de 19 casos (46,3%) de los pacientes hospitalizados por VIH y se obtuvo una tasa de mortalidad de 2,20 por cada mil pacientes en relación a los egresos hospitalarios totales. Las infecciones oportunistas más frecuentes por aparato en orden descendente se encuentran las que afectan el aparato respiratorio, seguidos del sistema nervioso y finalmente el aparato digestivo. Los agentes etiológicos de acuerdo a la frecuencia son *Mycobacterium tuberculosis*, *Cryptococcus spp* y *Pneumocystis jiroveci*.

Recomendaciones

Los autores de este trabajo de investigación conocen de los límites del mismo por la metodología implementada. Por lo que recomiendan se realice un estudio a mayor escala, en diferentes ciudades y regiones del Ecuador, que sea prospectivo para conocer la prevalencia de las infecciones oportunistas y el impacto de acuerdo a las características demográficas de la población.

Bibliografía

1. Médicos piden más prevención para frenar el VIH en Ecuador. Redacción Médica – Salud Pública [Internet]. 30 de noviembre de 2015.
2. El riesgo de contraer VIH en Ecuador es del 1%. Diario EL TELÉGRAFO bajo la siguiente dirección: <http://www.eltelegrafo.com.ec/noticias/sociedad/4/el-riesgo-de-contraer-vih-en-ecuador-es-del-1-infografia>
3. Masiira, B; Baisley, K; Mayanja, BN; Kazooba, P; Maher, D; Kaleebu, P (2014) Mortality and its predictors among antiretroviral therapy naive HIV-infected individuals with CD4 cell count 350 cells/mm (3) compared to the general population: data from a population-based prospective HIV cohort in Uganda. *Global health action*, 7. p. 21843. ISSN 1654-9716
4. Van Lettow, M; Akesson, A; Martiniuk, AL; Ramsay, A; Chan, AK; Anderson, ST; Harries, AD; Corbett, E; Heyderman, RS; Zachariah, R; Bedell, RA (2012) Six-Month Mortality among HIV-Infected Adults Presenting for Antiretroviral Therapy with Unexplained Weight Loss, Chronic Fever or Chronic Diarrhea in Malawi. *PLoS One*, 7 (11). e48856. ISSN 1932-6203
5. Creese A, Royd K, Alban A, Guinness L: Cost-effectiveness of HIV/AIDS interventions in Africa: a systematic review of the evidence. *Lancet* 2002, 359:1635-1642.
6. Centers for Disease Control (CDC). Pneumocystis pneumonia--Los Angeles. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 1981; 30(21):250.
7. Centers for Disease Control (CDC). Kaposi's sarcoma and Pneumocystis pneumonia among homosexual men--New York City and California. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 1981;30(25):305.

8. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). The Global HIV/AIDS pandemic, 2006. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2006;55(31):841.
9. Worobey M, Gemmel M, Teuwen DE, Haselkorn T, Kunstman K, Bunce M, Muyembe JJ, Kabongo JM, Kalengayi RM, Van Marck E, Gilbert MT, Wolinsky SM. Direct evidence of extensive diversity of HIV-1 in Kinshasa by 1960. *Nature.* 2008;455(7213):661
10. Faria NR, Rambaut A, Suchard MA, Baele G, Bedford T, Ward MJ, Tatem AJ, Sousa JD, Arinaminpathy N, P  pin J, Posada D, Peeters M, Pybus OG, Lemey P. HIV epidemiology. The early spread and epidemic ignition of HIV-1 in human populations. *Science.* 2014 Oct;346(6205):56-61. Epub 2014 Oct 2.
11. Heeney JL, Dalgleish AG, Weiss RA. Origins of HIV and the evolution of resistance to AIDS. *Science.* 2006; 313(5786): 462.
12. Worobey M, Telfer P, Souqu  re S, Hunter M, Coleman CA, Metzger MJ, Reed P, Makuwa M, Hearn G, Honarvar S, Roques P, Apetrei C, Kazanji M, Marx PA. Island biogeography reveals the deep history of SIV. *Science.* 2010;329(5998):1487.
13. Gao F, Bailes E, Robertson DL, Chen Y, Rodenburg CM, Michael SF, Cummins LB, Arthur LO, Peeters M, Shaw GM, Sharp PM, Hahn BH. Origin of HIV-1 in the chimpanzee *Pan troglodytes*. *Nature.* 1999;397(6718):436.
14. Kiwanuka N, Laeyendecker O, Robb M, Kigozi G, Arroyo M, McCutchan F, Eller LA, Eller M, Makumbi F, Birx D, Wabwire-Mangen F, Serwadda D, Sewankambo NK, Quinn TC, Wawer M, Gray R. Effect of human immunodeficiency virus Type 1 (HIV-1) subtype on disease progression in persons from Rakai, Uganda, with incident HIV-1 infection. *J Infect Dis.* 2008;197(5):707.
15. Kiwanuka N, Laeyendecker O, Quinn TC, Wawer MJ, Shepherd J, Robb M, Kigozi G, Kagaayi J, Serwadda D, Makumbi FE, Reynolds SJ, Gray RH. HIV-1 subtypes and differences in heterosexual HIV

- transmission among HIV-discordant couples in Rakai, Uganda. *AIDS*. 2009 Nov;23(18):2479-84.
16. Baeten JM, Chohan B, Lavreys L, Chohan V, McClelland RS, Cohan L, Mandaliya K, Jaoko W, Overbaugh J. HIV-1 subtype D infection is associated with faster disease progression than subtype A in spite of similar plasma HIV-1 loads. *J Infect Dis*. 2007;195(8):1177.
 17. Archer J, Robertson DL. Understanding the diversification of HIV-1 groups M and O. *AIDS*. 2007; 21(13): 1693
 18. Hoja Informativa. ONUSIDA. Noviembre de 2016.
 19. Mocroft A, Ledergerber B, Katlama C, Kirk O, Reiss P, d'Arminio Monforte A, Knysz B, Dietrich M, Phillips AN, Lundgren JD, EuroSIDA study group. Decline in the AIDS and death rates in the EuroSIDA study: an observational study. *Lancet*. 2003;362(9377):22.
 20. Samji H, Cescon A, Hogg RS, Modur SP, Althoff KN, Buchacz K, Burchell AN, Cohen M, Gebo KA, Gill MJ, Justice A, Kirk G, Klein MB, Korthuis PT, Martin J, Napravnik S, Rourke SB, Sterling TR, Silverberg MJ, Deeks S, Jacobson LP, Bosch RJ, Kitahata MM, Goedert JJ, Moore R, Gange SJ, North American AIDS Cohort Collaboration on Research and Design (NA-ACCORD) of IeDEA. Closing the gap: increases in life expectancy among treated HIV-positive individuals in the United States and Canada. *PLoS One*. 2013;8(12):e81355. Epub 2013 Dec 18.
 21. Quinn TC, Wawer MJ, Sewankambo N, Serwadda D, Li C, Wabwire-Mangen F, Meehan MO, Lutalo T, Gray RH. Viral load and heterosexual transmission of human immunodeficiency virus type 1. Rakai Project Study Group. *N Engl J Med*. 2000;342(13):921.
 22. Gray RH, Wawer MJ, Brookmeyer R, Sewankambo NK, Serwadda D, Wabwire-Mangen F, Lutalo T, Li X, vanCott T, Quinn TC, Rakai Project Team. Probability of HIV-1 transmission per coital act in monogamous, heterosexual, HIV-1-discordant couples in Rakai, Uganda. *Lancet*. 2001;357(9263):1149.

23. Dorak MT, Tang J, Penman-Aguilar A, Westfall AO, Zulu I, Lobashevsky ES, Kancheya NG, Schaen MM, Allen SA, Kaslow RA. Transmission of HIV-1 and HLA-B allele-sharing within serodiscordant heterosexual Zambian couples. *Lancet*. 2004; 363(9427): 2137.
24. Fiebig EW, Wright DJ, Rawal BD, Garrett PE, Schumacher RT, Peddada L, Heldebrant C, Smith R, Conrad A, Kleinman SH, Busch MP. Dynamics of HIV viremia and antibody seroconversion in plasma donors: implications for diagnosis and staging of primary HIV infection. *AIDS*. 2003;17(13):1871.
25. Branson BM, Stekler JD. Detection of acute HIV infection: we can't close the window. *J Infect Dis*. 2012 Feb;205(4):521-4. Epub 2011 Dec 29.
26. Branson BM, Ginocchio CC. Introduction to 2013 Journal of Clinical Virology supplement on HIV testing algorithms. *J Clin Virol*. 2013 Dec; 58 Suppl 1:e1. Epub 2013 Oct 29
27. Fiebig EW, Wright DJ, Rawal BD, et añ. Dynamics of HIV viremia and antibody seroconversión in plasma donors: implications for diagnosis and staging primary HIV infection. *AIDS* 2003; 17:1871.
28. Pedersen C, Lindhardt BO, Jensen BL, Lauritzen E, Gerstoft J, Dickmeiss E, Gaub J, Scheibel E, Karlsmark T. Clinical course of primary HIV infection: consequences for subsequent course of infection. *BMJ*. 1989; 299 (6692): 154.
29. Niu MT, Stein DS, Schnittman SM. Primary human immunodeficiency virus type 1 infection: review of pathogenesis and early treatment intervention in humans and animal retrovirus infections. *J Infect Dis*. 1993; 168(6): 1490.
30. Pantaleo G, Demarest JF, Schacker T, Vaccarezza M, Cohen OJ, Daucher M, Graziosi C, Schnittman SS, Quinn TC, Shaw GM, Perrin L, Tambussi G, Lazzarin A, Sekaly RP, Soudeyns H, Corey L, Fauci AS. The qualitative nature of the primary immune response to HIV infection is a prognosticator of disease progression independent of the

- initial level of plasma viremia. Proc Natl Acad Sci U S A. 1997; 94(1): 254.
31. Musey L, Hughes J, Schacker T, Shea T, Corey L, McElrath MJ. Cytotoxic-T-cell responses, viral load, and disease progression in early human immunodeficiency virus type 1 infection. N Engl J Med. 1997; 337(18): 1267.
 32. Lavreys L, Baeten JM, Chohan V, McClelland RS, Hassan WM, Richardson BA, Mandaliya K, Ndinya-Achola JO, Overbaugh J. Higher set point plasma viral load and more-severe acute HIV type 1 (HIV-1) illness predict mortality among high-risk HIV-1-infected African women. Clin Infect Dis. 2006; 42(9):1333.
 33. Osmond D, Chaisson R, Moss A, Bacchetti P, Krampf W. Lymphadenopathy in asymptomatic patients seropositive for HIV. N Engl J Med. 1987 Jul; 317(4):246.
 34. Farizo KM, Buehler JW, Chamberland ME, Whyte BM, Froelicher ES, Hopkins SG, Reed CM, Mokotoff ED, Cohn DL, Troxler S. Spectrum of disease in persons with human immunodeficiency virus infection in the United States. JAMA. 1992; 267(13):1798.
 35. WHO case definitions of HIV for surveillance and revised clinical staging and immunologic classification of HIV-related disease in adults and children. World Health Organization, Geneva, Switzerland, 2007. Available at: <http://www.who.int/hiv/pub/guidelines/HIVstaging150307.pdf>
 36. SK Sharma*, Tamilarasu Kadiravan, Amit Banga, Tarun Goyal, Indrishi Bhatia and PK Saha. Spectrum of clinical disease in a series of 135 hospitalised HIV-infected patients from north India. BMC Infectious Diseases 2004, 4:52
 37. ONUSIDA. Enfermedades oportunistas relacionadas con el SIDA. Marzo de 1999
 38. World Health Organization. Global Tuberculosis Report 2009. http://www.who.int/tb/publications/global_report/2009/en/index.html

39. World Health Organization. Global Tuberculosis Control. Surveillance, Planning, Financing: 2010. World Health Organization, Geneva 2011 (WHO/HTM/TB/2010.362).
40. Harries AD, Zachariah R, Corbett EL, Lawn SD, Santos-Filho ET, Chimzizi R, Harrington M, Maher D, Williams BG, De Cock KM. The HIV-associated tuberculosis epidemic--when will we act? *Lancet*. 2010; 375(9729):1906.
41. World Health Organization. Guidelines for Intensified tuberculosis case finding and isoniazid preventive therapy for people living with HIV in resource constrained settings, Geneva, 2011.
42. CDC. Guidelines for the investigation of contacts of persons with infectious tuberculosis: recommendations from the National Tuberculosis Controllers Association and CDC. *MMWR* 2005; 54(No. RR-15).
43. Sterling TR, Lau B, Zhang J, Freeman A, Bosch RJ, Brooks JT, Deeks SG, French A, Gange S, Gebo KA, John Gill M, Horberg MA, Jacobson LP, Kirk GD, Kitahata MM, Klein MB, Martin JN, Rodriguez B, Silverberg MJ, Willig JH, Eron JJ, Goedert JJ, Hogg RS, Justice AC, McKaig RG, Napravnik S, Thorne J, Moore RD, North American AIDS Cohort Collaboration on Research and Design (NA-ACCORD) of the International Epidemiologic Databases to Evaluate AIDS (IeDEA) . Risk factors for tuberculosis after highly active antiretroviral therapy initiation in the United States and Canada: implications for tuberculosis screening. *J Infect Dis*. 2011; 204(6):893.
44. San-Andrés FJ, Rubio R, Castilla J, Pulido F, Palao G, de Pedro I, Costa JR, del Palacio A. Incidence of acquired immunodeficiency syndrome-associated opportunistic diseases and the effect of treatment on a cohort of 1115 patients infected with human immunodeficiency virus, 1989-1997. *Clin Infect Dis*. 2003; 36(9):1177.
45. Porter SB, Sande MA. Toxoplasmosis of the central nervous system in the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med*. 1992; 327(23):1643.

46. Abgrall S, Rabaud C, Costagliola D, Clinical Epidemiology Group of the French Hospital Database on HIV. Incidence and risk factors for toxoplasmic encephalitis in human immunodeficiency virus-infected patients before and during the highly active antiretroviral therapy era. *Clin Infect Dis.* 2001; 33(10):1747.
47. Nunes A., Caliani L., Nunes M., Silva S., Mello M. Profile analysis of patients with HIV/AIDS hospitalized after the introduction of antiretroviral therapy. *Ciênc. saúde coletiva* [Internet]. 2015 Oct. <http://dx.doi.org/10.1590/1413-812320152010.03062015>.
48. Luo, B., Sun, J., Cai, R., Shen, Y., Liu, L., Wang, J., Zhang, R., Shen, J. and Lu, H. (2016). Spectrum of Opportunistic Infections and Risk Factors for In-Hospital Mortality of Admitted AIDS Patients in Shanghai. *Medicine*, 95(21), p.e3802.
49. Djawe, K., Buchacz, K., Hsu, L., Chen, M., Selik, R., Rose, C., Williams, T., Brooks, J. and Schwarcz, S. (2015). Mortality Risk After AIDS-Defining Opportunistic Illness Among HIV-Infected Persons—San Francisco, 1981–2012. *Journal of Infectious Diseases*, 212(9), pp.1366-1375.
50. Ghate M, Deshpande S, Tripathy S, et al. Mortality in HIV infected individuals in Pune, India. *The Indian Journal of Medical Research.* 2011; 133(4): 414-420.
51. Ángel Gonzáles, Ángela María Tobón. (Diciembre 2016). Infecciones oportunistas en pacientes con VIH en el hospital universitario de Neiva, Colombia. 2007-2012. *ACIN*, 19, 52-59.
52. Carolina Lissete Franco Ricart, Hilariolyn Ferrer Chirinos, Leopoldo Sánchez, José Félix Oletta Pimentel. (2006). Infecciones oportunistas de individuos VIH + hospitalizados. Hospital Vargas de Caracas. 2005- 2006. *CIMEL*, 13, 2.



**Presidencia
de la República
del Ecuador**



**Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes**



SENESCYT
Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **VILLACÍS CASTILLO, BILL KEVIN**, con C.C: 091752269-0 autor del trabajo de titulación: **Tasa De Mortalidad En Pacientes Con VIH/SIDA Asociadas A Infecciones Oportunistas En El Hospital Docente De Especialidades “Dr. Abel Gilbert Pontón” En El Periodo De Enero A Diciembre Del Año 2016**, previo a la obtención del título de **MÉDICO** 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, **28 de Abril de 2017**

f. _____

Nombre: **VILLACÍS CASTILLO, BILL KEVIN**

C.C: **091752269-0**



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **VILLACÍS CASTILLO, JACK ANDRÉS**, con C.C: 091752270-8 autor del trabajo de titulación: **Tasa De Mortalidad En Pacientes Con VIH/SIDA Asociadas A Infecciones Oportunistas En El Hospital Docente De Especialidades “Dr. Abel Gilbert Pontón” En El Periodo De Enero A Diciembre Del Año 2016**, previo a la obtención del título de **MÉDICO** 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, **28 de Abril de 2017**

f. _____

Nombre: **VILLACÍS CASTILLO, JACK ANDRÉS**

C.C: **091752270-8**



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Tasa de mortalidad en pacientes con VIH/SIDA asociadas a infecciones oportunistas en el Hospital Docente de Especialidades "Dr. Abel Gilbert Pontón" en el periodo de Enero a Diciembre del año 2016.		
AUTOR(ES)	Bill Kevin Villacís Castillo Jack Andrés Villacís Castillo		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Dr. Guido Nimán Moreno Córdova		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias Médicas		
CARRERA:	Medicina		
TITULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	28 de Abril del año 2017	No. DE PÁGINAS:	49
ÁREAS TEMÁTICAS:	VIH/SIDA, perfil etiológico, infecciones oportunistas		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	VIH, SIDA, Infecciones Oportunistas, Mortalidad, Tuberculosis.		
<p>RESUMEN: Introducción: En el Ecuador existen aproximadamente 37.000 casos de VIH registrados hasta el año 2015. Esta enfermedad predomina en personas jóvenes por lo que es imperativo conocer las características de la enfermedad y como evitar su progresión. Muchos pacientes no son diagnosticados a tiempo, sino a través de la manifestación de una infección oportunista. Es por esto que se vuelve necesario conocer los patógenos más frecuentes en nuestro medio. Objetivo: Definir la tasa de mortalidad en pacientes infectados con VIH/SIDA asociadas a infecciones oportunistas en el Hospital Docente de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón en el periodo de Enero a Diciembre del año 2016. Materiales y métodos: Es un estudio descriptivo, observacional, transversal y retrospectivo en el cual se estudió toda la población atendida en el Hospital Docente de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón afectada por dicha enfermedad. Resultados y Discusión: Se tomaron en cuenta 41 registros hospitalarios y se comprobó la presencia de una infección oportunista en 26 casos al egreso hospitalario con una mortalidad del 46%. Conclusión: La mortalidad de los pacientes con VIH/SIDA causada por infecciones oportunistas es de 19 casos (46,3%) en este estudio. Se obtuvo una tasa de mortalidad de 2,20 por cada mil pacientes en relación a los egresos hospitalarios totales. Las infecciones oportunistas más frecuentes por aparato en orden descendente se encuentran las que afectan el aparato respiratorio, seguidos del sistema nervioso y finalmente aparato digestivo.</p>			
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono:+593997410415 +593-989154539	E-mail: b.villacis@hotmail.com jackvillacis@hotmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):	Nombre: Moreno Córdova, Guido Nimán		
	Teléfono: +593-996606066		
	E-mail: guimocodr@hotmail.com		

SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA	
---------------------------------------	--

Nº. DE REGISTRO (en base a datos):	
Nº. DE CLASIFICACIÓN:	
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):	