



UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA  
FACULTAD DE MEDICINA  
COMISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA  
HOSPITAL CENTRAL "DR. MIGUEL PÉREZ CARREÑO"

**SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (SIDA):  
EPIDEMIOLOGÍA Y CLÍNICA**

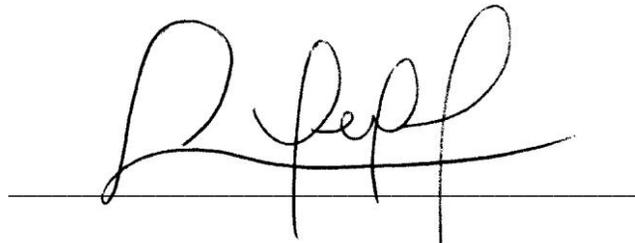
Trabajo Especial de Grado que se presenta para optar al título de  
Especialista en Medicina Interna

Marcelo Alejandro Storino Farina

Braulio Alexander Vargas

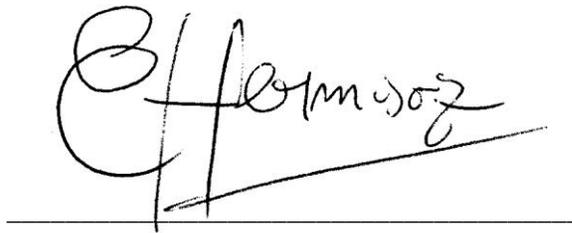
Tutor: Deyanira Puche

Caracas, 6 de febrero de 2013

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Edilberto La Riva', written over a horizontal line.

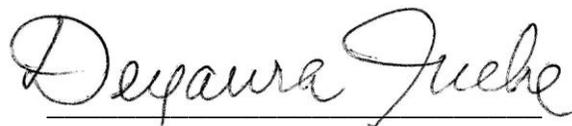
**Edilberto La Riva**

Director del Postgrado de Medicina Interna

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Edgar Hernández', written over a horizontal line.

**Edgar Hernández**

Coordinador del Postgrado de Medicina Interna

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Deyanira Puche', written over a horizontal line.

**Deyanira Puche**

Tutor

## **DEDICATORIA**

A Bernardo Alam, maestro de la Medicina Interna, en su momento justo jefe, amigo o padre, quien siempre nos ha conducido sin descanso hacia la búsqueda del conocimiento a través de sus enseñanzas y quien siempre será nuestro modelo de aproximación a la excelencia.

## **INDICE DE CONTENIDO**

RESUMEN	5
INTRODUCCIÓN	7
MÉTODOS	26
RESULTADOS	28
DISCUSION	31
CONCLUSIONES	37
RECOMENDACIONES	39
REFERENCIAS	40
ANEXOS	44

## RESUMEN

**Objetivo:** Conocer las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes hospitalizados con SIDA en el Hospital Central “Dr. Miguel Pérez Carreño” entre 2004 y 2008.

**Métodos:** Selección y revisión de historias clínicas del archivo del hospital en función a los criterios de inclusión y exclusión y variables epidemiológicas y clínicas definidas.

**Resultados:** 150 casos cumplieron con los criterios de inclusión, de los cuales 112 (75%) eran pacientes del género masculino. Las enfermedades asociadas a SIDA más destacadas halladas son: 39 (26%) casos de enfermedades del SNC, 37 (25%) casos de enfermedades pulmonares, 25 (17%) casos de enfermedades gastrointestinales, 15 (10%) casos de enfermedades de piel y mucosas 12 (8%) casos de enfermedades infecciosas sistémicas. 71 (47%) pacientes tuvieron conteo de células T CD4+ <100, 56 (37%) entre 100 y 499 y 1 (1%) > 500. 77 (51%) tuvieron carga viral < 150.000. En lo que respecta al uso de drogas antirretrovirales, 88 (59%) eran usuarios de análogos nucleósidos de la transcriptasa reversa, 46 (31%) de inhibidores de la proteasa, 5 (3%) de análogos no nucleósidos de la transcriptasa reversa y 1 (1%) de antagonistas del ácido fólico.

**Conclusiones:** Los pacientes con SIDA experimentan un amplio espectro de enfermedades oportunistas en relación a lo avanzado de la enfermedad. Una de las características de nuestra muestra fue que los pacientes que acuden a la emergencia del Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño, llegan con un gran deterioro físico, con múltiples complicaciones y cargas virales sumamente elevadas y

contaje de T CD4+ < 100, lo que habla del elevado compromiso inmunológico y la variedad de enfermedades oportunistas.

Palabras clave: SIDA, VIH, enfermedades oportunistas, antirretrovirales, infectología.

## INTRODUCCIÓN

Ningún padecimiento del siglo XX ha causado tanto impacto social y sanitario como el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), siendo en muchos países uno de los principales problemas de salud pública.

En 1981, se publicaron los primeros casos de pacientes afectados por sarcoma de Kaposi y *Pneumocystis carinii* (actualmente reclasificado taxonómicamente como *P. jirovecii*), pertenecientes a comunidades homosexuales en San Francisco y Nueva York en los Estados Unidos, quienes presentaban deficiencias en la inmunidad celular. Posteriormente, entre 1983 y 1984, investigadores del Instituto Pasteur en Francia y el Instituto Nacional del Cáncer de Estados Unidos, aíslan independientemente el agente causal, que es denominado posteriormente virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y en 1986 se aísla otro virus relacionado con el virus de inmunodeficiencia simia, denominado VIH-2.<sup>(1)</sup>

Luego de aproximadamente 20 años del inicio de la pandemia, se estimó que para el año 2002, 42 millones de adultos y niños vivían infectados con VIH en el mundo, con un acumulado de más de 70 millones de casos desde los años 80s, previéndose que para el año 2010, se habían registrado 50 a 70 millones de infecciones adicionales.<sup>(2)</sup>

La expresión clínica de la infección por VIH comprende una amplia constelación de entidades nosológicas oportunistas que comprometen virtualmente a cualquier sistema del organismo y esto, aunado a factores socioeconómicos y otros propios del hospedador, determina el tiempo de supervivencia.

Está descrito que en los Estados Unidos, las enfermedades oportunistas más frecuentes son la neumonía por *P. jirovecii* y el sarcoma de Kaposi. En África, contrario a lo observado en Norteamérica, la tuberculosis, la diarrea crónica y la bacteriemia por *Salmonella typhimurium* y neumococo es lo más común y en Asia se observa con mayor frecuencia las micosis sistémicas por *Penicillium marneffeii*.<sup>(3)</sup>

En el caso de Venezuela, los registros oficiales revelan que el SIDA fue la decimosegunda causa de mortalidad en el 2006, con 1.567 defunciones equivalentes al 1,29% de todas las muertes de ese año.<sup>(4)</sup> Sin embargo, no existen registros en relación a enfermedades oportunistas asociadas al SIDA, aunque las estadísticas del Programa Nacional de SIDA del Ministerio del Poder Popular para la Salud, revisadas al 2004, permiten conocer el número de pacientes diagnosticados bajo tratamiento y seguimiento, habiéndose registrado para ese año 13.830, de los cuales 2.439 (17,64%) fueron atendidos a través del Instituto Venezolano de los Seguros Sociales (IVSS).<sup>(5)</sup>

### **Planteamiento y delimitación del Problema de estudio.**

¿Cuál es la prevalencia del SIDA y mortalidad asociada en los pacientes que acuden al Hospital Central “Dr. Miguel Pérez Carreño (HMPC)? ¿Cuáles son las enfermedades oportunistas prevalentes en éstos?

### **Importancia y justificación del estudio.**

Esta investigación intenta, en primer lugar, dar respuesta a las interrogantes que se tienen actualmente sobre la prevalencia y mortalidad asociada en pacientes que padecen de SIDA. Asimismo, coadyuvará a identificar las enfermedades oportunistas y en consecuencia su posible prevención y una mejor aproximación diagnóstica y terapéutica.

La alta morbilidad y mortalidad que representan en conjunto estas patologías en la actualidad, resulta de relevante trascendencia por cuanto estas entidades constituyen reales problemas de salud pública a nivel local, nacional y mundial. Por otro lado, disponer de esta información contribuye a la hora de planificar la asignación de recursos para la atención de pacientes con esta entidad.

El HMPC, es un centro de salud catalogado como Hospital Tipo IV adscrito al Instituto Venezolano de los Seguros Sociales (IVSS), que ofrece apoyo médico a pacientes con diagnóstico de infección por VIH o SIDA. Según registros de la Unidad de Infectología de este centro correspondientes al primer semestre del 2008, de 7.205 pacientes hospitalizados, 36 (0,5%) fueron por SIDA, de los cuales fallecieron 2 (5,56%).<sup>(6)</sup> Dar solución al problema planteado permitirá, en vista de lo ya mencionado, ofrecer mejor calidad de atención a estos pacientes.

### **Antecedentes**

Carolina Lissete, et al <sup>(7)</sup>, en su trabajo intitulado infecciones oportunistas en individuos VIH + hospitalizados. Hospital Vargas de Caracas. 2005- 2006. Los investigadores se propusieron como objetivo Describir la frecuencia de infecciones oportunistas y determinar cuál es la más frecuente en pacientes VIH+ del Hospital Vargas de Caracas durante el período 2005 – 2006. Atendió a un diseño descriptivo, transversal, retrospectivo y observacional, para lo cual selecciono pacientes ingresados con historia de VIH+ e infección oportunista. Resultados: Se revisaron 120 historias; 83 cumplían con los criterios de inclusión. El promedio de edad fue 36,87 años; 59,04% correspondían al sexo masculino y 40,96% al sexo femenino. El 44,4% fueron infecciones respiratorias, 31,88% infecciones del SNC. Las infecciones más frecuentes: 24,64% Mycobacterium tuberculosis, 19,87% Toxoplasma gondii, 15,94% Candida albicans y 10,14% Pneumocystis jirovecii. En

el 63,86% de los casos se encontraron dos o más infecciones simultáneas. El 64% de estos pacientes recibía tratamiento y el 46% era heterosexual no promiscuo.

Los investigadores concluyeron que las alteraciones respiratorias constituyen la infección oportunista más frecuente en pacientes VIH+.

A los fines del presente estudio, este antecedente resulta relevante, pues aporta importantes insumos para la selección de indicadores en las infecciones oportunistas en individuos con VIH sida.

DIMAS E. HERNÁNDEZ, et al <sup>(8)</sup>, en su trabajo Organ-Specific Complications in Venezuelan patients with AIDS, describe en un estudio observacional las complicaciones surgidas en 300 pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), en un país tropical en desarrollo (Venezuela), donde existen patologías indígenas que afectan al grupo de pacientes. El diagnóstico de SIDA se realizó de acuerdo a los criterios establecidos por el Centro para el Control de Enfermedades de Atlanta (CDC). Ninguno recibió la terapia antirretroviral. Del total de la muestra 177 pacientes (59%) se presentaron con compromiso pulmonar, destacando la infección por *Pneumocystis Carinii* (35%), TBC (32%) y *neumonía bacteriana* 20%. Asimismo, 18% de los pacientes tenían compromiso de su sistema nervioso central (SNC), destacando la infección por Toxoplasmosis (55%) y Cryptococosis (25%). Los signos clínicos de candidiasis orofaríngea buscados en todo el grupo, y en casos seleccionados (disfagia retroesternal, que no responde al tratamiento), evidenciaron compromiso oral en el 45% de los casos y orofaríngea en el 45% de los casos. Los problemas digestivos se producen en un 30% a 50% de los pacientes con VIH / SIDA en los países industrializados, y en casi el 90% en los países en desarrollo. Candidiasis gastrointestinal se identifica clínicamente en 111 (37%) de los pacientes: localización oral o la orofaringe en el 85% de los casos, y la localización esofágica aislada en el 2% de los pacientes

con citopenia. Las alteraciones hematológicas más frecuentes en la serie estudiada fueron anemia (90%, la anemia más leucopenia, pancitopenia y anemia además leucocitosis) y leucopenia (90%, la anemia más leucopenia, pancitopenia y leucopenia). La anemia más común fue normocítica normocrómica (63%). Pancitopenia era relativamente común, ocurre en el 26% de los pacientes. Los riñones también se ven afectados en pacientes con SIDA, y las lesiones glomerulares se producen en un 10% a 15% de ellos. Concluye el autor con la esperanza que sus observación clínicas puedan ser útiles para mejorar el cuidado de los pacientes con SIDA en países del tercer mundo, donde el acceso a la terapia antirretroviral (TARGA) es limitada.

A los fines del presente estudio, este antecedente resulta muy relevante, pues aporta datos de connotado valor para la evaluación de las complicaciones clínicas e infecciones oportunistas presentes en individuos con VIH sida.

Aura D Herrera M y Yiraldine Herrera M <sup>(9)</sup>, en su trabajo Neurological opportunistic diseases in HIV infected patients in a Western hospital of Venezuela, 2007 – 2009, estudiaron variables epidemiológicas, clínicas e inmunológicas con el objetivo de determinar la prevalencia de enfermedades oportunistas del sistema nervioso central en Barquisimeto. Registraron encuestas mensuales de la confirmación de los casos de VIH entre enero de 2007 a septiembre 2009. Pacientes infectados por VIH con diagnóstico de infecciones oportunistas del sistema nervioso central asociados a trastornos neurológicos se incluyeron en el estudio. Durante el período de estudio, un total de 228 pacientes VIH fueron diagnosticados y tratados; trece de ellos (5%) presentaron enfermedades neurológicas oportunistas. Doce (92%) eran de sexo masculino, la edad media fue de 34,5 años (rango 18-50 años de edad). Sólo el 30% (4/13) estaban recibiendo tratamiento antirretroviral. El síntoma más común fue fiebre presentada en seis (46%) de los pacientes evaluados, seguido por la disminución de la fuerza

muscular y dolor de cabeza en 5 pacientes (38%), convulsiones y la alteración de la conciencia también se observó en cuatro pacientes (30%), entre otros hallazgos. Los diagnósticos neurológicos fueron los siguientes: toxoplasmosis cerebral en siete de los casos estudiados (53%), tres (23%) criptococosis cerebral, dos (15%) tuberculosis cerebral y uno (7,5%) neuropatía. En la mayoría de ellos (84%) también se había asociado diagnósticos de pancitopenia (46%), neumonía *jirovecii* (38%), y la candidiasis (30%); el sarcoma de Kaposi, diabetes, tuberculosis pulmonar y la diarrea crónica también fueron observadas. La media de recuento de CD4 fue de 120 células / mm, el recuento medio de CD8 fue de 571 células /mm, y la media de carga viral VIH de 12.120 copias por mm<sup>3</sup> (3,22 Log). Concluye los autores que las manifestaciones neurológicas son frecuentes con el síndrome de inmunodeficiencia; las complicaciones varían de acuerdo con la etapa de la enfermedad. Ellos son causadas o bien por infecciones oportunistas, por tumores o por el virus en sí. En la actualidad, los neurólogos observan asociada a la infección por VIH trastornos neurocognitivos, depresión, polineuropatías, enfermedad del músculo, neurosífilis e infecciones oportunistas del cerebro. 25 Estudios previos han informado de estados de coma, agitación, confusión mental, meningitis, síndrome de déficit de memoria, déficit neurológico focal, disfunción cognitiva, demencia y alucinaciones como las características clínicas de la patología neurológica en pacientes con VIH.

## **Marco teórico**

El Virus de Inmunodeficiencia Humana pertenece a la familia de los retrovirus, al poseer la enzima transcriptasa inversa y a la subfamilia de los lentivirus, que se caracterizan por producir infecciones de curso lento.<sup>(10)</sup>

El VIH-1 está formado por una partícula esférica de 80-100 nm, con una estructura en tres capas:

Interna o nucleoide que contiene ácido ribonucleico (ARN) y la nucleoproteína con las enzimas.

### **Cápside icosaédrica.**

Envoltura derivada de la célula huésped donde se insertan las glicoproteínas en 72 proyecciones externas y antígenos de histocompatibilidad clases I y II derivados de la célula huésped.

El genoma es una cadena única de ARN constituido por dos hebras idénticas, que se replica mediante la acción de una enzima contenida en el virión, la transcriptasa inversa a través de una fase ADN pro viral que se integra en el genoma de la célula huésped.

### **Ciclo de Replicación del VIH.**

Adhesión, fusión e internalización del virión: Es la fase de interacción entre el antígeno de entrada gp120 y los correceptores CD4 y fusina de los linfocitos T y otras células. Otros receptores son los Fc de las inmunoglobulinas y los receptores del complemento. Recientemente se ha demostrado que el virus incorpora en sus propias partículas una serie de materiales de la célula -b2 microglobulina y antígenos HLA-, que hacen que cuando este se ponga en contacto con la célula lo

haga a través de zonas de adhesión que permitirán la unión de la glicoproteína de membrana gp120 al receptor CD4 del linfocito T y a la fusina o al receptor Gal-C de ciertas células nerviosas o del epitelio rectal. El VIH tiene dos correceptores mayores, CXCR4 y CCR5, aunque algunos virus son capaces de adaptarse a otros receptores de quimiocinas sobre todo, CXCR3, CCR2, CCR3 y CCR8. Los diferentes aislados del VIH se clasifican en función de su tropismo en cepas R5, X4 y R5X4. Los virus R5 (no sincitiales, NSI, M trópicas) se caracterizan por infectar linfocitos y macrófagos pero no líneas tumorales, infectan vía CCR5. Las cepas X4 infectan vía CXCR4 (sincitiales, (SI), T trópicos) infectan líneas linfocitarias aparte de linfocitos CD4 normales. Las cepas R5X4 tienen carácter multitrópico y son capaces de infectar vía CCR5 y CXCR4. La unión de gp120 al receptor CD4 induce cambios en la envoltura viral que exponen el dominio de interacción con los receptores de quimiocinas de la célula. La unión del gp120 al correceptor induce nuevos cambios en la estructura de la gp120 que expone el dominio N-terminal de la gp41 que contiene el péptido de fusión, una región que una vez anclada en la membrana celular induce la fusión entre la membrana plasmática y la envuelta viral. Las quimiocinas (RANTES, MIP1-a, MIP1-b, SDF-1), producidas en grandes cantidades en el curso de la respuesta inflamatoria e inmunológica, capaces de unir CCR5 y CXCR4 (o fusina) son los factores supresores más importantes implicados en el control de la propagación del VIH y la unión de las quimiocinas con sus receptores inducen una rápida internalización de los mismos con lo que las células se hacen impermeables a la entrada del VIH ya que al disminuir la expresión de los correceptores virales de la superficie celular protegería a ésta de la infección por VIH.<sup>(10,11)</sup>

Las células afectadas son aquellas que expresan receptores CD4, o bien aquellas que no lo expresan en condiciones normales, pero sí tras la infección de un virus como el herpes 6, que induce expresión de receptores CD4 en los

linfocitos T, o el citomegalovirus, que es capaz de inducir la expresión de receptores Fc de las inmunoglobulinas haciendo susceptibles a la infección a los fibroblastos humanos. Otras células susceptibles son: monocitos y macrófagos, microglía, células de Langerhans, linfocitos B transformados por el virus de Epstein-Barr o células de carcinoma de colon.

La región responsable de la fusión de membranas se encuentra en la gp41, la cual interaccionaría con una zona de la membrana celular próxima al receptor CD4; de esta forma, la unión y fusión se produciría por yuxtaposición de las dos membranas debido a una gran afinidad.

Transcripción inversa e integración: Tras la entrada del virión dentro de la célula diana se produce la transcripción en la que se genera la doble cadena de ADN a partir del ARN viral por acción de la transcriptasa inversa, y que se integra en el ADN celular mediante la enzima integrasa viral, aun cuando gran cantidad de ADN viral persiste sin integrar en la célula. Se conoce que una vez formado el ADN viral, éste se va a almacenar en el citoplasma de la célula constituyendo una latencia pre integración, que más adelante por estímulos sobre la célula va a pasar a los cromosomas de la célula.

El linfocito T infectado contiene una única copia de ADN viral. En monocitos y en macrófagos se produce un montaje intracelular de viriones que maduran en vacuolas citoplasmáticas.

Latencia: Se produce tras la infección e integración del pro virus. Los linfocitos CD4 tanto en sangre como en órganos linfoides se encuentran infectados de forma mayoritariamente latente, siendo la proporción de células que replican activamente el virus menor al 1%. A partir del estado de pro virus integrado la replicación del VIH comienza mediante la transcripción del genoma viral, la parte inicial de este proceso depende de factores celulares y el principal factor celular

implicado es el NF- $\kappa$ B, una familia de proteínas que regulan la transcripción de múltiples genes celulares implicados en los procesos de reconocimiento y activación inmune y es inducido exclusivamente en los procesos de activación inmunológicos. La activación celular induce en el linfocito CD4 las proteínas de la familia NF- $\kappa$ B necesaria para iniciar la transcripción del genoma viral, transformándose en una célula permisiva para la replicación del VIH. La estimulación celular por antígenos, citocinas y mitógenos activa el pro virus latente. La presencia de pro virus o de formas incompletas de transcripción no produce enfermedad ni alteraciones patológicas, por lo que, si se pudiera controlar su activación, se podría controlar el efecto del virus.<sup>(10,11)</sup>

Morfogénesis y salida: Inicialmente se expresan los genes reguladores tat y vpr y más tarde se expresan los genes estructurales y enzimáticos gag, pol y env y el gen rev que facilita el transporte de los ARN mensajeros al citoplasma.

El montaje se inicia cuando la ribonucleoproteína se agrega en el citoplasma formando el nucleoide con el ARN y las proteínas gag y pol. Posteriormente se desplazan a la membrana celular, donde se recubren de la membrana lipídica y las glicoproteínas de superficie adheridas a ella. Posteriormente se produce la rotura de los precursores de la nucleocápside y las enzimas por medio de la proteasa, produciendo así el virión infeccioso.

### **Clasificación de la Infección por VIH/SIDA**

Actualmente se utiliza un sistema de clasificación propuesto en 1993 por los Centers for Disease Control (CDC) de Estados Unidos, que se basa en una combinatoria de categorías clínicas y categorías en función de la cuenta de linfocitos T CD4 en sangre periférica.<sup>(10)</sup>

La categoría clínica A aplica a la infección primaria por VIH y a pacientes asintomáticos con o sin linfadenopatía generalizada persistente; la categoría clínica B se aplica a pacientes que presenten las condiciones definitorias de SIDA o hayan presentado síntomas debidos a enfermedades no pertenecientes a la categoría C, pero relacionadas con la infección VIH:

- Angiomatosis bacilar.
- Candidiasis oral.
- Candidiasis vulvovaginal persistente, frecuente o que responde mal al tratamiento. Displasia cervical (moderada o grave) o carcinoma in situ.
- Fiebre ( $\geq 38,5$  °C) o diarrea de más de 1 mes.
- Leucoplasia vellosa oral.
- Herpes zóster (dos episodios o uno que afecte más de un dermatoma).
- Púrpura trombocitopénica inmune.
- Listeriosis.
- Enfermedad inflamatoria pélvica.
- Neuropatía periférica

La categoría clínica C aplica a pacientes que presentan enfermedades definitorias de SIDA:

- Candidiasis traqueal, bronquial o pulmonar.

- Candidiasis esofágica.
- Carcinoma de cérvix invasivo.
- Coccidioidomicosis diseminada (en una localización diferente o además de los pulmones y los ganglios linfáticos cervicales o hiliares).
- Criptococosis, extrapulmonar.
- Criptosporidiasis, con diarrea de más de 1 mes.
- Infección por citomegalovirus de un órgano diferente del hígado, bazo o ganglios linfáticos, en un paciente de más de 1 mes de edad.
- Retinitis por citomegalovirus.
- Encefalopatía por VIH
- Infección por virus del herpes simple que cause una úlcera mucocutánea de más de 1 mes de evolución, o bronquitis, neumonitis o esofagitis de cualquier duración, que afecte a un paciente de más de 1 mes de edad.
- Histoplasmosis diseminada (en una localización diferente o además de los pulmones y los ganglios linfáticos cervicales o hiliares).
- Isosporidiasis crónica (más de 1 mes).
- Sarcoma de Kaposi.
- Linfoma de Burkitt o equivalente.
- Linfoma inmunoblástico o equivalente.

- Linfoma primario del sistema nervioso central.
- Infección por *Mycobacterium avium-intracellulare* o *Mycobacterium kansasii* diseminada o extrapulmonar.
- Tuberculosis pulmonar.
- Tuberculosis extrapulmonar o diseminada.
- Infección por otras micobacterias, diseminada o extrapulmonar.
- Neumonía por *Pneumocystis jirovecii*.
- Neumonía recurrente.
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva.
- Sepsis recurrente por especies de *Salmonella* diferentes de *S. typhi*.
- Toxoplasmosis cerebral en un paciente de más de 1 mes de edad.
- Síndrome de desgaste orgánico.

Esta clasificación tiene utilidad desde el punto de vista diagnóstico, pronóstico y terapéutico,<sup>(12,13)</sup> aunque en lo que respecta al uso de antirretrovirales, no existe evidencia que avale el uso episódico de los mismos basados en la mejoría en la cuenta de linfocitos T CD4.<sup>(14)</sup>

## **Tratamiento Antirretroviral.**

### **Análogos nucleósidos de la transcriptasa reversa.**

Impiden la replicación vírica por los siguientes mecanismos:

- Inhibición competitiva de la transcriptasa inversa.
- Incorporación del análogo del nucleósido en lugar del nucleósido natural durante la síntesis del DNA pro vírico dando lugar a la terminación de la cadena.

**Zidovudina**, (AZT): Se aprobó por primera vez para el uso clínico en pacientes con enfermedad avanzada en 1987. Posteriormente se observó una respuesta eficaz en pacientes con infección sintomática precoz y en los asintomáticos con linfocitos T CD4 menores de 500/mm<sup>3</sup>. Es un análogo de la timidina. Dentro de la célula se convierte en monofosfato por la timidincinasa y posteriormente en difosfato y trifosfato. El AZT trifosfato se incorpora a la cadena de DNA pro vírica en lugar de la timidina causando la terminación de la cadena e interrumpiendo la replicación vírica. El AZT tiene una buena biodisponibilidad oral (65%), atraviesa la barrera hematoencefálica y la placenta. Su eliminación es renal hasta 75% y requiere ajuste de dosis en caso de enfermedad renal.

**Reacciones adversas:** la toxicidad hematológica es la más importante: produce macrocitosis (95%), anemia (2-25%), neutropenia y trombocitopenia. El AZT parece interferir con la maduración de las series celulares, lo que es más frecuente en estadios avanzados de la infección. Otros efectos son: náuseas, astenia, cefaleas e insomnio, fiebre, exantemas, síndrome de Stevens-Johnson, hepatotoxicidad, confusión, psicosis, convulsiones, e hiperpigmentación cutánea.

(15)

**Didanosina, (DDI):** Es activa frente a cepas de VIH resistentes al AZT, pero tiene resistencia cruzada con zalcitabina. Es un análogo nucleósido purínico. La didanosina, así como la zalcitabina y la lamivudina, tiene mayor actividad en células mononucleares de sangre periférica en reposo que en células activas. Es estable a pH neutro o alcalino no así a pH ácido. En caso de insuficiencia hepática y renal hay que disminuir la dosis. No produce trastornos hematológicos. La diarrea es el efecto secundario más frecuente, aunque es grave sólo en un 2%. La neuropatía periférica aparece hasta un 30% de los pacientes tratados y es reversible tras la suspensión del fármaco. Otros efectos descritos son: hiperuricemia, pancreatitis, xerostomía, trastornos de conducción cardíaca, exantemas e hipertransaminemia.<sup>(16)</sup>

**Zalcitabina (DDC):** Es un análogo de la pirimidina. Se absorbe bien por vía oral con una biodisponibilidad del 85-88%. Su eliminación es vía renal en un 75% y se debe ajustar la dosis en caso de insuficiencia renal pero no en caso de insuficiencia hepática. Efectos secundarios: el más frecuente y limitante del tratamiento es la neuropatía periférica, de carácter principalmente sensitivo. Puede producir neurotoxicidad sobre el VIII nervio craneal. Otros efectos secundarios descritos son: exantema febril más úlceras orales. Es raro que existan alteraciones hematológicas.<sup>(17)</sup>

**Lamivudina, (3TC):** Es un análogo de la citosina. Su eliminación es renal en un 50% y es secretada activamente por el túbulo renal. Los efectos adversos más frecuentes son las alteraciones gastrointestinales principalmente diarrea. Otros menos frecuentes son cefalea, astenia, neutropenia y la neuropatía periférica.<sup>(18)</sup>

**Estavudina, (D4T):** Es un análogo de la timidina. Su estructura es similar a la del AZT. La biodisponibilidad es superior al 90% por su alta estabilidad a pH ácido. Su eliminación es renal en 40-50% como fármaco activo. Es activa frente a la

mayor parte de las cepas resistentes al AZT. Efectos secundarios: el más frecuente es la neuropatía sensitiva periférica, reversible con la interrupción del tratamiento. No es mielotóxica aunque en algunos pacientes puede ocurrir leucopenia. Aproximadamente un 20-30% de los pacientes desarrollan elevación de las transaminasas.<sup>(19)</sup>

**Abacavir:** Es un análogo de la guanosina. Es bien tolerado, aunque durante el tratamiento los pacientes han experimentado náuseas, vómitos, astenia y exantemas. Las interacciones del abacavir con los inhibidores de las proteasas son bajas.<sup>(20)</sup>

### **Inhibidores de la proteasa.**

Su función es inhibir a la enzima viral proteasa, encargada de la maduración de proteínas estructurales y funcionales sin las cuales las nuevas partículas virales son incapaces de funcionar.

**Saquinavir (SQV):** Tiene una biodisponibilidad baja: sólo el 4% del fármaco vía oral llega a la sangre, porque se absorbe mal y se metaboliza rápidamente en el citocromo P450, por lo que drogas como el ketoconazol y la ranitidina aumentan la biodisponibilidad. Efectos secundarios: es bien tolerado; puede producir diarreas, náuseas y dolor abdominal, así como hiperglicemia, dislipidemia y lipodistrofia a predominio de cuello y tronco superior. Puede interferir con el metabolismo de los antihistamínicos, que a dosis altas pueden producir arritmias graves.<sup>(21)</sup>

**Ritonavir:** Fue aprobado por la FDA en 1996. Los mejores resultados sobre la viremia y el recuento de CD4 se han encontrado cuando el ritonavir es usado en terapia combinada. Se absorbe bien y alcanza concentraciones elevadas en sangre y en ganglios linfáticos. Efectos secundarios: náuseas (30%), vómitos

(15%), diarreas (62%), astenia (17%), dispepsia, parestesias peri orales, elevación de las transaminasas y de la CPK e insuficiencia renal. Al actuar sobre el citocromo P450, interfiere con fármacos que se metabolizan por esa vía. Entre ellos los que mayor importancia clínica tienen son la rifampicina, que disminuye sus niveles, y la rifabutina, que los aumenta. Disminuye los niveles de AZT, DDI, etinilestradiol (anticonceptivos), teofilina y rifampicina. También puede alterar el perfil farmacocinético de otros inhibidores de las proteasas y mejora las concentraciones plasmáticas de saquinavir, nelfinavir o indinavir, lo que puede requerir un ajuste de las dosis para evitar una potencial toxicidad. <sup>(22,23)</sup>

**Indinavir (IDV):** Tiene buena biodisponibilidad oral si se toma una o dos horas antes de las comidas. Efectos secundarios: es muy bien tolerado. El efecto más importante es la nefrolitiasis, que ocurre hasta en un 15% de los pacientes tratados. Es frecuente encontrar en los pacientes tratados cristales de indinavir en el sedimento urinario, que cursan de forma asintomática, aunque se ha descrito nefrolitiasis en un 2-3%. También se ha descrito hiperbilirrubinemia (15%), generalmente menor de 3 g/dL, y alteración leve de las pruebas de función renal. Otros efectos secundarios descritos son hiperglucemia, hiperlipidemia, aumento de LDH y de CPK y lipodistrofia. <sup>(24)</sup>

**Nelfinavir (NFV):** Este fármaco tiene resistencias cruzadas con los otros fármacos de la misma familia, sobre todo si se utiliza después de otros inhibidores de proteasas. Tiene una buena biodisponibilidad oral. Es metabolizado por el citocromo P450 con lo que puede interferir con algunos fármacos, por lo que está contraindicado la administración conjunta con rifampicina, alprazolam, triazolam y antihistamínicos. De ser necesario usar rifamicina se debe optar por rifabutina a mitad de la dosis habitual. El efecto secundario más frecuente es la diarrea. También se ha descrito hiperglucemia. <sup>(25)</sup>

## **Análogos no nucleósidos de la transcriptasa reversa.**

Son inhibidores específicos no competitivos de la transcriptasa reversa. Se unen directamente a la transcriptasa reversa y bloquean la actividad de la ADN polimerasa.

**Nevirapina:** Tiene buena biodisponibilidad oral. Es metabolizada por el citocromo P450 induciendo la enzima. La rifampicina, rifabutina, los anticonceptivos orales, los inhibidores de proteasas, el triazolam y el midazolam interactúan con la nevirapina y hay que monitorizar el tratamiento conjunto. Efectos secundarios: principalmente ocurre exantemas, presente hasta en un 35% de los pacientes tratados, de los que un 6,6% presenta reacciones cutáneas graves con riesgo vital, como el síndrome de Stevens-Johnson y necrolisis epidérmica tóxica. Otras manifestaciones son la elevación de las transaminasas y hepatitis clínica. También se ha descrito astenia, somnolencia, cefaleas, fiebre, náuseas y vómitos.<sup>(26)</sup>

**Delavirdina:** Es inactiva frente al VIH-2 pero tiene actividad contra cepas del VIH-1 con alta resistencia a la zidovudina. El tratamiento en monoterapia favorece la selección de virus resistentes. La triple terapia mantiene una respuesta más sostenida de la viremia. Es bien tolerada, aunque puede aparecer rash hasta en un 44% de los tratados y se une intensamente a proteínas plasmáticas, sobre todo a la albúmina, por lo que puede alterar el metabolismo de otras drogas.<sup>(27)</sup>

**Efavirenz.** Es metabolizado también por el citocromo P450 y generalmente es bien tolerado aunque los efectos secundarios más frecuentes son alteraciones del sistema nervioso central como dificultad para la concentración, erupciones cutáneas de grado leve a moderado y náuseas.<sup>(28)</sup>

## **Formulación de Objetivos.**

### **Objetivo General:**

Conocer las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes hospitalizados con SIDA en el Hospital Central “Dr. Miguel Pérez Carreño” entre 2004 y 2008.

### **Objetivos Específicos:**

Describir las características epidemiológicas: edad, sexo, domicilio, y tiempo desde el diagnóstico de la infección por VIH.

Identificar las características clínicas y de laboratorio: enfermedades oportunistas definitorias de SIDA diagnosticadas según órgano afectado, estadio clínico según la clasificación CDC 1993, carga viral y cuenta de linfocitos T CD4 en sangre periférica, tratamiento antirretroviral utilizado y fecha y causa de muerte.

### **Aspectos éticos:**

Se trató de un estudio basado en revisión de expedientes médicos, lo cual no requirió la participación activa de pacientes para intervenciones clínicas, diagnósticas o terapéuticas. La metodología empleada se apegó a los estándares internacionales de bioética y en consecuencia contó con la aprobación del Comité de Ética del Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño.

## **METODOS**

### **Tipo de estudio**

Se diseñó un estudio descriptivo, retrospectivo y transversal, apoyado en una investigación documental, por cuanto los datos fueron obtenidos de la revisión exhaustiva de las historias médicas que reposan en el hospital “Dr. Miguel Pérez Carreño” del distrito Metropolitano. La población estudiada fue 150 historias de pacientes, tomada en su totalidad como muestra, atendido en el hospital en el periodo 2004-2008.

### **Población y muestra**

La población estudiada fueron las historias clínicas de los pacientes atendidos en el Hospital Central “Dr. Miguel Pérez Carreño”, en el periodo 2004-2008, tomada en su totalidad como muestra, de los cuales se seleccionaron 150 pacientes en concordancia con los criterios de inclusión y exclusión.

### **Criterios de inclusión**

- a) Pacientes mayores de 12 años.
- b) Que cumplan con los criterios del CDC de 1993 para SIDA.
- c) Pacientes ingresados en el Hospital Central “Dr. Miguel Pérez Carreño” con diagnóstico de SIDA entre el año 2004 y 2008.
- d) Pacientes en seguimiento por la consulta externa del Servicio de Medicina Interna y la Unidad de Infectología en el Hospital Central “Dr. Miguel Pérez Carreño” con diagnóstico de SIDA entre los año 2004 y 2008.

## **Criterios de exclusión**

- a) Paciente con una edad menor a 12 años.
- b) Pacientes de las categorías clínicas del CDC 1993: A y B.

## **Procedimientos**

Se realizó la selección y revisión de historias clínicas del archivo del HMPC según criterios de inclusión y exclusión, en función de las variables planteadas. Se utilizó como instrumento de recolección de datos un formulario electrónico de registro para reseñar los rasgos cuantitativos y cualitativos de las características epidemiológicas y clínicas (Figura 1) elaborado con la aplicación FileMaker Pro Advanced versión 10.

## **Tratamiento estadístico adecuado**

Para el tratamiento estadístico se utilizó el programa SPSS versión 19, realizándose los siguientes análisis:

Para la validación de consistencia de los datos:

- Análisis exploratorio de datos

Para descripción de las variables

- Análisis descriptivo:
  - Distribución de frecuencias absolutas y porcentuales
  - Tablas de contingencia de doble entrada

## RESULTADOS

A objeto de determinar las características epidemiológicas: sexo, domicilio, edad y fecha de diagnóstico de la infección por VIH, se evidencian los resultados en los cuadros identificados con el número 1,2, 3 y 4. Al respecto, el sexo masculino predomina en el grupo estudiado con 75% de pacientes con Sida. Asimismo, 25% corresponde al sexo femenino. En cuanto a la distribución según procedencia por estados, el 79% de los pacientes con Sida eran del Distrito Capital y 21 % de otros estados.

En los cuadros 3 y 4 se presenta la distribución de pacientes según grupo de edad, 70% de los pacientes con Sida corresponden al grupo entre 26 y 45 años, y un 20% de pacientes son mayores a los 46 años.

El cuadro 5, hace referencia al tiempo de evolución desde el diagnóstico 100 pacientes, es decir el 66,6% tenían menos de 5 años de evolución desde el diagnóstico de su condición clínica.

Con respecto a la distribución de enfermedades asociadas a Sida (Ver cuadro 6) las enfermedades del sistema nervioso central y las pulmonares con un 26% y 25% respectivamente representan los principales hallazgos. Las enfermedades gastrointestinales ocupan la tercera causa, con un 17%,

Dentro del grupo de enfermedades del SNC (Cuadro 7) resalta con un 67% la toxoplasmosis cerebral, seguido por la tuberculosis meníngea con un 15% del total de pacientes. En la esfera pulmonar, la neumonía por pneumocistosis, ocupa el primer lugar con 49% de los datos obtenidos (Cuadro 8) y la tuberculosis pulmonar un 38%.

La distribución de pacientes según patología gastrointestinal (Cuadro 9) evidencia que la candidiasis oral, faríngea o esofágica es la primera causa de complicación con un 72% de los pacientes.

Las principales enfermedades en la esfera dermatológica están representadas por el Sarcoma de Kaposi (47%) y Herpes Zoster (40%) (Ver cuadro 10)

La retinitis por citomegalovirus (CMV) (cuadro 11) es la infección intraocular más frecuente en la población VIH positiva.

En el cuadro 12, se puede apreciar que la mayoría de los pacientes estudiados (67 %) llegaron a la emergencia con contaje de CD 4+ menores a 200.

Llama la atención el alto porcentaje de pacientes sin registro (15 %), en el contaje de CD 4+.

Se desprende como hallazgo relevante que el 51% de los pacientes presentaron cargas virales menores a 150.000 copias y un 23% de los pacientes estudiado en el lapso de tiempo establecido no estaban registrados como pacientes portadores de HIV.

En el cuadro 14, se muestra que un total de 101 pacientes (del total de 150) presentaban un contaje de T CD4+ menor a 199 cel. /mm<sup>3</sup>,

En el cuadro 15 y 16, resalta el uso combinado de la terapia antirretroviral en los pacientes estudiados.

En el cuadro 17, se puede observar que los pacientes con contajes de CD4+ menor a 100 cel. /mm<sup>3</sup> tenían altas cargas virales, y por supuesto eran los que padecían enfermedades oportunistas mas graves. Resalta que a diferencia de

estas, en el síndrome de desgaste orgánico se evidenciaron altas cargas virales con conteo de CD4 + entre 200 y 499 cel. /mm<sup>3</sup>.

## DISCUSIÓN

Los resultados del presente estudio se correlacionan con la tendencia mundial con respecto a distribución por género, donde el sexo masculino represento el 75% de pacientes con SIDA, sin embargo llama la atención que el género femenino representó el 25% de todos los casos, lo cual evidencia que ya no solo es la población homosexual la de alto riesgo para infectarse con HIV, sino que la población heterosexual, y específicamente las mujeres han ido aumentando este riesgo de contagio. Estos hallazgos concuerdan con los datos reportados por Aura D Herrera M y Yiraldine Herrera M, en el cual 92% de la muestra estudiada eran de sexo masculino, la edad media fue de 34,5 años (rango 18-50 años de edad).

La procedencia por estados predominante fue del Distrito Capital. Con respecto al bajo porcentaje de otros estados se explica porque el Hospital Miguel Pérez Carreño no es centro de referencia para pacientes con SIDA, lo que explica que solo se manejan pacientes diagnosticados por este centro, no siendo despreciable que el 21% de los pacientes incluidos en el estudio fueran de procedencia remota. No obstante, en el trabajo de Dimas E Hernández, et al, se reporta una alta incidencia en población rural indígena.

En la distribución de pacientes según grupo de edad, se obtuvo que el 70% de los pacientes con SIDA pertenecían al grupo etario entre 26 y 45 años, en concordancia con la serie publicada por Aura D Herrera M y Yiraldine Herrera M; y acorde con los mecanismos principales de transmisión (relaciones sexuales y uso de drogas endovenosas). Cabe resaltar que el hallazgo de un 20% de pacientes mayores a los 46 años, es posible gracias a las nuevas terapéuticas y adhesión al tratamiento de los pacientes con SIDA, prolongando la expectativa de vida.

Con respecto a la distribución de enfermedades asociadas a SIDA se pudo observar que el mayor compromiso fue del sistema nervioso central y las enfermedades pulmonares con un 26% y 25% respectivamente, siendo estos hallazgos concordantes con estadísticas de otras ciudades venezolanas<sup>(7,8,9)</sup> y países latinoamericanos y del Caribe<sup>13</sup>, sin embargo, cabe destacar, que siendo Venezuela un país en zona tropical donde abundan las diarreas de diferentes etiologías, sean las enfermedades gastrointestinales la tercera causa obtenida en el estudio, con un 17%, probablemente atribuible al sub-registro o a la poca importancia que se le da a los síndromes diarreicos en pacientes con SIDA.

En del grupo de enfermedades del SNC resalta con un 67% la toxoplasmosis cerebral, y esto es de esperarse en nuestro país, por la alta prevalencia de toxoplasmosis, ya sea por transmisión oral o congénita, permaneciendo asintomáticos el resto de la vida, sin embargo el grado de inmunosupresión encontrado en la población de pacientes con SIDA al momento del diagnóstico, hace que esta patología sea de las primeras en importancia en la esfera neurológica, siendo probablemente la reactivación de una infección crónica latente, por lo que se debería realizar prevención temprana en todos los paciente con reciente diagnóstico de VIH, y mantener la profilaxis en todo paciente con contaje de CD4 menor a 100/mm<sup>3</sup>.

Con respecto a la tuberculosis meníngea es comparativa nuestra muestra, con un 15% del total de pacientes con infecciones del SNC, con otros estudios, ya que nuestro país es una zona endémica para la tuberculosis, y nuevamente el alto grado de inmunosupresión de nuestros pacientes al llegar al hospital, hace que debuten con tuberculosis meníngea. Aunque es importante reseñar que la falta de estudios complementarios, rápidos y oportunos, en el HMPC, es la razón por la cual en muchas oportunidades se inicie tratamiento antituberculoso ante la sospecha clínica, sin tener todos los estudios que corroboren el diagnóstico

definitivo. Otro fenómeno asociado es la presencia cada vez más frecuente de pacientes de tuberculosis con baciloscopia negativa, quienes suelen tener una peor evolución clínica y un mayor grado de deterioro inmunológico.

La neumonía por *P.carinii* en nuestro medio al igual que en otros países del mundo ocupa el primer lugar dentro de las infecciones respiratorias bajas producidas por agentes micóticos en pacientes SIDA. Sin embargo, cabe acotar que esta es la primera causa en países desarrollados, como Estados Unidos, a diferencia de lo que se ve en otros lugares como África, donde esta patología pulmonar en pacientes con SIDA no es la más preponderante. Sin embargo siendo nuestro país en vías de desarrollo, se combinan tanto la pneumocistosis, con un 49%, con una patología más común en países subdesarrollados, como la tuberculosis pulmonar, con un 38% de los pacientes en nuestro estudio. Con respecto a los dos casos reportados de neumonía por CMV (5%) cabe resaltar que el diagnóstico según revisión de historia clínica solo fue documentado por serología.

En la distribución de pacientes según patología gastrointestinal destaca en un 72% de los pacientes la candidiasis oral, faríngea o esofágica. Con respecto a la expresión clínica de la candidiasis oral no se pudo documentar bien la forma de presentación de la misma. Cabe reseñar que el bajo porcentaje de diarrea por *Isospora belli* (4%) y *Criptosporidium* (4%) se debe en parte a que no es fácil la demostración de estos agentes aun teniendo los recursos para el diagnóstico, ya que se requiere de un ojo entrenado para identificar estos patógenos en las coloraciones especiales, y esto podría traer un subregistro.

Llama la atención que las principales enfermedades en la esfera dermatológica sean el Sarcoma de Kaposi (47%) y Herpes Zoster (40%), ya que ellas se ven en estados de inmunosupresión avanzado, y no se hayan

documentado casos más leves como las dermatitis seborreica, las cuales son más frecuentes en este tipo de pacientes. Esto habla del poco entrenamiento en el área de dermatología en pacientes con SIDA del personal médico, lo cual llevaría a un subregistro de estas enfermedades dermatológicas.

Aunque las enfermedades sistémicas asociadas a SIDA ocupan un bajo porcentaje en nuestra muestra, entre estas destacan la infección por Citomegalovirus (38%) y la histoplasmosis diseminada (31%), aunque estos diagnósticos hayan sido más clínicos que serológicos en gran mayoría de los casos, en gran parte por la dificultad del procesamiento serológico para diagnosticar dichas enfermedades.

La retinitis por citomegalovirus es la infección intraocular más frecuente en la población VIH positiva. La epidemia de SIDA continúa creciendo mundialmente, los pacientes tienen también creciente expectativa de vida. Se hace más frecuente para el oftalmólogo la aparición de casos VIH positivos, por lo cual se debe estar familiarizado con las manifestaciones oculares de esta enfermedad. El conocimiento de estas permitirá mayor posibilidad de preservar la función visual y mayor calidad en la atención a los pacientes con SIDA.

Se pudo apreciar que la mayoría de nuestros pacientes (67%) llegan a la emergencia con conteo de CD4+ menores a 200, y esto se explica ya que acuden sin diagnóstico, y al momento de realizarle este conteo se encuentran severamente enfermos, lo que prevalece la alta incidencia de enfermedades oportunistas específicas. Se destaca el alto porcentaje de pacientes sin registro (15 %), debido en gran parte a lo difícil de realizar el conteo de CD4+, ya que no se realiza en nuestro centro, y muchos pacientes no cuentan con apoyo familiar ni recursos para realizarse dichos conteos.

Se pudo observar que el 51% de los pacientes presentaron cargas virales menores a 150.000 copias, lo que contrasta con el grado de inmunosupresión con que llegan a la emergencia estos pacientes o con las enfermedades oportunistas que presentan. Sin embargo esto se explica ya que las cargas virales de los pacientes se realizan mucho tiempo después de haber iniciado el tratamiento con retrovirales y haber tratado las diferentes enfermedades oportunista, siendo este dato poco significativo a la hora de evaluar la verdadera carga viral con que acuden al hospital al momento de su ingreso o diagnóstico. También resalta el número de pacientes sin registro, con un 23%, todo esto debido a lo difícil que se hace el procesar dicha muestra, ya que no se realiza en nuestro centro y debe ser enviada para procesamiento al Instituto de Higiene en la UCV.

Cabe destacar el alto grado de inmunosupresión de la población en estudio al momento de su ingreso o diagnóstico en el Hospital, siendo un total de 101 de 150 pacientes con contaje de T CD4+ menor a 199 cel/mm<sup>3</sup>, demostrando compatibilidad con las diferentes enfermedades oportunistas que presentan dichos pacientes, siendo el SNC y las enfermedades oportunistas las más prevalentes. Esto hace pensar en mejorar métodos diagnósticos y campañas de información que permitan al médico poder actuar de forma más precoz en la enfermedad e inicia de forma temprana el tratamiento anti-retroviral.

El uso combinado de la terapia antirretroviral en la muestra examinada es un hallazgo relevante, las recomendaciones internacionales sugieren el uso de Lamivudina, Zidovudina y Ritonavir los más empleados en sus diferentes combinaciones. Con respecto al caso de Hidroxiurea hay que acotar que aunque se encontraba indicado en la historia clínica del paciente, parece más un error de antecedentes, ya que en la misma se resalta que dicho medicamento nunca fue utilizado por el paciente, y de hecho fue la combinación de tratamiento retroviral lo que se utilizó para dicho caso.

El manejo terapéutico combinado de terapia antirretroviral de los pacientes, cumplen con las pautas internacionales, que se evidencia con el uso de los ANTR (59%) están a la cabeza en combinación con IP (31%). Para lograr la meta de un control adecuado del paciente se evidencio que la terapia de triple asociación es más potente que la doble. Es posible obtener niveles indetectables de carga viral por tiempo prolongado combinando 2 INTR con una tercera droga (1 IP, 1 INNTR, otro INTR), y esto explicaría que más de la mitad de nuestros pacientes usen combinaciones de ANTR + IP.

En la muestra de pacientes con contajes de CD4+ menor a 100 cel. /mm<sup>3</sup> tenían altas cargas virales, y por supuesto eran los que sufrían enfermedades oportunistas más graves, específicamente en la esfera neurológica, pulmonar y gastrointestinal. Resalta que a diferencia de estas, en el síndrome de desgaste orgánico se evidenciaron altas cargas virales con contaje de CD4 + entre 200 y 499 cel. /mm<sup>3</sup>, esto compagina con lo que significa el SIDA en sus comienzos, caracterizado por una alta replicación viral, pero con presencia aun de una respuesta inmune, sin depresión total de esta.

## CONCLUSIONES

La prevalencia de HIV sida el HMPC con respecto al sexo predomina, el masculino con 75% de pacientes y 25% corresponde al sexo femenino. El 79% de los pacientes con Sida eran del Distrito Capital y 21 % de otros estados.

El tiempo de evolución desde el diagnóstico fue de 66,6% tenían menos de 5 años de evolución.

Los pacientes con SIDA desarrollado en su totalidad, experimentan un espectro amplio de infecciones que depende de la gravedad de su sistema inmunológico y de los microorganismos que se encuentran en su flora normal o con los que entran en contacto, por lo que las enfermedades oportunistas son la mayor causa de morbilidad y más aun de mortalidad. En el caso de este estudio, las enfermedades oportunistas más prevalentes fueron las neurológicas y pulmonares.

El conocimiento de la cuenta linfocitaria de los pacientes con SIDA así como la prevalencia de las infecciones oportunistas en nuestro medio, resulta de gran ayuda para dar un tratamiento de profilaxis adecuado y disminuir los niveles de mortalidad a causa de sus complicaciones.

Es inevitable comentar el incremento de pacientes con SIDA en la población femenina, lo que lleva a pensar que se ha venido presentando un cambio en el patrón de contagio del VIH, que aunque sea discreto no deja de ser relevante estadísticamente, donde las amas de casa y las relaciones heterosexuales casuales han sido factores importantes de contagio.

Las nuevas estrategias terapéuticas para la infección por VIH y adhesión al tratamiento de los pacientes con SIDA se traduce en un aumento de la supervivencia luego de la cuarta década de la vida.

## **RECOMENDACIONES**

Es necesario a nuestro parecer fomentar la apropiada y oportuna quimio-profilaxis en nuestra población de pacientes con SIDA, ya que de este modo tendríamos menos enfermedades oportunistas, y por supuesto deberíamos disminuir la morbimortalidad.

En vista del aumento de la prevalencia de la infección por VIH/SIDA en la población femenina, se deben tomar medidas sanitarias orientadas hacia ese grupo.

Hay que hacer énfasis en crear más disciplina, ojo clínico y métodos diagnósticos rápidos, con alta sensibilidad y especificidad a fin de aumentar la precisión diagnóstica de enfermedades oportunistas asociadas a SIDA.

En vista de la afluencia de pacientes con SIDA y sus complicaciones en nuestra institución, de procedencia tanto local como foránea, nuestro centro debería estar en capacidad de hospitalizarlos bajo el cuidado directo de especialistas en Infectología y médicos en formación dentro del área, con la disponibilidad de todos los paraclínicos pertinentes. En este sentido, se propone la transformación de la actual Unidad de Infectología del Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño a Servicio de Infectología.

## REFERENCIAS

- 1.- Gottlieb MS, Schroff R, Schanker HM, et al. Pneumocystis carinii pneumonia and mucosal candidiasis in previously healthy homosexual men: evidence of a new acquired cellular immunodeficiency. N Engl J Med 1981; 305:1425-1431
- 2.- UNAIDS/WHO. AIDS Epidemic Update: Diciembre 2002. Ginebra, UNAIDS; 2002.
- 3.- Mandell, Bennett, Dollin. Principles and practice of infectious diseases. 6ta edición. Orlando-Florida: Churchill Livinstone; 2005.
- 4.- Ministerio del Poder Popular para la Salud. Venezuela, Anuario de Mortalidad 2006. Caracas: Ministerio del Poder Popular para la Salud; 2007.
- 5.- Ministerio del Poder Popular para la Salud. Estadísticas del Programa Nacional de SIDA [actualizado 22-11-2004, citado 29.04-2009]. Ministerio del Poder Popular para la Salud; [aprox.3 pantallas]. Disponible en: <http://www.mpps.gob.ve/ms/modules>.
- 6.- Naranjo F, Puche D, Romero C. Casuística, mortalidad e infecciones oportunistas en pacientes hospitalizados con VIH/SIDA en el Hospital Central Dr. Miguel Pérez Carreño, enero-junio 2008. Gac Med Caracas. De próxima aparición 2009.
- 7.- *Carolina Lissete Franco Ricart, Hilariolyn Ferrer Chirinos, Leopoldo Sánchez, José Félix Oletta Pimentel.* INFECCIONES OPORTUNISTAS EN INDIVIDUOS VIH + HOSPITALIZADOS. HOSPITAL VARGAS DE CARACAS. 2005- 2006.Rev. Ciencia e Inv. Medico Estudiantil latinoamericana. 2008; 13(2): 1-2.

- 8.- DIMAS E. HERNÁNDEZ, ANDRÉS E. HERNÁNDEZ, FABIOLA E. HERNÁNDEZ, RAFAEL E. VARGAS-ARENAS and HERMAN WUANI. Organ-Specific Complications in Venezuelan Patients with AIDS. AIDS PATIENT CARE and STDs. 2001;15 (11): 1-2
- 9.- Aura D Herrera M y Yiraldine Herrera M. Neurological opportunistic diseases in HIV infected patients in a Western hospital of Venezuela, 2007 – 2009. Braz J Infect Dis 2010;14(6):643-644.
- 10.- Fauci A, Kasper D, Longo D, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine 17th Ed. McGrawHill 2008.
- 11.- Poli G, Pantaleo G, Fauci AS. Immunopathogenesis of human immunodeficiency virus infection. Clin Infect Dis 1993; 17:S224-S229.
- 12.- Hammer S. Management of newly diagnosed HIV infection. N Engl J Med 2005;353:1702-10.
- 13.- Wood A. Prophylaxis against opportunistic infections in patients with human immunodeficiency virus infection. N Engl J Med 2000;342:1416-29.
- 14.- The strategies for management of antiretroviral therapy (SMART) study group. CD4+ count-guided interruption of antiretroviral treatment. N Engl J Med 2006;355:2283-96.
- 15.- Richman D, Fischl M, Grieco M. The toxicity of azidothymidine (AZT) in the treatment of patients with AIDS and AIDS-related complex: A double-blind, placebo-controlled trial. N Engl J Med 1987; 317:192-7

- 16.- Pike IM, Nicaise C. The didanosine expanded access program: safety analysis. *Clin Infect Dis* 1993; 16(Suppl 1):S63-S68
- 17.- Merigan TC, Skowron G. Safety and tolerance of dideoxycytidine a single agent. Results of early-phase studies in patients with acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) or advanced AIDS-related complex. Study Group of the AIDS Clinical Trials Group of the National Institute of Allergy and Infectious Diseases. *Am J Med* 1990; 88:11S-15S.
- 18.- Van Leeuwen R, Lange J, Hussey E, et al. The safety and pharmacokinetics of a reverse transcriptase inhibitor, 3TC, in patients with HIV infection: A phase I study. *AIDS* 1992; 6:1471-5.
- 19.- Spruance S, Pavia A, Mellors J, et al. Clinical efficacy of monotherapy with stavudine compared with zidovudine in HIV-infected, zidovudine-experienced patients: A randomized, double-blind, controlled trial. Bristol-Myers Squibb Stavudine/019 Study Group. *Ann Intern Med* 1997; 126:355-63.
- 20.- Saag M, Sonnerborg A, Torres R, et al. Antiretroviral effect and safety of abacavir alone and in combination with zidovudine in HIV-infected adults. Abacavir Phase 2 Clinical Team. *AIDS* 1998; 12:F203-F209.
- 21.- Kitchen V, Skinner C, Ariyoshi K, et al. Safety and activity of saquinavir in HIV infection. *Lancet* 1995; 345:952-5.
22. Danner S, Carr A, Leonard J. A short term study of the safety, pharmacokinetics, and efficacy of ritonavir, an inhibitor of HIV-1 protease. *N Engl J Med* 1995; 333:1528-33.

23. Markowitz M, Saag M, Powderly W, et al. A preliminary study of ritonavir, an inhibitor of HIV-1 protease, to treat HIV-1 infection. *N Engl J Med* 1995; 333:1534-39.
24. Dieleman J, Gyssens I, Van der Ende M, et al. Urological complaints in relation to indinavir plasma concentrations in HIV infected patients. *AIDS* 1999; 13:473-78
25. Olmo M, Podzamczar D. A review of nelfinavir for the treatment of HIV infection. *Expert Opin Drug Metab Toxicol.* 2006;2(2):285-300.
26. Havlir D, Cheeseman SH, McLaughlin M, et al. High dose nevirapine in previously untreated human immunodeficiency virus type-1 infected persons does not result in sustained suppression of viral replication. *J Infect Dis* 1995; 171:537-45
27. Davey RT, Chaitt DG, Reed GF, et al. Randomised controlled phase I/II trial of combination therapy with delavirdine and conventional nucleosides in human immunodeficiency virus type-1-infected patients. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy* 1996; 40:1657-64.
28. Fortin C, Joly V. Efavirenz for HIV-1 infection in adults: an overview. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2004;2(5):671-84.

## ANEXOS

**CUADRO 1:** Distribución de Pacientes según género  
Síndrome De Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA): Epidemiología y Clínica  
Hospital Miguel Pérez Carreño  
2004 - - 2008

<b>Género</b>	<b>Casos</b>
<b>Masculino</b>	112 (75%)
<b>Femenino</b>	38 (25%)
<b>Total</b>	<b>150 (100%)</b>

Fuente: Cuadro general de datos

**Cuadro 2:** Distribución de Pacientes según procedencia por estado  
Síndrome De Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA): Epidemiología y Clínica  
Hospital Miguel Pérez Carreño  
2004 - - 2008

<b>Estado</b>	<b>Casos</b>
<b>Distrito Capital</b>	119 (79%)
<b>Miranda</b>	24 (16%)
<b>Vargas</b>	5 (3%)
<b>Aragua</b>	1 (1%)
<b>Trujillo</b>	1 (1%)
<b>Total</b>	<b>150 (100%)</b>

Fuente: Cuadro general de datos

**Cuadro 3:** Distribución de Pacientes según grupo de edad  
Síndrome De Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA): Epidemiología y Clínica  
Hospital Miguel Pérez Carreño  
2004 - - 2008

<b>Grupos de edad (años)</b>	<b>Casos</b>
<b>12 -- 25</b>	10 (7%)
<b>26 -- 35</b>	53 (35%)
<b>36 -- 45</b>	52 (35%)
<b>46 -- 55</b>	21 (14%)
<b>56 -- 65</b>	8 (5%)
<b>&gt; 65</b>	1 (1%)
<b>Sin registro</b>	5 (3%)
<b>Total</b>	<b>150 (100%)</b>

Fuente: Cuadro general de datos

**Cuadro 4:** Distribución de Pacientes según género y grupo de edad  
 Síndrome De Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA): Epidemiología y Clínica  
 Hospital Miguel Pérez Carreño  
 2004 - - 2008

*Distribución absoluta y Porcentual*

<b>Grupos de edad (años)</b>	<b>Masculino</b>	<b>Femenino</b>	<b>Total</b>
<b>12 -- 25</b>	5 (4%)	5 (13%)	<b>10 (7%)</b>
<b>26 -- 35</b>	44 (39%)	9 (24%)	<b>53 (35%)</b>
<b>36 -- 45</b>	38 (34%)	14 (37%)	<b>52 (35%)</b>
<b>46 -- 55</b>	16 (14%)	5 (13%)	<b>21 (14%)</b>
<b>56 -- 65</b>	5 (4%)	3 (8%)	<b>8 (5%)</b>
<b>&gt; 65</b>	1 (1%)	0 (0%)	<b>1 (1%)</b>
<b>Sin registro</b>	3 (3%)	2 (5%)	<b>5 (3%)</b>
<b>Total</b>	<b>112 (75%)</b>	<b>38 (25%)</b>	<b>150 (100%)</b>

Fuente: Cuadro general de datos

**CUADRO 5:** Distribución de Pacientes según tiempo de diagnóstico del Síndrome De Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA): Epidemiología y Clínica Hospital Miguel Pérez Carreño 2004 - - 2008

<b>Tiempo del diagnóstico</b>	<b>Casos</b>
<b>Menos de 5 años</b>	100 (66,6%)
<b>5 años y más</b>	50 (33,4%)
<b>Total</b>	<b>150 (100%)</b>

Fuente: Cuadro general de datos

**Cuadro 6:** Distribución de Pacientes según Enfermedades Asociadas a SIDA. Causas Generales.  
 Síndrome De Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA): Epidemiología y Clínica  
 Hospital Miguel Pérez Carreño  
 2004 - - 2008

<b>Enfermedad</b>	<b>Casos</b>
Enfermedades del SNC	39 (26%)
Enfermedades Pulmonares	37 (25%)
Enfermedades Gastrointestinales	25 (17%)
Enfermedades de Piel y Mucosas	15 (10%)
Enfermedades Infecciosas Sistémicas	12 (8%)
Enfermedades Oculares	6 (4%)
Nefropatía por VIH	4 (3%)
Síndrome de desgaste orgánico	4 (3%)
Enfermedades Hematológicas	3 (2%)
Sin registro	4 (3%)
<b>Total general</b>	<b>150 (100%)</b>

Fuente: Cuadro general de datos

**Cuadro 7:** Distribución de Pacientes según Enfermedades  
Del Sistema Nervioso Central Asociadas a SIDA  
Síndrome De Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA): Epidemiología y Clínica  
Hospital Miguel Pérez Carreño  
2004 - - 2008

<b>Enfermedad</b>	<b>Casos</b>
Toxoplasmosis cerebral	26 (67%)
Tuberculosis meníngea	6 (15%)
Criptococosis meníngea	4 (11%)
Absceso cerebral por <i>Citrobacterjundii</i>	1 (3%)
Encefalitis por herpes simplex	1 (3%)
Meningoencefalitis por tuberculosis	1 (3)
<b>Total</b>	<b>39 (100%)</b>

Fuente: Cuadro general de datos

**Cuadro 8:** Distribución de Pacientes según Enfermedades Pulmonares Asociadas a SIDA Síndrome De Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA): Epidemiología y Clínica  
Hospital Miguel Pérez Carreño  
2004 - - 2008

<b>Enfermedad</b>	<b>Casos</b>
Neumocistosis pulmonar	18 (49%)
Tuberculosis pulmonar	14 (38%)
Neumonía por CMV	2 (5%)
Histoplasmosis pulmonar	1 (3%)
Tuberculosis miliar	1 (3%)
Tuberculosis pleural	1 (3%)
<b>Total</b>	<b>37 (100%)</b>

Fuente: Cuadro general de datos

**Cuadro 9:** Distribución de Pacientes según Enfermedades Gastrointestinales Asociadas a SIDA  
 Síndrome De Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA): Epidemiología y Clínica  
 Hospital Miguel Pérez Carreño  
 2004 - - 2008

<b>Enfermedad</b>	<b>Casos</b>
Candidiasis oral	9 (36%)
Candidiasis orofaríngea	7 (28%)
Candidiasis esofágica	2 (8%)
Síndrome diarreico crónico	2 (8%)
Peritonitis tuberculosa	1 (4%)
Diarrea por <i>Isoospora belli</i>	1 (4%)
Mucositis orofaríngea por herpes virus	1 (4%)
Síndrome diarreico <i>Cryptosporidium</i>	1 (4%)
Úlcera esofágica por citomegalovirus	1 (4%)
<b>Total</b>	<b>25 (100%)</b>

Fuente: Cuadro general de datos

**Cuadro 10:** Distribución de Pacientes según Enfermedades de Piel y Mucosas Asociadas a Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA): Epidemiología y Clínica. Hospital Miguel Pérez Carreño  
2004 - - 2008

<b>Enfermedad</b>	<b>Casos</b>
Sarcoma de Kaposi	7 (47%)
Herpes zoster	6 (40%)
Herpes genital	2 (13%)
<b>Total</b>	<b>15 (100%)</b>

Fuente: Cuadro general de datos

**Cuadro 11:** Distribución de Pacientes según Enfermedades Oculares Asociadas a Síndrome De Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA): Epidemiología y Clínica  
Hospital Miguel Pérez Carreño  
2004 - - 2008

<b>Enfermedad</b>	<b>Casos</b>
Retinitis por citomegalovirus	2 (33%)
Vitreitis por citomegalovirus	1 (17%)
Corioretinitis por VIH	1 (17%)
Queratitis herpética	1 (17%)
Retinitis por <i>Toxoplasma gondii</i>	1 (17%)
<b>Total</b>	<b>6 (100%)</b>

Fuente: Cuadro general de datos

**Cuadro 12:** Distribución de Pacientes según Contaje Absoluto de  
Linfocitos T CD4+  
Síndrome De Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA): Epidemiología y Clínica  
Hospital Miguel Pérez Carreño  
2004 - - 2008

<b>Contaje CD4+</b>	<b>Casos</b>
< 100	71 (47%)
100 – 199	30 (20%)
200 – 499	26 (17%)
> 500	1 (1%)
Sin registro	22 (15%)
<b>Total</b>	<b>150 (100%)</b>

Fuente: Cuadro General de datos

**Cuadro 13:** Distribución de Pacientes según Carga Viral  
 Síndrome De Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA): Epidemiología y Clínica  
 Hospital Miguel Pérez Carreño  
 2004 - - 2008

<b>Carga Viral</b>	<b>Casos</b>
< 150.000	77 (51%)
150.001 - 300.000	13 (9%)
300.001 - 450.000	7 (5%)
450.001 - 600.000	9 (6%)
600.001 - 750.000	9 (6%)
Sin registro	35 (23%)
<b>Total</b>	<b>150 (100%)</b>

Fuente: Cuadro general de datos

**Cuadro 14:** Distribución de Pacientes según  
 Contaje Absoluto de Linfocitos T CD4+ y Enfermedades  
 Asociadas a SIDA. Causas Generales  
 Síndrome De Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA): Epidemiología y Clínica  
 Hospital Miguel Pérez Carreño  
 2004 - - 2008

***Distribución Absoluta***

<b>Enfermedad</b>	<b>&lt; 100</b>	<b>100 - 199</b>	<b>200 - 499</b>	<b>&gt; 500</b>	<b>Sin registro</b>	<b>Total</b>
Enfermedades del SNC	19	8	4	-	8	39
Enfermedades Pulmonares	21	5	5	1	5	37
Enfermedades Gastrointestinales	15	5	2	-	3	25
Enfermedades de Piel y Mucosas	7	3	2	-	3	15
Enfermedades Infecciosas Sistémicas	5	2	6	-	-	13
Enfermedades Oculares	1	2	2	-	1	6
Nefropatía por VIH	-	2	2	-	-	4
Síndrome de desgaste orgánico	1	-	1	-	2	4
Enfermedades Hematológicas	1	2	-	-	-	3
Sin registro	1	1	2	-	-	4
<b>Total</b>	<b>71</b>	<b>30</b>	<b>26</b>	<b>1</b>	<b>22</b>	<b>150</b>

Fuente: Cuadro general de datos

**Cuadro 15:** Distribución de Pacientes según droga Antirretroviral  
 Síndrome De Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA): Epidemiología y Clínica  
 Hospital Miguel Pérez Carreño  
 2004 - - 2008

Medicamentos	Casos
Lamivudina	124 (83%)
Zidovudina	108 (72%)
Ritonavir	70 (47%)
Lopinavir	42 (28%)
Saquinavir	31 (21%)
Efavirenz	28 (19%)
Nelfinavir	23 (15%)
Didanosina	11 (7%)
Abacavir	10 (7%)
Indinavir	10 (7%)
Estavudina	8 (5%)
Atazanavir	3 (2%)
Fosamprenavir	3 (2%)
Zalcitavir	1 (1%)
Hidroxiurea	1 (1%)
Zalcitabina	1 (1%)
Sin registro	10 (7%)

Fuente: Cuadro General de datos

**Cuadro 16:** Distribución de Pacientes según tipo de antirretroviral  
 Síndrome De Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA): Epidemiología y Clínica  
 Hospital Miguel Pérez Carreño  
 2004 - - 2008

Tipo	Casos
Análogos nucleósidos de la transcriptasa reversa	88 (59%)
Inhibidores de la proteasa	46 (31%)
Análogos no nucleósidos de la transcriptasa reversa	5 (3%)
Antagonistas del ácido fólico	1 (1%)
Sin Registro	10 (7%)
<b>Total general</b>	<b>150 (100%)</b>

Fuente: Cuadro general de datos

**Cuadro 17:** Comparación de carga viral según conteo de CD4 por Enfermedades asociadas a SIDA  
 Síndrome De Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA): Epidemiología y Clínica  
 Hospital Miguel Pérez Carreño  
 2004 - - 2008

***Distribución Porcentual***

Enfermedades asociadas a SIDA	Casos	Contaje de CD4				
		< 100	100 - 199	200 - 499	500 o más	Sin registro
Oportunistas del SNC	58 (39%)	48%	26%	17%	0%	9%
Oportunistas Gastrointestinales	39 (26%)	67%	18%	15%	0%	0%
Oportunistas Pulmonares	38 (25%)	61%	21%	13%	3%	3%
Oportunistas en piel y mucosas	21 (14%)	52%	24%	19%	0%	5%
Infecciones oportunistas sistémicas	14 (9%)	29%	21%	50%	0%	0%
Oportunistas Oculares	9 (6%)	56%	11%	33%	0%	0%
Sin registro	4 (3%)	25%	25%	50%	0%	0%
Nefropatía por VIH	4 (3%)	0%	50%	50%	0%	0%
Oportunistas hematológicos	3 (2%)	33%	67%	0%	0%	0%
Síndrome de desgaste orgánico	2 (1%)	50%	0%	50%	0%	0%

Fuente: Cuadro General de Datos

**Cuadro 18:** Comparación de carga viral según contaje CD4 por  
Enfermedades asociadas a SIDA  
Síndrome De Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA): Epidemiología y Clínica  
Hospital Miguel Pérez Carreño  
2004 - - 2008

**Comparación de promedios de Carga Viral**

Enfermedades asociadas a SIDA	Casos	Contaje de CD4				Sin registro
		< 100	100 - 199	200 - 499	500 o más	
Oportunistas del SNC	58 (39%)	233.051	114.126	21.089		7.783
Oportunistas Gastrointestinales	39 (26%)	249.171	133.457	187.713		
Oportunistas Pulmonares	38 (25%)	253.841	106.463	153.519	446	831
Oportunistas en piel y mucosas	21 (14%)	203.906	35.821	214.111		831
Infecciones oportunistas sistémicas	14 (9%)	289.290	11.833	164.353		
Oportunistas Oculares	9 (6%)	84.674	500	35.436		
Sin registro	4 (3%)	500.000	500.000	18.877		
Nefropatía por VIH	4 (3%)		136.442	96.934		
Oportunistas hematológicos	3 (2%)	150.871	106.153			
Síndrome de desgaste orgánico	2 (1%)	119.468		615.000		

Fuente: Cuadro General de datos

Figura 1. Formulario electrónico para recolección de datos.

Storino M, Vargas B - Recolección de datos 13-08-09

Records: 2 / 75 Total (Sorted)

Show All New Record Delete Record Find Sort

Layout: Formulario View As: Preview Aa Edit Layout

 Universidad Central de Venezuela  
Postgrado Universitario de Medicina Interna  
Sede Hospital "Dr. Miguel Pérez Carreño"

 IVSS

Formato de recolección de datos  
**SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (SIDA):  
EPIDEMIOLOGÍA Y CLÍNICA**  
Marcelo Storino, Braulio Vargas.

Cédula de Identidad

Nº de Historia HMPC

Nombre

Apellido

Edad

Sexo

Entidad Federal de Procedencia

Fecha Dx HIV +

Carga Viral

Cuenta de linfocitos T CD4+

Estadio SIDA CDC

Enfermedades oportunistas

Tratamiento HAART

Causa de Muerte (Si aplica)

Fecha de la Muerte (Si aplica)

100 Browse