

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**MANIFESTACIONES GASTROINTESTINALES EN
PACIENTES CON VIH/SIDA**

Manifestaciones Gastrointestinales en pacientes con VIH/SIDA que
asisten a la clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital
Roosevelt de Enero de 1993 a Febrero de 1998.

TESIS

*Presentada a la Honorable Junta Directiva
de la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala*

POR

SUSAN ANELI SANTA CRUZ RUIZ

Acto de investidura de:

MEDICA Y CIRUJANA

Guatemala, Noviembre de 1998.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

05
T(8024)
e.4

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

H A C E C O N S T A R Q U E :

El (la) SEC. EJECUTIVA BILINGUE SUSAN ANELI SANTA CRUZ RUIZ

Carnet Universitario No: 91-13078

Ha presentado para su Examen General Público, previo a optar al título de Médico y Cirujano, el trabajo de tesis titulado:

MANIFESTACIONES GASTROINTESTINALES EN PACIENTES

CON VIH/SIDA

trabajo asesorado por:

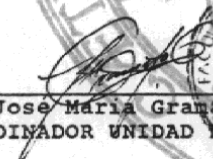
Doctor: CARLOS MEJIA


y revisado por:

Doctor: VIVIAN KARINA LINARES LEAL

quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, firman y sellan la presente ORDEN DE IMPRESION.

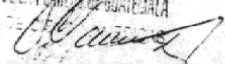
Guatemala, 23 de octubre de 1998.


Dr. Jose María Gramajo G.
COORDINADOR UNIDAD DE TESIS


DIRECTOR
CENTRO DE INVESTIGACIONES
DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD

I M P R I M A S E :

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS


DR. ROMEO ARNALDO VASQUEZ VASQUEZ
DECANO

DR. ROMEO ARNALDO VASQUEZ VASQUEZ
DECANO 1998 - 2002 1



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 23 de octubre 1998

Doctor:
José María Gramajo Garméndez
Coordinador Unidad de Tesis
Facultad de Ciencias Médicas

Se le informa que el (la) SECRETARIA EJECUTIVA BILINGUE

SUSAN ANELI SANTA CRUZ RUIZ

Nombres y apellidos completos


Carnet No. : 91-13078 ha presentado el Informe Final de su trabajo
de tesis titulado:

MANIFESTACIONES GASTROINTESTINALES EN PACIENTES


CON VIH/SIDA

Del cual autor, asesor(es) y revisor nos hacemos responsables por el contenido, metodología, confiabilidad y validez de los datos y resultados obtenidos, así como de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones expuestas.


Firma del estudiante


F. Asesor calles 4113
Nombre completo y sello

DR. CARLOS MEHA
Medicina Interna y Patología
Calles 4113


F. Revisor
Nombre completo y sello
Reg. Personal

DR. OSCAR BLANCO BLANCO
MEDICO Y CIRUJANO
COLEGIO No. 7681



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
Universidad de San Carlos, Zona 12
Guatemala, Centroamérica

APROBACION INFORME FINAL

OF. NO: 217-98

Guatemala, 23 de octubre 1998.

SECRETARIA EJECUTIVA BILINGUE
SUSAN ANELI SANTA CRUZ RUIZ
CARNET No. 91-13078

Facultad de Ciencias Medicas
USAC

Por este medio hago de su conocimiento que su Informe Final de Tesis,
titulado:

MANIFESTACIONES GASTROINTESTINALES EN PACINETES CON VIH/SIDA

ha sido RECIBIDO, y luego de REVISADO se ha establecido que cumple con
los requisitos contemplados en el reglamento de trabajos de tesis; por
lo que es autorizado para completar los trámites previos a su
graduación.

Sin otro particular me suscribo de usted.

Atentamente,

"DID Y ENSEÑAD A TODOS"


Dr. José María Gramajo Garméndez
Coordinador Unidad de Tesis



NOTA. La información y conceptos contenidos en el presente trabajo es
responsabilidad única del autor.

INDICE

	Paginas
INTRODUCCION	01
DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA	02
JUSTIFICACION	04
OBJETIVOS	05
REVISION BIBLIOGRAFICA	06
METODOLOGIA	43
PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS	47
CONCLUSIONES	62
RECOMENDACIONES	64
RESUMEN	65
BIBLIOGRAFIA	67
ANEXOS	69

INTRODUCCION

A pesar de que la idea inicial de que el SIDA es una enfermedad casi exclusiva de los hombres homosexuales la epidemia de VIH/SIDA esta establecida entre la población heterosexual en Guatemala estimándose que para el año 2000 la infección por el VIH habrá avanzando de 41,000 a 81,000 casos nuevos (13).

En el curso de la infección por el VIH las Manifestaciones Gastrointestinales variadas como afecciones esófagicas, trastornos hepaticos, diarrea etc se han convertido en unas de las manifestaciones más frecuentes e importantes en el paciente con SIDA.

Por lo cual, sabiendo que nuestro país no esta exento de esta pandemia en el presente estudio se analizó las Manifestaciones Gastrointestinales que presentan los pacientes con VIH/SIDA que asistieron a la Clinica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt utilizando para ello los expedientes clínicos de dichos pacientes que consultaron a ésta clinica por problemas Gastrointestinales en los últimos 5 años, encontrandose que el sexo masculino es el más afectado en un 83.6% y el sexo femenino en un 16.4% . La evolución acerca de la evolución intrahospitalaria del paciente con Manifestaciones Gastrointestinales con VIH/SIDA no se pudo recopilar ya que no se encuentra documentada en los registros médicos. Las Manifestaciones Clínicas Gastrointestinales que se presentaron en orden de frecuencia fue diarrea, disfagia, dolor abdominal agudo y otras en menor frecuencia, no fue establecida la etiologia especifica pues no se realizaron en todos los casos métodos diagnósticos invasivos y no invasivos.

DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

Desde que se reconoció el primer caso de SIDA (Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida) en 1981 en las Américas ya han transcurrido 13 años.

Proveniendo los informes iniciales de SIDA del CDC (Center for Disease Control) de Atlanta Georgia, E.U.A., quienes describieron en homosexuales, jóvenes Neumonía por *Pneumocystis carinii* Sarcoma de Kaposi, deterioro o daño del sistema inmune.

En 1985 la OMS (Organización Mundial de la Salud), adopta la definición propuesta por el CDC. En Agosto de 1987 es revisada la definición del CDC para destacar la importancia de la infección por VIH, añadir nuevas enfermedades indicativas y admitir el diagnóstico presuntivo de algunas otras enfermedades; siendo éste modificado por la revisión que se hace en 1993.

Aunque no existe una cura para la enfermedad hasta el momento y las vacunas efectivas se encuentran a varios años de completar su investigación, nuestra habilidad para tratar la enfermedad con agentes antivirales específicos para prevenir y tratar las infecciones oportunistas y tumores relacionados con el síndrome, ha mejorado considerablemente. Al igual que ha aumentado en forma sin precedentes los conocimientos relacionados con la patogenia, epidemiología, mecanismos de defensa del huésped, estructura del agente causal relacionado con la enfermedad.

En el curso de la infección por el VIH, las manifestaciones gastrointestinales variadas como afecciones esofágicas, diarreas, trastornos hepáticos etc, se han convirtiéndose en unas de las complicaciones más frecuentes e importantes en el paciente con

SIDA. Por lo tanto, considerable atención ha sido dada al aspecto cualitativo y epidemiológico del SIDA, demostrando las estadísticas que año con año se publican que alrededor del mundo existen ya más de 18 millones de personas infectadas con VIH.

Esta investigación pretende documentar las Manifestaciones Gastrointestinales en el paciente con VIH/SIDA, más frecuente en la población que consultan a la Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt y tener de esa forma estadísticas reales respecto a este aspecto en dichos pacientes.

JUSTIFICACION

La epidemia de SIDA fue reportada en los países industrializados en 1981, afectando principalmente a la población masculina. (11)

A nivel mundial se estima que los casos acumulados de infección por el VIH en adultos era de 18 millones en 1994, y se proyecta alcanzar los 30 o 40 millones de infectados dentro de cinco años.(13)

Actualmente se reconoce que la epidemia es un problema mundial que afecta predominantemente a los adultos sexualmente activos y en menor cuantía a los niños y usuarios de drogas endovenosas.(11)

A pesar de la idea que el SIDA es una enfermedad casi exclusiva de los hombres homosexuales la epidemia del VIH/SIDA esta establecida entre la población heterosexual en Guatemala.(14)

En Guatemala para el año 2000 la infección por el VIH habrá avanzado con 41,000 a 81,000 nuevos casos.

Desde la descripción del primer caso de SIDA en Guatemala en el año 1984 en Guatemala se ha incrementado el número de enfermos, tiempo durante el cual se ha aprendido mucho acerca de la diversidad de formas de presentación clínica de la infección por VIH en nuestro medio.(13)

Por lo cual, sabiendo que nuestro país no esta exento de esta pandemia y que actualmente no existen estudios publicados sobre las manifestaciones gastrointestinales más frecuentes que presentan los pacientes infectados con VIH/SIDA en Guatemala, y a la falta de información al respecto se realizará dicha investigación con el fin de proporcionar una base para futuras investigaciones al respecto, y la obtención de datos propios de nuestra población.

OBJETIVOS

GENERAL

Determinar las manifestaciones gastrointestinales más frecuentes en pacientes adultos de ambos sexos con VIH/SIDA que asisten a la Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt de Enero de 1993 Febrero de 1998.

ESPECIFICOS

Determinar los métodos diagnósticos más utilizados en el Hospital Roosevelt para diagnóstico de las manifestaciones gastrointestinales de los pacientes con VIH/SIDA.

Determinar el sexo que con más frecuencia se ve afectado por las manifestaciones gastrointestinales en los pacientes adultos con VIH/SIDA.

Determinar las etiologías más comunes de afecciones gastrointestinales de origen infeccioso y no infeccioso en pacientes con VIH/SIDA.

Determinar la evolución intrahospitalario del paciente VIH/SIDA con manifestaciones gastrointestinales en el Hospital Roosevelt.

REVISION BIBLIOGRAFICA

A. DEFINICION

El caso de SIDA (Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida), se define como una enfermedad que se caracteriza por una o más de las siguientes afecciones "indicadoras" o dependiendo de si se ha comprobado mediante laboratorio, la presencia de infección por VIH como se indica a continuación (4).

A.1 Infección no confirmada por laboratorio: si no se han realizado análisis de laboratorio para detectar la infección por el VIH o los resultados no son concluyentes y el paciente no presenta ninguna otra causa de inmunodeficiencia tal como las que se incluyen en la sección 1.a., cualquiera de las enfermedades inscritas en la sección 1.b., indican SIDA, siempre que estas enfermedades hayan sido diagnosticadas por un método definitivo de laboratorio.

- a. Causas de Inmunodeficiencia que descalifican a la enfermedad como indicadoras de SIDA cuando no se ha comprobado en el laboratorio que existe infección por VIH.
 - i. Tratamiento sistemático prolongado o en dosis elevadas con corticosteroides o con otros inmunosupresores /citostáticos dentro de los tres meses que preceden al inicio de la enfermedad indicadora.
 - ii. Cualquiera de las enfermedades que se indican a continuación, diagnosticadas dentro de los tres meses que siguen al diagnóstico de la enfermedad indicadora :
enfermedad de Hodgkin, linfoma distinto al de Hodgkin, (que no sea linfoma primario del encéfalo), leucemia linfocítica, mieloma múltiple, cualquier otro cáncer de los tejidos linforeticulares o histocítico, o linfadenopatía angioinmunoblástica.

iii. Síndrome de inmunodeficiencia genética (congénita) o síndrome de inmunodeficiencia adquirida no típico de la infección por el VIH, tal como el relacionado con hipogamaglobulinemia.

b. Enfermedades indicadoras diagnosticadas en forma definitiva.

- i. Candidiasis de esófago, tráquea, bronquios o pulmones.
- ii. Criptococosis extrapulmonar.
- iii. Criptosporidiosis con diarrea que persiste durante más de un mes.
- iv. Enfermedad por citomegalovirus de un órgano que no sea el hígado, el bazo o los ganglios linfáticos en un paciente de más de un mes de edad.
- v. Infección por el virus del herpes simple productor de una úlcera mucocutánea que persista más de un mes o bronquitis, neumonitis o esofagitis de cualquier duración en un paciente de más de un mes de edad.
- vi. Sarcoma de Kaposi en un paciente de menos de 60 años de edad.
- vii. Linfoma (primario) del encéfalo en un paciente de menos de 60 años de edad
- viii. Neumonía intersticial linfoide o hiperplasia pulmonar linfoide, o ambas, (complejo NIL/HPL) en un niño de menos de 13 años .
- ix. Enfermedad causa por el complejo *Mycobacterium avium* o por *M. kanassi* diseminada (en una localización distinta o adicional a los pulmones, piel o ganglios linfáticos cervicales o hiliares).
- x. Neumonía por *Pneumocistis carinii*.
- xi. Leucoencefalopatía multifocal progresiva.
- xii. Toxoplasmosis del encéfalo en un paciente de más de un mes de edad.

A.2 Infección por el VIH confirmada por el laboratorio.

Independientemente de que estén presentes otras causas de inmunodeficiencia (1.a) si la infección por el VIH ha sido comprobada por el laboratorio, cualquiera de las enfermedades enumeradas en las secciones 1.b., 2.a o 2.b indica un diagnóstico de SIDA.

a. Enfermedades indicadoras diagnosticadas en forma definitiva

- i. Infecciones bacterianas múltiples o recurrentes (cualquier combinación de al menos dos infecciones en un período de 2 años) de los tipos siguientes, en un niño de 13 años de edad: septicemia, neumonía, meningitis, infección ósea o articular, o abscesos en un órgano interno o cavidad corporal (se incluyen la otitis media y los abscesos superficiales de la piel o mucosas) causadas por *Haemophilus*, *Streptococcus* (incluso neumococo) y otras bacterias piogénas.
- ii. Coccidioidomycosis diseminada (en una localización distinta o adicional a los pulmones o los ganglios linfáticos cervicales o hiliares).
- iii. Encefalopatía por el VIH (llamada también “demencia por el VIH”, “demencia del SIDA” o “encefalitis subaguda debida al VIH”).
- iv. Histoplasmosis diseminada (en una localización distinta o adicional a los ganglios linfáticos cervicales o hiliares).
- v. Isosporosis con diarrea que persiste más de un mes.
- vi. Sarcoma de Kaposi en un paciente de cualquier edad.
- vii. Linfoma primario del encéfalo en un paciente de cualquier edad
- viii. Linfoma de células B distinto al de Hodgkin o de fenotipo inmunitario desconocido y de los tipos histológicos siguientes:
 - Linfoma de células pequeñas no hendidas (tipo de Burkitt o distinto al de Burkitt);
 - Sarcoma inmunoblástico (equivalente a cualquiera de los tipos siguientes, no necesariamente asociados: linfoma

inmunoblástico, linfoma de células grandes, linfoma histiocístico difuso, linfoma indiferenciado difuso, o linfoma de grado alto).

- ix. Cualquier enfermedad causada por micobacterias distintas a *M. tuberculosis*, diseminada (en una localización distinta o adicional a los pulmones, la piel o los ganglios linfáticos cervicales o hiliares).
- x. Enfermedad causada por *M. tuberculosis* extrapulmonar (que comprenda al menos una localización distinta a los pulmones, independientemente de que estos esten o no afectados).
- xi. Septicemia recurrente por *Salmonella* (no tifoidea)
- xii. Síndrome de emaciación del VIH.

b. Enfermedades indicadoras cuyo diagnóstico es presuntivo.

Dada la gravedad de las enfermedades indicadoras del SIDA, generalmente es importante que se diagnostiquen en forma definitiva, en particular cuando el tratamiento aplicable puede tener efectos secundarios graves o cuando el diagnóstico definitivo es necesario para justificar el tratamiento antivírico.

No obstante puede darse el caso de que el estado del paciente no permita realizar pruebas definitivas. En otras circunstancias, puede ser una práctica clínica admisible de emitir un diagnóstico presuntivo basado en la presencia de anomalías clínicas y de laboratorio características.

i. Candidiasis del esófago.

ii. Retinitis por citomegalovirus con pérdida de visión .

- iv. Neumonía intersticial linfoide o hiperplasia pulmonar linfoide o ambas (complejo NIL/HPL) en un niño de 13 años de edad.
- v. Enfermedad micobacteriana (báctilos acidoresistentes de especie no identificada mediante cultivo), diseminada (al menos en una localización distinta o adicional a los pulmones, la piel los ganglios linfáticos cervicales o hiliares).
- vi. Neumonía por *Pneumocystis carinii*.

- vii. **Toxoplasmosis del encéfalo en un paciente mayor de un mes de edad.**

A.3 Si las pruebas de laboratorio indican que no es una infección por el VIH .

Cuando los resultados de las pruebas de laboratorio para detectar el VIH son negativos, el diagnóstico de SIDA para fines de vigilancia se incluye a menos que :

- a. **todas las causas de inmunodeficiencia enumeradas en la sección 1.A se hayan excluido; y**
- b. **el paciente haya tenido:**
 - i. **Neumonía por Pneumocystis carinii diagnosticada por un método definitivo, o**
 - ii. **Cualquiera de las otras enfermedades indicadoras de SIDA enumeradas en la sección 1 y diagnosticadas por un método definitivo, y un número de linfocitos T auxiliares /inductores (CD4) inferior a 400 mm cúbicos. (15)**

CAUSALIDAD:

Antecedentes: En 1980 se aísla el virus de la Leucemia de células T de adultos (HTLV-I) como el primer retrovirus humano. En 1982 se aísla el HTLV- II a partir de un enfermo afectado por Leucemia de células peludas.

En 1983 en París en el Instituto Pasteur, Barré Sinoussi, Montgnier et al descubre el agente infeccioso del SIDA el Virus de Inmunodeficiencia Humana o Virus Humano linfotrópico III (HTLV-III).

Aislandose en 1986 el VIH-2 prevaleciendo éste solo en el Occidente de África y menos virulento, siendo solo 40% de las secuencias de VIH-I y el VIH-2 idénticos.

Se ha logrado comprobar que el VIH-2 puede causar infecciones en los humanos, como lo demuestran los análisis de líquido cefalorraquídeo y sangre, de donde se aisló el virus de pacientes con SIDA y seropositivos.

Estructura del virus: Formado por una partícula esférica de 80 a 100 nm, con una estructura en tres capas: interna que contiene el RNA y la nucleoproteína con las enzimas, una cápside icosaédrica y una envoltura derivada de la célula huésped donde se insertan las glicoproteínas en 72 proyecciones externas y antígenos de histocompatibilidad de clase I y II derivadas de la célula huésped. Se replica mediante la acción de la enzima Transcriptasa Inversa, a través de una fase DNA, provirus, que se integra en el genoma de la célula huésped. De las glicoproteínas que posee el virus la más externa es llamada gp 120 (Glicoproteína 120) y la más interna gp41, en conjunto reciben el nombre de gp160. La gp160 es la responsable en el virus, de la preferencia por determinada célula.

TRANSMISION

El VIH ha sido aislado de fluidos del cuerpo, obtenidos de varios sitios incluyendo sangre, semen, fluido vaginal, saliva, lágrimas, sudor y leche materna. Sin embargo en estudios realizados se han demostrado que los únicos fluidos capaces de contener cantidad suficientes del VIH para transmitirlo son los fluido vaginal, saliva, lagrimas, sudor y leche materna.

Presumiblemente, la presencia de linfocitos en estos fluidos, aumenta la concentración del virus infectivo y puede ser importante o esencial para la transmisión.

El VIH es transmitido en forma "vertical" de madre a feto y "horizontal" especialmente a través del contacto sexual, donación de órganos o tejidos infectados. O utilización de objetos punzantes (uso de drogas intravenosas).

D.1. Transmisión Sexual: El VIH es efectivamente transmitido por el contacto sexual de hombre a mujer, de mujer a hombre y entre Hombres. La diferencia entre la eficacia de la transmisión, si existe, entre sexo anal y vaginal, no se conoce con exactitud y se sigue estudiando.

El riesgo de contraer el VIH, en una relación aislada, es aún desconocida. Se conoce de casos de individuos infectados que han tenido relaciones con individuos infectados sin haberse infectado ; sin embargo existen reportes que refieren que un encuentro único con el VIH, es suficiente en algunas situaciones para producir infección. Esta discrepancia en relación a la cantidad de virus que es capaz de producir infección, se debe a que se desconoce la unidad infectiva del VIH.

D.2. Transmisión sanguínea : La mayor determinante para que la exposición a la sangre contaminada sea infectante parece ser la cantidad de virus inoculado, por ejemplo inoculaciones por tiempo prolongado, dadas en forma de transfusión resultan en infección,

mientras que un inóculo en la punta de la aguja, difícilmente producirá infección; esto es debido a la baja cantidad de virus infectante (1/1000). La vía sanguínea por medio de la microcirculación, parece ser también la forma de transmisión cuando se dona órganos o tejidos.

D.3. Transmisión perinatal: la transmisión de madre infectada a su hijo, puede ocurrir durante el embarazo, durante el parto y/o en el post-parto inmediato.

La posibilidad que una madre infectada con el VIH pueda infectar a su bebé (15-25%) se conoce desde etapas tempranas en que se estableció la epidemia. El parto vaginal parece aumentar el riesgo de transmisión, pero la operación cesárea no parece disminuirlo. Un factor importante de considerar para la transmisión durante el embarazo, parece ser la salud materna como lo demuestran investigaciones recientes. (2)

EPIDEMIOLOGIA

La OMS anunció que a Mayo de 1991 se habían reportado más de 359.271 casos de SIDA en 162 países y territorios.(10)

A nivel mundial se estima que los casos acumulados de infección por el VIH en adultos era de 18 millones en 1994, y se proyecta alcanzar los 30-40 millones de infectados dentro de cinco años .(10)

LAS AMERICAS

Hasta el 31 de marzo de 1998 se habían notificado un total de 1.754.194 casos de SIDA en todo el mundo. De ese total 829.398 casos (47.3%) corresponden a la Región de las Américas. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que el número real y actual se acerca al Cuadruple del número de casos de SIDA notificados. Siendo los adultos 814.226 casos (17)

La epidemia de VIH más antigua en las Américas se encuentra en el Caribe Latino, en Haití donde ha predominado la transmisión heterosexual.

La epidemia del VIH en las Américas está cambiando rápidamente, de una transmisión predominante de varones homosexuales y bisexuales, hacia la población heterosexual.

En Brasil, Argentina, Chile, Paraguay y Uruguay se nota incremento de casos de SIDA en usuarios de drogas por vía intravenosa, con una curva intermedia entre los casos por transmisión predominante de varones homosexuales y bisexuales, hacia la población heterosexual.

La transmisión homosexual y bisexual es un factor de riesgo prevalente en Estados Unidos y Canadá (59% de los casos de SIDA) y en Brasil (49% casos notificados). El uso de drogas inyectables, con 24 y 28% de los casos notificados respectivamente.

En transmisión heterosexual 7% en Estados Unidos y 14% de casos reportados en Brasil.

La transmisión heterosexual es el factor de riesgo más importante en Bahamas, Barbados, Guyana y Trinidad Tobago.

En América Central, Honduras sus tasas de incidencia son las más altas provenientes del área de San Pedro Sula. Donde hay la existencia de condiciones favorables para una rápida transmisión del VIH a corto plazo con tasa de incidencia en 1992 son Paraguay 0,4 por 100,000 habitantes, Guatemala 1.0, Argentina 1.8, El Salvador 2.1, República Dominicana 2.5, México 3.5, Jamaica 3.9.

Teniendose hasta Marzo 10 de 1993 un número acumulado de muertes notificadas en las Américas de 206,929.

En GUATEMALA a pesar de la idea que el SIDA es una enfermedad casi exclusiva de los hombres homosexuales, la epidemia del VIH-SIDA esta establecida entre la población heterosexual. El primer caso de SIDA se informo en 1984 en una mujer usadora de drogas endovenosas, sin embargo según datos reportados a la Organización Panamericana de la Salud (OPS) el número de casos se ha incrementado rápidamente y en su mayoría éstos han sido adquiridos por transmisión sexual. (14).

A Mayo de 1998 en Guatemala se habían reportado 2,478 casos, correspondiendo de ese total 2396 a los adultos (96.6%), por el Programa Nacional de Prevención y Control de SIDA /DGSS.

Los datos más actualizados se tienen hasta el primer cuatrimestre de 1997 donde se tienen datos de 152 casos 38 en mujeres para (25%) y 114 para (75%) en hombres. (6)

Para el año 2000 la infección por el VIH en Guatemala habrá avanzado con 41,000 ha 81,000 casos nuevos, al igual un incremento de la infección por VIH en la población de 20 a 24 años de ambos sexos. Teniendo el más alto número de nuevas infecciones las mujeres de 15 a 24 años, siendo esta situación preocupante pues estos grupos representan a los adultos en edad reproductiva y parte importante de la fuerza productiva del país. (14).

AFRICA SUBSAHARIANA

A comienzos de 1994, según estimaciones de la OMS más de 2 millones de mujeres, hombres y niños habrán contraído el SIDA. En el año 2000 el total acumulativo de casos de SIDA puede alcanzar los 5 millones. Se cree que la mayoría de los adultos infectados por el VIH lo adquirieron por relaciones íntimas heterosexuales, encontrándose al 50% de los casos de SIDA en mujeres en edad fértil. En esta región la transmisión de VIH por transfusión de sangre posiblemente supone menos del 10% de todas las infecciones por VIH.(20). (25)

ASIA MERIDIONAL Y SUBORIENTAL

La OMS calcula que hasta 1995 se han contagiado más de 2 millones de adultos muchas de las infecciones registradas se han producido en la India, Tailandia y Myanmar. La OMS estima que se elevará a 1,4 millones para fines del siglo (20). (25)

ASIA ORIENTAL Y EL PACIFICO/OCEANIA

Hacia principios de 1994, la OMS estima que la región en conjunto habían más de 25,000 adultos infectados. Hasta abril de 1993 Japón ha notificado 166 casos siendo la mayoría de los casos declarados en pacientes hemofílicos. En Oceanía 7 países han reportado más de 2,000 casos, de los cuales casi todos fueron reportados por Australia y Nueva Zelanda. (25)

EUROPA

Aproximadamente un 13% de casos a nivel mundial proceden de 29 países de Europa para un total de 35,000 casos. Diecisiete países han reportado más de 150 casos cada uno. Aunque el número de casos reportados de los países de Europa Central y Oriental permanece bajo se espera que los cambios políticos ocurridos ultimamente produzcan niveles más altos de casos acumulados.(20). (25)

MANIFESTACIONES GASTROINTESTINALES

Las manifestaciones gastrointestinales son frecuentes en el curso de la infección por el virus de Inmunodeficiencia humana (VIH). El empleo amplio de profilaxis contra patógenos oportunistas ha permitido alargar la supervivencia de los pacientes de SIDA, y también la frecuencia de enfermedades de vías gastrointestinales.

SINTOMAS ESOFAGICOS

Los trastornos de esófago se acompañan de disfagia, odinofagia dolor retrosternal que puede ser espontáneo y semejante al espasmo esofágico difuso. La infección por *Candida albicans* es la causa más frecuente de síntomas esofágicos en SIDA. *Candida* causa disfagia y odinofagia (o ambas) y comprende 60 a 75% de los síntomas esofágicos en pacientes de SIDA. Las úlceras por citomegalovirus (CMV) e idiopáticas con mayor frecuencia producen odinofagia y espasmo esofágico. La infección por VIH es una causa de úlceras agudas esofágicas. (21)

Las úlceras bucofaringeas causadas por *Candida* son específicas, y coexisten con úlceras esofágicas, pero pocas veces se les identifica en la exploración.

Candida es el patógeno que con mayor frecuencia causa síntomas esofágicos, razón por la cual el método terapéutico en enfermedades esofágicas en SIDA es el uso de antimicóticos. Si no se advierte mejoría en término de siete días, se hace endoscopia y si mejoran los síntomas, no están justificadas nuevas investigaciones ya que *Candida* es la causa probable.

Las úlceras causadas por infección por CMV pueden ser profundas o superficiales, únicas o múltiples. También puede haber una

esofagitis difusa semejante a la péptica. El diagnóstico de infección por CMV se confirma por el estudio histopatológico de muestras de biopsia obtenidas por endoscopia, del centro de la úlcera.

El tratamiento de la esofagitis por CMV suele emprenderse con Ganciclovir o Foscarnet durante 1 semana a 21 días.

La esofagitis por virus de herpes simple (HSV) se caracteriza por múltiples úlceras más profundas y más pequeñas que las causadas por CMV, han sido llamadas úlceras en volcán, por la imagen de la mucosa eritematosa suprayacente que se advierte en la endoscopia. El diagnóstico se corrobora por datos de biopsia, identificación citológica de inclusiones intracelulares, y cultivo de virus.

El tratamiento consiste en Ganciclovir y se reserva el Foscarnet para cepas resistentes a Ganciclovir.

Otras infecciones, que según señalamientos, causa esofagopatías en personas con SIDA incluyen las causadas por *Torulosis glabrata*, *Cryptosporidium*, *Mycobacterium tuberculosis*. Se ha señalado esofagitis por contacto causadas por Zidovudina (ZDV) y didesoxicidina (ddC). La obstrucción esofágica puede ser causada por linfoma primario y Sarcoma de Kaposi. (21)

DOLOR ABDOMINAL

Las causas de dolor abdominal son heterogeneas en pacientes infectados por VIH en las que pueden ser : Obstrucciones por Linfoma, Sarcoma de Kaposi, *Criptococcus*, *Histoplasma*, *Mycobacterium tuberculosis*, Ileitis por: CMV , MAC; Peritonitis por: *Cryptococcus*, MAC, CMV, *Mycobacterium tuberculosis*, *Aspergillus* etc; Apendicitis por : CMV, Sarcoma de Kaposi; Enfermedades de las vías biliares, Colangiopatía del SIDA, Pancreatitis, Farmacoterapia, Cánceres: Linfoma, Sarcoma De Kaposi , Abscesos ováricos, Enfermedad inflamatorio pélvica, entre otras causas.

La asistencia y el tratamiento del dolor abdominal son orientados por los datos de la anamnesis y la exploración física. El tratamiento depende de la causa del dolor abdominal. Toda infección por

microorganismos oportunista debe ser tratada con los agentes farmacológicos adecuados.

TRANSTORNOS DEL HIGADO

En sujetos con infección por VIH es frecuente que surjan anormalidades en las pruebas de función hepática, pueden ser causadas por infección, cánceres, medicamentos y trastornos de vías biliares. La arquitectura histológica del hígado rara vez es normal y la alteración más frecuente es la esteatosis causada por malnutrición o medicamentos.

HEPATITIS

Una causa importante y reconocida de morbilidad en el mundo de infecciones por VIH desde que comenzó la epidemia de SIDA es la hepatitis viral; 90% de los enfermos de SIDA tienen positividad serológica al virus de Hepatitis B (HBV), y 10 a 20% muestra positividad del antígeno de superficie de dicho virus.

Las anormalidades en la función hepática inducidas por fármacos son frecuentes en sujetos infectados por VIH, por la multiplicidad de medicamentos que suelen necesitar, ésta es una situación particularmente válida con regímenes multiterapéuticos utilizados contra infecciones por micobacterias.

Es rara la hepatotoxicidad inducida por Zidovudina y ddI pero hay señalamientos de insuficiencia hepática fulminante y necrosis hepatocelular mortal.

TRANSTORNOS DEL PANCREAS

La pancreatitis y los trastornos del páncreas eran raros en personas infectas ~~por VIH antes de que se empleara la~~

didesoxiinosina (ddI) . La pancreatitis inducida por pentamidina por lo común se relaciona con el empleo intravenoso de dicho fármaco, pero también se ha señalado con su aplicación por aerosol, a largo plazo.

El diagnóstico diferencial de pancreatitis debe incluir también cálculos vesiculares y abuso de alcohol. También se ha relacionado con ésta la hipertrigliceridemia que es frecuente en sujetos con SIDA.

El cuadro inicial de la pancreatitis en sujetos VIH positivos no es diferente del que se observa en individuos VIH negativos con pancreatitis.

La asistencia incluye medidas de sostén, analgésicos y ayuno, e interrumpir cualquier medicamento que cause la pancreatitis. (21)

OBSTRUCCION Y PERFORACION GASTROINTESTINAL

La obstrucción y la perforación de las vías gastrointestinales son raros en casos de SIDA . El cuadro clínico inicial comprende dolor abdominal, náuseas, vómitos, fiebre y leucocitosis. Si se ha producido perforación, por lo común hay un cuadro abdominal agudo.(21)

Las úlceras por CMV pueden acompañarse de perforación, a veces surge una obstrucción luminal o invaginación por linfoma o por sarcoma de Kaposi. El diagnóstico diferencial debe incluir como causas más comunes de obstrucción y perforación las adherencias y hernias.

El tratamiento de la obstrucción y la perforación de personas infectadas por VIH es idéntico que se da en sujetos no infectados.

HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL

La hemorragia gastrointestinal es sujetos VIH positivos es poco común. No hay datos sobre la prevalencia y la importancia de la sangre en heces detectada por hemocultivo, en individuos VIH.

Se desconoce la causa de la baja prevalencia de hemorragia gastrointestinal importante y de enfermedad ulcero péptica en sujetos VIH seropositivos. La gastropatía por SIDA se acompaña de una menor secreción de ácido gástrico y de la masa de células parietales, se ha señalado que los individuos VIH positivos sin SIDA franco tienen una secreción normal de ácido gástrico. Los individuos infectados por VIH tienen menor prevalencia de *Helicobacter pilory* y se deba quizá a la aclorhidria relativa que es consecuencia de la gastropatía por SIDA o al uso frecuente de antibióticos.

La hemorragia de la porción baja de vías gastrointestinales por lo común se debe a colitis por CMV.

El tratamiento se puede usar la endoscopia terapéutica, escleroterapias o cirugía con fines hemostáticos.(21)

DIARREA

Antes de que comenzara la epidemia de SIDA las enfermedades diarreicas propias de los homosexuales constituía una entidad reconocida. Se sabe que ocurren síndromes con esas características en más de 50% de individuos con SIDA, en algún momento de su enfermedad y la mayor parte de ellos son causadas por microorganismos que incluyen bacterias, virus y parásitos. No se ha precisado la intervención de hongos en la patogenia de las diarreas.

CAUSAS BACTERIANAS

Las infecciones por *Mycobacterium avium-intracelulare* siguen en individuos con SIDA y se manifiesta por fiebre, pérdida ponderal, diarrea, y mala absorción. La diarrea suele acompañarse de bacteremia y ataque extraintestinal.

Las infecciones por *Salmonella* no tifoídica aumentan en frecuencia en pacientes con SIDA. La incidencia de bacteremia por salmonella es mayor en personas con SIDA.

La shigellosis que era una causa importante de diarrea entre hombres homosexuales antes de que surgiera la epidemia de SIDA, lo sigue siendo aún. Se ha informado y señalado que las personas infectadas con dicho microorganismo presentan fiebre, dolor abdominal, tenesmo, diarrea sanguinolenta y bacteriemia.

Campylobacter jejuni, bacteria gram negativa microaerófila es causa frecuente de diarrea en SIDA, pueden tener una complicada bacteriemia recidivante.

Clostridium difficile, báculo esporulado gram positivo, es causa de diarrea por uso de antibióticos; puede asumir la forma de diarrea

leve o colitis pseudomembranosa franca. Muchos individuos con SIDA reciben ciclos duraderos de múltiples antimicrobianos y por ello no cabe la sorpresa que *C. difficile* sea una causa frecuente de diarrea en ellos.

Chlamydia trachomatis coloniza el recto y la uretra de homosexuales varones y explica casos de proctitis aguda. (21)

CAUSAS VIRALES

No se ha dilucidado la importancia de los virus en la patogenia por SIDA y se ha dicho que intervienen virus citomegálicos, de herpes simple, de inmunodeficiencia humana y adenovirus. (21)

CITOMEGALOVIRUS

La colitis es una causa importante de diarrea identificándose el microorganismo en el área rectosigmoide de quienes la padecen.

VIRUS HERPES SIMPLE

Las infecciones de HSV en la zona anorectal son frecuentes en homosexuales y bisexuales. Las infecciones primarias duran dos o tres meses y se acompañan de dolor, tenesmo y excreción rectal mucopurulenta. El diagnóstico se hace sobre bases clínicas y se confirma por datos de cultivos. (21)

CAUSAS PARASITARIAS

De manera característica, el SIDA se acompaña de infecciones por protozoos oportunistas de intestino que pueden causar diarrea crónica y a veces mortal, y rebelde con expulsión de grandes volúmenes de líquido. Antes de la epidemia de SIDA varios de estos parásitos casi se desconocían como causa de enfermedad en

seres humanos. Parásitos comunes como *Entamoeba histolytica* y *Giardia lamblia* se acompañan de diarrea en tales pacientes.

Sin embargo, son pocas las pruebas que sugieren que el curso de éstas infecciones se modifican en sujetos con SIDA (21)

CRITOSPORIDIOSIS

En la actualidad se acepta que *Cryptosporidium* es una causa importante de diarrea en seres humanos. La identificación de su presencia comenzó a hacerse de manera contemporánea con la epidemia de SIDA, ya que casi todas las personas infectadas con dicho germen también tienen SIDA. La Criptosporidiosis es una enfermedad de resolución espontánea en individuos inmunocompetentes, pero en sujetos con SIDA el microorganismo infecta el epitelio de vías gastrointestinales y respiratorias y constituye una causa importante de diarrea con expulsión de grandes volúmenes de líquido.

La forma infectante para los seres humanos es el oocisto que está maduro cuando es expulsado en las heces. De modo similar a la giardiasis se ha corroborado la transmisión hídrica de la criptosporidiosis.

La criptosporidiosis no ha sido erradicada eficazmente por tratamiento médico. Se han utilizado muy diversos antiparasitarios sin buenos resultados aunque en algunos pacientes han sido eficaces la paromomicina y la Azitromicina (21)

CICLOSPORIASIS

Se le ha atribuido a *Cyclospora* un protozoo cuyo oocisto ha dado varios brotes de diarrea en individuo con SIDA, siendo los oocistos ácido resistentes siendo mejor tratados con TMP/SMZ.

ISOSPORIASIS

Causada por un pequeño protozoo llamado *Isospora belli*, es una causa relativamente desconocida de diarrea en seres humanos antes de la epidemia de SIDA en la cual se detectó a un gran número de pacientes con dicha enfermedad, puede causar un estado diarreico mortal en individuos con SIDA y una enfermedad que muestra resolución espontánea en individuos inmunocompetentes.

La infección surge después que el sujeto ingiere oocistos maduros en agua o alimentos contaminados. El cuadro clínico inicial recuerda al de la criptosporidiosis, e incluye diarrea profusa y acuosa, con expulsión de oocistos ácido resistentes. El tratamiento es trimetopim/sulfametozaxole, y en personas que no toleran se les ha administrado pirimetamina con ácido fólico (21)

MICROSPORIDIOSIS

Los microsporidios son parásitos esporogénicos intracelulares obligados que pertenecen al filo microspora que infecta a todos los grupos importantes de animales.

La microsporidiosis fue descrita en deficiencias inmunitarias antes de la epidemia de SIDA, pero en la actualidad se ha encontrado con frecuencia este patógeno oportunista es importante en casos de SIDA. La microsporidiosis también causa diarrea en huéspedes inmunocompetentes. La diversidad de enfermedades gastrointestinales causada por *microsporidium* comprenden diarrea, hepatitis, ascitis, colangitis, y estado portador asintomático, también ocasiona enfermedad diseminada.

Varios géneros de microsporidios se han relacionado con la enfermedad de seres humanos: El *Enterocitoozon* señalado en individuos con SIDA y varias especies de peces. El *Septata* en pacientes de SIDA. *Encephalitozoon hellem* también se ha vinculado con casos de sinusitis, trastornos de vías respiratorias,

abscesos próstáticos e infecciones diseminadas. Septata intestinalis, causa infecciones entericas y diseminadas en individuos con SIDA.

El síndrome principal que acompaña a la microsporidiosis es el de diarrea y caquexia por lo común es causada por E. bienesi y a veces por E. (Septata) intestinalis. (21)

DIARREA IDIOPATICA

Se ha sabido que 10 a 20% de individuos con SIDA, no tienen una causa identificable de tal signo. Entre los mecanismos propuestos para explicar la diarrea en tales pacientes están la presencia de patógenos no identificados, cuadros de dismotilidad, disfunción del sistema autónomo, proliferación bacteriana excesiva, inflamación del colon y la propia infección por el VIH.

Se ha dicho que participan como agentes causales de diarrea como causa de infección por VIH patógenos como criptosporidium, cyclospora, astrovirus, picornavirus, adenovirus, calicivirus y virus redondos estructurados.

Se ha descrito una disfunción del sistema autónomo al señalar una disminución en las fibras nerviosas autónomas en velocidades intestinales en individuos con SIDA y diarrea. También se han descrito anomalías en la motilidad de intestino delgado, con disminución en el número y prolongación de complejos motores migratorios, e incapacidad de pasar de un estado de ayuno a otro postprandial. La menor producción de Ig A, la hipoclorhidria, y la dismotilidad intestinal permiten la proliferación excesiva de bacterias, que puede causar diarrea, atrofia vellosa y mala absorción.

Con base en estudios que han demostrado VIH en células epiteliales y en lámina propia de vías gastrointestinales de sujetos con SIDA se ha propuesto que el propio virus de inmunodeficiencia humana causa la enteropatía. La infección puede ocasionar disfunción celular o pérdida de los factores tróficos de la mucosa. (21)

En pacientes sin patógenos identificables puede ser útiles medidas de apoyo nutricional y tratamiento sistematico con difemoxilato , loperamida y opiaceos pudiendose utilizar en casos de diarrea rebelde el ocreotide.(21)

SARCOMA DE KAPOSI

Neoplasia más frecuente en pacientes con SIDA. Afecta fundamentalmente a individuos homosexuales aunque a veces se observa en otro tipo de pacientes VIH positivos (drogadictos, hemofilicos). Se ha descrito su aparición en pacientes contagiados por via heterosexual o post-transfucional a través de individuos homosexuales con sarcoma de Kaposi. También se ha descrito en homosexuales VIH negativos. (23)

MANIFESTACIONES CLINICAS

Por la aparición de máculas, placas o nódulos generalmente palpables, de distinto tamaño, típicamente en la mitad superior del cuerpo: cabeza, cuello y mitad superior de tórax, puede afectar toda la superficie corporal. Muy frecuente la afectación de la mucosa oral principalmente palatina.

En la mayoría de pacientes se presenta con lesiones cutáneas, 10 a 15% de afectación ganglionar sin lesiones cutáneas, 5% con presentación unicamente en mucosa o tracto intestinal.

En más de un 50% de pacientes con enfermedad cutánea se puede detectar afectación visceral generalmente en intestino delgado y colon. También puede afectarse hígado, pulmón, ganglios linfáticos, corazón o cerebro. Puede producir complicaciones locales. (23)

ESTADOS DEL SARCOMA DE KAPOSI

ESTADIO I	Forma cutánea limitada (menos de 10 lesiones o Afección de una sola área anatómica.
ESTADIO II	Forma cutánea diseminada (más de 10 lesiones o Afección de más de una área anatómica
ESTADIO III	Afección únicamente visceral (gastrointestinal, Linfática)
ESTADIO IV	Afección cutánea y visceral o afección pulmonar.
SUBTIPO A	Ausencia de síntomas sistemáticos.
SUBTIPO B	Presencia de fiebre de más de 37.8 C en ausencia De otra causa responsable, o pérdida de más de 10% de peso (23)

LINFOMA EN PACIENTES CON INFECCION POR VIH-1

En los pacientes inmunodeprimidos, como los sometidos a trasplantes de órganos y los afectados de enfermedades autoinmunes o de inmunodeficiencia, se demuestra una mayor incidencia de linfomas no Hodgkinianos (LNH). Característicamente son de estirpe B, alto grado de malignidad y rápida progresión clínica con afección extranodal.

Los primeros cuatro casos de LNH en pacientes VIH positivos se describieron en 1982 en sujetos homosexuales. En 1985 los LNH de alto grado de malignidad fueron incluidos por los CDC entre los criterios diagnósticos de SIDA, añadiéndose en 1997 los LNH de grado intermedio de malignidad.

Los LNH constituyen, tras el sarcoma de KAPOSI la segunda neoplasia en frecuencia en los pacientes con infección por VIH. Su aparición es directamente proporcional al grado inmunodeficiencia.

Se ha demostrado una mayor incidencia de LNH en pacientes jóvenes desde la aparición de la epidemia de SIDA.

Los LNH se presentan en estadios avanzados (III,IV) en el 60 a 95% de los casos, con frecuente afección extraganglionar (75-100%). Las localizaciones extraganglionares más frecuentes son médula ósea, S.N.C., tubo digestivo e hígado. Los LNH cerebrales primarios constituyen el 25% de los LNH en sujetos VIH positivos y fueron los primeros en ser incluidos por los CDC entre los criterios de SIDA.

La forma de presentación de los LNH debe sospecharse ante toda adenopatía de crecimiento rápido, aparición de masa tumoral en cualquier localización, trastornos gastrointestinales, fiebre y/o afección del estado general o trastornos de la conducta con o sin focalidad neurológica (23).

TRATAMIENTO

El problema principal del tratamiento de los LNH en los pacientes con infección VIH es la existencia de SIDA ya que éste condiciona la inmunodepresión con mayor susceptibilidad a sufrir infecciones oportunistas y a una reserva medular muy pobre, lo que facilita las infecciones y dificulta la administración de citostáticos a dosis plenas con intervalos adecuados.

Por lo tanto el tratamiento de los LNH en los enfermos VIH-positivos deben individualizarse según los factores pronósticos del individuo. (23)

SINDROME DE DESGASTE

La pérdida progresiva de peso, y malnutrición son las consecuencia comunes de la infección por VIH y son reconocidas como las mayores causas de morbilidad .

El SIDA en Africa fue conocido primeramente como la enfermedad adelgazante ya que es un síndrome de desgaste severo que produce la muerte.

Si excede una pérdida de peso de más de 10% asociado a fiebre o diarrea de más de 30 días de duración con presencia de anticuerpos contra el VIH son criterios suficientes para hacer diagnóstico de SIDA en ausencia de complicaciones definidas de éste. En pacientes con SIDA se han documentado estadíos del síndrome de desgaste con una pérdida significativa de peso.

Pacientes con SIDA han demostrado depleción de la masa celular no teniendo que ver en la pérdida de peso, siendo la diferencia de esto debido a un aumento al volumen de agua extracelular; encontrándose resultados similares en otras malnutriciones proteico-calóricas debido en parte a los efectos de hipoalbuminemia, aún sin embargo, algunos pacientes con SIDA tienen medidas de masa celular normales indicando que el SIDA no es causa en si de malnutrición, y no es un fenómeno universal de éste tipo de pacientes, demostrando que el desarrollo de la malnutrición es un efecto de las complicaciones del SIDA.

La relación entre el grado de desgaste y la muerte ha sido analizado retrospectivamente en pacientes moribundos, con síndrome de desgaste en ausencia de un soporte nutricional adecuado. La depleción de masa celular tiene una gran relación con la sobrevida del paciente, por lo tanto la muerte por síndrome de desgaste es por el grado de desgaste más que por la causa específica del desgaste.

Los mecanismos en los cuales se puede dividir el síndrome de desgaste son tres categorías:

1. Ingesta pobre en nutrientes
2. Interferencia en la absorción de nutrientes.
3. Transtornos metabólicos.

Uno de los rasgos importantes de la infección por VIH es la naturaleza multifactorial de la nutrición .

Desde que el SIDA es una enfermedad debilitante muchas complicaciones simultáneas pueden ocurrir para desarrollar los diferentes mecanismos de mal nutrición.

CIRCULO VANO

Algunos de los disturbios metabólicos que ocurren durante la infección pueden conducir directa mente a la pérdida de energía y potencialmente contribuir al desgaste.

El ciclo de los acidos grasos y trigliceridos que gastan energía durante la infección se da por la lipolisis que moviliza acidos grasos para retornar al hígado oxidandose estas y produciendo energía en el hepatocito para reesterificación dentro de los trigliceridos y resecretados en VLDL. Las VLDL retornan al tejido adiposo donde los trigliceridos son hidrolizados por la LPL y los acidos grasos son almacenados nuevamente en los trigliceridos dentro de las células grasas. Esta síntesis extra (tanto intrahepática como intraadipocitaria) gasta energía.

USO INAPROPIADO DE SUBSTRATOS

El uso eficiente de la síntesis de energía es necesario para la homeostasis. Cuando existe un exceso de nutrientes, la energía es almacenada de la mejor forma posible como trigliceridos y alguna de esta energía es utilizada en la transformación de la glucosa a acidos grasos almacenados.

Cuando se aumentan las necesidades metabólicas los acidos grasos disminuyen siendo éstos oxidados para obtener energía. El incremento de los acidos grasos inducidos por TNG, IL-1 ,IL-6 , interferon alfa son inapropiados cuando las necesidades caloricas son incrementadas o exceden de lo ingerido.

ANORMALIDADES METABOLICAS

Distintos aspectos del metabolismo intermedio han sido estudiadas en individuos con VIH, la relación con el proceso de desgaste teniendo en cuenta que las anomalías metabólicas juegan un rol importante en la malnutrición y en el curso de la infección.(22)

HIPOTESIS DE LA CAQUECTINA

El desgaste es una característica distintiva de las infecciones crónicas. La falta de correlación entre la carga infectiva, el grado de desgaste y la reproducción de los efectos metabólicos de la infección sugiere que la respuesta del metabolismo a la infección puede ser mediada por procesos endógenos.

DESGASTE PROTEICO

La pérdida de la masa muscular o de proteínas es uno de los aspectos problemáticos de la caquexia más que a la pérdida de masa en sí.

En respuesta a la disminución en la ingestión de calorías, el cuerpo normalmente puede diferenciar el catabolismo del músculo del de él tejido graso.

En ayunos prolongados el cuerpo es capaz de tener pérdidas de proteínas por dos terceras partes. La compensación probablemente se explica por la disminución al parecer en el REE durante la restricción calórica crónica.

ESTADO HIPERMETABOLICO

En sepsis aguda se acompaña por el aumento de REE o del metabolismo basal, mientras que en el ciclo vano y en el uso inapropiado de sustratos se da aumento en los REE debiéndose este incremento a vías no conocidas.

Múltiples citoquinas incluyendo TNF, IL-1 e interferones inducen fiebre siendo la hipertermia causa de aumento de

REE . La habilidad de las citoquinas como TNF, IL-1 de aumentar REE esta nuevamente en debate ya que encostraste al parecer durante la infección en pacientes con cáncer no siempre tienen un estado hipermetabolico. *REE=Resting Expenditure Energy en inglés, (gasto de energia innecesaria)

ANOREXIA, CITOKINAS Y DESGASTE

Las citokinas tienen un efecto profundo sobre las comidas digeridas ya que en terapias experimentales y clínicas con citokinas producen anorexia.

OTROS EFECTOS POTENCIALES DE LAS CITOKINAS

Los mecanismos de los efectos metabolicos donde estan involucradas las citoquinas aún no esta del todo entendido, ya que las citoquinas tienen una amplia variedad de efectos metabolicos, como en el metabolismo de la glucosa y aminoacidos. Adicionalmente es sabido que afina los niveles de hormonas entre estas el glucagon, ACTH, glucocorticoides, catecolaminas, al igual que la administración de algunas citoquinas reducen los niveles en plasma de tiroxina y triyodotironina.

ANORMALIDADES METABOLICAS EN PACIENTES INFECTADOS CON VIH

Diversos grupos han reportado que REE aumenta en SIDA y en infecciones por HIV. Encontrado un grupo de estudio aumento en REE en individuos seropositivos-HIV con recuentos normales de linfocitos T ayudadores. Otro grupo de estudio encontro aumento tempranamente de REE en infecciones por HIV y al parecer aumento tardio de REE en SIDA. Encontrandose que en pacientes con SIDA con infecciones secundarias particularmente en aquellas con *Mycobacterium avium intracellulare* presentan

hipermetabolismo severo. Mientras que el aumento de REE se debe a infecciones oportunistas indetectadas. El aumento en REE en individuos asintomáticos infectados con HIV sin SIDA que no tienen infecciones oportunistas, sugiere que algo del aumento en la alteración de REE puede estar relacionado fundamentalmente a la propia infección en SIDA.

Aun así no se ha encontrado correlación entre el aumento en REE y la pérdida a corto plazo de peso u otras medidas de desgaste.

CONCENTRACION SERICA DE CITOQUINAS EN SIDA

Poco después de analizar la sensibilidad para TNF, se reportó un aumento de los niveles circulante de TNF en pacientes con SIDA y se propuso que TNF era responsable del desgaste en el SIDA. Aun así no se tiene relación entre el grado de pérdida de peso y los niveles circulantes de TNF mostrados.

METABOLISMO DE LIPIDOS EN SIDA

Datos recientes indican que la disminución en los niveles de colesterol tempranamente en infecciones con HIV y persisten en el desarrollo del SIDA. Se han encontrado disminución en LDL y HDL. La falta de correlación entre la hipertrigliceridemia y el desgaste es importante y sugiere que el cuerpo es capaz de compensar.

Por lo menos dos mecanismos contribuyen a la hipertrigliceridemia en SIDA, habiendo primeramente una disminución en el aclaramiento de triglicéridos en el individuo infectado con HIV, debido a la inhibición de la actividad de la lipoproteína lipasa, mostrando estos pacientes aumento en el desgaste y en la lipogénesis hepática post-prandial. La presencia y la concentración sérica de interferón alfa está relacionada aun más con el lento aclaramiento de triglicéridos y con la aumentada lipogénesis hepática.

No esta del todo claro aun si la circulación del interferon alfa en SIDA induce directamente hipertrigliceridemia o éste es marcador de la actividad inmunologica , aunque otras citoquinas pueden mediar la hipertrigliceridemia.

El aumento en la síntesis de ácidos grasos al parecer en SIDA y en pacientes infectados con HIV es inapropiado para usarse como fuente de energía.

METABOLISMO PROTEICO

Los datos en el metabolismo proteico en pacientes con SIDA son limitados. La pérdida de proteínas no es dramáticamente acelerada en muchos de los pacientes con SIDA, ya que la síntesis y degradación de proteínas son aproximadamente iguales.

MALABSORCION

La malabsorción intestinal de nutrientes en el paciente con SIDA es uno de los más serios problemas, ya que cuando se presentan pequeños daños intestinales pueden volverse severos y llevar a un significativo deterioro funcional. La malabsorción nutricional ocurre secundariamente a la disminución de la superficie intestinal y defectos funcionales en las células al igual al daño del epitelio intestinal asociadas a un rápido recambio.

Otros daños que se pueden presentar por la malabsorción son hipoclorhidria, aumento en la permeabilidad intestinal. La malnutrición proteica por si misma puede provocar daño en la malabsorción por promover la hipoplasia intestinal, en contraste la función pancreatica parece normal en la ausencia de patologia pancreatica especifica.

CONCLUSIONES Y FUTURAS DIRECCIONES

El desgaste en SIDA es un complejo proceso multifactorial. Los disturbios metabolicos son comunes pero no la inevitable causa rápida de desgaste.

En sujetos infectados con HIV y SIDA que tienen peso estable pueden aumentar REE aun así mantengan una ingesta calórica normal.

La pérdida de peso usualmente acompañada por la disminución en la ingesta calórica es por lo regular asociada con infecciones secundarias. El rol de la malabsorción necesita ser mejor estudiado. Agentes anabólicos puede ser útiles para bloquear los disturbios inducidos por la infección y promover un balance positivo de nitrógeno en el metabolismo. Finalmente terapias específicas para la letargia y fatiga pueden incrementar la masa muscular incrementando la calidad de vida.

Cuando la pérdida de peso se da por ingesta de nutrientes inadecuada en ausencia de infecciones sistémicas la intervención oportuna de ingesta alimentaria adecuada puede ayudar a repletar la masa celular, aún así sujetos con infecciones sistémicas no tratadas tienen resistencia a la terapia nutricional. Por lo tanto cualquier paciente con pérdida rápida de peso debería ser rigurosamente examinado para tratar las infecciones y malignidades.(22)

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de infección por el VIH, depende de la detección de antígenos virales circulantes, aislamiento del virus, o detección de material genético en las células infectadas.

TRATAMIENTO

El manejo de la infección por VIH puede requerir 3 tipos de tratamientos antivirales que disminuyan la reproducción del virus; inmunoreguladores que favorecen el fortalecimiento del Sistema Inmune y medidas preventivas para las infecciones oportunistas. Sin embargo, el único tratamiento encontrado hasta la fecha es la PREVENCIÓN Y LA EDUCACIÓN.

MEDICAMENTOS UTILIZADOS

ZIDOVUDINA (AZIDOTIMIDINA, AZT, RETROVIR)

Mecanismo de acción: Es un análogo de la timidina, actúa como inhibidor competitivo de la Transcriptasa Inversa. Así mismo impide la elongación de la cadena del DNA viral al evitar la formación de uniones fosfodiéster 5'-3' entre las bases purínicas que forman el DNA viral.

Farmacocinética: Se absorbe por vía digestiva, vida media plasmática de una hora, la vida media intracelular de la forma 5'-trifosfato es cerca de tres horas. Su metabolismo es el 75% en el hígado por glucuronidación y 15-20% se excreta sin cambios en la orina, la unión a proteínas plasmáticas es baja.

La AZT se activa frente VIH-1, VIH-2, HTLV-1, lentivirus animales y retrovirus murinos. Disminuye la mortalidad y frecuencia de infecciones oportunistas en los pacientes con SIDA o complejo relacionado con el SIDA (CRS). Aumenta el peso, la

sensación de bienestar y calidad de vida, consigue erradicar el VIH-1 de la sangre. Mejora la encefalopatía y demencia asociada a la infección por el VIH tanto en adultos como niños y puede prevenir su aparición.

Efectos secundarios: Anemia, Macrocitosis, Neutropenia, Leucopenia, Plaquetopenia, Pancitopenia grave y Aplasia medular, Cefaleas, Náuseas, Malestar general, Fiebre, Erupciones cutáneas, Alteración de pruebas hepáticas, Toxicidad del SNC son asociados con la medicación.

Resistencia del VIH a la AZT: Se ha demostrado que la resistencia a la AZT se debe a un cambio específico en los aminoácidos 70 y 215 del gen Pol (polimerasa).⁽¹¹⁾

DIDESOXICITIDINA (ddC)

Mecanismo de acción: Es similar al de la AZT, es un finalizador de la cadena viral y un inhibidor competitivo de la TI.

Farmacocinética: Se absorbe bien por vía oral, se elimina por el riñón. Penetra parcialmente al S.N.C. Vida media de 1-2 horas. Disminuye la antigenemia p24 circulante, produce aumento transitorio de linfocitos CD4 durante las primeras 8-12 semanas.

Efectos secundarios: fiebre, exantema, estomatitis aftosa, úlceras orales, neuropatía periférica. ⁽¹¹⁾

FOSFONOFORMATO (FOSCARNET)

Mecanismo de acción: Análogo de los pirofosfatos que inhiben varios tipos de polimerasa de virus (DNA-ARN) incluyendo la TI. Disminuye la antigenemia p24 y el porcentaje a partir de células mononucleadas periféricas, cruza bien la barrera hematoencefálica. Es útil en el tratamiento de CMV y HSV tanto como primera elección como en casos de CMV resistente al ganciclovir y herpes

simple y varicela zoster resistente al aciclovir. Es activo sobre el macrófago infectado por el VIH.

Efectos secundarios: Causa una anemia muy discreta y aumento discreto de la creatinina, náusea, vómitos. Inhibe la reabsorción tubular renal de fosfatos lo que produce aumento y disminución de calcio. Es útil en infecciones por CMV en el SIDA, permite administrarse conjuntamente con AZT.

DEXTRANSULFATO

Se utiliza desde 1950 como anticoagulante e hipolipemiante. Polímero de glucosa con 20% de sulfatos y BPM.

Mecanismo de acción: Se cree que actúa inhibiendo la TI y alterando la envoltura del VIH con lo que impide la unión a las células y la formación de sincitios. La absorción oral es baja.

Efectos secundarios: A dosis altas orales produce diarreas, flatulencia y dolor abdominal tipo cólico, aumento de transaminasas y granulocitopenia. Estudios publicados en Lancet, mostraron que una dosis de 900 miligramos, tomados dos o tres veces al día inhibían la replicación in vitro del VIH. La Dra. Barbara Starett, ha reportado que el medicamento parece incrementar el número de células T ayudadoras.⁽¹¹⁾

ACYCLOVIR

Tiene una particular actividad contra el herpes simple tipo I y tipo 2, (herpes cutáneo mucoso crónico y recurrente, herpes genital primario y secundario, herpes neonatal y encefalitis por herpes simple).

Mecanismo de acción: Inhibe la replicación mediante la inhibición de la síntesis de DNA. ⁽¹¹⁾

Farmacocinética: La vida media es alrededor de dos y media horas con función renal normal. Se elimina mediante filtración glomerular y secreción tubular.

Efectos secundarios: Nauseas, diaforesis, hipotención, insuficiencia renal.

ESTAVUDINA (D4T)

Es un inhibidor nucleosido de inversotranscriptasa. Se inició su uso por intolerancia a ZDV, ddI, ddC y por el deterioro clínico o inmunológico por otros agentes.

Se absorbe bien oralmente, reacción adversa neuropatía periférica. Se ha notado un incremento en el paciente en el número de linfocitos CD4.

LAMIVUDINA (3TC)

Es un inhibidor del nucleosido de inversotranscriptasa.

Se absorbe bien oralmente, sus efectos adversos son irritación gastrointestinal, cefalea, fatigas y erupción cutánea, tiene buena penetración en el líquido cefalorraquídeo.

Su combinación con ZDV puede prolongar el incremento del número de linfocitos CD4.

SAQUINAVIR

Es un inhibidor de proteasa. Sus efectos adversos son irritación gastrointestinal, cefalea y anormalidades mínimas en pruebas de función hepática.

Se han presentado menos resistencia en dosis de 7200mg/día.

RITONAVIR

Inhibidor de proteasa, buena tolerancia. Produce disminución sustancial en el número de copias del RNA viral e incremento en el número de linfocitos CD4.

Reacciones adversas on parestesias peribucales, disgeusia, náuseas, diarrea, anormalidades en las pruebas de función hepática y en lípidos al igual que inhibe al citocromo P450(11)

INDINAVIR

Es un inhibidor de proteasa, con mayor biodisponibilidad.

A veces surge hiperbilirubinemia indirecta y nefrolitiasis.(11)

**METODOS DIAGNOSTICOS
DE ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES ASOCIADAS
A VIH/SIDA**

CMV	Biopsia obtenida del centro de las úlceras Cultivo del virus
HSV	Biopsia obtenida del centro de las úlceras Cultivo del virus
CANDIDA	Frote, Cultivo
MAC	Coprocultivo, Hemocultivo, Cultivo de Médula Osea, Biopsia.
Salmonella no Tifoidica	Coprocultivo, Hemocultivo.
Campylobacter Jejuni	Coprocultivo
Clostridium Difficile	Coprocultivo o Detección de toxina especifica
Chlamydia Trachomatis	Serologia, Inmunofluoresencia directa, Frote (Tinción Tzanck)
Criptosporidiosis	Ziehl Nielsen modificado en heces
Isosporiasis	Biopsia de mucosa intestinal
Ciclosporiasis	Ziehl Nielsen modificado en heces.
Microsporidiosis	Biopsia, Microscopia electronica

METODOLOGIA

TIPO DE ESTUDIO

El estudio realizado es de tipo Retrospectivo, Descriptivo, Observacional para enmarcar síntomas y signos Gastrointestinales que presenta paciente adulto de ambos sexos infectado con VIH/SIDA correspondiente a la población guatemalteca.

OBJETO Y SUJETO DE ESTUDIO

Mediante la revisión de Historias clínicas se estudiará a los pacientes adultos de ambos sexos con de Diagnóstico de Infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana y/o SIDA que presentan Manifestaciones gastrointestinales y fueron atendidos en la Clínica de Enfermedad Infecciosas del Hospital Roosevelt, durante el período de Enero de 1993 a Febrero de 1998

CRITERIOS DE EXCLUSION E INCLUSION

INCLUSION

Pacientes de ambos sexos mayores de 12 años de edad que tengan diagnóstico de infección por el Virus de Inmunodeficiencia Humana y/o SIDA con afección gastrointestinal que asistieron a la Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt durante el período de Enero de 1993 a Febrero de 1998

EXCLUSION

Pacientes en los cuales el diagnóstico de infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana sea presuntivo o no confirmado por serología.

Pacientes en los cuales no se encuentra su registro médico debidamente documentado

Pacientes que no esten en edad adulta (<12 años).

Pacientes que tengan diagnóstico de VIH/SIDA debidamente documentado pero no presentan manifestaciones gastrointestinales anotadas en el expediente médico a revisar.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se tomará el 100% de todos los pacientes registrados que consultan a la Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt con signos clínicos o síntomas sugerentes de Infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana y se les realiza serología para confirmar positividad; o con Virus de Inmunodeficiencia Humana Positivo y/o SIDA en seguimiento en la Clínica que presentaron manifestaciones gastrointestinales durante el período de Enero de 1993 a Febrero de 1998.

RECURSOS

MATERIALES

FISICOS

- Bibliografía consultada
- Expedientes clínicos
- Utensilios de escritorio
- Biblioteca USAC
- Archivos
- Clínica de Enfermedades Infecciosas Hospital Roosevelt

HUMANOS

- Personal Médico y administrativo del Hospital Roosevelt
- Médico Asesor
- Médico Revisor

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	Escala de medición
EDAD	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de una persona	Edad anotada en los datos generales de la historia clínica	NUMERICA
SEXO	Conjunto de características que diferencias a los hombres y mujeres	Registrado en el expediente clínico como masculino y femenino	NOMINAL
VIH	Paciente con serología positiva por ELISA, WESTERN BLOT	Paciente con diagnóstico de VIH por ELISA Y WESTERN BLOT	NOMINAL
SIDA	Paciente con serologia positiva e infecciones oportunistas asociadas	pacientes con serología positiva e infecciones oportunistas asociadas	NOMINAL
MANIFESTACIONES GASTROINTESTINALES	Signos y síntomas gastrointestinal es en pacientes con VIH/SIDA	Signos y síntomas gastrointestinales en pacientes con VIH/SIDA	NOMINAL

PLAN PARA LA RECOLECCION DE DATOS

Para la recolección de datos se buscaran los expedientes de los pacientes en estudio y se llenará la boleta que aparezca en el ANEXO, previa autorización respectiva del Hospital Roosevelt y la Unidad de Tesis de la Facultad de Ciencias Medicas de la USAC.

ETICA DE LA INVESTIGACION

La investigación a realizars encuentra dentro de los reglamentos Morales y Eticos que plantea el Código Deontologico de Guatemala, por lo cual dicha investigación no representará ningun riesgo para los pacientes ni para el Hospital Roosevelt que se realice el estudio, ya que unicamente se revisaran los expedientes clínicos y no se trabajará directamente con los pacientes respetándose la confidencialidad y anonimato de los pacientes.

**ANALISIS Y PRESENTACION
DE RESULTADOS**

CUADRO No 1

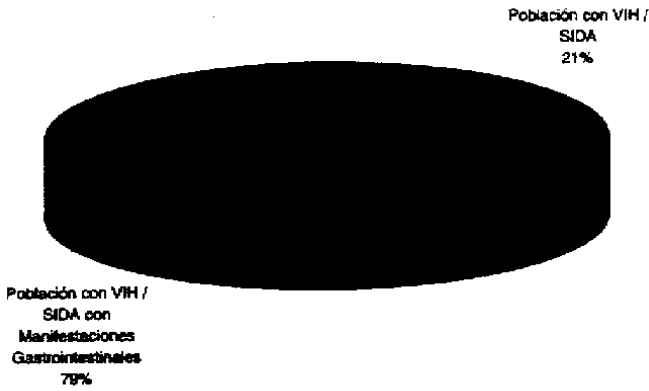
PACIENTES CON MANIFESTACIONES GASTROINTESTINALES CON VIH/SIDA POR SEXO QUE ASISTIERON A LA CLINICA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL HOSPITAL ROOSEVELT DE ENERO DE 1993 A FEBRERO 1998

MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
117	23	140

FUENTE:Boleta de Recolección de Datos.

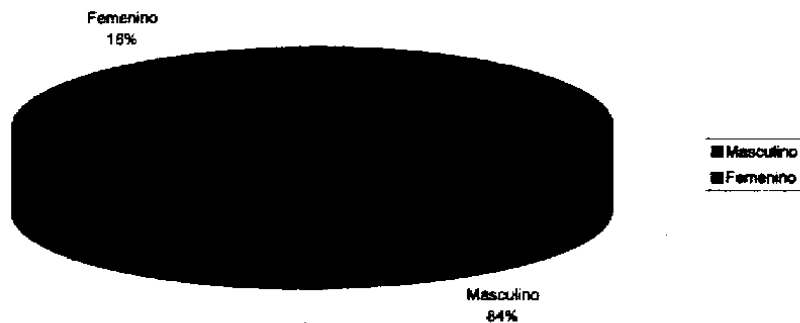
El total de pacientes que fueron vistos en la Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt fue de 178 pacientes con diagnóstico de SIDA en el período de Enero de 1993 a Febrero de 1998, sin embargo los registros indican que de ellos 140 pacientes, el (79%) presentaron Manifestaciones Gastrointestinales siendo de éstos 117 hombres y 23 mujeres representando un 84% el sexo masculino y el 16% el sexo femenino. El sexo masculino es el que predominó dentro de la muestra similar a lo observado en la literatura.

**Población con VIH / SIDA con Manifestaciones Gastrointestinales que
asistieron a la Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt
de Enero de 1993 a Febrero de 1996**



GRAFICA No1

**Población por Sexo con VIH / SIDA con Manifestaciones Gastrointestinales
que asistieron a la Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital
Roosevelt de Enero 1993 a Febrero 1998**



GRAFICA No2

Fuente: Boleta de Recolección de Datos.

CUADRO No 2

PACIENTES CON MANIFESTACIONES GASTROINTESTINALES CON VIH/SIDA SEGÚN EDADES QUE ASISTIERON A LA CLINICA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL HOSPITAL ROOSEVELT DE ENERO DE 1993 A FEBRERO DE 1998

EDAD	13-25	26-37	38-50	>50	TOTAL
Masculino	38	54	19	6	117
Femenino	8	11	2	2	23
TOTAL	46	65	21	8	140

FUENTE:Boleta de Recolección de Datos

El rango de edades más afectado en pacientes con VIH/SIDA con Manifestaciones Gastrointestinales fue de 26-37 años en ambos sexos. El sexo masculino fue el que tomo mayor predominio en este grupo de pacientes lo que se relaciona con lo reportado en la literatura que es el mayormente afectado y con mayor riesgo de adquirir VIH/SIDA.

CUADRO No 3

FACTORES DE RIESGO QUE PRESENTARON
LOS PACIENTES CON VIH/SIDA CON MANIFESTACIONES
GASTROINTESTINALES CON VIH/SIDA QUE ASISTIERON A
CLINICA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS DE HOSPITAL
ROOSEVELT DE ENERO DE 1993 A FEBRERO 1998

FACTOR DE RIESGO	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
HETEROSEXUAL	69	19	88
HOMOSEXUAL	14	0	14
HETEROSEXUAL + TRANSFUSION	10	3	13
HETEROSEXUAL + DROGAS IV	7	1	8
HOMOSEXUAL + DROGAS IV	3	0	3
HOMOSEXUAL + TRANSFUSION	1	0	1
BISEXUAL	13	0	13
TOTAL	117	23	140

FUENTE : Boleta de Recolección de Datos

El tener múltiples parejas sexuales de tipo heterosexual fue el factor de riesgo más importante para el contagio del VIH del grupo estudiado seguido por el ser homosexual con múltiples parejas. En algunos paciente no se determino el factor de riesgo que los llevó a ser VIH (+) ya que poseían más de un factor de riesgo .

CUADRO No 4

ESTADO CIVIL DE PACIENTES CON MANIFESTACIONES
GASTROINTESTINALES CON VIH/SIDA QUE ASISTIERON A
CLINICA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL
HOSPITAL ROOSEVELT DE ENERO 1993 A FEBRERO 1998

ESTADO CIVIL	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
CASADOS	24	7	31
DIVORCIADOS	2	0	2
SOLTEROS	67	11	78
UNIDOS	18	2	20
VIUDOS	6	3	9
TOTAL	117	23	140

FUENTE : Boleta de Recolección de Datos

En el grupo de los pacientes con VIH/SIDA con Manifestaciones Gastrointestinales se demostró que el grupo de solteros en ambos sexos es el más afectado seguido por los casados y unidos y en menor frecuencia los viudos y los divorciados.

CUADRO No 5

**PREFERENCIA SEXUAL DE PACIENTES CON
MANIFESTACIONES GASTROINTESTINALES CON VIH/SIDA
QUE ASISTIERON A CLINICA DE ENFERMEDADES
INFECCIOSAS DE HOSPITAL ROOSEVELT DE ENERO DE
1993 A FEBRERO DE 1998**

PREFERENCIA SEXUAL	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
HETEROSEXUAL	86	23	109
HOMOSEXUAL	18	0	18
BISEXUAL	13	0	13
TOTAL	117	23	140

FUENTE :Boleta de Recolección de Datos

En el grupo de los pacientes con VIH/SIDA con Manifestaciones Gastrointestinales se demostró que el grupo de heterosexuales es el más afectado.

CUADRO No 6

HALLAZGOS CLINICOS EN PACIENTES CON MANIFESTACIONES GASTROINTESTINALES EN PACIENTES CON VIH/SIDA QUE ASISTIERON A LA CLINICA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL HOSPITAL ROOSEVELT DE ENERO DE 1993 A FEBRERO 1998

HALLAZGO CLINICO	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
Linfadenopatía	41	5	46
Hepatomegalia	18	2	20
Ictericia	5	1	6
Otros	6	1	7
No datos disponibles	47	14	61
TOTAL	117	23	140

FUENTE: Boleta de Recolección de Datos.

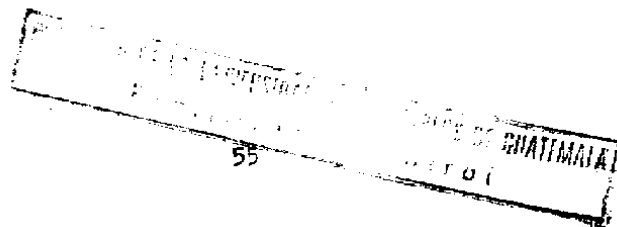
La presencia de hallazgos clínicos de Linfadenopatía Hepatomegalia , Ictericia en la mayoría de los pacientes de esta investigación nos puede indicar la grave inmunosupresión de éstos ya que la Linfadenopatía puede ser por la enfermedad infecciosa sistémica que presentan, Hepatomegalia e Ictericia por daño metabólico e infeccioso que sufre el paciente como daño hepático.

CUADRO No 7

SINTOMAS GASTROINTESTINALES EN PACIENTES CON
VIH/SIDA QUE ASISTIERON A CLINICA DE
ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL HOSPITAL
ROOSEVELT DE ENERO DE 1993 A FEBRERO 1998

Manifestación	Masculino	Femenino	Total
Diarrea	117	23	140
Dísfagia			
Monilia	90	16	106
CMV	2	0	2
Herpes Z.	3	0	3
No documentada	22	7	29
Dolor abdominal.			
Tuberculosis	2	0	2
Histoplasmosis	1	0	1
Pancreatitis	5	0	5
Colecistitis aguda	1	0	1
No documentada	67	22	89
No datos disponibles	41	1	42
OTROS	13	7	20
No datos disponibles	104	16	120

FUENTE: Boleta de Recolección de Datos



CUADRO No 7

Los síntomas gastrointestinales que se encontraron con mayor frecuencia en el grupo en estudio fue Diarrea 140 pacientes, Disfagia por Monilia 106, CMV 2, Herpes Z. 3; Dolor abdominal a causa de TB 2 pacientes, Histoplasmosis 1, Pancreatitis 5, Colecistitis aguda 1 paciente. Hubieron casos que no se obtuvo información de la causa de éstos ya que no se tenía información disponible o no se tenían documentados.

CUADRO No 8

OTRAS ENFERMEDADES ASOCIADAS A PACIENTES CON
MANIFESTACIONES GASTROINTESTINALES CON VIH/SIDA
QUE ASISTIERON A LA CLINICA DE ENFERMEDADES
INFECCIOSAS DEL HOSPITAL ROOSEVELT DE ENERO DE
1993 A FEBRERO DE 1998

ENFERMEDAD	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
Síndrome de Pérdida de Peso	25	3	28
Dolor abdominal de etiología	11	1	12
Tuberculosis intestinal a D/C	2	0	2
Papilomatosis	2	0	2
Toxoplasmosis cerebral	2	0	2
Enfermedad péptica	1	1	2
Hepatitis C	1	0	1
Neumonía	1	0	1
Úlceras anales	1	0	1
No datos disponibles	71	18	89
TOTAL	117	23	140

FUENTE : Boleta de Recolección de Datos.

Las enfermedades asociadas que presentaron los pacientes de este estudio fueron Síndrome de Pérdida de Peso, Dolor Abdominal cuya etiología puede ser por procesos infecciosos, obstrucciones mecánicas, farmacoterapia, visceromegalia o por procesos malignos presentes. La TB, Toxoplasmosis, Papilomatosis, Hepatitis C, Neumonía son procesos oportunistas asociados que se presentan en éstos pacientes por la inmunosupresión que presentan. La Enfermedad Péptica por el uso de medicamentos irritantes a la mucosa gástrica, se encontró Úlceras anales cuya etiología no fue definida que se presentan mayormente en pacientes homosexuales

CUADRO No 9

METODOS DIAGNOSTICOS UTILIZADOS EN CLINICA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL HOSPITAL ROOSEVELT PARA DIAGNOSTICO DE MANIFESTACIONES GASTROINTESTINALES EN PACIENTES CON VIH/SIDA QUE ASISTIERON DE ENERO DE 1993 A FEBRERO 1998

METODO DX	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
Ex. Hecec Simple	10	1	11
ZN Modificado en Hecec (+)	2	1	3
ZN Modificado en Hecec (-)	16	2	18
Coprocultivo (-)	6	0	6
No datos disponibles	83	19	102
TOTAL	117	23	140

FUENTE : Boleta de Recolección Datos

Se realizaron 38 exámenes de Hecec como Método diagnóstico para determinar la etiología de la diarrea. Se sabe que no se efectuaron más laboratorios por la falta de recursos económicos y/o por lo inmediato del tratamiento que se le debe de dar al paciente , ya que se debe cancelar cualquier procedimiento diagnóstico.

CUADRO No 10

ETIOLOGIA DE DIARREA EN PACIENTES CON VIH/SIDA
QUE ASISTIERON A LA CLINICA DE ENFERMEDADES
INFECCIOSAS DEL HOSPITAL ROOSEVELT DE ENERO 1993
A FEBRERO 1998

CAUSA	MASC.	FEM.	TOTAL
Sospecha clínica D.Bacteriana	60	10	70
Sospecha clínica D. Protozoaria	16	5	21
Sospecha clínica D. Inespecifica	30	8	38
Giardiasis	4	0	4
Amebiasis Intestinal	4	0	4
Criptosporidiosis	3	0	3
TOTAL	117	23	140

FUENTE: Boleta de Recolección de Datos

La etiología de la Diarrea fue por Giardiasis, Amebiasis Intestinal, en menor frecuencia, ya que la mayoría de los pacientes fueron tratados como "Sospecha" de Diarrea bacteriana en 70 pacientes, "Sospecha" de Diarrea protozoaria en 21 pacientes, y "Sospecha" de Diarrea inespecifica 38 pacientes.

CUADRO No 11

**METODOS DIAGNOSTICOS INVASIVOS EFECTUADOS EN
PACIENTES CON MANIFESTACIONES
GASTROINTESTINALES CON VIH/SIDA QUE ASISTIERON A
LA CLINICA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL
HOSPITAL ROOSEVELT DE ENERO DE 1993 A FEBRERO DE
1998**

METODO	Masc.	Fem.	Total
Endoscopia	2	0	2

FUENTE : Boleta de Recolección de Datos.

El único método invasivo que se utilizó fue la endoscopia y solo dos casos, reportándose en una de ellas Esofagitis severa y Gastroduodenitis erosiva invasiva y en la segunda; Gastritis, Duodenitis y Yeyunitis secundaria a H. Pylori.

CUADRO No 12

CATEGORIAS DE LINFOCITOS T CD4 EN PACIENTES CON MANIFESTACIONES GASTROINTESTINALES CON VIH/SIDA QUE ASISTIERON A LA CLINICA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL HOSPITAL ROOSEVELT DE ENERO DE 1993 A FEBRERO 1998

CATEGORIA	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
<200 LINFOCITOS /ML	10	1	11
200-499 LINFOCITOS/ML	25	2	27
>500 LINFOCITOS/ML	5	0	5
NO DATOS DISPONIBLES	77	20	97
TOTAL	117	23	140

FUENTE : Boleta de Recolección de Datos

La categoría de 200-499 linfocitos/ml de T CD 4 fue la de mayor predominio en ambos sexos, indicándonos esto como lo reporta la literatura el deterioro progresivo de las funciones inmunológicas del paciente por la disminución de los linfocitos T CD 4, conllevando esto al aumento de la aparición y desarrollo de enfermedades oportunistas en dichos pacientes aumentando la severidad de las Manifestaciones Gastrointestinales en éstos pacientes.

CONCLUSIONES

- _- Las Manifestaciones Gastrointestinales son frecuentes en el paciente infectado con VIH por la inmunosupresión que ellos presentan y ser por ello el blanco fácil para la adquisición de enfermedades oportunistas como lo serian los problemas gastrointestinales.
- _- En la población en estudio como proceso infeccioso de mayor frecuencia fue la diarrea, dentro de la misma no se pudo establecer con certeza la etiología de la misma y fueron tratadas en su mayoría como "sospecha" de diarrea bacteriana, protozoaria e inespecifica.
- _- Para determinar la etiología de la Diarrea se efectuaron unicamente solo 11 exámenes de Heces simples, 21 ZN Modificado en Heces y 6 coprocultivos que representan unicamente el 27% de tratamientos no empíricos no siendo esto suficiente, también se realizaron unicamente dos endoscopias lo que hace más difícil el diagnóstico específico de los procesos gastrointestinales.
- _- El sexo masculino fue el más afectado ya que en Guatemala hasta el momento predomina mayormente la infección de VIH en el hombre, ya que son en su mayoría los que poseen los factores de riesgo de promiscuidad sexual que los conlleva al contagio y a la adquisición del VIH.
- _- La evolución intrahospitalaria del paciente con VIH/SIDA con Manifestaciones Gastrointestinales no se pudo evaluar ya que no se tienen los registros al respecto siendo esto alarmante ya que en la mayoría de los casos los primeros ingresos a los servicios de encamamiento al Hospital por dichos pacientes es por la presencia de Manifestaciones Gastrointestinales.

- La razón de no investigar causas fue principalmente de origen económico ya que la mayoría de análisis deben de cancelarse en efectivo como donativos, lo cual para los pacientes esta fuera de su alcance.

RECOMENDACIONES

— Obtener una mejor anamnesis o llevar las historias clínicas ya existentes más detalladamente e implementar instrumentos de apoyo nuevos para recobrar información del paciente con VIH/SIDA que se encuentren hospitalizados en los servicios de encamamiento que presenten Manifestaciones Gastrointestinales conllevando esto al saber la evolución intrahospitalaria de dichos pacientes.

— Evitar en la manera de lo posible el tratar a los pacientes que presentan Manifestaciones Gastrointestinales empíricamente, tratando de realizar en éstos laboratorios o procedimientos diagnósticos que conlleve a saber la etiología de las mismas para un mejor tratamiento de beneficio del paciente al igual que un mejor seguimiento clínico de este, evitando solicitar contribuciones económicas por los laboratorios realizados.

RESUMEN

Las Manifestaciones Gastrointestinales son frecuentes en el curso de la infección por el Virus de Inmunodeficiencia Humana por la inmunosupresión que conlleva la propia infección.

La Diarrea ocurre en más del 50% de los individuos con SIDA en algún momento de la enfermedad según lo reportado por la literatura, verificándose esto ya que la Manifestación Gastrointestinal con mayor predominio que se presentó en este grupo de estudio fue la diarrea, siendo en la mayoría de los casos de etiología no determinada por la escases de métodos diagnósticos, encontrándose únicamente el registro de 38 exámenes de heces para determinar la etiología de la diarrea indicándonos que en la mayoría de las veces los pacientes no cuentan con los recursos económicos para la realización de laboratorios que sirvan en la evolución clínica del paciente en el futuro como método diagnóstico o bien por lo apremiante que resulta el implantar un tratamiento por lo agudo adel cuadro clínico que presenta el paciente al momento de consultar.

La Diarrea no fue la única Manifestación Gastrointestinal que se presentó pero si en mayor frecuencia en ambos sexos, seguida por disfagia y dolor abdominal. Presumiendose que la disfagia se presenta como transtorno esofágico ya que al momento del examen físico el paciente presentaba Moniliasis oral. El dolor abdominal sus causas son heterogeneas en pacientes con VIH/SIDA aunque podría ser éste por el cuadro diarreico que presentaban los pacientes.

Hay que mencionar que el sexo masculino fue el más afectado con la presencia de Manifestaciones Gastrointestinales siendo esto normal ya que la epidemia de VIH/SIDA esta establecida hasta el momento en la población de hombres heterosexuales en Guatemala.

La evolución intrahospitalaria del paciente con Manifestaciones Gastrointestinales con VIH/SIDA no se ha podido evaluar ya que no se tienen los registros de la evolución clínica de éstos ya sea porque no se tienen los instrumentos de recopilación para dichas manifestaciones o bien los que actualmente se tienen no han sido llenados adecuadamente conllevando a la pérdida de valiosa información al respecto.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Adler Michael W., ABC of the AIDS Developmente of the epidemic. British Medical Journal, April 27 1987:294 PP 1084-1085.
- 2 Burry Judith, K. Counselling women with HIV infection about Pregnancy heterosexual transmission and contraception The British Journal of family Planning 1989.36(1s)PP 1-15
- 3 Cates W., Stone KMK Family planning sexually trasmitted disease, And contraceptive choice a literature update.Fam.Plann Perspect 1992 (24)PP 75-84
- 4 Canales, et al Metodologia de la investigación científica OPS/OMS Segunda edición: 1994,PP 104-106
- 5 Centers for Disease Control. Revision of the CDC Surveillance Case Definition for Acquired Immunodeficiency Syndrome Supplement MMWR August 14 1987:36 (1) PP 1-15
- 6 DGSS Boletín epidemiológico Nacional Reporte EL SIDA en Guatemala Boletín # 14 febrero 1997: PP 42-43
- 7 DGSS Boletín epidemiológico NacionalCasos del SIDA del primer Cuatrimestre de 1997 Distribución por sexo.Boletín # 15 Junio 1997:PP 50-51.
- 8 DGSS Programa Nacional de SIDA Reporte SIDA JUNIO 1984 Ministerio de Salud Pública de Guatemala.
- 9 Dorland, Diccionario Médico,23ª Edición 1989: Editorial Interamericana McGram Hill.
- 10 Estrada y Martin, R.M. 1993 Sistemade Clasificación Revisada para Infección por VIH Definición de caso SIDA entre adolescentes Y adultos (CDC Dic. 18/1992 vol. 411 NO RR17) Revista del Colegio de Médicos y Cirujanos de Guatemala 1993: Mayo-Agosto , 3(2) PP 35-36
- 11 Fisher, Evelyn M.D with. Clinician's Guide to Therapy of Adultos HIV/AIDS 3ra ed., Virginia Common Wealth University, Medical College of Virginia 1995: PP 110.
- 12 Francis Donald and ImmunodeficienJames Chin The prevention of Acquired Syndrome in the Unites State JAMA March 13,1987: 257 (103) PP 41-48

- 13 Gatell Artigas, J.M. et al Epidemiología de la infección por el VIH-1 y el SIDA GUÍA Práctica del SIDA 1992: PP 39-42
- 14 Gatell Artigas, J.M. et al Epidemiología de la infección por el VIH-1 y el SIDA Guía práctica del SIDA 1992: pp 50-51
- 15 Holley H, Preston The Clinical Spectrum of Human Immunodeficiency Virus. The Journal of Fouth Carolina June 1987:PP 306-308
- 16 Koup C., Everett Acquired Immunodeficiency Syndrome. Surgeon General Report U.S. Department Health and Human Servicies 1987:PP 36
- 17 MSPS Programa Nacional del SIDA Total Casos de SIDA 1984-1998
- 18 Menzon, Samuel Introducción al proceso de investigación. Editorial Tucur,1993: Primera edición PP 139-140
- 19 Samayoa B. Et al Impacto Socioeconómico de la Epidemia del VIH/SIDA en Guatemala. Revista del Colegio de Médicos Y Cirujanos de Guatemala 1995 Octubre-Diciembre; 5(1) PP 4-10.
- 20 Saracci A, Nusico M, Nicolasi A, et al Man-to-woman sexual transmission of HIV J. Acquired Inmun. Defic. 1993 (6): PP497-502
- 21 Tanowitz, Herbert B. Et al Manifestaciones Gastrointestinales Clinicas Medicas de Norteamerica 1996(6): PP 1367-1383
- 22 Volberding Paul and Jacobson Mark A. Pathofisiollogy of the AIDS Clinical Review 1992
- 23 Paul and Jacobson Mark A. AIDS Associated Kaposi's Sarcoma Volberding AIDS Clinical Review 1992:PP 261-262
- 24 World Health Organization The Current Global Situation of the HIV/AIDS Pandemic WKLYW Epidemial Rec. 1995: (7)PP 7-8
- 25 World Health Organization AIDS in the Third World Geneva 1996:PP112
- 26 World Health Organization Weekly Epidimiology Report, 29th November 1996: PP 8.

ANEXOS

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS
MANIFESTACIONES GASTROINTESTINALES EN
PACIENTES ADULTOS DE AMBOS SEXOS CON VIH/SIDA
DE ENERO DE 1993 A FEBRERO DE 1998-07-30
USAC, FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

EDAD _____ FECHA DE NACIMIENTOS _____

SEXO M F ESTADO CIVIL S C U D V

PREFERENCIA SEXUAL Homosexual Bisexual Heterosexual

LUGAR DE ORIGEN _____

USO DE DROGAS INTRAVENOSAS SI NO ND

TRANSFUCIONES SANGUINEAS SI NO ND

FECHA DE DIAGNOSTICO DE VIH _____

FECHA DE DIAGNOSTICO DE SIDA _____

HISTORIA CLINICA:

DOLOR AL TRAGAR SI NO ND

NAUSEAS SI NO ND

VOMITOS SI NO ND

ICTERICIA SI NO ND

DIARREA: DISENTERICA __ ACUOSA __ MIXTA __



DOLOR ABDOMINAL AGUDO (< 1 SEMANA) SI NO ND
DOLOR ABDOMINAL SUBAGUDO (>1 SEMANA A < 4 SEMANAS) SI NO ND
DOLOR ABDOMINAL CRONICO (> 4 SEMANAS) SI NO ND

EXAMEN FISICO: ULCERAS SI NO
PROBABLES ESOFAGICAS (DIAGNOSTICO ENDOSCOPICO)

OTRAS _____

RESISTENCIA ABDOMINAL SI NO ND
SIGNOS DE IRRITACION PERITONEAL SI NO ND
HEPATOMEGALIA SI NO ND
LINFADENOPATIA SI NO ND
OTRAS _____

DIAGNOSTICO CLINICO _____

DATOS DE LABORATORIO

HEMOGLOBINA _____ HEMATOCRITO _____

RECUESTO GB _____ RECUESTO LINFOCITOS _____

RECUESTO CD4 _____ CARGA VIRAL _____

DATOS RADIOLOGICOS _____

DATOS ANALISIS DE : HECES _____

ZIEHL NIELSEN MODIFICADO _____

COPROCULTIVO _____

DATOS ENDOSCOPICOS _____

DATOS DE PATOLOGIA _____

DIAGNOSTICO DEFINITIVO _____

DIAGNOSTICO ASOCIADOS _____

COMENTARIOS : _____
