
Manifestaciones neurológicas del virus VIH, estudio retrospectivo de 81 casos, realizado en el área de neurología del hospital Guayaquil “Abel Gilbert Pontón”, período 2005-2006.

Neurological manifestations of HIV disease (Human Immunodeficiency Virus), retrospective study of 81 cases carried out in the neurology area at “Abel Gilbert Pontón” hospital in Guayaquil, period 2005/2006.

Jaramillo Moreano Lorena *

RESUMEN

Tipo de estudio: retrospectivo, descriptivo, realizado en el área de neurología del hospital “Abel Gilbert Pontón”, durante el período 2005-2006. **Objetivos:** determinar: edad de inicio de la infección, sexo, factores de riesgo, manifestaciones neurológicas, tipo de infección oportunista, grado de afectación del sistema inmunológico dado por conteo de linfocitos CD4. **Diseño metodológico:** se estudiaron durante el período 2005-2006, 81 casos, en los que se evaluaron las formas de transmisión del virus VIH, las conductas de riesgo de los grupos afectados, las distintas formas clínicas de la enfermedad en relación con el nivel de inmunosupresión, así como indicadores de progresión y rápido deterioro.

Palabras clave: Inmunodeficiencia. VIH sida. Linfocitos CD4. Carga viral.

SUMMARY

Type of study: a retrospective descriptive study was performed in the neurology area at “Abel Gilbert Pontón” hospital; during 2005/2006. **Objective:** To determine age at the beginning of the infection, sex, risk factors, neurological symptoms of the disease, opportunist infection type, degree of harm to the immune system obtained by counting the CD4 lymphocytes. **Methodological design:** in 2005/2006 there were 81 cases in which the ways HIV is transmitted were assessed, risky behavioral of affected groups, different clinical diagnosis of the disease in relation to the immunosuppression level; as well as progression indicators and fast deterioration.

Key words: Immunodeficiency. HIV-AIDS (Acquired Immunodeficiency Syndrome). CD4 Lymphocyte. Viral load.

Introducción

El virus de la Inmunodeficiencia Humana de tipo 1 (VIH- 1) es el agente causal de una enfermedad que culmina con una destrucción completa de los linfocitos CD4+, demostrándose durante todas las fases de su infección una replicación viral muy activa. Son dos los retrovirus que producen inmunodeficiencia en seres humanos pero, el más extendido y virulento es el virus VIH-1¹¹.

Virus de tipo linfotropo que se une principalmente a células que tienen el receptor de superficie CD4, observándose una declinación progresiva de la inmunocompetencia secundaria a la disminución

del número y función de linfocitos T cooperadores². La infección VIH se convierte en SIDA cuando hay una mayor susceptibilidad a las infecciones y enfermedades malignas llamadas oportunistas, debido a que el cuerpo pierde la capacidad de combatir las por el debilitamiento del sistema inmunitario.

La infección se transmite solamente cuando la sangre o las secreciones sexuales pasan al cuerpo de otra persona y siempre que en ésta exista una solución de continuidad en la piel. Esta transmisión puede ocurrir:

Por contacto sexual sin protección, transfusiones de sangre y/o derivados contaminados, equipos contaminados para administrar fármacos por vía IV, madre a hijo a través de la placenta, canal de parto, lactancia. La seroconversión se observó en un 0,36% de las exposiciones a pinchazos con agujas contaminadas en trabajadores de la salud quienes estaban controlados en forma longitudinal¹⁹.

Los siguientes grupos tienen los más altos riesgos de infección por el VIH y de contraer SIDA: hombres homosexuales, sexualmente activos; bisexuales y sus compañeros sexuales; usuarios de drogas intravenosas y sus compañeros sexuales; personas que comparten agujas (para consumo de drogas intravenosas, tatuajes, o perforaciones corporales); hombres y mujeres heterosexuales con más de un compañero sexual; personas que tienen relaciones sexuales con un compañero infectado con VIH, o forman parte de cualquiera de los grupos antes mencionados, si no usan protección con condón de látex o poliuretano; bebés nacidos de madres con VIH.

El paciente portador de ETS y EIP, si está infectado por el VIH excretará a nivel genital un mayor número de partículas virales, por lo que será más infectante aún y, el no infectado por el virus VIH incrementará su susceptibilidad a ser infectado.

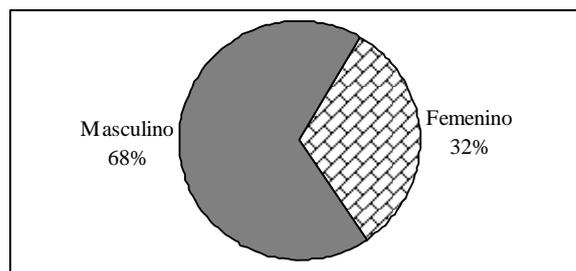
Un paciente portador del VIH se debe evaluar oportunamente debido a su riesgo de progresión a SIDA, existiendo indicadores de progresión rápida de la enfermedad, como: enfermedades neoplásicas, infecciones oportunistas, gastrointestinales, dermatológicas y multisistémicas⁹.

Resultados

El Universo del estudio fue de 81 pacientes; 55 de sexo masculino y 26 femenino; 70 se encuentran en edad comprendida entre 15 y 45 años edad; 3 casos pasaron los 56 años, llegando incluso hasta los 65. 37 casos eran solteros, 43 vivían en relaciones sexuales establecidas, 18 casos revelaron tendencia homosexual, y de conducta heterosexual 63 casos.

Incidencia según sexo, sexo femenino: 26 32.1%, sexo masculino: 55 67.9%. Gráfico 1.

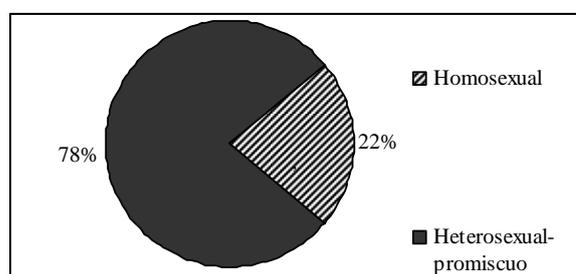
Gráfico 1



Fuente: hospital de Guayaquil, "Abel Gilbert Pontón".

Preferencia sexual, homosexual 18 casos 22.2%, heterosexual promiscuo 77.8%. Gráfico 2.

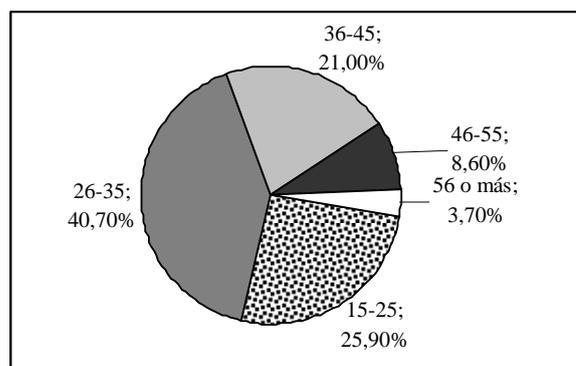
Gráfico 2



Fuente: hospital de Guayaquil, "Abel Gilbert Pontón".

Incidencia según grupo etario de los infectados 15-25 años, 25.9%; 26-35, 40%; 36-45, 8.6%; 46-55, 8.6%; 56-más, 3.7%. Gráfico 3.

Gráfico 3



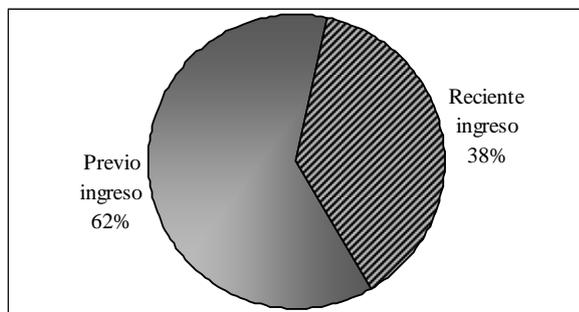
Fuente: hospital de Guayaquil, "Abel Gilbert Pontón".

50 casos eran positivos confirmados al virus VIH, cuando ingresaron con una infección oportunista (de los cuales su pareja sexual en 24 casos también tenía confirmación positiva); los 31 casos restantes debutaron con una infección oportunista, ya en período de sida, (confirmándose 15 casos positivos al virus en sus parejas sexuales).

Incidencia según conocimiento previo del diagnóstico de la infección: conocimiento previo

de su infección: 50 casos, 61.7%; reciente diagnóstico al ingreso hospitalario 31 casos, 38.3%. Gráfico 4.

Gráfico 4

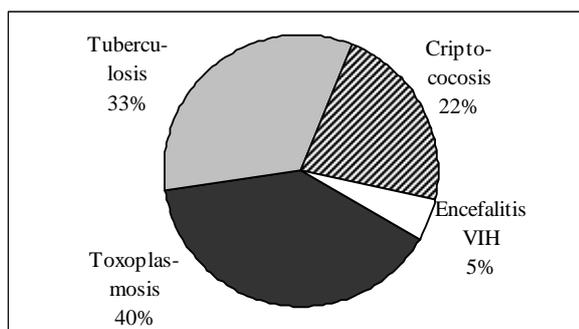


Fuente: hospital de Guayaquil, "Abel Gilbert Pontón".

Los 81 casos presentaron cefalea, anemia aguda, síndrome diarreico agudo, pérdida de peso y, candidiasis bucal, tuberculosis pulmonar y extrapulmonar, (ganglionar, intestinal); en 24 casos, dermatopatías incluidos herpes zoster, herpes virus tipo I y II, hepatitis en 3 casos, histoplasmosis 3 casos, sífilis 2 casos.

Incidencia según diagnóstico clínico etiológico cerebral: toxoplasmosis 32, 39.5%; tuberculosis 27, 33.3%; criptococosis 18, 22.2%; encefalitis virus VIH 4, 4.9%. Gráfico 5.

Gráfico 5



Fuente: hospital de Guayaquil, "Abel Gilbert Pontón".

Ingresan comprometidos en su nivel de conciencia 18 casos, desde estupor a coma, siendo la manifestación neurológica más frecuente el déficit motor en 42 casos; compromiso de pares craneales 18 casos, siendo afectados el II par uni y bilateral, III, VI VIII pares craneales; déficit sensitivo un caso, síndrome meníngeo en 48 casos y, síndrome convulsivante en 18 casos, desde crisis parcial simple a compleja, tónica clónica generalizada hasta un caso de síndrome de Koyernikov.

En los estudios neurorradiológicos: la TAC de cerebro s/c, RMN se detectó: encefalopatía tóxica, toxoplasmosis cerebral, infartos cerebrales por vasculitis, y procesos expansivos. Estudios serológicos confirmatorios, para toxoplasmosis, IGM, positiva en 32 casos. El estudio del LCR confirma criptococosis meníngeo, del tipo criptococos neoformans en 18 casos; en 27, tuberculosis meníngeo y, en 4 casos LCR inflamatorio tipo linfocitario.

La etiología infecciosa dependiendo del conteo de Linfocitos CD4 fue: menos de 50 Linfocitos CD4, 15 casos. El germen causal oportunista el *Criptococcus*, con -50-100 células de linfocitos CD4, 30 casos; con su agente etiológico el *Toxoplasma Gondi*, de 100 a 200 células de linfocitos CD4, en 22 casos; el *Bacilo de Koch*, + de 200 células de linfocitos CD4, en 14 casos. De las etiologías infecciosas oportunistas únicas se presentaron 72 casos; y, etiología infecciosa cerebral mixta, 9.

La evolución neurológica fue favorable en 58 pacientes, con exitus letalis 23 casos, así: un caso con encefalitis por virus VIH, criptococosis meníngeo en 3 casos, toxoplasmosis cerebral en 8 casos, tuberculosis meníngeo en 6 casos, e infecciones cerebrales mixtas en 5 casos.

Discusión

Posterior al estudio realizado se han identificado 81 pacientes con infección VIH en período de sida, que presentaron infecciones oportunistas del sistema nervioso central, determinadas mediante cuadro clínico de ingreso, pruebas confirmatorias de laboratorio y, estudios neurorradiológicos. Los datos estadísticos aquí obtenidos se someten a estudio a continuación para su discusión y recomendación.

La presentación según grupo etario, fue entre 15 y 45 años de edad, una incidencia máxima 25 y 35 años, 86.8%. Datos de ONUSIDA de 2004, que indica que más de 60 millones de personas se han infectado con el virus, hallándose éstas en edades comprendidas entre 15 y 24 años de edad¹⁸. Sin embargo, Joint United Nations: Programa VIH SIDA 2003, indica que en África Subsahariana como Zimbawe y Betswana su prevalencia + 30% de la población entre 15 y 49 años está infectada por el virus del Sida. Annabella Arredondo

"Epidemia Sida en Chile y el Mundo "el grupo etario más afecto está entre 20 y 49 años de edad con el 85.1%³.

El mayor porcentaje de la infección la presentó el sexo masculino con 55 casos, (67.9%), femenino en 26 casos (32.1%). Anabella Aredondo en su estudio Epidemia VIH/ SIDA en el mundo y en Chile 1997-2000 concuerda con la proporción varones 89.7% y 10.3% mujeres o sea relación 8:1³.

Prácticas homosexuales sólo 18 casos (22.2%) en relación con la conducta heterosexual de 63 pacientes (77.7%), confirmándose la mayor forma de contagio del virus en la conducta de riesgo de bisexuales y heterosexuales promiscuos. La Organización Mundial de la Salud, OMS, señala que el 70% de los casos de SIDA a nivel mundial actualmente se atribuyen a contagios heterosexuales. A. Urmeneta Marín en "La mujer seropositiva y el Embarazo" indica que la probabilidad de contagio en una pareja de hombre seropositivo y mujer no infectada con coitos habituales sin protección durante un año, es de un 25% mientras que a la forma contraria no llega al 10%²⁴. En su estudio "Kalichmam SC, Roffman RA", en "Riesgo de Infección VIH en Hombre Bisexual" y en "Servicios de Prevención y Riesgo en sus parejas Femeninas" indica que hombres expuestos a sexo de alto riesgo no revelan su bisexualidad en un 75% de los casos, y de éstos el 64% nunca modificaron los hábitos de acción en su conducta para proteger a sus compañeras sexuales estables¹³.

Parejas legalmente establecidas en 43 casos (53%), de los cuales hallamos 24 parejas estado civil casadas (29.6%) y, en unión libre 19 casos (23.4%), ya con hogares y, parejas sexuales fijas, cuya conducta de riesgo sexual promiscua, contribuyeron a la transmisión de la infección, ya que al realizar el estudio de serología 39 casos de las parejas sexuales de los pacientes del estudio (48.1%) casi el 50%, dieron resultado VIH reactivo inicial, para luego confirmarse su positividad.

Canellas S., Pérez de la Paz J., Noguet et al. en "Conductas Sexuales de riesgo e incidencia de Infección Sida"⁹, así como en su estudio Wiederman "Sexo Extramarital"¹⁰: se encuentra la existencia de un porcentaje de 5% de hombres y

un 2.4% de mujeres en edades entre 20 y 49 años que convivían con más de una pareja sexual en el último año.

Hallamos en el estudio que entre los hábitos, factores y conductas de riesgo más frecuentes que se presentaron fueron: alcohol en 67.4% y, drogas en 32.6%, solo 40 casos, 49.6% e igual numero de pacientes del estudio, usaban métodos físicos de protección (condón) en sus relaciones sexuales en forma esporádica.

Relacionando este estudio con el de Petry NM: Uso de Alcohol en pacientes VIH+/SIDA²⁰, así como Castilla J. Barrio G, Belza MJ, en "Consumo de Drogas y Alcohol en Conducta de Riesgo Sexual entre Jóvenes y Adultos"¹⁵, indica que el abuso de alcohol entre infectados por VIH oscila entre el 29 y 60%. Así como J. Castilla Catalán, en su estudio "Dificultades para integrar estrategias de Prevención del VIH bajo efectos de Alcohol y drogas"¹⁵; han encontrado un aumento en la incidencia de infección por VIH en varones grandes consumidores de alcohol, (75.2%) y drogas tipo cocaína, anfetaminas (3.5% y 2.8%). Sólo 40 casos, 49.6%, usaban métodos físicos de protección (condón) en sus relaciones sexuales en forma esporádica Richhters J, Knox, Crawford en su estudio "Uso de condón y Método Marcha Atrás" indican que hombres heterosexuales mantienen sexo desprotegido con la pareja regular; pero con la casual utilizan "Coitus Interruptus" sin protección como medida de seguridad, (según ellos) frente al contagio del VIH²¹. Gross Kurth H., Mosha F., en su estudio mostró que el rápido manejo de las Infecciones de Transmisión Sexual disminuye la incidencia de Infección por VIH en 42%¹⁰.

La cefalea como síntoma definitorio en el 100% de los pacientes del estudio, como único síntoma, que puede aparecer en cualquier momento durante la infección, aunque su ausencia no descartar el diagnóstico. Así: Mendel, G., Dollin, R., Bennett Enfermedades – Infecciosas del SNC/SIDA⁸ indican que un 10% de pacientes con meningitis criptocócica y con neurosífilis, más del 40% de aquellos con encefalitis por toxoplasmosis, meningitis tuberculosa y, 70% de los que tienen encefalitis por citomegalovirus, no presentaron cefalea.

El 87% de los pacientes del estudio tenían diagnóstico previo de tuberculosis pulmonar,

extrapulmonar el 48,3%, enfermedad dermatológica tipo herpes zoster el 38.7% y candidiasis orofaríngea el 100%; al ingreso, todas ellas, condiciones clínicas incluidas en la definición de casos de SIDA desde 1987 e incluidas por el CDC (Centro de Control de Enfermedades) en 1993.

Keitzer ST, Langendam MB, Van Deteken H et al¹⁴, indica que el 89% de los infectados por VIH, desarrollan TB como primera enfermedad definitoria de sida de localización pulmonar y, que ésta acelera la cronicidad natural de la infección presentando una media de recuento celular de L CD4 + de -390.

Así como J. Juega Puig en "Tratamiento de Coinfección VIH Tuberculosis" indica que es la infección oportunista más frecuente y primera causa de muerte en el paciente infectado VIH, ya que acelera la evolución natural de la misma, teniendo una mortalidad al año de tratamiento correcto de hasta 25 -35%¹².

Así Tumbarelli M, Taconelli E, D Gaetano "Candidemia en pacientes SIDA"²³, indican que la candidiasis es la más común en pacientes con inmunodeficiencia avanzada.

Al estudio presentaron compromiso del nivel de conciencia, en un 42% con focalización neurológica motora en 51.7%, compromiso de pares craneales en un 22.2%, síndromes convulsivantes en 22.2%, siendo del tipo epilepsia tardía mixta y síndrome meníngeo, el 60.4%.

Coincidiendo con Mendell, Dollig, Bennett en Manifestaciones Neurológicas de la Infección por virus VIH⁸, indican que el síndrome convulsivante se presenta en 18% de los casos, con parálisis de pares craneales 15-50%. Lo relacionamos con María Jesús Cardoso y, Cristhian Hoffman en "Cryptococcus Neoformans y paciente VIH⁴" que señalan que el Sida es el factor predisponente en el 80-90% casos de infección criptocócica, así como en EEUU es enfermedad marcadora en 5% de casos y, en África Central es marcadora inicial en el 88% de los pacientes con mortalidad que oscila entre 6 - 25%.

En los estudios neurorradiológicos encontramos edema cerebral difuso y, procesos expansivos con gran efecto de masa en 65.3%, lesiones únicas o múltiples que captan medio de contraste en forma

anular, que con IRM de cerebro son hipointensos en T1, hiperintensos en T2, dando la típica imagen de Target, localizados en área temporal profunda, ganglios basales, tronco cerebral, periventriculares únicos y en relación con cuerpo el calloso, con marcado edema perilesional, otras imágenes sin efecto de masa, parieto/occipitales sin captación anómala de medio contraste.

Lopez, M Belatner, C. en "Toxoplasmosis cerebral en paciente con Sida y clínica de proceso expansivo"¹⁵, afirman que debe iniciarse tratamiento empírico, con buena respuesta; continuar el tratamiento, y si no la hay, realizar biopsia estereotáxica para confirmación anatomopatológica de linfoma cerebral primario.

El 88.8% fueron infecciones únicas, 11.1% de tipo mixtas, en relación directa con la carga vírica más alta de 55.000 copias/mL y nivel CD4+ más bajo de 2 células/mm³. Collazos J., Mayo J., Martínez E. en "Espectro Cambiante de la Infección por el VIH y de los cuadros clínicos a ella asociados"⁶ afirman que el 40.6% de los pacientes tras el diagnóstico de Sida, hacen una infección oportunista el 24,9%, 2 infecciones oportunistas 14.6%, 3-4 infecciones oportunistas que pueden ser mixtas.

El estudio de Carlos Pérez en "Historia Natural de la Infección por VIH", indican que la relación es inversamente proporcional: a mayor carga viral menor recuento de linfocitos CD4+, mayor riesgo de progresión a Sida y muerte¹⁵. Confirmándolo Mellors y Colaboradores que indican que la carga viral < 1.500 copias/ml, tienen riesgo de progresión a sida, sólo el 5.4% en 6 años, así como >60.000 copias/ml, el 80% ya habían desarrollado sida en ese mismo período de tiempo.

El diagnóstico etiológico en este estudio dependiendo de la cuantificación de los niveles de linfocitos CD4+ tenemos que con: -50 LCD4+ el germen etiológico fue el criptococo, 50 - 100 LCD4+: toxoplasma Gondii, 100-200 LCD4+: Bacilo de Koch, +200 LCD4+; coincidiendo con J. Juega Puig en coinfección tuberculosis/VIH SIDA¹². Y diversos estudios que indican que la coinfección del virus VIH y Bacilo de Koch es totalmente independiente del número de linfocitos CD4+. A su vez no coincide con estudios que indican que la toxoplasmosis casi siempre se presenta con cuenta de células LCD4+ de -

200/mm³. Y la criptococosis es directamente proporcional a una cuenta LCD4+ a 100cel/mm³.

De acuerdo a nuestro estudio el agente etiológico de la infección clínica del sistema nervioso central, en orden de presentación fueron: toxoplasmosis cerebral, 39.5%; tuberculosis meníngea, 33.3%; criptococosis meníngea, 22.2%; y, encefalitis por virus VIH, 4.9%. De las infecciones cerebrales mixtas se hallan el 100% asociadas al bacilo de Koch (tuberculosis) y, que no se relaciona con el estudio de Collazos J., Martínez J., "Espectro Cambiante de la Infección por virus VIH y Cuadros Clínicos Asociados"¹⁹ que indica la primera causa más frecuente de sida es la tuberculosis pulmonar en (52.3%), luego neumonía por neumocystis pcarinni (30%) y, toxoplasmosis (28.6%) en estudio, Logan, Icenogle Jp. Et Al, asocia una mayor mortalidad si el paciente presenta lesiones por papiloma virus, lesiones escamosas intraepiteliales y de neoplasia cervical intraepitelial¹⁵. Estadísticas americanas destacan la incidencia de la tuberculosis como enfermedad diagnóstica; pero como infección oportunista resaltan a la criptococosis, tuberculosis, neumonía por neumocystis carinni, sarcoma de Kaposi y enfermedad por micobacterium avium.

Valorando la etiología de Exitus Letalis, en nuestro estudio tenemos la tuberculosis meníngea y las infecciones mixtas con tuberculosis asociadas, representan el 47.7%, luego toxoplasmosis cerebral 34.8%, luego criptococosis y encefalitis cerebral 39.5%. Presentando la misma tendencia el estudio "Mortalidad por Sida" de Mazzeo V¹⁷, indica que la mayor mortalidad está asociada a tuberculosis con un 20%, luego neumonía por neumocystis pcarinni, en 13%, toxoplasmosis 8% tumores malignos 6%.

El estudio de J. Juega Puig en "Tratamiento de la Coinfección Tuberculosis - VIH/SIDA"¹², indica que la coinfección implica un peor pronóstico, ya que la TBC acelera la evolución natural de la infección por virus VIH, aumentando la replicación tanto sistémica como local, siendo la mortalidad al año de tratamiento correcto, de hasta 25-35%. José Domingo Pedreira Andrade en su estudio "Tiempo desde la Seroconversión VIH-1 hasta Sida y Muerte"⁷, indica que la supervivencia media asociada a incidencia de sida, guarda relación significativa con la edad en

que se produjo la seroconversión. Así la supervivencia fue de 12.5 años para edades entre 15 y 24 años en el momento de la seroconversión y, hasta de 8 años para aquellos en edades entre 45 y 54 años.

Conclusiones

Según las experiencias extraídas de este estudio, tenemos una alta incidencia de la infección VIH, en pacientes adultos jóvenes (más del 95%), en los que existen factores de riesgo muy bien establecidos.

Factores de riesgo modificables como: **sexo:** siendo el masculino el más afecto, **edad** (15-35 años), **baja escolaridad, alcohol, drogas, inicio precoz de actividad sexual, débil orientación sexual, promiscuidad sexual, falta del uso de métodos de barrera (condón)** en relaciones sexuales, **enfermedades de transmisión sexual, procesos inflamatorios pélvicos, y en los pacientes ya VIH+ conocidos: infecciones oportunistas previas, el nivel sérico de linfocitos CD4+ y la carga viral.**

Entrarían en el grupo de factores de riesgo no modificables algo que parece imposible y es el **cambio en la idiosincracia machista del pueblo latino**, que influye directamente en la vía de transmisión heterosexual del virus (por parte del varón que tiene conducta y factores de riesgo a la que es sometida la pareja femenina en una relación estable). El aumento del número de mujeres infectadas sin otro riesgo conocido que, el hecho de ser esposas, parejas sexualmente activas, obviamente mujeres en edad reproductiva, **¿por qué he de usar condón con mi esposo?** contagiadas sin saberlo por sus parejas, **contribuyendo a elevar las tasas de infección en mujeres embarazadas, fomenta la transmisión vertical del virus, lo que explica por que???** la epidemia tiende a diseminarse en la población general.

La importancia de la infección del virus VIH/SIDA queda plasmada en algunas cifras: sólo el 10% de los pacientes se presentan con una sintomatología neurológica como primera manifestación de la infección por el virus-vih-1. Entre el 40-50% de los enfermos tendrán alguna manifestación neurológica en su evolución y, esta cifra se incrementará conforme se alarga la supervivencia de los enfermos. El 80-100% de los pacientes infectados fallecidos tienen lesiones

neuropatológicas visibles en la autopsia¹. Una vez que se han establecido las manifestaciones del SIDA, la mitad de los pacientes habrán fallecido en un plazo de 12 a 18 meses y la mayoría lo habrán hecho en un lapso de tres años²², sino han recibido tratamiento antirretroviral adecuado.

Las causas de muerte posiblemente también han cambiado; al comienzo de la epidemia las causas más frecuentes estaban relacionadas con la disminución irremediable del número de linfocitos CD4 y la aparición de enfermedades oportunistas. Estas complicaciones actualmente se están observando en personas a quienes se les diagnostica tardíamente la infección y, debutan con una infección oportunista y gran deterioro inmunológico; pero también en aquellas que no han tolerado los TARV o que han creado resistencia a los mismos.

Muchos presentan graves secuelas neurológicas motoras, sensitivas, visuales, cognitivas, epilépticas, del sistema nervioso periférico, digestivas, dermatológicas, hematológicas, problemas psicológicos, trastornos conductuales y complicaciones provocadas por la toxicidad del mismo tratamiento instaurado, que van a influir negativamente a largo plazo en la adherencia al tratamiento antirretroviral, lo que se traduce en las recaídas e ingresos sucesivos, con limitaciones de un sistema sanitario saturado.

Para muchos pacientes la enfermedad se estabiliza, lográndose mantener cargas víricas indetectables y unos niveles adecuados de linfocitos CD4 que evitan la aparición de infecciones oportunistas y otras infecciones asociadas al Sida **pero,... ¿con más calidad de vida?**

Referencias bibliográficas

1. Adams R., Víctor M., Romper A., Principios de Neurología. Procesos Infecciosos, del SNC. McGraw Hill, Editorial Interamericana, México, Pág. 640. 1997.
2. Alcani J., Rullas, J, Alonso J., M., Inmunopatología del Sida, Guía Práctica del Sida, capítulo 2, Pág. 19/44, Séptima Edición, Barcelona Madrid, Editorial Masson. 2002.
3. Arredondo, Anabella, Epidemia VIH Sida en Chile y el mundo. Capítulo 2, Pág. 10/37, Segunda Edición, Editorial Mediterráneo. 2002.
4. Cardoso, Jesús María, Hoffman, Cristian, Infección Sida Medicina. Com, Pág. 307. 2004.
5. Castilla J, Barrio G, Beltza MJ, et el. Consumo de Drogas y Alcohol. Conducta de riesgo Sexual entre Adultos Jóvenes. Pub. SEISIDA Vol. 11, Numero 3, pág.: 47/53. Marzo 2000.
6. Collazos J., Mayo J., Martínez E., Espectro Cambiante de la Infección por VIH y de los cuadros clínicos a ella asociados: Sida Patient Carte and STDS: 13: Pág. 347/353. 1999.
7. Domingo Pereira J., Tiempo desde la seroconversión VIH 1 hasta SIDA y muerte, antes del uso de Terapia Antirretroviral. Lancett: 355: 1131-1137. 2000.
8. Emmet, T., Cunningham, Jr. Md. Manifestaciones of HIV Infection. N England J. Med.: Vol. 339: Número 4, 240/242. 1998.
9. Hansson, S., Colly Suy, A, Infección VIH y Reproducción: Prevención de Transmisión Vertical. Capítulo 6, Pág. 95/107 Séptima Edición, Editorial Masson, Barcelona Madrid.
10. Inmunodeficiencia Humana: Revista Cubana: Med. Vol. 4, Número 5, Cuidad Habana Cuba, Septiembre – Octubre 2002.
11. Joseph, M., Gottel, Buenaventura, Clotel Sola: Sida en América Latina: Diagnóstico y Tratamiento. Pág. 89, Séptima Edición, Barcelona Madrid, Editorial Masson. 2002.
12. Juega J., Puig. Tratamiento de la Coinfección Sida/Tb. Seisida. Vol. 11 Número 14, Abril, Pág. 256/257. 2000.
13. Kalichman SC, Roffman RA< Picciano JF, en Riesgo de Infección por VIH entre hombres bisexuales que demandan servicios de Prevención del VIH, y riesgo contagio a su compañeras femenina. Health Psychology, Pub of Seisida, Vol. 11, número. 2, 02-17: 320-327. 2000.
14. Keitzner, St, Langerham, Mb, Van Deteken, Et Al. VIH y Tuberculosis Pulmonar.

15. Loga, M., Icenogle, JP Et Al, Lesiones Precursoras de Cáncer en Cuello Uterino.
16. López M., Belatner, N., Actualización en Toxoplasmosis Cerebral en paciente con Sida, Revista Post Grado. La Cátedra Medicina. Número 126, Pág. 17/ 9.
17. Mazzeo, Argenli, Mortalidad por Sida et Al.
18. Mendell, G., Dollin, R., Bennelt, Enfermedades Infecciosas: Principios 5ta. edición, Editorial Panamericana, Volumen 1, Buenos Aires Argentina, Pág. 3279- 3283. 2002.
19. Northland, Rebeca, Vías de Transmisión y Asociación a otras Enfermedades de Transmisión Sexual, Capitulo 9, Pág. 148/155, Edición tercera, Editorial Mediterráneo. 2002.
20. Petry NM, consumo de Alcohol en pacientes infectados por VIH: Lo que no conocemos puede perjudicarnos, Pub SEISIDA, Vol. 11, Numero 2, página 86. Febrero 2000.
21. Ritchters J., Knox S., Crawford J., Coitos Interruptus: Uso del Condón y Método Marcha atrás. Internacional Journal of STD y SIDA; 11: 96-104. 2000.
22. Sida: Epidemia UPDATE, ICW Latina Comunidad Internacional de Mujeres, viviendo con VIH Sida: América Latina: Estadísticas y características del VIH y el sida 2002/2204. Diciembre 2004.
23. Tumbarello, M., Taconelli, E., De, Gaetano: Candidemia con paciente con Sida. Clínica/Microbiológica e Infectología, Pág. 478/483.
24. Urmenta, Marin, La mujer seropositiva y el embarazo. Vol. 11, número 1, Pág. 190/191. abril 2000.

Dra. Lorena Jaramillo Moreano

Teléfono: 593-04-2272649; 099400556

Fecha de presentación: 20 de diciembre de 2007

Fecha de publicación: 25 de febrero de 2010

Traducido por: Estudiantes de la Carrera de Lengua Inglesa, Mención traducción, Facultad de Artes y Humanidades. Responsable: Sra. Diana Aldeán Luzón.



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL