

11219

9



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.

"FACTORES DE RIESGO (CLINICO Y DE LABORATORIO)
ASOCIADOS A LA MORTALIDAD EN PACIENTES CON SIDA
AL MOMENTO DE SU HOSPITALIZACION"

T E S I S
PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN:
INFECTOLOGIA
PRESENTA:
DR. AGUSTIN VEGA VERA

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
ORGANISMO AUTONOMO DE ESTADOS UNIDOS MEXICANOS



DIRECCION DE ENSEANZA
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

TUTOR DE TESIS: DRA. HILDA HIDALGO LOPERENA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE POSTGRADO EN
INFECTOLOGIA

Subdivisión de Especialización
División de Estudios de Postgrado
Facultad de Medicina 2003
U.N.A.M.

MEXICO, D.F.

A



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



Salud



Hospital General de México O. D.

TESIS RECEPCIONAL PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALIDAD EN
INFECTOLOGIA

"FACTORES DE RIESGO (CLINICO Y DE LABORATORIO) ASOCIADOS A LA
MORTALIDAD EN PACIENTES CON SIDA AL MOMENTO DE SU
HOSPITALIZACION"

AUTOR: *Agustín Vega Vera*
DR. AGUSTÍN VEGA VERA

TUTOR:

Hilda Hidalgo
DRA. HILDA HIDALGO LOPERENA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE
INFECTOLOGIA
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO S.S.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el
contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Agustín Vega Vera

FECHA: 06 OCT - 2003

FIRMA: *Agustín Vega Vera*

DR. EDUARDO DE ANDA BECERRIL
DIRECTOR DE ENSEÑANZA
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO ODSS



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



B

AGRADECIMIENTOS

EL AUTOR EXPRESA SU AGRADECIMIENTO A:

Dra. Hilda Hidalgo Loperena, profesora titular del curso de INFECTOLOGIA. HGM.
Dr. César Rivera Benítez, profesor titular del curso de Medicina Interna, HGM.
Dra. Silvia Noemí Martínez, Jefa de la clínica de SIDA del HGM.
Dra. María Luisa Hernández M. Medica adscrita HGM.
Dra. Manuelita Zavala Pineda, Medica adscrita HGM.
Dr. Carlos Javier Sánchez. Medico adscrito HGM.
Dr. Romero Cabello. Medico adscrito HGM.
Dr. Octavio Amancio Chasin, Profesor titular UNAM, médico epidemiólogo.
Dra. América Arroyo, médica epidemióloga. HGM.
Dr. Eduardo E. Pérez, Residente de INFECTOLOGIA, HGM.
Dr. Tiburcio M. Santos, Residente de INFECTOLOGIA, HGM.
Dra. Laura Estrada, Médica infectóloga.
Dra. Erika Oltehua Garatachea, Residente de Medicina Interna, HGM.
Dr. Paúl Martínez Sanders, Residente de Medicina Interna, HGM.
Dr. Eumir Juárez Valdés, Residente de Medicina Interna, HGM.

Gracias a todos; de algún modo participaron en la creación, elaboración y realización de este trabajo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**DEDICATORIA
A MIS PACIENTES FUENTE DE INSPIRACIÓN Y DEDICACION,
A NANY POR SU CONSTANTE APOYO Y PACIENCIA**

CONTENIDO

INTRODUCCIÓN	1
1. MARCO TEORICO	3
1.1 DEFINICION	3
1.2 Características del VIH.	3
1.3 Historia natural de la enfermedad	6
1.4 Epidemiología	8
1.5 Cuadro clínico	10
1.6. Diagnóstico de laboratorio	14
1.7. Pronóstico	16
1.8 Factores clínicos y de laboratorio pronóstico	17
2. OBJETIVOS	21
3. DISEÑO METODOLÓGICO	22
3.1 TIPO DE ESTUDIO	22
3.2 POBLACIÓN Y MUESTRA	22
3.3 Tamaño de la muestra.	23
3.4 Variables	23
3.5 Aspectos éticos	33
3.6 Análisis estadístico	33
4. RESULTADOS	35
4.1 estudio sociodemográfico	35
4.2 variantes clínicas motivo de ingreso a hospitalización	39
4.3 SRIS al momento de hospitalizarse	40
4.4 Hallazgo de laboratorio	40
4.5 Análisis resultado bivariado comparativo	48

E

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

4.6 Compromiso clínico al ingreso y desenlace final	49
4.7 SRIS y desenlace mortal	51
4.8 Biometría hemática y desenlace mortal	51
4.9 Pruebas de función hepática y desenlace mortal	55
4.10 Química sanguínea y desenlace mortal	58
4.11 Electrolitos séricos y desenlace mortal	59
6. Discusión	61
7. Bibliografía	67

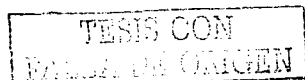
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

F

LISTA DE TABLAS

		Pág.
Tabla 1.	Características clínicas de la población estudio	39
		40
Tabla 2.	SRIS	40
Tabla 3.	Valores de tendencia central. Hemoglobina / Hematocrito	41
Tabla 4.	Presencia de anemia al momento de hospitalizarse	41
Tabla 5.	anemia según VMC	41
Tabla 6.	anemia según HMC	42
Tabla 7.	anemia según VMC y HCM	42
Tabla 8.	anemia según VMC y HCM	42
Tabla 9.	anemia según VMC y HCM	43
Tabla 10.	Valores de tendencia central. LEUCOCITOS	43
Tabla 11.	Características de anormalidad en leucocitos	43
Tabla 12.	Valores de tendencia central. Recuento absoluto de LEUCOCITOS	43
Tabla 13.	Características de anormalidad en neutropenia	44
Tabla 14.	Valores de tendencia central. Recuento absoluto de Linfocitos	44
Tabla 15.	Características de anormalidad en linfocitos	44

G



		44
Tabla 16.	Características de anormalidad en monocitos	44
Tabla 17.	Características de anormalidad en cayados	44
Tabla 18.	Características de anormalidad en eosinófilos	45
Tabla 19.	Características de anormalidad en blastos	45
Tabla 20.	Valores de tendencia central. Recuento absoluto de Plaquetas	45
Tabla 21.	Características de anormalidad en plaquetas	45
Tabla 22.	Valores de tendencia central. Pruebas de función Hepático	46
Tabla 23.	Características de laboratorio en lesión hepática	46
Tabla 24.	Características de laboratorio en pruebas de Coagulación. TP	47
Tabla 25.	Características de laboratorio en pruebas de Coagulación. TPT	47
Tabla 26.	Valores de tendencia central. Química sanguínea	47
Tabla 27.	Valores de tendencia central. Electrolitos.	47
Tabla 28.	Distribución mortalidad VIH y genero.	48
Tabla 29.	Distribución mortalidad VIH y edad.	49
Tabla 30.	Distribución mortalidad VIH y compromiso clínico ingreso.	50
Tabla 31.	Distribución mortalidad VIH y SIRS.	51

H

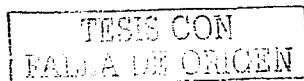


Tabla 32.	Distribución mortalidad y Hemoglobina.	51
Tabla 33.	Distribución mortalidad VIH y compromiso tipo de anemia.	52
Tabla 34.	Distribución mortalidad VIH y leucocitos.	53
Tabla 35.	Distribución mortalidad VIH y tipo de leucocitos.	53
Tabla 36.	Distribución mortalidad VIH y neutropenia.	53
Tabla 37.	Distribución mortalidad VIH y linfocitos.	54
Tabla 38.	Distribución mortalidad VIH y linfopenia.	54
Tabla 39.	Distribución mortalidad VIH y plaquetas. Tendencia central	55
Tabla 40.	Distribución mortalidad VIH y plaquetas.	55
Tabla 41.	Distribución mortalidad VIH y GOT.	56
Tabla 42.	Distribución mortalidad VIH y GPT.	56
Tabla 43.	Distribución mortalidad VIH y fosfatasa alcalina.	56
Tabla 44.	Distribución mortalidad VIH y proteínas séricas.	56
Tabla 45.	Distribución mortalidad VIH y albúmina.	57
Tabla 46.	Distribución mortalidad VIH y globulina sérica.	57
Tabla 47.	Distribución mortalidad VIH y bilirrubinas.	57
Tabla 48.	Distribución mortalidad VIH y TP.	57
Tabla 49.	Distribución mortalidad VIH y TPT.	58

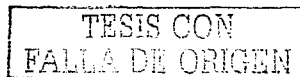
I

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla 50.	Distribución mortalidad VIH y lesión hepática.	58
Tabla 51.	Distribución mortalidad VIH y glicemia.	58
Tabla 52.	Distribución mortalidad VIH y creatinina.	59
Tabla 53.	Distribución mortalidad VIH y sodio sérico.	59
Tabla 54.	Distribución mortalidad VIH y alteración sodio sérico.	59
Tabla 55.	Distribución mortalidad VIH y potasio.	59
Tabla 56.	Distribución mortalidad VIH y alteración potasio sérico.	60
Tabla 57.	Distribución mortalidad VIH y alteración cloro sérico.	60

LISTA DE FIGURAS

Figura 1.	Población según genero	Pág. 35
Figura 2.	Población según edad	36
Figura 3.	Población según sitio de procedencia	36
Figura 4.	Población según sitio de origen	37
Figura 5.	Población según procedencia Estado de México	38



LISTA DE ANEXOS

	Pág.
Anexo A. Carta de consentimiento informado.	73
Anexo B. Formato de historia clínica.	75

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

↖

INTRODUCCION

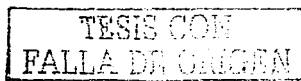
El sida es una infección crónica de un curso clínico variable, requiriéndose cerca de 10 años para que el 50% de las personas infectada desarrollen SIDA. La infección lleva a la muerte celular linfocitaria, reflejándose en una lenta, progresiva y persistente declinación de la función inmunitaria llevando a la producción de infecciones y neoplasias oportunistas. Actualmente su evolución (morbilidad y mortalidad) esta siendo modificada por el uso de la terapia antiretroviral altamente eficaz¹.

Los mejores predictores de riesgo para desarrollar SIDA o morir son el recuento de CD4+ y la carga viral antes de iniciar el tratamiento farmacológico^{1,2,3}.

Lo anterior nos habla del deterioro inmunológico como uno de los factores a tener en cuenta para medir pronóstico, a veces difícil de realizar en países en vías de desarrollo que no cuentan con todos los recursos económicos, que predispone a la aparición de neoplasias e infecciones oportunistas, ya que esta interacción cambia o modifica su fisiopatología, así como su presentación clínica y por ende su mortalidad.

Otros muchos marcadores clínicos y de laboratorio han sido usados para estimar el riesgo de desarrollar SIDA hasta progresar a la muerte, entre ellos tenemos la persistencia de candida oral o leucoplaquia vellosa⁴, leucoencefalopatía multifocal progresiva, linfoma del sistema nervioso central⁵, trastornos en la biometría hemática como anemia y/o linfopenia⁶, estancias hospitalaria prolongadas⁷, diagnóstico de *mycosporidium*⁸, mayor edad⁹, lesión hepática asociada con virus de la hepatitis B¹⁰, bajo peso corporal, desnutrición, índice de masa corporal menor a 18¹¹, hipoalbuminemia¹².

Por eso es requisito indispensable para todo buen clínico que se dedique a manejar pacientes con infección con VIH+ es conocer todo esos cambios, su interacción, así como



su valor pronóstico para favorecer conductas en la elección del mejor tratamiento antiretroviral, opción profiláctica y mejor cuidado paliativo.

En el servicio de Infectología, el cual atiende a una gran población de pacientes VIH positivos muy heterogéneos, además de ser un centro de referencia hospitalaria, nosotros nos preguntamos sobre marcadores clínicos y de laboratorio al momento de su hospitalización indicadores de pronósticos y de expectativa de vida en una población con SIDA usuaria del servicio.

La estrategia para este trabajo, fue realizar una cohorte retrospectiva de pacientes hospitalizados con SIDA C3 cuyo desenlace de egreso fuera la muerte, a quienes se le midieron al momento de su hospitalización variables clínicas definidas por la Organización Panamericana de la Salud para países en vía de desarrollo y laboratorio como la biometría hemática, la química sanguínea, electrolitos séricos y pruebas de función hepática.

TESIS COM
FALLA DE ORIGEN

1. MARCO TEORICO

1.1 DEFINICION:

El SIDA es una enfermedad causada por un agente infeccioso denominado Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) ó virus del Sida.

Ubicación taxonómica

El VIH fue ubicado dentro de la familia *Retroviridae* en la subfamilia *Lentivirinae* debido a que comparte con los retrovirus, además de las características morfológicas, un genoma integrado por los tres genes clásicos : *gag*, *pol* y *env* y a la presencia de varias moléculas de una enzima íntimamente asociada a la nucleoproteína conocida como transcriptasa reversa. Precisamente esta enzima es la que cataliza el proceso por el que los retrovirus producen infecciones crónicas al integrar se genoma como "provirus" al ADN de la célula huésped susceptible.

Hasta el momento se acepta la existencia de dos VIH, el VIH-1 y VIH-2. Ambos tienen acción citopática sobre los linfocitos T, poseen una organización genómica similar y han sido aislados de pacientes con SIDA. En México el serotipo mas frecuente es el VIH -1 tipo B¹³.

1.2 Características del VIH

Propiedades físicas y químicas

El HIV es relativamente termosensible. Se inactiva por exposición a 56°C durante 30 minutos y por medio de la esterilización. Con respecto a los desinfectantes, los más

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

adecuados son el hipoclorito de sodio al 0,1 %, etanol al 70%, glutaraldehído al 2%, hidróxido de sodio 400 mM/l y los detergentes no iónicos.

El virus es relativamente resistente a las radiaciones ionizantes y a la luz ultravioleta.

Ultraestructura

El VIH es una partícula esférica de 100 a 110 nm de diámetro. Posee una envoltura constituida por una doble capa de lípidos que provienen de la membrana externa de la célula huésped, en la que están incluidas 72 capsómeros. Cada uno está formada por dos glicoproteínas, la gp 120 es la más externa y está unida en forma no covalente a la glicoproteína de transmembrana o gp 41 que atraviesa la bicapa lipídica.

Inmediatamente debajo de la envoltura se encuentra la cápside externa que posee simetría icosaédrica es decir un poliedro de 60 caras triangulares, donde se alternan pentámeros y hexámeros, constituida por la proteína p 17.

Esta cápside encierra al core formado por una segunda cápside conoide, también de naturaleza proteica (proteína p24) que protege al núcleo constituido por dos cadenas idénticas de ARN monocatenario.

El ARN está íntimamente asociado a dos proteínas p7 y p9 y a por lo menos otras tres proteínas con función enzimática, la integrasa, la proteasa y la transcriptasa reversa que es una enzima magnesio dependiente con funciones de ribonucleasas y polimerasa.

Genoma

El provirus está constituido por dos secuencias terminales repetitivas, por los genes env, gag y pol. Estos genes codifican para las proteínas estructurales del VIH. El gag (gen antígeno de grupo) codifica para el precursor p55 de las proteínas p24, p17, que van a formar las cápsides y para la p15 que es a su vez precursora de las proteínas de la nucleocápside p7 y p9.

El gen env (gen envoltura) codifica para un precursor altamente glicosilado, la gp160, que da lugar a las dos subunidades glicoproteicas gp120 y gp41.

El pol (gen polimerasa) codifica para proteínas con función enzimática que intervienen en la replicación del virus: la endonucleasa / integrasa, la proteasa, la transcriptasa reversa.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La replicación del VIH está controlada por otros genes: *tat*, *rev* y *nef*. El *tat* ejerce un control positivo y activa todos los genes del VIH, en tanto que el *nef* lleva a cabo un control negativo y los reprime. El *rev* reprime los genes reguladores pero activa los de los componentes del virión, favoreciendo de ese modo la reproducción del virus.

Todos los productos de los genes inducen anticuerpos en pacientes infectados por el HIV.

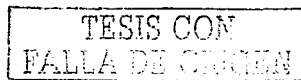
Ciclo replicativo

Se inicia por la unión específica de la glicoproteína más externa del VIH, la gp120, con el receptor CD4 de la célula huésped. Esta interacción modifica la configuración de la envoltura viral permitiendo que la gp41 de transmembrana también se inserte en la membrana celular. Luego, se producirá la fusión de la envoltura viral con la membrana de la célula huésped seguida por la penetración del core en el citoplasma. Las proteínas del core permanecen asociadas a las moléculas del ARN viral hasta que se inicie la transcripción. La transcriptasa reversa transcribe una cadena de ADN sobre cada ARN viral dando lugar a híbridos inestables ARN-ADN. Los ARN son degradados por la misma enzima y reemplazados por una segunda cadena de ADN. Los ADN bicatenarios resultantes se circularizan y migran hacia el núcleo celular, donde alguno puede insertarse al azar en el ADN de la célula huésped por acción de la integrasa. Este ADN viral integrado recibe el nombre de provirus y puede permanecer como tal por períodos muy prolongados. Es importante destacar que la mayor parte del ADN viral permanece en forma no integrada en el citoplasma y en el núcleo de la célula.

Cuando la célula es activada, el provirus inicia la transcripción de ARN viral y de ARNm que van a tener a su cargo la síntesis de las proteínas con función enzimática y de los precursores de las proteínas estructurales que posteriormente serán clivadas por las proteasas.

Las proteínas de envoltura una vez glicosiladas se ubican en la membrana de la célula en tanto que las proteínas restantes y el ARN viral se ensamblan cerca de la membrana celular adquiriendo la envoltura durante el proceso de brotación. El VIH es capaz de modular su propia replicación. Este proceso puede producirse lentamente o en forma rápida provocando la lisis celular.

Variabilidad genética



La variabilidad genética del HIV es consecuencia de errores cometidos por la transcriptasa reversa durante el proceso de transcripción. Una explicación posible es que poco después de producida la infección el virus exprese aquellos epítomos para los que el huésped puede responder más débilmente logrando de esta manera una adaptación óptima y específica para cada individuo.

Se ha encontrado que virus aislados durante los estadios finales de la enfermedad poseen una mayor capacidad citopática respecto de aislamientos efectuados durante el período asintomático, lo que señalaría que el HIV también experimenta una variación en su virulencia.

Forma de transmisión:

El HIV se encuentra en todos los fluidos y secreciones, sin embargo la epidemiología señala que las formas de transmisión son:

- a. por **contacto sexual** a través de semen y secreciones cervicovaginales;
- b. por **vía parenteral** a través de sangre infectada o hemoderivados, trasplante de órganos, maniobras con instrumentos punzocortantes entre las que se incluye la práctica de compartir agujas y jeringas entre los drogadictos endovenosos y
- c. la **intrauterina o perinatal** es decir la transmisión del virus durante la gestación o la lactancia.

Debe destacarse que no hay evidencia que sustente la transmisión del virus por: agua o comida, picadura de insectos, saliva o lágrimas, como tampoco por contacto social con personas infectadas.

1.3 HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD.

El virus puede ser introducido en el organismo como virus libre o más frecuentemente por una célula infectada, luego sería captado por un macrófago que lo presentaría a la célula CD4 para iniciar en ésta el proceso de replicación.

La respuesta humoral específica aparece entre las 2 semanas y 3 meses post-infección y puede estar acompañada de signos transitorios compatibles con una mononucleosis infecciosa. La duración de éste período asintomático depende entre otros factores de la magnitud del inóculo, estado inmunológico del huésped y vía de infección.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Todas las proteínas que se sintetizan durante este proceso incluyendo las precursoras, son antigénicas y estimulan el sistema inmune. Se observa una respuesta temprana de los linfocitos CD8, macrófagos y células NK (natural killer).

Los primeros anticuerpos están dirigidos contra los productos codificados por el gen *gag*. Más tarde aparecen anticuerpos contra los productos de los genes *env* y *pol*. El nivel de anticuerpos se mantiene durante el periodo en el que el paciente permanece asintomático para luego disminuir hasta valores no detectables en el estado final de la enfermedad.

El periodo que transcurre entre la infección y la aparición de los primeros anticuerpos circulantes se conoce como "ventana". Durante este periodo se detecta una activa replicación viral. En el estadio de provirus o latencia la célula produce muy poco ARN o proteínas virales, eludiendo así la eliminación del virus por el sistema inmune del huésped.

Mecanismos de transmisión del VIH y establecimiento de la infección crónica^{14,15}:

Resulta claro que las células dendríticas del epitelio de las mucosas (células de Langerhans) son el blanco inicial de la infección por VIH y eventualmente el transportador del virus hacia el tejido linfático más cercano, donde la infección puede diseminarse. Las células de Langerhans expresan la molécula CCR5, el principal correceptor para las cepas macrófago trópicas del VIH (cepa R5), pero no expresan la molécula CXCR4, el principal correceptor de las células linfotrópicas del virus (cepas X4), lo cual podría explicar porque existe transmisión preferencial de las cepas R5.

Estudios realizados en un modelo de infección por virus de la inmunodeficiencia simiano (VIS) en primates, indican que los ganglios linfáticos son el principal sitio anatómico para el establecimiento inicial de la infección. Los virus cautivos en las células dendríticas foliculares (CDF) de los centros germinales constituyen la principal forma de virus en los ganglios luego de la transición a la fase crónica de la infección. La transición hacia la captura en CDF se asocia con el paso de la fase aguda a la crónica, lo cual indica que existen respuestas inmunes específicas tempranas que influyen significativamente sobre los cambios en la distribución viral ocurridos en la fase inicial de la infección.

Existen varios mecanismos virológicos e inmunológicos que el VIH ha desarrollado para evadir o debilitar la respuesta inmune montada contra él. Uno de los mecanismos virológicos es la formación rápida, durante la infección primaria, de un grupo de células

CD4+ con infección latente por VIH, que se mantiene estable y que decae escasamente aun durante la terapia antiretroviral de alta efectividad. Esta reserva de virus puede constituir el mayor obstáculo para su erradicación o el control prolongado de su replicación.

Otro mecanismo de evasión es la rápida mutación de epítopes virales reconocidos por linfocitos T citotóxicos, tanto en la fase aguda como en la fase crónica de la infección, lo cual le permite al virus evadir al sistema inmune.

El siguiente mecanismo es el retardo en la aparición de anticuerpos neutralizantes. Esta respuesta se detecta por lo general luego de la reducción de la viremia y la resolución del síndrome clínico agudo. Aunque los mecanismos que llevan a este retardo son desconocidos, evidencias preliminares sugieren que el alto grado de glicosilación de la proteína gp120 enmarcaría los epítopes en la neutralización del virus.

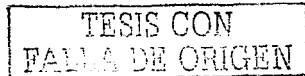
Factores del hospedador en la modulación del curso de la enfermedad por VIH.

Se resalta la importancia de los factores genéticos e inmunológicos del hospedador para determinar la velocidad de la progresión de la enfermedad por VIH. Se observó que ciertos haplotipos de moléculas de clase I del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH I) son frecuentes en los individuos VIH positivos que tienen una progresión lenta o no progresan a la enfermedad. Estos haplotipos tienen mayor capacidad de ligar pépticos reconocidos por células T citotóxicas específicas el virus. También se ha visto que ciertas variantes genéticas de las moléculas de superficie CCR5 y CCR2, que actúan como correceptores del VIH, se asocian con una progresión más lenta de la enfermedad. Las personas homocigotas para una delección en el gen de CCR5 tienen resistencia a la infección por las cepas R5 del virus.

La evolución de la infección asintomática hacia el SIDA refleja la alteración paulatina de las distintas células que participan en la respuesta inmune, así como depende del delicado balance entre distintos factores del virus y del hospedador, como vimos previamente. La fase crítica de la inmunopatogenia es la depleción de los linfocitos CD4 causando una profunda inmunodepresión que caracteriza a este síndrome.

1.4 EPIDEMIOLOGIA

*MUNDIAL*¹⁶:



Para finales de 2002, el Programa de la Organización de las Naciones Unidas para la prevención del SIDA (ONUSIDA), estimaba que en el mundo existían 42 millones de personas viviendo con el VIH, de los cuales 19.2 millones (45,9%) son mujeres y 3.2 millones (7.7%) menores de 15 años.

Así mismo se infectan diariamente 14.000 personas. Alcanza una mortalidad de 3 millones de muertes, más de la mitad ocurrieron en mujeres y niños.

AMERICA LATINA Y EL CARIBE^{16,17}.

La epidemia es más reciente, con un número de infecciones por VIH de 2 millones (1.5 millones en América Latina y 420 mil producidas en el Caribe). Preocupante resulta que esta región se ha convertido en la segunda región más afectada por esta epidemia después de la África Subsahariana, con una prevalencia de 2.3% en población adulta.

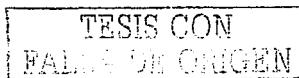
MEXICO¹⁸:

Considerando el número total de de casos reportados, México ocupa el tercer lugar en el continente americano, después de Estados Unidos y Brasil. En contraste, México es un país que registra una prevalencia de VIH en población adulta relativamente baja (0,3%), sobre todo si se compara con los países cercanos, los cuales registran cifras más elevadas, como Belice (2%), Guatemala (1%), Honduras (1,6%) y Estados Unidos (0,6%).

La epidemia en México¹⁹ es predominantemente homo-bisexuales, concentrada en los hombres que tienen sexo con hombres (54% y 50% acumulados, respectivamente), aunque en México existe un peso creciente de la transmisión heterosexual (39%), en tanto que Estados Unidos y Canadá los usuarios de drogas inyectables constituyen el segundo grupo en importancia.

La prevalencia de VIH en población adulta de 15-49 años de edad es del 0.3%, esta cifra se ha mantenida estable en los últimos doce años, de igual manera la prevalencia en las mujeres embarazadas (0.1%). La prevalencia del VIH en donadores voluntarios disminuyó del 0.8% (1990) a 0.03% (2000), así mismo las trabajadoras sexuales mostraron una ligera disminución, aunque no significativa, del 0.4% al 0.3%.

Desde el inicio de la epidemia, hasta el 30 de noviembre de 2002, en México se han registrado 57,640 casos acumulados de SIDA. Sin embargo se estima que debido al



subregistro y el retraso en la notificación pueden existir alrededor de 64 mil casos acumulados. Del total de casos acumulados, el 85,4% corresponden a hombres.

El SIDA ha causado 40.000 mil defunciones en México. Siendo la población mas afectada de 25 a 34 años de edad. Siendo modificada la mortalidad²⁰ (20.5% en 1996 a 16% en 2001) por el tratamiento antirretroviral y la amplia cobertura estimada para el 2002 del 93%.

1.5 Cuadro clínico

La infección con VIH causa un espectro de enfermedades clínicas que inician con la seroconversión y termina con SIDA y muerte, desarrollándose en 10 años o más.

Se revisaran la definición de caso y los sistemas de clasificación de la infección por VIH y SIDA empleada hasta la fecha y coordinada por el Centro para el control de enfermedades (CDC) de Atlanta, Estado Unidos y aceptada por la Organización mundial de la salud (OMS).

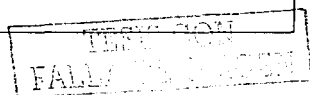
DEFINICION CASO^{21,22}: La persona con alguna de las enfermedades indicadoras de SIDA, en ausencia de otras causas conocidas de inmunodeficiencia celular, como son la terapéutica inmunosupresora, determinadas neoplasias y la inmunodeficiencia congénita.

En 1989 la Organización Panamericana de la salud (OPS) en Caracas²³, Venezuela, desarrollo una nueva definición clínica para ser usada en países en vía de desarrollo, donde no se tiene todos los recursos financieros. El numero de puntos para definir un caso de SIDA debe ser igual o mayor a 10 y una serología positiva para VIH.

TABLA definición revisada de Caracas revisada.

Síntomas y diagnósticos	PUNTOS
Sarcoma de kaposi	10
Tuberculosis diseminada/extrapulmonar / pulmonar no cavitaria.	10
Candidiasis oral / leucoplaquia pilosa	5
Tuberculosis pulmonar cavitaria	5
Herpes Zoster menor de 60 años	5
Disfunción del sistema nervioso central	5
Diarrea mayor o igual a 1 mes. constante o	2

intermitente.	
Fiebre mayor o igual a 1 mes, constante o intermitente	2
Pérdida de peso mayor al 10% del peso corporal.	2
Astenia mayor o igual a 1 mes	2
Dermatitis persistente	2
Anemia, linfopenia, trombocitopenia	2
Tos persistente o neumonía no tuberculosa	2
Linfadenopatía mayor o igual 1 mes (2 o mas cadenas extrainguinales)	2



SISTEMAS DE CLASIFICACION:

Un buen sistema de clasificación clínica permitirá diferenciar las etapas de la infección por VIH y facilitará el cuidado de los pacientes así como nos ayudará a develar su pronóstico y sobrevida.

Clasificación clínica de la infección. CDC/OMS, 1987²⁴.

Grupo I. Infección aguda: es un síndrome similar a la mononucleosis infecciosa con fiebre, sudoración, exantema, adenopatías y en ocasiones esplenomegalia y meningitis aséptica. Durante este período es posible aislar el virus.

Grupo II. Infección asintomática: se define clínicamente como la ausencia de signos y síntomas. El laboratorio puede mostrar trombocitopenia y/o linfopenia y disminución de los linfocitos CD4. Durante este período se produce la seroconversión.

Grupo III. Linfadenopatía generalizada persistente (LGP): un porcentaje de infectados presenta esta manifestación clínica. Está definida por la presencia de nódulos linfáticos extrainguinales de más de 1 cm. de diámetro, en 2 o más localizaciones anatómicas distintas, que persisten por lo menos 12 semanas y no atribuibles a otra patología. El diagnóstico se realiza por biopsia ganglionar.

Grupo IV. Otras enfermedades: incluye una amplia variedad de situaciones, desde pacientes con sintomatología leve hasta sujetos gravemente enfermos. Los subgrupos

incluidos en esta categoría no se vinculan con la presencia o ausencia de adenopatías y no son excluyentes entre sí:

Subgrupo A: Enfermedad caracterizada por la presencia de fiebre de más de un mes de evolución y/o pérdida de peso basal mayor del 10% y/o diarreas de más de un mes de evolución.

Subgrupo B. Enfermedad neurológica definida por demencia y/o mielopatías y/o neuropatía periférica, en ausencia de patologías concurrentes que pudieran determinarlas.

Subgrupo C. Enfermedades infecciosas secundarias.

Categoría C1. Enfermedades marcadoras de SIDA como *Pneumocystis carinii*, toxoplasmosis, candidiasis (esofágica, bronquial o pulmonar), histoplasmosis, enfermedades por Citomegalovirus, etc.

Categoría C2. Otras enfermedades infecciosas: leucoplaquia oral, herpes zoster, bacteriemia recurrente a salmonella, tuberculosis, candidiasis oral.

Subgrupo D. Neoplasias secundarias: sarcoma de Kaposi, linfoma no Hodgkin, linfoma primario de cerebro.

Subgrupo E. Otras condiciones: toda otra enfermedad no clasificable en los grupos precedentes, atribuible a HIV e indicativa de deficiencia de la inmunidad celular sin otra causa aparente.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Clasificación clínica de la infección. CDC/OMS, 1993²⁵.

CATEGORÍAS CLÍNICAS			
	A	B	C
Categorías de Linfocitos CD4+	Infección aguda. Infección asintomática ó LGP.	INFECCION SINTOMATICA NO A ó C	CONDICIONES INDICADORAS DE SIDA.*
(1) ≥ 500 cél/mm ³	A1	B1	C1
(2) 200-499 cél/mm ³	A2	B2	C2
(3) < 200 cél/mm ³	A3	B3	C3

Definición de categorías clínicas:

A.- Infección asintomática

Infección aguda

Linfadenopatía generalizada persistente

B.- Infección crónica sintomática, sin condiciones definitorias de SIDA. Incluye:

1. Candidiasis orofaríngea
2. Candidiasis vulvovaginal persistente (más de 1 mes)
3. Leucoplaquia oral vellosa
4. Síndrome diarreico prolongado (más de 1 mes)
5. Síndrome febril prolongado (más de 1 mes)
6. Herpes Zoster (más de 1 episodio o más de 1 dermatoma)
7. Listeriosis
8. Nocardiosis
9. Púrpura trombocitopénica idiopática
10. Proceso inflamatorio pélvico
11. Displasia cervical
12. Endocarditis, meningitis, neumonía, sepsis
13. Polineuropatía periférica
14. Angiomatosis bacilar

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- C.- Condiciones clínicas indicadoras de SIDA*. Incluye:
1. Candidiasis esofágica, traqueal o bronquial
 2. Criptococosis meníngea o extrapulmonar
 3. Neumonía por *Pneumocystis carinii*
 4. Criptosporidiasis crónica (más de 1 mes)
 5. Isosporiasis crónica (más de 1 mes)
 6. Toxoplasmosis cerebral
 7. Retinitis por CMV
 8. Encefalopatía VIH
 9. Leucoencefalopatía multifocal progresiva
 10. Ulceras mucosas o cutáneas herpéticas crónicas (más de 1 mes)
 11. Neumonía recurrente. Dos o más episodios en 1 año
 12. Bacteremia recurrente por *Salmonella* sp.
 13. Tuberculosis pulmonar o extrapulmonar
 14. Enfermedad por micobacterias atípicas
 15. Linfoma no Hodgkin y/o linfoma de Sistema nervioso central
 16. Sarcoma de Kaposi
 17. Cáncer cervicouterino invasor
 18. Síndrome consuntivo

Esta clasificación también considera SIDA a todos los pacientes con niveles de recuentos de CD4+ menores a 200 cel/mm³.

1.6 Diagnóstico de Laboratorio

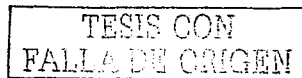
Durante los estadios clínicos de la enfermedad el diagnóstico de laboratorio de estar apoyado por los antecedentes epidemiológicos y el examen clínico del paciente.

Viroológico :

Se basa en:

1. detección de anticuerpos específicos contra el HIV.
2. detección de antígeno circulante o de ácidos nucleicos del HIV y
3. aislamiento del virus.

Detección de anticuerpos específicos



Se realiza en suero o plasma del paciente en dos etapas.

En la primera se utilizan técnicas de *tamizaje*, utilizando el ELISA (de primera generación donde se utilizan antígenos virales producidos en líneas celulares humanas, de segunda generación donde se usa antígeno obtenido por técnicas de ADN recombinante). Tiene una sensibilidad y especificidad del 99%²⁶. Pueden dar resultados falsos positivos en pacientes con enfermedad autoinmune, enfermedad hepática, hemodiálisis, embarazos múltiples, fibrosis quísticas, transfusiones sanguíneas, uso de sustancias parenterales.

Los resultados positivos obtenidos por el tamizaje deben ser confirmados por técnicas de alta especificidad denominadas suplementarias: la inmunofluorescencia indirecta (IFI), la inmunoelectrotransferencia o Western Blot (WB) y la radioinmunoprecipitación (RIPA).

Western Blot: se usan tiras de nitrocelulosa en las que previamente se han electrotransferido las proteínas virales o antígenos. Los anticuerpos del suero del paciente reaccionan en forma específica con estos antígenos dando lugar a la aparición de bandas cuya localización depende del peso molecular de cada proteína. De acuerdo con la OMS, las bandas de peso molecular 160/120, 41 y 24 tiene valor diagnóstico. La prevalencia de falsos positivos²⁷ de más de 5 millones de donadores de sangre fue de 0,0004%.

Para efectuar un diagnóstico serológico cada muestra debe ser procesada por dos técnicas diferentes de tamizaje y confirmación de western blot.

Detección de antígeno

No es un método diagnóstico de rutina, puede ser útil en el periodo de ventana, en el diagnóstico pediátrico y en el monitoreo y seguimiento de los pacientes con SIDA.

La reacción de polimerasa en cadena (PCR) detecta y amplifica secuencias de ADN viral presentes en células mononucleares del paciente. Útil en etapas tempranas de la enfermedad cuando los anticuerpos son bajos, también cuando se quiere monitorizar la respuesta al tratamiento.

Aislamiento viral

Se efectúa a partir de linfocitos del paciente cocultivados con linfocitos humanos normales estimulados con fitohemaglutinina. También se puede aislar del plasma o LCR.

TESIS CON
FALLA EL ORIGEN

El aislamiento del virus se comprueba mediante la detección de antígeno viral o de actividad de transcriptasa reversa en el sobrenadante del cultivo. Tiene una gran especificidad pero una baja sensibilidad (40-97%) y requiere entre 4 y 6 semanas.

1.7 PRONOSTICO:

Uno de los mas difíciles problemas que afronta el medico que maneja pacientes infectados VIH (+) es predecir que tan pronto su paciente va a progresar a SIDA y/o a la muerte. Esto es muy importante, primero en términos de consejería y segundo decidir cuando se beneficia del tratamiento antiretroviral, de la prevención de infecciones oportunistas o de cuidados paliativos en paciente de fase terminal.

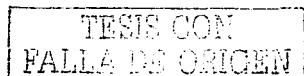
Cuando se sufre la infección aguda, ésta se resuelve en las siguientes semanas. El promedio de sobrevivida es de 10 a 15 años. La seroconversión ocurre más rápidamente en personas de mayor edad, inmunosupresión y malnutrición.

Desde el inicio de la epidemia por la enfermedad, la muerte en la población joven ha ido escalando posiciones, inicialmente durante el periodo 1988-1998 ocupaba la posición 16 y para el año 2000 el SIDA asciende a la cuarta causa de muerte^{16,28}. En el Hospital General de México la tasa de mortalidad²⁹ durante el año 2001-2002 fue de 29.2% de todos los pacientes hospitalizados en el servicio de Infectología por infección VIH positivos.

Aunque el promedio para desarrollar SIDA a partir de la seroconversión sin tratamiento es de 8 a 10 años, algunos pacientes lo desarrollan en menos de 5 años (aproximadamente el 20%), otros permanecen sin evidencia de inmunosupresión por mas de 10 años (< 5%)¹⁵, conocidos clínicamente como progresores lentos de la enfermedad.

Muchos marcadores clínicos y de laboratorio han sido usados para estimar el riesgo de desarrollar SIDA hasta progresar a la muerte. En un meta-análisis³⁰ en 13 estudios de cohortes con una población de 12.574 adultos se demostró como el recuento de CD4+ fue predictor de muerte o desarrollo de SIDA. Sin embargo el mejor índice pronóstico³¹ lo indica la utilización de la combinación de la carga viral y el recuento de CD4+.

La modificación en la progresión de la enfermedad y sobrevivida de los pacientes con infección por VIH la marcó el inicio del tratamiento antiretroviral altamente efectivo^{32,33}



cuya función fue la de mejorar el sistema inmune, al disminuir el número de copias virales y aumentar el recuento de CD4+. Aunque la recuperación del sistema de defensa es incompleta, si se evidenció la disminución en la aparición de infecciones oportunistas y de otras enfermedades con la inmunodeficiencia adquirida.

La supervivencia³⁴ en general de un paciente con SIDA antes de 1987 era de 10.6 meses, diez años después aumentó a 18.4 meses, actualmente esta aún mucho más modificada por el uso de medicamentos antiretrovirales especialmente inhibidores de proteasa³⁵ siendo su supervivencia 31 meses. Algunos otros factores que lo modifican son la edad, el diagnóstico inicial con enfermedad oportunista, ser usuario homosexual de drogas endovenosas.

1.8 FACTORES CLINICOS Y DE LABORATORIO PRONOSTICO EN PACIENTES CON SIDA.

Los mejores predictores de riesgo para desarrollar SIDA o morir son el recuento de CD4+ y la carga viral antes de iniciar el tratamiento farmacológico³¹.

Lo anterior nos habla del deterioro inmunológico como los factores a tener en cuenta para medir pronóstico, a veces difícil de hacerse en países en vías de desarrollo que no cuentan con todos los recursos económicos, acompañado de un delicado equilibrio entre ese estado inmunológico de por sí ya deteriorado y su interacción con su medio ambiente interno y externo que lo predispone a infecciones y neoplasias oportunistas, alterando su fisiopatología, así como su presentación clínica.

Requisito indispensable para todo buen clínico que se dedique a manejar pacientes con VIH es conocer todos esos cambios, su interacción, su valor pronóstico para tomar conductas que favorezcan la elección con el mejor tratamiento antiretroviral, mejor opción profiláctica y realizando el mejor cuidado paliativo.

Ahora revisaremos otros hallazgos clínicos y de laboratorio demostrados en estudios como factores pronóstico en la supervivencia y evolución de pacientes con SIDA:

En una cohorte se midió la supervivencia, en pacientes con infección por *Cryptosporidium*⁸ demostrándose como se asocia su aparición con pobre supervivencia si tiene menos de 53



cel/mm³ CD4+ acompañado de un hematocrito menor a 37 (OR 6.18, 95% CI 2.99-12.7 y OR 2.27, 95% CI 1.2-4.22 respectivamente.)

Estimación de la sobrevida según la escala de severidad¹² para adultos con SIDA (SIAA, en inglés), después del diagnóstico en pacientes con estratificación por recuento de CD4+ encontró como la mortalidad está asociada con hemoglobina menor de 8 g/dl; recuento total de linfocitos menor a 400/microlitro y albúmina menor a 3 g/dl.

Medir el índice de masa corporal¹¹ en un paciente con sida también nos proporciona datos sobre el riesgo de morir, encontrando como tener un índice de masa corporal (IMC) entre 16 y 18 kg/m² tiene un OR 2.2, 95% CI 1.6-3.0, y tener un IMC menor a 16 tiene OR 4.4, 95% CI 3.1-6.3.

Personas mayores de 50 años con SIDA⁹ tienen un significativo mayor riesgo de contraer síndrome de desgaste, demencia por SIDA, y candidiasis esofágica así como una corta sobrevida en comparación con personas con SIDA de 30 a 39 años. (RR 3.23, 95% CI 2.7-3.75). Además se encontró una relación muy grande entre edad y muerte (RR por cada 10 años de diferencia en la edad de: 1.18, 95% CI 1.14-1.21, $p < 0.0001$).

En un estudio⁵ de 17 centros Europeos de SIDA, con una población de 6578 pacientes, se estudio la sobrevida de acuerdo a enfermedad definitiva como SIDA, siendo descrita como pobre en pacientes con leucoencefalopatía multifocal progresiva y linfoma cerebral primario (2 y 5 meses respectivamente), pero con una mejor expectativa de vida en pacientes que se les diagnóstica sarcoma de kaposi y tuberculosis extrapulmonar (17 y 22 meses respectivamente), aclarando como el sarcoma de kaposi oral o mucocutáneo tiene mejor pronóstico al ubicado a nivel sistémico. En este estudio se pudo demostrar como al estratificar por evento definitivo, éste no alteraba su mortalidad ni sobrevida con factores de riesgo como la edad o el recuento de CD4+.

Al observar el comportamiento del SIDA de acuerdo al género femenino versus masculino, no se encontró diferencias en el diagnóstico de la enfermedad definitiva como SIDA en ambos géneros, pero las mujeres tienen un porcentaje mayor de mortalidad que sus compañeros hombres³⁶.

En cuanto a mortalidad y lesión hepática¹⁰ en pacientes con infección por VIH(+), se estudio en una cohorte Italiana donde encontró que los factores mas importantes

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

asociados con la mortalidad fueron antígeno de superficie para hepatitis B positivo con un OR 9, 95% CI 3.8-21.7 y historia de abuso de alcohol con OR 2.3, 95% CI 1.5-2.0.

Otra infección oportunista importante es el citomegalovirus³⁷ (CMV), en una cohorte española se estudió la relación entre retinitis por CMV y mortalidad, no encontrándose relación entre éstas dos variables.

El promedio estancia mayor a 7 días hospitalizado⁷ en un paciente con SIDA es considerado factor de riesgo para morir OR 3.88, 95% CI 1.5-21.7, $p < 0.02$.

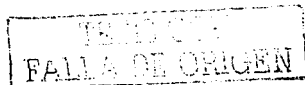
La tuberculosis no se encontró como factor independiente predictor aumentado³⁸ de mortalidad en pacientes con VIH (+) pero si un factor asociado para aumentar el riesgo de desarrollar infecciones oportunistas.

En seguimiento a pacientes con VIH (+) y tuberculosis, investigadores Españoles³⁹ encontraron que tener un recuento CD4+ por debajo de 14% predisponía a morir 7.69 veces más que el grupo control con recuento CD4+ superior al 14%.

Al comparar la sobrevida y la progresión de la enfermedad en pacientes con SIDA a quienes se le diagnosticó tuberculosis (TB) pulmonar y extrapulmonar⁴⁰ se encontró que las personas con SIDA y TB extrapulmonar tienen un curso clínico más complicado con más enfermedades oportunistas (RR 2,0, 95% CI 1.6-2.4, $p < 0.02$) que los pacientes con SIDA y TB pulmonar, pero su curva de sobrevida es comparable y no hay diferencias en los dos grupos observados.

La asociación entre bajos recuentos de CD4+ y el hallazgo de anemia⁴¹ (RR 0.81) ha mostrado ser un factor predictor de corta sobrevida, pero el solo recuento de CD4+ bajos no significa una relación con una inminente muerte, sino sólo representa su estado de inmunosupresión.

En una cohorte de pacientes Franceses que se les midió la expectativa de vida al momento de hospitalizarse⁴², se encontró como factores de riesgo para una sobrevida disminuida a hipoalbúmina, leucopenia, bajo peso corporal, recuento de CD4+, y manifestaciones neurológicas.



La presencia de cándida oral y leucoplaquia vellosa⁴ en un paciente seropositivo VIH muestra un riesgo de desarrollar SIDA RR 3,65. 95% CI 1.89-6.69, $p < 0.002$ y muerte RR 2.12; 95% CI 1.47-4.34, $p < 0.02$.

TESIS CON
FALTA DE CRICEN

2. OBJETIVOS

Objetivo general:

Identificar los pacientes hospitalizados por SIDA C3 que consultan a un Hospital Universitario de referencia en el Distrito federal y determinar el grado de asociación entre los factores de riesgo clínico y de laboratorio asociados a la mortalidad en el momento de su admisión hospitalaria.

Objetivos específicos

Identificar las variables sociodemográficas, personales como edad, género, procedencia y origen geográfico.

Describir la presentación clínica (enumerados en la clasificación de Caracas revisada) de los pacientes SIDA C3.

Describir los hallazgos de laboratorio como son BH, QS, ES, PFH.

Identificar los factores de riesgo clínico y de laboratorio asociados a la mortalidad en el momento de su admisión hospitalaria.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

3. DISEÑO METODOLOGICO

3.1 TIPO DE ESTUDIO

Observacional, retrospectivo, analítico de corte transversal, casos y controles.

3.2 POBLACION Y MUESTRA

Población blanco: El universo estuvo constituido por todos los pacientes mayores de 18 años que se hospitalizaron en servicio de INFECTOLOGIA del Hospital General de México, durante el periodo 2001-2002.

Población de estudio:

Casos: pacientes con criterios de SIDA dado por una enfermedad definitiva (clasificación CDC 1993) y su serología positiva al VIH 1-2; se hospitalizaron y posteriormente fallecieron.

Controles: pacientes con criterios de SIDA dado por una enfermedad definitiva (clasificación CDC 1993) y su serología positiva al VIH 1-2; se hospitalizaron y posteriormente dados de alta por mejoría

Área de procedencia: Unidad de hospitalización 405

Sitio: Hospital General de México. HGM.

Periodo de tiempo: comprendido entre el primero de abril de 2001 hasta el 1 de abril de 2001.



Criterios de inclusión

Seropositivo VIH-1. (ELISA + W.Blot)

Tener una enfermedad definitoria de SIDA, según la CDC 1993⁷⁰.

Criterio de exclusión

No tener aceptación por parte del paciente.

No tener el paciente la historia clínica completa o las pruebas de laboratorio solicitadas.

No tener las dos pruebas VIH-1 (ELISA+WB)

3.3 Tamaño de Muestra:

Teniendo en cuenta que es un estudio de casos y controles, el tamaño de la muestra se calculó en el programa Epi-Info121 versión 6.04 de libre uso y distribución (freeware); con las siguientes condiciones:

Error alfa 5%

Poder del estudio del 80%

Nivel de confianza 95 %

Prevalencia de mortalidad²⁹ en el Hospital General de México 29%.

Razón de controles por cada caso: 4

Número de casos: 30 pacientes.

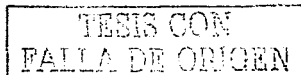
Número de controles: 120 pacientes.

Tamaño de muestra total: 150 pacientes.

3.4 Variables

Variable dependiente: La variable dependiente se definió como Paciente hospitalizado SIDA C3.

Variable independiente: En la exposición de interés se incluyeron edad, días de hospitalización, procedencia Distrito federal o del Estado de México. Variables clínicas



definidas en la revisión de Caracas (OPS, 1989). Variables de laboratorio como la biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, pruebas de función hepática.

Definición de variables:

Edad: variable cuantitativa. Tiempo transcurrido desde el nacimiento medido en años.

Género: variable nominal. Clasificado como femenino y masculino.

Definición clínica para ser usada en países en desarrollo según la OPS (1989), reunida en Caracas, Venezuela²³.

Enfermedad Marcadora de SIDA²⁵ definida por el centro para el control de enfermedades (CDC, por sus siglas en inglés) de Atlanta, Estados Unidos y aceptada por la Organización Mundial de la Salud (OMS):

SARCOMA KAPOSI⁴³: Enfermedad neoplásica multicéntrica formada por varios nódulos vasculares que afecta piel, mucosas y vísceras.
(Variable nominal); Sí o No.

Tuberculosis⁴³: Infección bacteriana crónica causada por *Mycobacteria tuberculosis* que se caracteriza por la formación de granulomas en los tejidos infectados y una hipersensibilidad mediada por células.
(Variable nominal); Sí o No.

TB DISEMINADA⁴³ Es una diseminación a *M. tuberculosis* hematogena generalizada.
(Variable nominal); Sí o No.

TBC EXTRAPULMONAR⁴³: Esta se presenta cuando hay una siembra fuera del pulmón (a cualquier órgano o tejido) de *M. tuberculosis* a partir de una promoinfección pulmonar.
(Variable nominal); Sí o No.

CANDIDA ORAL⁴³: Infección causada principalmente por *Candida albicans*. Esta se presenta como placas blancas adherentes, separadas y confluentes en la mucosas oral y faríngea, especialmente en la lengua y boca.



(Variable nominal); Sí o No.

LEUCOPLASIA PILOSA⁴³: Hiperplasia epitelial benigna asociada con el virus de Epstein-Barr. Por lo general se localiza en región lateral de la lengua, rara vez en otro lugar de la mucosa bucal. Se caracterizan por zonas blancas que oscilan desde pequeñas y planas hasta extensas y vellosas.

(Variable nominal); Sí o No.

HERPES ZOSTER⁴³: Afección producida por la reactivación del virus de la varicela-zoster latente, se presenta como una erupción vesiculosa circunscrita a una dermatoma y acompañada generalmente de dolor intenso.

(Variable nominal); Sí o No.

DIARREA⁴³: Aumento en el peso diario de las heces por encima de 200 gr/día y/o aumento en la cantidad de agua en su consistencia >85%. Se tomo como variable la diarrea que tuviera una duración >1MES ya fuera INTERMITENTE con uno o mas días de intervalo en la presentación o CONSTANTE todos los días.

(Variable nominal); Sí o No.

FIEBRE⁴³: Es la elevación de la temperatura corporal por encima de la variación circadiana normal como consecuencia de cambios en el centro termorregulador de la región anterior del hipotálamo. T° Corporal >37.7°C. Se tomo como variable la fiebre que tuviera una duración >1 mes, ya fuera intermitente o con intervalos de uno o mas días en su presentación durante mas de un mes.

(Variable nominal); Sí o No.

PERDIDA PESO⁴³: Disminución en el peso corporal promedio mayor del 10%.

(Variable nominal); Sí o No.

ASTENIA⁴³: Síntoma utilizado para describir la "debilidad", "fatiga" o pérdida de "vigor" sin pérdida de la capacidad para realizar las tareas cotidianas. Se tomo como variable astenia por mayor de un mes de evolución.

(Variable nominal); Sí o No.

DERMATITIS PERSISTENTE⁴³: (Variable nominal); Sí o No.

ANEMIA⁴³: Reducción significativa de la masa eritrocitaria y una disminución concomitante en la capacidad de transporte de oxígeno por la sangre.

(Variable nominal); Sí o No.

TROMBOCITOPENIA⁴³: Recuento menor de 100.000 plaquetas por mm³

Variable numérica: plaquetas por mm³

(Variable nominal); Sí o No.

TOS PERSISTENTE⁴³: Tos con evolución mayor de un mes.

(Variable nominal); Sí o No.

NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD⁴³ (NAC): Infección del parénquima pulmonar, causadas por diversas especies de microorganismos adquiridos en el ámbito comunitario.

(Variable nominal); Sí o No.

LINFADENOPATIA⁴³: Aumento de tamaño de los ganglios linfáticos. Se tomo como variable la linfadenopatía con más de un mes de evolución clínica.

(Variable nominal); Sí o No.

SANGRADO⁴³ Tracto gastro intestinal: Hemorragia a cualquier nivel de tracto gastrointestinal, expresado como hematemesis y melenas.

(Variable nominal); Sí o No.

CUADRO HEMATICO COMPLETO:

HEMOGLOBINA (HBNA)⁴³: Componente principal de los glóbulos rojos.

Variable numérica. Gramos (gr. /dl).

Masculino: 13.5-17.5 g/dL

Femenino: 12.0-16.0 g/dL

HEMATOCRITO⁴³: Es el porcentaje de glóbulos rojos dentro del número total de células sanguíneas en el organismo.

<p>TESIS CON FALLA DE ORIGEN</p>

Variable numérica. %.

Valor normal:
Masculino: 40-54%
Femenino: 37-47%

VOLUMEN CORPUSCULAR MEDIO⁴³ (MCV): mide el volumen promedio de todos los glóbulos rojos. El MCV mide el tamaño promedio de un glóbulo rojo individual.

El MCV promedio fluctúa entre 80 y 100 fentolitros (fl).

Variable numérica. Fentolitros (fl).

HEMOGLOBINA CORPUSCULAR MEDIA⁴³ (MCH):

Mide la cantidad de hemoglobina en una célula promedio.

Valor normal: 26-34 pg/cel.

Variable numérica. Pg/cel

CONCENTRACION DE HEMOGLOBINA CORPUSCULAR MEDIA⁴³ (MCHC):

Concentración de hemoglobina en una célula promedio.

Valor normal: 31-37% Hb/cel

ANEMIA NORMOCITICA⁴³: son anemias donde presente MCV entre 80 - 100fL

(Variable nominal); Sí o No.

ANEMIA MICROCITICA⁴³: son las anemias donde presenta valores de MCV<80 fL

Variable numérica: fentolitros.

(Variable nominal); Sí o No.

ANEMIA MACROCITICA⁴³: Son aquella anemias donde presenta valores de MCV >100 fL

Variable numérica: fentolitros.

(Variable nominal); Sí o No.

ANEMIA NORMOCROMICA⁴³: (HCM entre limites normales (HCM 32-36)

Variable numérica:

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANEMIA HIPOCROMICA⁴³: HCM inferiores al límite normal más bajo: (HCM<32)
(Variable nominal); Sí o No.

ANEMIA HIPERCROMICA⁴³: HCM superiores al límite normal más alto: (HCM>32)
(Variable nominal); Sí o No.

LEUCOCITOS⁴³: Son el principal elemento celular de las reacciones inflamatorias e inmunitarias del organismo y son los neutrófilos, linfocitos T y B, monocitos, eosinófilos y basófilos.

LEUCOCITOS NORMAL⁴³: Son aquellos que se encuentran entre los 5.000 y 10.000 células por microlitro.
(Variable nominal); Sí o No.

LEUCOPENIA⁴³: Se considera leucopenia la presencia en el hemograma de menos de 5000 leucocitos/mm³, con disminución relativa o absoluta de neutrófilos y/o linfocitos.

(Variable nominal); Sí o No.

LEUCOCITOSIS⁴³: Aumento en los niveles sanguíneos de leucocitos por encima de 10.000 células por microlitro.
(Variable nominal); Sí o No.

SEGMENTADOS/NEUTROFILOS⁴³: células fagocitarias, el porcentaje normal (60-70%).
Variable nominal: Sí o No.

NEUTROPENIA⁴³: Disminución del número absoluto de neutrófilos en sangre. Valores menores de 1500 cel/microlitro.

NEUTROPENIA LEVE⁴³: Valores entre 1000-1500 cel/microlitro
(Variable nominal); Sí o No.

NEUTROPENIA MODERADA⁴³: Valores entre 500-1000 cel/microlitros
(Variable nominal); Sí o No.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

NEUTROPENIA SEVERA⁴³: Valores plasmáticos menores de <500 cel/microlitro
(Variable nominal); Sí o No.

LINFOCITOSIS⁴³: Las linfocitosis absolutas corresponden a aquéllas en que en el hemograma hay más de 10 000 linfocitos mm³, con cifras leucocitarias aumentadas que pueden llegar a ser > de 50 000 mm³. (20-30%)
(Variable nominal); Sí o No.

LINFOPENIA⁴³: Menos de 1 000 linfocitos mm³ en recuento absoluto.
(Variable nominal); Sí o No.

LINFOCITOSIS⁴³: Numero mayor de 3000 linfocitos mm³ en el hemograma.
(Variable nominal); Sí o No.

MONOCITOS⁴³: Constituyen del 6-8% del recuento total de glóbulos blancos
(Variable nominal); Sí o No.

MONOCITOSIS⁴³: Recuento de monocitos mayor >8% del total de leucocitos.
(Variable nominal); Sí o No.

EOSINOFILOS⁴³: Recuento de eosinofilos entre 1 a 3%.
(Variable nominal); Sí o No.

BLASTOS⁴³: formas inmaduras sanguíneas.
(Variable nominal); Sí o No.

PLAQUETAS⁴³ NORMAL: Las plaquetas son células producidas por los megacariocitos en la médula ósea mediante el proceso de fragmentación citoplasmática. Valores normales entre 100.000-400.000por mm³

TROMBOCITOPENIA⁴³: Recuento de plaquetas séricas menores de 100.000 por mm³
(Variable nominal); Sí o No.

TROMBOCITOSIS⁴³: valores plasmáticos de plaquetas mayores a 400.000 por mm³
(Variable nominal); Sí o No.



PRUEBAS DE FUNCION HEPATICA:

GOT⁴⁴: La enzima transaminasa glutámico oxalacética del suero (STGO) llamada Aspartato Aminotransferasa (AST), es una de las muchas enzimas que cataliza la transferencia de los grupos amino y oxo entre los alfa-aminoácidos y los alfa-oxo ácidos.
Valor normal: 10-40 U/L.
(Variable numérica). U/L

GPT⁴⁴: La transaminasa glutámico pirúvica (TGP) del suero, llamada alanina aminotransferasa (ALT) es una de las enzimas que cataliza el intercambio de grupos amino y oxo entre los alfa aminoácidos y los alfa oxo ácidos.
Valor normal: 10-55 U/L
(Variable numérica). U/L

FOSFATASA ALCALINA⁴⁴: Es una enzima presente en diversos tejidos (hueso, intestino, riñón, leucocitos, hígado y placenta).
Valor normal: 25-100 U/L.
(Variable numérica). U/L

PROTEINAS TOTALES⁴⁴: Se componen de aminoácidos. Las proteínas totales del suero se pueden separar en dos grandes grupos la Albúmina y las globulinas.
Valor normal 6.4-8.3 g/dl
(Variable numérica). g/dl

ALBUMINA⁴⁴: Es la proteína de más concentración en sangre. Representa el 60% de las proteínas que contiene el suero, el resto son las globulinas.
Valor normal. 3.5-5.0 g/dl.
(Variable numérica). g/dl.

GLOBULINAS⁴⁴: Las globulinas se pueden dividir en alfa-1, alfa-2, beta y gamma globulinas.

GLUCOSA⁴³: Valor normal: 74-106 mg/dl
(Variable numérica). mg/dl

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BILIRRUBINAS⁴⁴: es un producto de degradación de la hemoglobina y de hemoproteínas no eritroides:

BILIRRUBINAS TOTALES⁴⁴: Constituye la suma de fracciones conjugadas y no conjugada, valores normales 0.3 a 1.0 mg/dl.
(Variable numérica). mg/dl

BILIRRUBINA DIRECTA⁴⁴: bilirrubina conjugada con un compuesto fundamentalmente glucuronido que la convierte en hidrosoluble.
Valores normales 0.1 a 0.5 mg/dl
(Variable numérica). mg/dl

BILIRRUBINA INDIRECTA⁴⁴: Molécula monopolar circulante en forma de complejo unido a albúmina. Valores normales 0.2-0.5 mg/dl.
(Variable numérica). mg/dl.

TP⁴⁴: Es una prueba de laboratorio que mide el tiempo requerido para la formación de coágulo después de añadir tromboplastina (factor tisular, lípidos) y calcio a sangre anticoagulada.
Valor normal: (10.9–12.5 sec) ó International Normalized Ratio (INR) (0.9–1.2)
(Variable numérica). segundos.

TPT⁴⁴: Es el tiempo requerido para la formación del coágulo después de la activación de sangre anticoagulada con calcio, fosfolípido y unas superficie de carga negativa.
Valor normal: 28-32 sec.
(Variable numérica). segundos

LESION HEPATOCELULAR⁴⁴ si presentaba:
GOT-GPT ANORMAL > 300, o relación GOT/GPT no mayor de 2 y/o albúmina disminuida SI CRONICO.
(Variable nominal); SI o No.

LESION COLESTASICA⁴⁴:
Si existe una Fosfatasa Alcalina elevada cuádruple; Bilirrubinas Directas Aumentadas; TP aumentado según control.

TESIS CON
FALLA DE OMOEN

LESION INFILTRATIVA HEPATICA⁴⁴:

Si existe Fosfatasa Alcalina Aumentada con TP Normal según control; GOT/GPT menor de 300; Bilirrubinas directa no mayor de 3-5.

CREATININA⁴¹: Se Origina de la deshidratación no enzimático de la creatinina muscular. Su depuración es un indicador relativamente confiable del indice de filtración glomerular. (Variable numérica). mg/dl.

Valor normal

M: 0.7-1.3 mg/dL 62-115 mmol/L

F: 0.6-1.1 mg/dL 53-97 mmol/L

UREA⁴³: Producto final del metabolismo de las proteínas. Se forma en el hígado a partir de la destrucción de las proteínas.

Los valores normales en los adultos son entre 7 y 20 mg/dl.

(Variable numérica). mg/dl

SODIO (Na⁺)⁴³: Principal catión del líquido extracelular, valores normales en plasma.

Valores normales 136-146 mEq/L

(Variable numérica). mEq/L.

HIPONATREMIA⁴³: Se define como sodio plasmático menor de 135 mmol/l

(Variable numérica). mmol/l

HIPERNATREMIA⁴³: Concentración plasmática de sodio mayor de 145 mmol/l

(Variable numérica). mmol/l

POTASIO⁴³: Es el principal catión intracelular. Los valores plasmáticos normales es de 3.5-5.0 mmol/l.

(Variable numérica). mmol/l.

HIPERPOTASEMIA⁴³: Niveles plasmáticos de potasio menores de 3.5 mmol

(Variable nominal): SI o No.

HIPERPOTASEMIA⁴³: Aumento en los niveles séricos de potasio por encima de 5.0 mmol/l

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

(Variable nominal): SI o No.

3.5 ASPECTOS ETICOS:

Para la realización del proceso de investigación se tendrán en cuenta los siguientes aspectos:

Trabajo de riesgo mínimo, según el manual de normas técnicas y procedimientos para la investigación en humanos.

Consentimiento por escrito del paciente, explicándoles la naturaleza del estudio. Ver anexo A.

En los informes de investigación se reservará el derecho de identidad.

El investigador responderá preguntas o proporcionarán información adicional a los pacientes, como diagnóstico, pronóstico y de tratamiento.

3.6 ANALISIS ESTADÍSTICO:

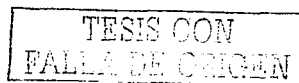
Los datos recolectados se digitaron en un cuestionario diseñado para generar una base de datos para posterior análisis estadístico. Para tal fin se utilizó el software de EPI – INFO121 versión 6,04 de libre uso y distribución (freeware). Inicialmente, se realizó análisis univariado calculando porcentajes y proporciones de las diferentes variables estudiadas y se elaboraron tablas de frecuencia y gráficos correspondientes.

Posteriormente, mediante análisis bivariado se estableció correlaciones entre las variables dependientes y las independientes. Se determinó diferencias significativas entre las diferentes proporciones determinadas, mediante la aplicación de la prueba de "chi cuadrado" y diferencias entre promedios por la prueba t de Student. Se escogió como significante un OR mayor de 1.0, el valor de p inferior al 0.05 y se calculó para los resultados obtenidos intervalos de confianza del 95%. Los resultados fueron expresados como Riesgo Relativo Indirecto o razón de momios (Odds Ratio, OR) acompañado de su respectivo intervalo de confianza del 95% (IC95%) y el valor de significación de p.

PROCEDIMIENTOS

No se realizó ningún procedimiento con los sujetos, tan sólo se realizó:

Verificación pruebas VIH-1 (ELISA + WB)



Se revisó su expediente clínico

Se llenó un formulario previamente establecido con las variables clínicas y de laboratorio hallado en las primeras 24 horas de ingreso hospitalario. Formato B.

A todos los pacientes al momento de su egreso se les llenó una variable como su Desenlace final.

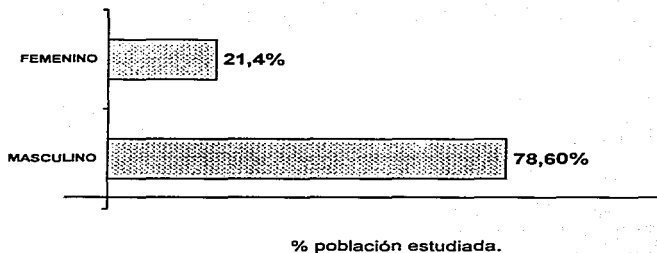
TESIS CON
FALLA DE EJECUCIÓN

4. RESULTADO ANALISIS UNIVARIADO

4.1 Estudio socio-demográfico:

Género. En la población estudiada hay 118(78.6%) personas correspondientes al género masculino. (figura 1).

Figura 1. Población según genero

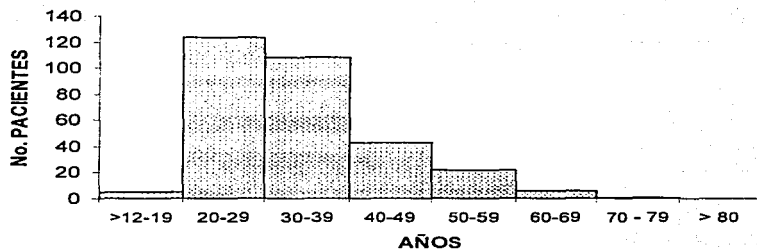


Edad.

La población estudio (n = 150 ingresos) presentó un promedio de edad de 33,7 años; aunque la moda fue de 28 años, el valor de la mediana señaló que el 50% de los sujetos tenían edades inferiores a 31 años y el 75% edades inferiores 38 años, señalando que se trata de una población en edad joven y productiva la más afectada. (Figura 2).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

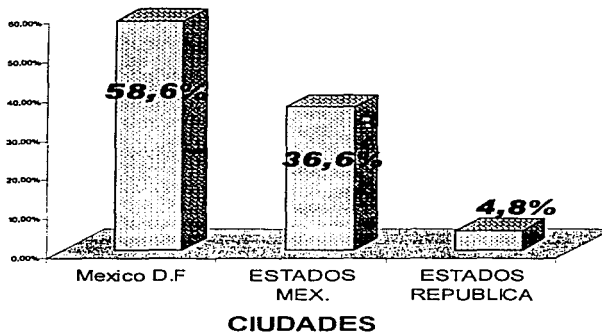
Figura 2. Población según edad.



Procedencia.

Se observa (Figura 3) el mayor porcentaje de pacientes procedentes de México DF (88/150), de sus estados (55/150) y de los diferentes estados de la republica Mexicana (7/150).

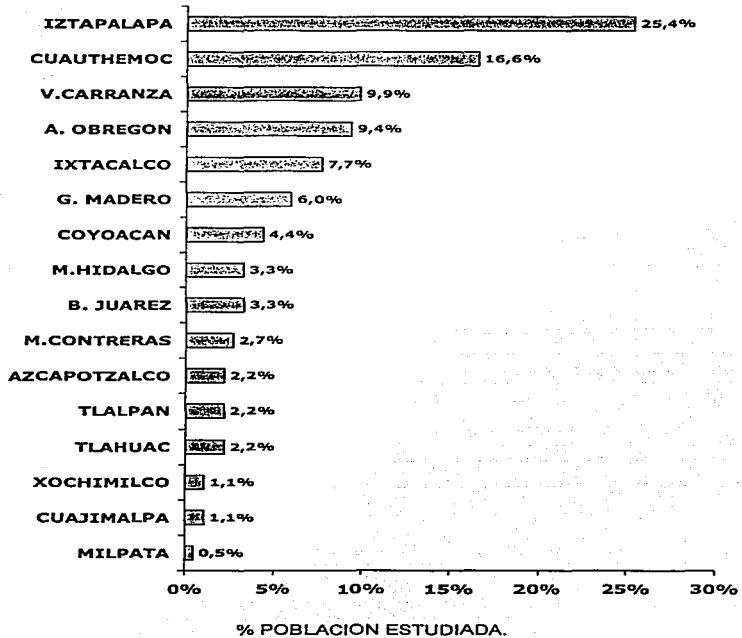
Figura 3. Población según sitio de procedencia



Población según origen México Distrito federal:

Se observa (Figura 4) que la mayoría de los pacientes tienen su origen en la delegación de IZTAPALAPA de donde proceden el 26% de los pacientes (29/150), le sigue Cuauhtemoc con el 16.6% (25/150).

Figura 4. Población según sitio de origen

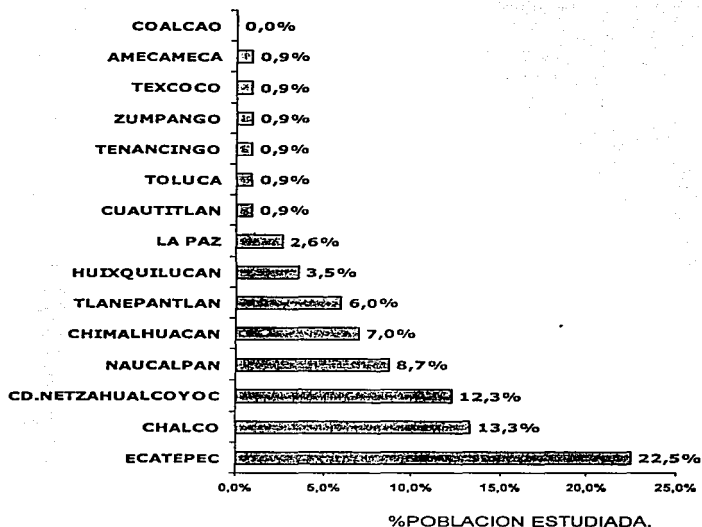


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTADOS DE MEXICO

La información en los ingresos, indicó que 55 usuarios provenían de los estados aledaños al distrito federal de México en el momento de su ingreso. Y se repartían de la siguiente manera:

Figura 5. Población según procedencia estados de México.



COMISION
FALLA DE ORIGEN

4.2 VARIANTES CLÍNICAS MOTIVO DE INGRESO A HOSPITALIZACIÓN:

Encontramos en la población estudiada como clínica importante de ingreso en orden de frecuencia descendente: fiebre mayor o igual a un mes, pérdida de peso mayor al 10% del peso corporal habitual, astenia mayor o igual a un mes, tos persistente o neumonía no tuberculosa, diarrea mayor ó igual a un mes y disfunción del sistema nervioso central. Teniendo en cuenta que algunas personas presentaron 1 ó más cuadros clínicos al momento de su ingreso hospitalario, su frecuencia acumulada puede observarse en tabla No. 1

Tabla 1. Características clínicas de la población estudio.

	n	%
Sarcoma de kaposi	4	2.7
Tuberculosis diseminada, extrapulmonar y pulmonar no cavitaria.	14	9,3
Candidiasis oral y/o leucoplasia pilosa.	75	50
Tuberculosis pulmonar activa.	1	0.6
Herpes zoster menor de 60 años.	3	2
Disfunción del sistema nervioso central.	43	28
Diarrea mayor o igual a un mes.	58	38
Fiebre mayor o igual a un mes.	112	74.6
Perdida de peso mayor al 10% del peso corporal.	110	73.3
Astenia mayor o igual a 1 mes	67	44.6
Dermatitis persistente	2	1.3
Anemia, linfopenia, trombocitopenia	12	8
Tos persistente o neumonía no tuberculosa	62	41.3
Linfadenopatía mayor o igual 1 mes aparición (2 ó más cadenas extrainguinales)	9	6
Sangrado tubo digestivo (bajo ó alto)	6	4

4.3 SINDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTEMICA -SRIS- AL MOMENTO DE HOSPITALIZARCE:

Ante la injuria el organismo monta una respuesta inflamatoria sistémica, también conocida como sepsis si el insulto primario es infeccioso. En nuestro grupo de estudio encontramos (tabla No.2) SRIS al momento de su ingreso hospitalario en 93(62%) pacientes.

Tabla 2. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica en los pacientes estudiados.

SRIS	n	%
PRESENTE	93	62
AUSENTE	57	38

4.4 HALLAZGOS DE LABORATORIO AL INGRESO:

BIOMETRIA HEMATICA:

HEMOGLOBINA / HEMATOCRITO:

El promedio de la hemoglobina en nuestra población es de 11 gr/dl, encontrando como el 75% de la población tiene valores de hemoglobina menores a 12 gr/dl. Tabla No.3

Tabla 3. Valores de tendencia central. Hemoglobina / hematocrito.

	25%	75%	PROMEDIO	MEDIANA	MODA	MIN	MAX
HEMOGLOBINA	8.8	12.5	11	10.6	11.4	3.1	15
HEMATOCRITO	27	37.5	31.5	31	28	12	52

ANEMIA AL MOMENTO DE HOSPITALIZARCE:

Encontramos (Tabla No. 4) a 135 (90%) pacientes con algún grado de anemia reconocida por su bajo valor de hemoglobina al momento de internarse en nuestro servicio.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla 4. Presencia de anemia al momento de hospitalizarse.

ANEMIA	n	%
PRESENTE	135	90
AUSENTE	15	10

ANEMIAS SEGUN SU VOLUMEN CORPUSCULAR:

Teniendo en cuenta el volumen corpuscular para diferenciar el grado de anemia, se puede observar como un paciente puede presentar más de una alteración, así como en número y tipo de anemia. Se puede ver su frecuencia acumulada en las siguientes tablas 5, 6, 7, 8 y 9.

En la hemoglobina con VCM alterado encontramos (Tabla No. 5) a la normocítica como la más frecuente en 114(84,5%) pacientes.

Tabla 5. Anemia según VCM en los pacientes estudiados.

ANEMIA	n	%
Normocítica	114	84.4
Microcítica	15	11.1
Macrocítica	6	4.5
Total	135	100

En los resultados con HCM alterado encontramos (Tabla 6) la anemia hipocrómica en 85 (62.9%) pacientes, como la más frecuente.

Tabla 6. Anemia según HCM en los pacientes estudiados:

ANEMIA	n	%
Normocrómica	47	34.8
Hipocrómica	85	62.9
Hiperocrómica	8	5.3

Cuando se tiene en cuenta para la clasificación de la anemia a la VCM y a la HCM, encontramos (Tabla 7) anemia normocítica / hipocrómica en 70 (61,5%) pacientes, como la más frecuente.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla 7. Anemia según alteración de VCM y HCM, en los pacientes estudiados:

ANEMIA	n	%
Normocítica/normocrómica	44	38.5
Normocítica/hipocrómica	70	61.5
Normocítica/hipercrómica	-	-
Total	114	100

Otros valores hallados son la anemia microcítica/hipocrómica en 14 pacientes (tabla 8), y macrocítica / normocrómica en 4 pacientes (tabla 9)

Tabla 8. Anemia según alteración de VCM y HCM, en los pacientes estudiados:

ANEMIA	N	%
Microcítica normocrómica	1	6.25
Microcítica hipocrómica	14	87.5
Microcítica hipercrómica	1	6.25
total	16	100

Tabla 9. Anemia según alteración de VCM y HCM, en los pacientes estudiados:

ANEMIA	n	%
Macroscítica normocrómica	4	50
Macroscítica hipocrómica	1	12.5
Macroscítica hipercrómica	3	37.5
Total	8	100

LEUCOCITOS:

Cuando analizamos los leucocitos en la población de estudio encontramos un promedio de 5045 leucocitos/mm³ por paciente, pero leucopenia en 90 (60%) pacientes. Ver tabla 10 y 11.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla No 10. Valores de tendencia central. Recuento de leucocitos.

	25%	75%	PROMEDIO	MEDIANA	MODA	MIN	MAX
LEUCOCITOS	3150	6250	5045	4500	3300	200	18100

Tabla 11. Características de anormalidad en leucocitos.

LEUCOCITOS	n	%
NORMAL	51	34
LEUCOPENIA	90	60
LEUCOCITOSIS	9	6
TOTAL	150	100

Al realizar el recuento absoluto de neutrófilos, observamos sólo neutropenia en 21(14%) pacientes. Ver tablas 12 y 13.

Tabla 12. Valores de tendencia central. Recuento absoluto de neutrófilos.

	25%	75%	PROMEDIO	MEDIANA	MODA	MIN	MAX
NEUTRÓFILOS ABSOLUTOS	2008	4920	3930	3118	2200	180	17557

Tabla 13. Características de anormalidad en neutropenia.

NEUTROPENIA	n	%
LEVE	13	61.9
MÓDERADA	7	33.3
SEVERA	1	4.8
TOTAL	21	100

Al realizar el recuento absoluto de linfocitos, observamos un promedio de 717 linfocitos/mm³ en cada paciente, ver tabla 14. Así también observamos como el 75% de la población tenía menos de 900 linfocitos/mm³ y Linfopenia absoluta en 122(98%) pacientes. Ver tabla 15.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla 14. Valores de tendencia central. Recuento absoluto de linfocitos.

	25%	75%	PROMEDIO	MEDIANA	MODA	MIN	MAX
LINFOCITOS ABSOLUTOS	300	900	717	546	300	4	3933

Tabla 15. Características de anomalía en linfocitos.

	n	%
LINFOPENIA (<1000)	122	98
LINFOCITOSIS (>3000)	2	
Total	124	100

Tabla 16. Características de anomalía en recuento de monocitos.

MONOCITOS	n	%
PRESENTE	24	16
AUSENTE	126	84
Total	150	100

Tabla 17. Características de anomalía en recuento de cayados.

CAYADOS	n	%
PRESENTE	2	1.3
AUSENTE	148	98.7
Total	150	100

Tabla 18. Características de anomalía en recuento de eosinófilos.

EOSINOFILOS	n	%
PRESENTE	36	24
AUSENTE	114	76
Total	150	100

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En dos pacientes encontramos blastos en el extendido de la sangre periférica, considerados como diagnóstico de leucemia aguda se enviaron a valoración por hematología para su comprobación diagnóstica e iniciación de tratamiento.

Tabla 19. Características de anomalía en recuento de blastos.

BLASTOS	n	%
PRESENTE	2	1.3
AUSENTE	148	98.7
total	150	100

PLAQUETAS:

Al realizar el recuento de plaquetas, observamos un promedio de 222.112 plaquetas/mm³ por cada paciente, ver tabla 20 y trombocitopenia en 22(14.6%) pacientes. Ver tabla 21.

Tabla 20. Valores de tendencia central. Recuento de plaquetas.

	25%	75%	PROMEDIO	MEDIANA	MODA	MIN	MAX
PLAQUETAS	133000	298500	222112	213000	152000	500	855000

Tabla 21. Características de anomalía en recuento de plaquetas.

PLAQUETAS	n	%
NORMAL	118	78.6
TROMBOCITOPENIA	22	14.6
TROMBOCITOSIS	10	6.8
TOTAL	150	100

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PRUEBAS DE FUNCION HEPATICA:

Tabla 22. Valores de tendencia central. Pruebas de función hepática.

	25%	75%	PROMEDIO	MEDIANA	MODA	MIN	MAX
GOT	25	81	80.4	43	25	10	999
GPT	22	64	52	29	25	5	462
FOSFATASA ALCALINA	102	332	288	182	77	62	357
PROTEINAS SERICAS	5.6	7.5	6.6	6.6	5.8	4.5	9.7
ALBUMINA	2	3	2.7	2.6	2.2	1	3.5
GLOBULINAS	3.3	4.9	4.2	4	3.3	0.3	10.2
BILIRRUBINA TOTAL	0.3	0.9	1.2	0.5	0.4	0.06	21.7
BILIRRUBINA DIRECTA	0.13	0.50	0.76	0.22	0.13	0.0	20.3
BILIRRUBINA INDIRECTA	0.2	0.4	0.43	0.32	0.20	0.0	2.5
TP	13	16	15.33	14	13	11	60

En general las pruebas de función hepática tienen un promedio en límites normales, excepto para transaminasa GOT, albúmina. Tabla 22.

LESION HEPATICA:

Hay 48 (32%) pacientes con algún tipo de lesión hepática demostrada por laboratorio, predominando en 27 (18%) pacientes la lesión infiltrativa hepática; ver tabla 23.

Tabla 23. Características de laboratorio en la lesión hepática de los pacientes estudiados:

	n	%
LESION HEPATOCELULAR	1	0.6
LESION COLESTASICA	20	13.4
LESION INFILTRATIVA HEPATICA	27	18
Sin lesión hepática	102	68
total	150	100

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ALTERACION PRUEBAS DE COAGULACIÓN

Encontramos como 74 (49.3%) pacientes tienen prolongación del TP, mientras 105 (70%) de los pacientes tienen prolongación del TPT. Ver tablas 24 y 25.

Tabla 24. Características de laboratorio de las pruebas de coagulación: TP

PROLONGACION TP	n	%
PRESENTE	74	49.3
AUSENTE	76	50.7

Tabla 25. Características de laboratorio de las pruebas de coagulación: TPT

PROLONGACION TPT	n	%
PRESENTE	105	70
AUSENTE	45	30

QUIMICA SANGUINEA:

Encontramos en la población un promedio de glicemia de 10mg/dl, así como 1.1 mg/dl de creatinina como promedio, considerados como normal. Tabla 26.

Tabla 26. Valores de tendencia central. Química sanguínea.

	25%	75%	PROMEDIO	MEDIANA	MODA	MIN	MAX
GLUCEMIA	83	112.5	106.7	93	84	52	800
CREATININA	0.7	1.1	1.12	0.90	0.80	0.5	9.2
UREA	19	37	37.2	27	22	10	225

ELECTROLITOS SERICOS:

Los promedios para sodio, potasio y cloro son 133,7; 8,9; y 106 respectivamente. Ver tabla 27.

Tabla 27. Valores de tendencia central. Electrolitos séricos.

	25%	75%	PROMEDIO	MEDIANA	MODA	MIN	MAX
SODIO	130	187	133.7	134	135	118	152
POTASIO	3.5	4.4	3.9	4	4	1.2	8
CLORO	101	111	106	107	109	70	129

4.5 ANALISIS RESULTADO BIVARIADO COMPARATIVO:

Grupo de estudio según la mortalidad:

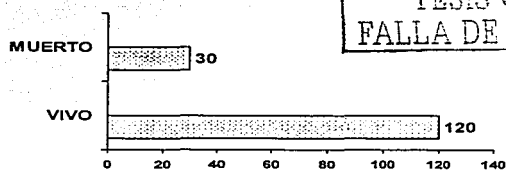


Figura 6. Distribución población VIH (+) según mortalidad.

Genero. Aunque se observa un número absoluto de hombres mayor que el de las mujeres, el análisis (tabla 28) de esta variable no estableció diferencias estadísticamente significantes entre los 2 grupos y no se evidenció asociación entre el género y un mayor compromiso con la mortalidad.

Tabla 28. Distribución mortalidad VIH (+) y Género

GENERO	MORTALIDAD				total
	SI	%	NO	%	
MUJER	7	23.4	25	20.8	32
HOMBRE	23	76.6	95	79.1	118
Total	30		120		150

$$\chi^2 = 0.09$$

$$OR = 0.86 \quad IC \ 95\% = 0.30-2.53 \quad p = 0.96$$

Edad. En este grupo poblacional, las personas VIH (+) vivas y muertas están conformadas por individuos de menor edad. La mediana de la población muerta es 31.5 años mientras que la del otro grupo es de 30 años, así mismo, la edad más frecuentemente observada (moda) es de 23 años en los pacientes fallecidos y 28 años en el grupo comparativo. El análisis de esta variable no estableció diferencias estadísticamente significantes entre los dos grupos. (Tabla 29)

Tabla 29. Distribución mortalidad y edad. Valores de tendencia central.

COMPROMISO	25%	75%	Promedio	Mediana	Moda	Mín	Máx
MUERTE	27	36	49.2	31.5	23	22	23
VIVO	27	36	56	30	28	19	28

$$\chi^2 = 0.156 \quad GL = 1 \quad p = 0.69$$

4.6 COMPROMISO CLINICO AL INGRESO Y SU DESCENLACE FINAL-MUERTE.

La presencia clínica a la admisión hospitalaria en un paciente SIDA C3 de sangrado digestivo; linfadenopatía mayor o igual a un mes (2 ó mas sitios extrainguinales); anemia, linfopenia o trombocitopenia establecen diferencias estadísticamente significativas. Ver tabla 30. Las otras variables estudiadas no establecen ninguna diferencia estadística significativa.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla 30. Distribución compromiso clínico al ingreso y mortalidad egreso.

CLINICA	ESTADO AL EGRESO		OR	IC (95%)	p
	MUERTO	VIVO			
sarcoma de Kaposi	0	2	0.00	0.00-17.1	0.85
Tuberculosis diseminada, extrapulmonar, pulmonar no cavitaria.	3	11	1.1	0.22-4.7	0.83
Candidiasis oral y/o leucoplasia pilosa	11	60	0.58	0.23-1.43	0.26
Tuberculosis pulmonar activa.	0	1	0.00	0.0-72	0.45
Herpes zoster menor de 60 años.	0	2	0.0	0.0-17.17	1
Disfunción del sistema nerviosa central.	11	31	1.66	0.65-4.23	0.33
Diarrea mayor o igual a un mes.	12	42	1.24	0.50-3.05	0.76
Fiebre mayor o igual a un mes.	20	87	0.76	0.30-1.97	0.68
Perdida de peso mayor al 10% del peso corporal.	19	87	0.66	0.26-1.67	0.44
Astenia mayor o igual a 1 mes	13	51	1.03	0.42-2.51	0.90
Dermatitis persistente	0	1	0.00	0.0-72	0.45
Anemia, linfopenia, trombocitopenia	6	5	5.75	1.38-24.4	0.008
Tos persistente o neumonía no tuberculosa	11	48	0.87	0.35-2.15	0.90
Linfadenopatía mayor o igual 1 mes aparición (2 ó más cadenas extrainguinales)	5	4	5.8	1.22-28	0.01
Sangrado tubo digestivo (bajo ó alto)	5	1	23	2.47- 572	0.001

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

SINDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTEMICA - SIRS-

Aunque se observa un número absoluto mayor de pacientes con SRIS al ingreso de la hospitalización que fallecen, el análisis de esta variable no estableció diferencias estadísticamente significantes entre los 2 grupos y no se evidenció asociación entre tener síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y una mayor mortalidad al egreso. (Tabla 31).

Tabla 31. Distribución mortalidad VIH (+) y SRIS

SRIS	MORTALIDAD				total
	SI	%	NO	%	
PRESENTE	21	70	72	60	93
AUSENTE	9	30	48	40	57
Total	30		120		150

$$\chi^2 = 0.61$$

$$OR = 1.56 \quad IC \ 95\% = 0.61-4.03 \quad p = 0.42$$

4.8 BIOMETRIA HEMATICA Y DESENLACE MORTAL :**HEMOGLOBINA Y HEMATOCRITO:**

En este grupo poblacional, las personas VIH (+) vivas y muertas están conformadas por individuos con anemia. La mediana de hemoglobina de la población muerta es 9.85 gr/dl, mientras que el otro grupo es 11 gr/dl, así mismo, la hemoglobina más frecuentemente observada (moda) es de 8.7gr/dl en los fallecidos y 11.4 gr/dl en el grupo control. El análisis de esta variable estableció diferencias estadísticamente significantes entre los dos grupos. (Tabla 32).

Tabla 32. Distribución mortalidad y hemoglobina. Valores de tendencia central.

HEMOGLOBINA	25%	75%	Promedio	Mediana	Moda	Mín	Máx
MUERTE	8.5	12.3	9.8	9.85	8.7	4.3	8.7
VIVO	9.0	13.1	11.4	11.0	11.4	3.1	11.4

$$\chi^2 = 3.85$$

$$GL = 1$$

$$p = 0.04$$

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANEMIAS SEGÚN VOLUMEN CORPUSCULAR.

Al realizar el estudio de las variables por cada tipo de anemia según la clasificación dada por el volumen corpuscular del glóbulo rojo, encontramos que sólo la anemia hipocrómica mostró diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos de estudio y el resto de variables no muestran ninguna diferencia estadística significativa.

Tabla 33. Distribución compromiso tipo de anemia al ingreso y mortalidad egreso.

ANEMIA	ESTADO AL EGRESO		OR	IC (95%)	p
	MUERTO	VIVO			
Normocítica	25	83	2.23	0.73-7.3	0.18
Microcítica	3	12	1	0.20-4.26	0.73
Macroscítica	0	6	0.00	0.0-3.84	0.46
Normocrómica	7	36	0.71	0.25-1.96	0.61
Hipocrómica	21	56	2.63	1.03-6.85	0.04
Hiperocrómica	0	2	0.00	0.0-17.03	0.86
Normocítica/normocrómica	7	34	0.77	0.27-2.14	0.74
Normocítica/hipocrómica	18	49	2.17	0.89-5.37	0.09
Normocítica/hiperocrómica	-	-	-	-	1
Microcítica/normocrómica	0	1	0.00	0.0-72.6	0.45
Microcítica/hipocrómica	3	10	1.22	0.24-5.38	0.94
Microcítica/hiperocrómica	-	-	-	-	1
Macroscítica/normocrómica	0	3	0.0	0.0-9.4	0.88
Macroscítica/hipocrómica	-	-	-	-	1
Macroscítica/hiperocrómica	0	2	0.0	0.0-17.1	0.85

LEUCOCITOS:

La mediana de leucocitos de la población muerta es 5508 cél/mm³, mientras que del otro grupo es de 5010 cél/mm³; así mismo, los leucocitos más frecuentemente observados (moda) es de 3400 cél/mm³ en los pacientes fallecidos, y de 3300 cél/mm³ en el otro

grupo. El análisis de esta variable no estableció diferencias estadísticamente significantes entre los dos grupos. (Tabla 34).

Tabla 34. Distribución mortalidad y LEUCOCITOS. Valores de tendencia central.

LEUCOCITOS	25%	75%	Promedio	Mediana	Moda	Min	Máx
MUERTE	3400	6100	5508	5000	3400	200	18100
VIVO	3245	6500	5010	4450	3300	1200	15400

$$\chi^2 = 0.44 \quad GL = 1 \quad p = 0.50$$

Al realizar el estudio de ésta variable discriminando por número de leucocitos y subdividiendo por leucopenia o leucocitosis, no hallamos diferencias estadísticamente significantes entre los dos grupos. Tabla 35. Así mismo ocurrió si se analizó la neutropenia en leve, moderada o severa, sin encontrar diferencias significativas entre los grupos de estudio.

Tabla 35. Distribución compromiso tipo de leucocitos al ingreso y mortalidad egreso

LEUCOCITOS	ESTADO AL EGRESO		OR	IC (95%)	p
	MUERTO	VIVO			
LEUCOPENIA	15	71	0.69	0.28-1.67	0.48
LEUCOCITOSIS	2	7	1.15	0.0-6.68	0.79

Tabla 36. Distribución compromiso tipo de neutropenia al ingreso y mortalidad egreso

NEUTROPENIA	ESTADO AL EGRESO		OR	IC (95%)	p
	MUERTO	VIVO			
LEVE	3	8	1.56	0.3-7.1	0.81
MODERADA	1	5	0.79	0.0-7.5	0.75
SEVERA	1	0			0.45

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

No se encontraron valores de significación estadística cuando se estudiaron para recuento de monocitos, bandas, cayados, mielocitos.

LINFOCITOS:

La mediana de linfocitos de la población muerta es 488 cél/mm³, mientras el otro grupo es de 656 cél/mm³; así mismo, los linfocitos más frecuentemente observados (moda) fueron de 700 cél/mm³ en los pacientes fallecidos y de 300 cél/mm³ en el otro grupo. El análisis de esta variable estableció diferencias estadísticamente significantes entre los dos grupos. (Tabla 37).

Tabla 37. Distribución mortalidad y LINFOCITOS. Valores de tendencia central.

LINFOCITOS	25%	75%	Promedio	Mediana	Moda	Mín	Máx
MUERTE	200	700	514.46	488	700	13	1567
VIVO	339	1000	780.80	656	300	4	3933

$$\chi^2 = 5.003 \quad GL = 1 \quad p = 0.02$$

Al realizar el estudio de variables discriminando por número de leucocitos y subdividiendo en linfopenia y linfocitosis, no estableció diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de estudio. Tabla 38.

Tabla 38. Distribución compromiso linfopenia al ingreso y mortalidad egreso

LINFOCITOS	ESTADO AL EGRESO		OR	IC (95%)	p
	MUERTO	VIVO			
LINFOPENIA (<1000)	26	90	2.09	0.62-7.83	0.29
LINFOCITOSIS (>3000)	0	2	0.0	0.0-17.0	0.86

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PLAQUETAS:

La mediana de plaquetas de la población muerta es de 211.500 cél/mm³, mientras que el otro grupo es 218.000 cél/mm³; así mismo, el número de plaquetas más frecuentemente observados (moda) fue de 154.000 cél/mm³ en los pacientes fallecidos y de 152.000 cél/mm³ en el otro grupo. El análisis de esta variable estableció diferencias estadísticamente significantes entre los dos grupos. (Tabla 39).

Tabla 39. Distribución mortalidad y PLAQUETAS. Valores de tendencia central.

PLAQUETAS	25%	75%	Promedio	Mediana	Moda	Min	Máx
MUERTE	89000	279000	219050	211500	154000	500	855000
VIVO	146500	306500	226717	218000	152000	12000	589000
	$\chi^2 = 9.491$		$GL = 1$	$p = 0.002$			

El tener trombocitopenia estableció diferencias significativas entre los grupos de estudio y muestra ser un factor de riesgo para tener mayor mortalidad. Tabla 40.

Tabla 40. Distribución compromiso plaquetas al ingreso y mortalidad egreso

PLAQUETAS	ESTADO AL EGRESO		OR	IC (95%)	p
	MUERTO	VIVO			
TROMBOCITOPENIA	8	12	3.27	1.06-10.0	0.03
TRIMBOCITOSIS	2	8	0.99	0.0-5.57	0.69

4.9 PRUEBAS DE FUNCION HEPATICA:

Las pruebas de función hepática como son transaminasas, bilirrubinas, tiempos de coagulación no muestran una diferencia estadísticamente significativa. Tablas 41, 42, 43, 44, 46, 47, 48, 49. La única variable con diferencia estadística es la albúmina sérica. Tabla 45.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla 41. Distribución compromiso transaminasa-GOT- al ingreso y mortalidad egreso.

GOT	25%	75%	PROMEDIO	MEDIANA	MODA	MIN	MAX
MUERTO	27	120	90.1	46	46	15	474
VIVO	25	79	78.4	42	25	10	999
$\chi^2 = 1.186$		$GL=1$		$p= 0.27$			

Tabla 42. Distribución compromiso transaminasa-GPT- al ingreso y mortalidad egreso.

GPT	25%	75%	PROMEDIO	MEDIANA	MODA	MIN	MAX
MUERTO	24	74	52	28	20	6	165
VIVO	21	59	51	30	25	5	462
$\chi^2 = 0.458$		$GL=1$		$p= 0.49$			

Tabla 43. Distribución compromiso fosfatasa alcalina al ingreso y mortalidad egreso

FOSFATASA ALCALINA	25%	75%	PROMEDIO	MEDIANA	MODA	MIN	MAX
MUERTO	139	454	434	246	79	79	3057
VIVO	99	332	259	172	102	62	1808
$\chi^2 = 3.57$		$GL=1$		$p= 0.058$			

Tabla 44. Distribución compromiso proteínas séricas al ingreso y mortalidad egreso.

PROTEINAS SERICAS	25%	75%	PROMEDIO	MEDIANA	MODA	MIN	MAX
MUERTO	5.3	6.5	5.9	5.9	5.3	4.6	7.6
VIVO	5.8	7.7	6.8	6.8	5.8	4.5	9.7
$\chi^2 = 4.85$		$GL=1$		$p= 0.02$			

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla 45. Distribución compromiso albúmina sérica al ingreso y mortalidad egreso.

ALBUMINA SERICA	25%	75%	PROMEDIO	MEDIANA	MODA	MIN	MAX
MUERTO	1.8	2.6	2.1	2.0	1.9	1.0	3.2
VIVO	2.2	3.3	2.9	2.8	2.2	1.1	4.2
$\chi^2=17.2$		$GL=1$			$p=0.0003$		

Tabla 46. Distribución compromiso globulina sérica al ingreso y mortalidad egreso

GLOBULINA SERICA	25%	75%	PROMEDIO	MEDIANA	MODA	MIN	MAX
MUERTO	3.4	4.5	3.89	3.8	4.5	2.2	5.0
VIVO	3.3	5.0	4.2	4.2	3.3	0.3	10.0
$\chi^2=0.47$		$GL=1$			$p=0.49$		

Tabla 47. Distribución compromiso bilirrubinas al ingreso y mortalidad egreso.

BILIRRUBINAS TOTALES	25%	75%	PROMEDIO	MEDIANA	MODA	MIN	MAX
MUERTO	0.42	1.62	1.66	0.69	0.42	0.11	12.7
VIVO	0.37	0.80	1.09	0.51	0.46	0.06	21.77
$\chi^2=1.54$		$GL=1$			$p=0.21$		

Tabla 48. Distribución compromiso TP al ingreso y mortalidad egreso.

TP (SEGUNDOS)	25%	75%	PROMEDIO	MEDIANA	MODA	MIN	MAX
MUERTO	13	15.9	16.4	14.9	12	12	46
VIVO	13	16	15	14	13	11	60
$\chi^2=0.55$		$GL=1$			$p=0.45$		

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 49. Distribución compromiso TPT al ingreso y mortalidad egreso.

TTP (SEGUNDOS)	25%	75%	PROMEDIO	MEDIANA	MODA	MIN	MAX
MUERTO	30	33.7	32.6	32	32	22.1	55
VIVO	29	34	32.7	32	32	20	99
$\chi^2 = 0.316$		$GL=1$		$p = 0.57$			

ALTERACIONES HEPATICAS:

El tener lesión infiltrativa hepática establece diferencias significativas entre los grupos de estudio y muestra ser un factor de riesgo para tener mayor mortalidad. Tabla 50.

Tabla 50. Distribución compromiso lesión hepática al ingreso y mortalidad al egreso.

LESIÓN HEPATICA	ESTADO AL EGRESO				
	MUERTO	VIVO	OR	IC (95%)	<i>p</i>
HEPATOCELULAR	0	1	0.0	0.0-75	0.8
COLESTASICA	5	14	1.60	0.45-5.48	0.36
INFILTRATIVA HEPATICA	10	15	3.78	1.32-10.8	0.009

4.10 QUIMICA SANGUINEA:

Las pruebas de la química sanguínea como son la glicemia y la creatinina no muestran una diferencia estadísticamente significativa. Tablas 51, 52.

Tabla 51. Distribución compromiso glicemia al ingreso y mortalidad al egreso

GLICEMIA	25%	75%	PROMEDIO	MEDIANA	MODA	MIN	MAX
MUERTO	77	126	100.8	91	77	61	165
VIVO	84	109	107.7	93.5	84	52	800
$\chi^2 = 0.412$		$GL=1$		$p = 0.52$			

ASIS CON
VALOR DE ORIGEN

Tabla 52. Distribución compromiso creatinina al ingreso y mortalidad al egreso

CREATININA	25%	75%	PROMEDIO	MEDIANA	MODA	MIN	MAX
MUERTO	0.8	1.5	1.64	0.95	0.60	0.50	9.2
VIVO	0.7	1.05	0.99	0.90	0.80	0.50	7.2
$\chi^2 = 3.81$		$GL=1$		$p = 0.06$			

4.11 ELECTROLITOS SERICOS:

En los electrolitos séricos estudiados como son el sodio, el potasio y el cloro no muestran una diferencia estadísticamente significativa. Tablas 54, 55, 56, 57, 58.

Tabla 53. Distribución compromiso sodio sérico al ingreso y mortalidad al egreso

SODIO	25%	75%	PROMEDIO	MEDIANA	MODA	MIN	MAX
MUERTO	127	137	132	131	127	119	150
VIVO	131	137	134	134	135	118	150
$\chi^2 = 3.43$		$GL=1$		$p = 0.063$			

Tabla 54. Distribución compromiso sodio sérico al ingreso y mortalidad al egreso

SODIO	ESTADO AL EGRESO		OR	IC (95%)	p
	MUERTO	VIVO			
HIPONATREMIA	19	61	1.61	0.65-4.0	0.34
HIPERNATREMIA	1	2	2	0.0-30	0.87

Tabla 55. Distribución compromiso potasio al ingreso y mortalidad al egreso

POTASIO	25%	75%	PROMEDIO	MEDIANA	MODA	MIN	MAX
MUERTO	3.4	4.5	3.9	3.9	3.9	1.2	8
VIVO	3.5	4.3	3.8	4.0	4.0	1.2	5.6
$\chi^2 = 0.015$		$GL=1$		$p = 0.90$			

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla 56. Distribución compromiso potasio al ingreso y mortalidad al egreso

POTASIO	ESTADO AL EGRESO		OR	IC (95%)	p
	MUERTO	VIVO			
HIPERPOTASEMIA	7	15	2.09	0.67-6.36	0.24
HIPOPOTASEMIA	8	27	1.23	0.44-3.35	0.84

Tabla 57. Distribución compromiso cloro sérico al ingreso y mortalidad al egreso

COLORO	25%	75%	PROMEDIO	MEDIANA	MODA	MIN	MAX
MUERTO	99	114	104.9	107.8	115	70	121
VIVO	102	111	106.3	107.0	107	83	129
$X^2 = 0.002$	$GL = 1$				$p = 0.96$		

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

6. Discusión.

Este estudio demostró como la población infectada con SIDA que acude al servicio de INFECTOLOGIA correspondía al género masculino, coincidiendo con estudios previos epidemiológicos en México¹⁹. De igual forma se observa como la población atendida corresponde a personas jóvenes en edad productiva, similar a como ocurre en la epidemia mundial, aunque se nota como muchos de éstos pacientes se saben infectados cuando debutan con la enfermedad al momento de su hospitalización y sin tener oportunidad de recibir medicamentos antiretrovirales previamente, los cuales están modificando la curva epidemiológica de morbimortalidad en el mundo y su uso coincide con la disminución de la mortalidad y la aparición de infecciones oportunistas.

Respecto a la edad, no encontramos diferencias significativas con respecto a la probabilidad de morir y a la edad de presentación del SIDA, sin embargo no estratificamos por grupos. En el reporte de la literatura mundial¹⁹, se puede observar como los pacientes mayores de 50 años tienen un riesgo mayor de contraer demencia por SIDA, micosis y disminución de la sobrevida en comparación con los pacientes de 30 a 39 años, quienes tienen una mas larga expectativa de vida.

El ser un hospital de referencia hace que la mayor parte de sus pacientes proceda del Distrito Federal, especialmente de la delegación Iztapalapa, lugar de la ciudad donde se concentra la mayor cantidad de habitantes por metro cuadrado, así mismo conviven estratos socio económicamente bajos, sin acceso fácil a programas de educación, prevención, tratamiento lo que nos lleva a pensar si las diversas medidas preventivas están siendo efectivas o si los niveles de referencia encargados de diagnosticar y tratar lo están haciendo.

La frecuencia acumulada de variantes clínicas motivo de hospitalización presenta a los síntomas relacionados con infección crónica por VIH (+), como los mas frecuentes entre ellos tenemos la fiebre mayor o igual a un mes, perdida de peso mayor o igual al 10% del

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

peso corporal habitual, astenia mayor o igual a un mes, diarrea mayor o igual a un mes, siendo muy similares a otras series descritas. No se observa al sarcoma de kaposi con una frecuencia elevada siendo una enfermedad definitiva de SIDA y la etapa en la cual consulta, generalmente coincide con ella, probablemente tiene que ver con la baja prevalencia de infección con virus herpes simple tipo 8, agente relacionado con ésta patología.

Al comparar las variables clínicas de ingreso como factor de riesgo para fallecer encontramos estadísticamente significativo a la linfadenopatía (2 o mas cadenas extrainguinales) y al sangrado tubo digestivo (bajo ó alto). Al revisar la primera variable vemos que casi todos los pacientes pertenecen a tuberculosis ganglionar o a linfoma. En ambos la sobrevida está acortada, especialmente en el linfoma lo que coincide con las observaciones reportadas⁵ y el estadio final con gran deterioro del estado inmunológico que lo caracteriza.

Sobre la tuberculosis, la bibliografía consultada^{39,40} no la muestra como factor independiente predictor de mortalidad en pacientes con VIH(+) pero si un factor asociado para aumentar el riesgo de desarrollar infecciones oportunistas y probablemente esto explicaría el comportamiento como factor de riesgo cuando se asocia a infecciones oportunistas, que en conjunto y en forma sumativa podrían llevar el paciente con muy bajos recuentos de CD4+ a fallecer.

Más de la mitad de los pacientes tienen síndrome de respuesta inflamatoria sistémica al momento de hospitalizarse, pero el análisis multivariado no estableció diferencias estadísticamente significativas entre los grupos estudiados y no se asoció con un desenlace aumentado en su mortalidad.

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)⁴⁵, también conocido como sepsis cuando el insulto primario es infeccioso, es una respuestas maladaptativa pero reversible. El estímulo desencadenante aún no es claro. Las hipótesis hablan sobre su origen a nivel intestinal, teoría del caos y respuesta inmunológica, siendo esta última la mejor estudiada y mas aceptada, cuyo grupo está liderado por el Dr. Roger Bone⁴⁶. Todos los órganos y sistemas están afectados por el SRIS y potencialmente puede transformarse en un síndrome de disfunción orgánica múltiple (MODS). La marca del SIRS es la creación de un estado proinflamatorio cuya representación clínica es taquicardia, taquipnea, hipotensión, hipoperfusión, oliguria, leucocitosis o leucopenia, fiebre o hipotermia unido a

ISIS CON
FALLA DE ORIGEN

la necesidad de reponer volumen. En la génesis del estado proinflamatorio del SRIS se han implicado a la IL-1, IL-5, IL-6, IL-8, IL-11, IL-15, factor estimulante de colonias, RANTES, factor de necrosis tumoral alfa y otras moléculas que forman parte de agentes infecciosos como son lipopolisacáridos, enterotoxina A-E y la toxina del shock tóxico del *estafilococo aureus*. La fisiopatología es compleja e involucra toda una gama de interacciones en la inflamación como respuesta a unos cambios inmunológicos o de perfusión. La mortalidad asociada al SRIS varía desde un 25% a un 100% y su aumento está influenciado por el número de órganos comprometidos en falla. No hay predilección por edad, género, raza o distribución geográfica. La literatura⁴⁷ existente muestra muy pocos estudios sobre el valor pronóstico y predictor del SRIS en el momento de la admisión hospitalaria, en pacientes HIV positivos y SIDA, aunque nuestros hallazgos no lo muestran como un factor pronóstico de desenlace mortal.

La anomalía hematológica más frecuentemente reportada es la anemia, encontrando nosotros una incidencia acumulada de 90%, muy similar comparado con los estudios mundiales⁶ donde el rango va del 63% al 95%.

Esta prevalencia se ve incrementada directamente con el compromiso de la infección por VIH en la fase final, siendo en parte explicación para el hallazgo en nuestra población donde predomina la etapa final SIDA.

Entre las causas⁴⁹ de anemia tenemos a la infección crónica incluyendo el mismo virus, deficiencia nutricional, ciertos medicamentos utilizados o la infiltración de la médula ósea por ciertas enfermedades infecciosas oportunistas.

Otro factor agregado al compromiso en la anemia de enfermedad crónica es la presencia de citocinas inflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (FNT- α) y la interleucina 1 (IL-1), aumentados en pacientes con infección crónica por VIH, quienes llevan a la supresión de la eritropoyesis^{49,50}.

Al realizar el análisis bivariado de esta variable hematológica, observamos como la presencia de anemia muestra diferencias estadísticas significativas como factor de riesgo para tener un desenlace fatal, coincidiendo con series revisadas^{6,51}.

Y dentro de las variantes de anemia según su volumen corpuscular, observamos como la anemia hipocrómica es la de mayor significancia estadística para tener un desenlace

TEMAS CON
FALLA DE ORIGEN

fatal, mostrándonos como estos pacientes, además de su deterioro inmunológico, así como sus alteraciones hematológicas producto de la afección del virus, asociado a infecciones oportunistas, que muy probablemente contribuirán en gran parte a llevarlos a la muerte. Para cerrar el círculo de anemia y mortalidad esta población usuaria del hospital viene de estratos socio económicamente bajos⁵², con escasa o nula educación, malos patrones dietéticos, desnutrición crónica lo que predispone a una baja ingesta de hierro y por ende a anemia hipocrómica.

Finalmente tendremos anemia como un evento multifactorial donde confluyen muchas variantes comunes que la vuelven factor de riesgo para desenlace fatal en un paciente deteriorado por su compromiso inmunológico y coinfectado con infecciones oportunistas. De ahí la recomendación de un estudio juicioso y racional de todo paciente con VIH + y anemia

Hallamos leucopenia acompañando a la anemia en más de la mitad de los pacientes de nuestro estudio, correlacionado con la severidad del síndrome clínico muy similar a los reportes mundiales⁵³ con frecuencias entre 57% a 85%.

La neutropenia no es predominante en nuestro estudio, siendo su origen desconocido y controversial, sabiéndose como el virus infecta poco a los progenitores hematológicos⁵⁴ a excepción de los megacariocitos; otro motivo de neutropenia es la utilización de medicamentos como trimetopim, pirimetamina, pentamidina, en profilaxis de ciertas infecciones oportunistas, caso que no es frecuente en nuestro estudio, ya que mas del 60% de los pacientes son notificados al ingreso y no reciben ningún medicamento.

Otra alteración de la biometría hemática es el hallazgo de linfopenia en mas del 90% de nuestros pacientes, seguramente se correlaciona con la disminución en el número absoluto de linfocitos T CD4+ que ocurre como uno de los cambios inmunológicos más tempranos y progresivos con el tiempo de infección por VIH. Tiene valor estadístico significativo como factor de riesgo para morir, cuando se tienen recuentos absolutos por debajo de 400 cel/mm³, coincidiendo con lo reportado por la literatura¹².

Otra complicación hematológica encontrada fue la trombocitopenia en un 15% de los pacientes estudiados, coincidiendo con la literatura^{6,55} que reporta entre un 8% a 45%. También encontramos en la trombocitopenia un valor estadísticamente significativo como factor de riesgo para morir, explicable, uno por el gran deterioro inmunológico, así como

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

una mayor carga viral, lo que conllevaría a una mayor infección del megacariocito y por ende un defecto mayor de él. Esto podría ser otro indicador indirecto de compromiso inmunológico y para comprobarlo se podría hacer un estudio en los pacientes infectados con VIH o hacer un índice de severidad o pronóstico junto a la linfopenia absoluta.

Los mecanismos involucrados en la aparición de la trombocitopenia son el incremento en la destrucción a nivel esplénico así como una producción inefectiva celular dado que el virus infecta directamente el megacariocito. No hay evidencia de la correlación del grado de trombocitopenia en pacientes VIH seropositivos con la aparición y progresión de la enfermedad a SIDA, al igual que lo reportado⁵⁹ en la literatura.

Se sabe⁵⁶ que el compromiso hepático en el paciente infectado por VIH es elevado, muy similar a lo encontrado, donde más del 90% de los pacientes tienen pruebas hepáticas anormales. Una vez valoradas las pruebas bioquímicas hepáticas y ordenadas de acuerdo con el compromiso hepatobiliar observamos como un 30% de nuestros pacientes tienen lesión hepática infiltrativa. De los componentes a descartar en esta patología son las neoplásicas y enfermedad granulomatosa, por eso en su estudio clínico se debería realizar biopsia hepática para definir su etiología. Las mas comunes infecciones oportunistas encontradas en pacientes VIH con recuento de CD4+ menor a 50 cél/mm3 es el *M. avium complex* (MAC), encontrado en 20%-50% de las autopsias⁵⁷ y 10%-30% en biopsia hepática⁵⁸.

Las micosis son otras infecciones oportunistas que se evidencian como granulomas en enfermedad hepática infiltrativa⁵⁹ como son: *Cryptococcus neoformans*, *Histoplasma capsulatum*, *Candida albicans*, *C. immitis*, *P. carinii*, *T. gondii*, *Leishmania donovani*⁶⁰.

Otras dos entidades patológicas cuya presentación puede ser infiltración es el sarcoma de kaposi⁶¹ y la peliosis hepática⁶², ésta última debido a *Bartonella henselae* o *Bartonella quintana*.

Como vimos, hay una gran cantidad de infecciones oportunistas comprometiendo el hígado, eso probablemente sea el que condicione a la afección hepática infiltrativa como factor de riesgo para desenlace fatal en pacientes con SIDA y debería ser descartada con mejores métodos diagnósticos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En la literatura¹⁰ se reporta que los factores mas importantes asociados con la mortalidad fueron un antigeno de superficie para hepatitis B positivo y historia de abuso de alcohol, algo que no coincide con nuestro estudio, pero destacando que nosotros no medimos perfil viral para hepatitis B ó C. A tener en cuenta en los próximos estudios.

Otras pruebas alteradas son las de coagulación donde vemos prolongación de los tiempos de trombina (TP) y protrombina (TPT), explicadas⁶³ por la presencia de citokinas inflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (FNT- α) y la interleukina 1 (IL-1), aumentados en pacientes con la infección por VIH. Que activan coagulación por la vía extrínseca primordialmente, junto con productos como endotoxinas o lipopolisacáridos, lo que explicaría el trastorno de la coagulación mediado por un proceso infeccioso agregado ya sea viral u oportunista.

No encontramos otras pruebas bioquímicas hepáticas estadísticamente significativas para desenlace mortal, así como tampoco en pruebas de química sanguínea ni electrolitos séricos, probablemente porque estas pruebas se asocian a un estado general de la salud del individuo y no a una alteración del estado inmunológico o de coagulación correspondiente a las infecciones, especialmente el virus de inmunodeficiencia humana.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

7. BIBLIOGRAFIA

1. Egger M, May M, Chêne G, et al. Prognosis of HIV-1-infected patients starting highly active antiretroviral therapy: a collaborative analysis of prospective studies. *Lancet* 2002; 360(9327): 119
2. Kitchen CM, Kitchen SG, Dubin JA, et al. initial virological and Immunologic response to Highly Active Antiretroviral Therapy Predicts Long-Term Clinical Outcome. *Clinical Infectious Disease* 2001; 33:466-72.
3. Anastos KA, Barron Y, Miotti P, et al. Risk of Progresión to AIDS and Death in women infected with HIV-1 initiating Highly Active Antiretroviral Treatment at Different Stages of Disease. *Arch Intern Med* 2002; 162:1973-1980.
4. Badri M, Maartens G, Wood R. Predictors and prognosis value of oral hairy leukoplakia and oral candidiasis in South African HIV-infected patients. *SADJ* 2001 Dec;56(12):592-6.
5. Mocroft AJ, Lundgren JD, D'Arminio Monforte A, et al. Survival of AIDS according to Type of AIDS-Defining event. *Int J Epidemiol* 1997 Apr;26(2):400-7.
6. Sullivan PS, Hanson DL, Chu SY, Jones JL, Ward JW. Epidemiology of anemia in human immunodeficiency virus (HIV) infected persons: results from the multistate adult and adolescent spectrum of HIV disease surveillance project. *Blood* 1998; 91:301 8.
7. Thuler LC, Hatherly AL, Goes PN, et al. Mortality descriptors in HIV inpatients. *Revista de Saude Publica*. 1998;32(6): 572-8.
8. Colford JM, Tager IB, Hirozawa AM, et al. Cryposporidiosis among patients infected with human immunodeficiency virus. Factors related to symptomatic infection and survival. *Am J Epidem* 1996 Nov 1; 144(9):807-16.
9. Kalayjian RC, Landay A, Pollard RB, et al. Age-Related immune dysfunction in health and in Human Immunodeficiency Virus (HIV) Disease: Association of Age and HIV infection with naive CD8+ cell depletion, reduced expression of CD28 on CD8+ Cells, and reduced thymic volumes. *J Infect Dis* 2003; 187:1924-1933.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

10. Pouti M, Spinetti A, Ghezzi A, et al. Mortality for liver disease in patients with HIV infection: a cohort study. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndrome & Human Retrovirology*. 2000.24(3):211-7.
11. Thiebaut R, Malva D, Marimoutou C, et al. Anthropometric indices as predictors of survival in AIDS adults. *Eur J Epidemiol* 2000; 16(7):633-9.
12. Turner BJ, Mrakson I, Taroni F. Estimation of survival after AIDS diagnosis: CD4+ T lymphocyte count versus clinical severity. *J clin Epidem* 1996 Jan; 49(1):59-65.
13. Rivera-Morales LG, Novitsky VA, Trujillo JR, et al. The molecular epidemiology of HIV type 1 of men in Mexico. *AIDS reserch & human retroviruses* 2001,17(1):87-92.
14. Sleasman J, Maureen M. HIV-1 infection. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2003, 111(2),126-3.
15. Vergis EN, Mellors JW. natural history of HIV-1 infection. *Infectious diseases Clinics of Nort America* 2000; 14(4): 809-25.
16. Joint United Nations Programme on HIV/AIDS(UNAIDS). *AIDS Epidemic update: December 2002*.Geneva: UNAIDS, 2002.
17. Pan American Health Organization (PAHO). *HIV and AIDS en the Americas: a epidemic with many faces*. Washington: PAHO, 2001.
18. Organización Mundial de la salud (OMS). *ONUSIDA. Guías sobre la vigilancia de VIH de segunda generación*. Ginebra: Organización Mundial de la Salud.
19. Magis-Rodríguez C, Bravo-García E, Rivera-Reyes P. *el SIDA en México en el año 2000*. En: Uribe, P y Magis C, editores. *La respuesta mexicana al SIDA: mejores prácticas*. México: SSA.CONASIDA, 2000.p.13-22.
20. Secretaria de salud. Subsecretaria de prevención y protección a la salud. *Programa de acción: VIH/SIDA e infecciones de transmisión sexual (ITS)*.México: SSA, 2002.
21. Center for Disease Control. *Revision of the CDC surveillance case definition for acquired immunodeficiency síndrome*. *MMWR* 1987;36(1 suppl): 1s-15s.
22. WHO. 1987 revision of CDC/WHO case definition for AIDS. *Wekly Epidemiol Rec* 1988;63:1-8.
23. Weniger BG, Zacarias E. the working group on AIDS case definition. *The new Caracas definition: a practical case surveillance tool developed for use in advanced developing countries*. VI Internacional Conference on AIDS. Florencia. 1991. (PAHO. Working group on AIDS case definition. *Epidemiol Bull* 1990;10:9-11.)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

24. CDC. Clasification System for human T lymphotropic virus type III/lymfadenopathy-associated virus infection. *MMWR* 1986;35:334-9.
25. CDC. 1993 revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults. *MMWR* 1993; 41: RR-17.
26. Kitahata MM, Tegger MK, Wagner H. Comprehensive health care for people infected with HIV in developing countries. *BMJ* 2002(26):325:954-957
27. Fleming PL, Wortley PM, Karon JM, DeCock KM, Janssen RS. Tracking the HIV epidemic: current issues, future challenges. *Am J Public Health* 2000;90:1037-41.
28. Valdespino-Gómez JL, García-García Mde L, del Río-Zolezzi A, et al. The epidemiology of AIDS/HIV in Mexico: from 1983 to March 1995. *Salud Publica Mex* 1995;37(6):556-71.
29. Vega-Vera A; Martínez JS; Rivera BC; Hidalgo LH, et al. Síndromes clínicos como motivo de ingreso en pacientes hospitalizados SIDA 3C. Serie de 171 casos. *Enfermedades infecciosas y microbiológicas* 2002; 22(3):102.
30. Egger M, May M, Chêne G, et al. Prognosis of HIV-1-infected patients starting highly active antiretroviral therapy: a collaborative analysis of prospective studies. *Lancet* 2002; 360(9327): 119
31. De-Luca A, Antinori A, Ortona L, et al. Antiretroviral Therapy and Improving AIDS Survival. *JAMA* 1998;279: 1874-1875.
32. Palella FJ Jr, Delaney KM, Moorman AC, et al: Declining morbidity and mortality among patients with advanced human immunodeficiency virus infection. HIV Outpatient Study Investigators. *New Engl J Med* 338:853, 1998
33. Jordán R, Gold L, Cummins C, et al. Systematic review and meta-analysis of evidence for increasing numbers of drugs in antiretroviral combination therapy. *BMJ* 2002;324:757 (30 March).
34. Kitayaporn D; Tansuphaswadikul S; Lohsomboon P; et al. Survival of AIDS Patients in the Emerging Epidemic in Bangkok, Thailand. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes and Human Retrovirology* 1996;11:77-82.
35. Schwarcz KS, Ling CH, Vittinghoff E, et al. Impact of Protease Inhibitors and Other Antiretroviral Treatments on Acquired Immunodeficiency Syndrome Survival in San Francisco, California, 1987-1996 . *Am. J. Epidemiol.* 2000 152: 178-185.
36. Cohen M. Natural history of HIV infection in women. *Obstetric & Gynecology Clinics of North America* 1997;24(4):743-58.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

NO SE PUEDE COPIAR
LA BIBLIOTECA

37. Casado JL, Arrizabalaga J, Montes M. et al. Incidente and risk factors for developing cytomegalovirus retinitis in HIV-infected patients receiving protease inhibitor therapy. *AIDS* 1999,13(12):1497-502.
38. Del Amo J, Perez-Hoyos S, Hernandez AI, et al. Impact of tuberculosis on HIV disease progresión in person with well-documented time of HIV seroconversion. *Journal Acquired Immune Deficiency Syndrome & Human Retrovirology*. 2003,33 (2):184-90.
39. Falques CM, Langohr K, Gomez MG. et al. Survival of patients with-related tuberculosis. *Revista Española de Salud Pública*. 1999,73(5):549-62.
40. Wohl AR, Rollins JN, Simon PA. et al. comparasion of AIDS progression and survival in persons with pulmonary versus extrapulmonary tuberculosis in Los Angeles. *AIDS Patient Care STDS*. 2001 sep; 15(9):463-71.
41. Spino C, Kahn JO, Dolin R, et al. Predictors of survival in HIV-infected persons with 50 or fewer CD4+ cells/mm³. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndrome & Human Retrovirology*. 1997. 15(5):346-55.
42. Gerard L, Flandre P, Raquin G. et al. Life expectancy in hospitalized patients with AIDS: prognostic factors on admission. *Journal of Palliative Care* 1996.12 (1) :26-30.
43. Isselbacher K, Braunwald E, Wilson J; Harrison principios de Medicina Interna. 15º edición. España: Editorial McGraw-Hill Interamericana, 1998: pag 322-324, pag 236-242, pag 368- 370, pag 387- 395, pag 735- 378, pag 998-999, pag 1348-1350.
44. Moseley RH: Approach to the patient with abnormal liver chemistries. In Yamada T (ed): *Textbook of Gastroenterology*, ed 2. Philadelphia, JB Lippincott 1995, p 920.
45. Muckart DJ, Bhagwanjee S: American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference definitions of the systemic inflammatory response syndrome and allied disorders in relation to critically injured patients. *Crit Care Med* 1997 Nov; 25(11): 1789-95.
46. Bone RC: Systemic inflammatory response syndrome: a unifying concept of systemic inflammation. In: Fein A, Abraham A, et al. *Sepsis and Multiorgan Failure*. Philadelphia, Pa: Lippencott, Williams, & Wilkins; 1997: 1-10.
47. Stockmeyer M; Nüesch R. Systemic inflammatory response syndrome (SIRS) in HIV infection treated with HAART. *Schweiz Rundsch Med Prax* - 13-Dec-2001; 90(50): 2224-6.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

48. Barroso J. A review of fatigue in people with HIV infection. *J Assoc Nurses AIDS Care* 1999; 10:42-9.
49. Maury CP, Lahdevirta J: Correlation of serum cytokine levels with haematological abnormalities in human immunodeficiency virus infection. *J Intern Med* 227:253, 1990.
50. Wang Z, Goldberg MA, Scadden DT: HIV-1 suppresses erythropoietin production in vitro. *Exp Hematol* 21:683, 1993.
51. Bain BJ. Pathogenesis and pathophysiology of anemia in HIV infection. *Curren Opon Hematol* 1999, 6(2):89-93.
52. Vega-Vera A; Martínez JS; Rivera BC; Hidalgo LH, et al. Características socio demográficas en pacientes hospitalizados SIDA 3C. Serie de 171 casos. *Enfermedades infecciosas y microbiológicas* 2002; 22(3):115.
53. Zon LI, Groopman JE: Hematologic manifestations of the human immune deficiency virus (HIV). *Semin Hematol* 25:208, 1988.
54. Neal TF, Holland HK, Baum CM et al: CD34+ progenitor cells from asymptomatic patients are not a major reservoir for human immunodeficiency virus-1. *Blood* 86:1749, 1995.
55. Galli M, Musicco M, Gervasoni C, ET AL. No evidence of a higher risk of progression to AIDS in patients with HIV-1-related severe thrombocytopenia. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol.* 1996 Jul;12(3):268-75.
56. Gordon SC, Reddy KR, Gould EE, et al: The spectrum of liver disease in the acquired immunodeficiency syndrome. *J Hepatol* 2:475-484, 1986.
57. Guarda LA, Luna MA, Smith JL Jr, et al: Acquired immune deficiency syndrome: Post-mortem findings. *Am J Clin Pathol* 81:549-557, 1984.
58. Hawkins CC, Gold JW, Whimbey E, et al: *Mycobacterium avium* complex infections in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med* 105:184-188, 1996.
59. Bonacini M: Hepatobiliary complications in patients with human immunodeficiency virus infection. *Am J Med* 92:404-411, 1992.
60. Angarano G, Maggi P, Rollo MA, et al: Diffuse necrotic hepatic lesions due to visceral leishmaniasis in AIDS. *J Infect* 36:167-169, 1998.
61. O'Brien TR, Kedes D, Ganem D, et al: Evidence for concurrent epidemics of human herpesvirus 8 and human immunodeficiency virus type 1 in US homosexual men: Rates, risk factors, and relationship to Kaposi's sarcoma. *J Infect Dis* 180:1010-1017, 1999.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

62. Perkocha LA, Geaghan SM, Yen TS, et al: Clinical and pathological features of bacillary peliosis hepatis in association with human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med* 323:1581-1586, 1990.
63. Maury CP, Lahdevirta J: Correlation of serum cytokine levels with haematological abnormalities in human immunodeficiency virus infection. *J Intern Med* 227:253, 1990.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA MORTALIDAD POR SIDA EN UN CENTRO DE ATENCION TERCIARIA.

Expediente: _____

1. IDENTIFICACION:

1.1. Apellidos: _____ 1.2. Nombres: _____
 1.3. edad: _____ 1.4. Genero: 1.4.1. masculino: _____ 1.4.2. femenino: _____

2. PROCEDENCIA:

2.1 Distrito federal México:

2.1.1. si

2.1.1.1. Delegacion:

1. Azcapotzalco: _____ 2. Gustavo A. Madero: _____ 3. Venustiano Carranza: _____ 4. Miguel Hidalgo: _____
 5. Cuauhtemoc: _____ 6. Tlaxhuac: _____ 7. Xochimilco: _____ 8. Milpa Alta: _____ 9. Tlalpan: _____ 10. Ixtapalapa: _____
 11. Magdalena Contreras: _____ 12. Cuajimalpa: _____ 13. Benito Juárez: _____ 14. Ixtacalco: _____
 15. Coyoacan: _____ 16. Alvaro Obregón: _____

2.1.2. Estado de México: SI _____

2.1.1.1.1. Estado: _____ 2.2.2. Coacalco: _____ 2.2.3. Cd. Netzahualcoyoc: _____ 2.2.4. Ixtapalca: _____
 2.2.5. Chalco: _____ 2.2.6. Cuautlilan: _____ 2.2.7. Tlanepantlan: _____ 2.2.8. Naucalpan: _____
 2.2.9. Huixquilucan: _____ 2.2.10. Toluca: _____ 2.2.11. Tenancingo: _____ 2.2.12. Zumpango: _____
 2.2.13. Texcoco: _____ 2.2.14. La Paz: _____ 2.2.15. Amecameca: _____ 2.2.16. Chimalhuacan: _____

2.1.3. Estados de la republica: SI _____

1. Morelos: _____ 2. Puebla: _____ 3. Guerrero: _____ 4. Tlaxcala: _____ 5. Querretaro: _____ 6. Hidalgo: _____
 7. Veracruz: _____

3. Fecha de ingreso (DD/M/AA): _____

4. Fecha de egreso (DD/M/AA): _____

5. Número de días hospitalizado: _____

6. Estado al egreso vivo: _____

7. Estado al egreso Muerto: _____

8. CLINICA AL INGRESO: DEFINICION DE CARACAS REVISADA

8.1. Sarcoma de caposi: _____ 8.2. TBC diseminada/extrapulmonar/pulmonar necavitaria: _____
 8.3. candidiasis oral/leucoplaquia pilosa: _____ 8.4. TBC pulmonar cavitaria: _____ 8.5. Herpes Zoster
 en menor de 65 años: _____ 8.6. Disfuncion del sistema nervioso central: _____ 8.7. Diarrea \geq 3mes,
 intermitente o constante: _____ 8.8. Fiebre \geq 1mes, intermitente o constante: _____ 8.9. Perdida de
 peso \geq 10% del peso corporal: _____ 8.10. asienia \geq 1mes: _____ 8.11. dermatitis persistente: _____
 8.12. Anemia, linfopenia, trombocitopenia: _____ 8.13. tos persistente o neumonia no tuberculosa: _____
 8.14. Linfadenopatia \geq 1 mes (2 o mas cadenas extrainguinales): _____
 8.15. sangrado tubo digestivo: _____
 8.16. Otras: _____

9. SIGNOS VITALES AL INGRESO A URGENCIAS O A HOSPITALIZACION:

9.1. FC: _____ 9.2. TEMPERATURA: _____ 9.3. FR: _____

10. SIRS AL INGRESO:

11. LABORATORIO AL INGRESO:

11.1. CUADRO HEMATICO:

11.1.1. Hemoglobina: _____ 11.2. Hematocrito: _____ 11.1.1. MCV: _____ 11.1.2. MCH: _____
 11.1.3. MCHC: _____ 11.1.4. RDW: _____ 11.3. Leucocitos: _____ 11.3.1.1. segmentados (%): _____
 11.3.1.2. recuento absoluto: _____ 11.3.2. linfocitos: _____ 11.3.3. eosinofilos: _____
 11.3.4. Monocitos: _____ 11.3.5. bandas: _____ 11.3.6. cayadas: _____
 11.3.7. mielocitos: _____ 11.3.8. blastos: _____ 11.4. plaquetas: _____ 11.5. TP: _____
 11.6. TPT: _____

11.3. QUIMICA SANGUINEA:

11.3.1. Glucosa: _____ 11.3.2. creatinina: _____ 11.3.3. urea: _____ 11.3.4. GOT: _____
 11.3.5. GPT: _____ 11.3.6. FOSFATASA ALCALINA: _____ 11.3.7. LDH: _____
 11.3.8. Proteinas totales: _____ 11.3.9. Albúmina: _____ 11.3.10. Globulinas: _____
 11.3.11. Bilirrubinas totales: _____ 11.3.12. bilirrubina directa: _____ 11.3.13. bilirrubina
 indirecta: _____

11.4. ELECTROLITOS SERICOS:

11.4.1. Na+: _____ 11.4.2. K+: _____ 11.4.3. Cl-: _____

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

ANEXO A. CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

TITULO DE LA INVESTIGACIÓN

Factores de riesgo (clínico y laboratorio) asociados a la mortalidad en pacientes con SIDA al momento de su hospitalización. HGM.

INVESTIGADOR

Dra. Hilda Hidalgo Loperena. Profesor titular y Jefa de la Unidad de INFECTOLOGIA, Hospital General de México.

Agustin Vega Vera. Medico residente. Programa de Especialización en Infectología. Universidad Autónoma de México. Hospital General de México. México D.F. Teléfono 55880100.

ANTECEDENTES Y OBJETIVO

En los pacientes con infección VIH, la sobrevida y la modificación en la progresión de la enfermedad la cambió el inicio del tratamiento antiretroviral altamente efectivo cuya función fue la de mejorar el sistema inmune, al disminuir el número de copias virales y aumentar el recuento de CD4+. Aunque la recuperación del sistema de defensa es incompleta, si se evidenció la disminución en la aparición de infecciones oportunistas y de otras enfermedades con la inmunodeficiencia adquirida.

En el servicio de Infectología, el cual atiende a una gran población de pacientes VIH positivos muy heterogéneos, además de ser un centro de referencia hospitalaria, nosotros nos preguntamos sobre marcadores clínicos y de laboratorio al momento de su hospitalización indicadores de pronósticos y de expectativa de vida en una población con SIDA usuaria del servicio.

PROCEDIMIENTOS

Si Usted acepta participar, sucederá lo siguiente:
Revisión de expediente clínico.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Deberá responder preguntas sobre su historia clínica.
No se le realizará ningún procedimiento médico.

BENEFICIOS

Si el paciente es incluido en este estudio se podrá beneficiar del seguimiento medico sin ningún costo, orientar su tratamiento si lo requiere y dar información sobre la evolución de la enfermedad.

RIESGOS

El estudio no conlleva a riesgos.

CONFIDENCIALIDAD

Toda la información obtenida en este estudio será considerada confidencial y será usada solo para efectos de la investigación.

PREGUNTAS

El investigador ha discutido esta información conmigo y se ha ofrecido a responder mis preguntas. Si tengo dudas, puedo ponerme en contacto con él en el teléfono 55880100.

CONSENTIMIENTO

Mi participación en el estudio es enteramente voluntaria y acepto participar en él.

Firma: _____ No. identificación _____

Fecha: _____

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN