

Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua.
Facultad de Ciencias Médicas.
Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca Martínez.



Tesis para optar al título de Especialista en Radiología.

Relación entre niveles de CD4 y hallazgos en tomografía de tórax de pacientes con VIH,
atendidos en el servicio de Infectología del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca
Martínez en el periodo de 1 de Octubre 2014 al 31 de Octubre 2015.

Autora:

Lisette del Socorro Báez Duarte.

Médico Residente III año.

Tutor:

Dr. Neill García Meza.

Asesor metodológico:

Dra. Silvia Bove.

Pediatra con Msc. en Epidemiología.

Managua, Nic. 15 de Febrero del 2016.

INDICE

Capítulos

Resumen

Dedicatoria

Agradecimiento

Opinión del tutor

I. GENERALIDADES	8-50
1.1 Introducción	8
1.2 Antecedentes	10
1.4 Justificación	13
1.5 Planteamiento del problema	14
1.6 Objetivos	15
1.6.1 Objetivo General	15
1.6.2 Objetivos Específicos	15
1.7 Marco teórico	16
II. DISEÑO METODOLOGICO	51-56
2.1 Tipo de estudio	51
2.2 Universo	51
2.3 Muestra, con sus criterios de inclusión y exclusión.....	51
2.4 Técnicas y procedimientos	51
2.5 Enunciado de variables.....	52
2.6 Operacionalización de variables	53
2.7 Plan de tabulación y análisis	56
2.8 Aspectos éticos	56

III. DESARROLLO	57-64
3.1 Resultados	57
3.2 Discusión de resultados	59
3.3 Conclusiones	62
3.4 Recomendaciones	63
IV. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	64
V. ANEXOS	
5.1 Instrumento de recolección de información	
5.2 Cuadros y gráficos	

RESUMEN.

El presente estudio es un estudio observacional, descriptivo de corte transversal, realizado en el pacientes con VIH atendidos en el servicio de Infectología del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, con una muestra de 116 pacientes encontrando mayor frecuencia en el grupo etario de 25-45 años, con una media de edad de 34.9 años, siendo el sexo masculino el más afectado con un 68% y de escolaridad entre primaria y secundaria, con un 35% y 36% respectivamente, todos los pacientes en estudio pertenecieron al área urbana, con una ocupación de obrero y ama de casa.

Los niveles de CD4 que predominaron fue el rango de 200-500 células/ μ l con un 41 %, con una media de 479 células/ μ l, seguido de menores de 200 células/ μ l con un 34% y mayores de 500 células/ μ l en 25 %.

Los niveles de CD4 y los hallazgos en tomografía de tórax encontramos que la mayoría de los hallazgos estuvieron presentes cuando los niveles de CD4 eran menores de 200 células/ μ l y que la mayoría de estos son inespecíficos o no definitorios, siendo los más frecuentes adenopatías hiliares y mediastínicas, la consolidación única o múltiple, atelectasias, patrón miliar, granulomas calcificados, broncograma aéreo, nódulos pulmonares, derrame y engrosamiento pleural. Cuando los niveles de CD4 estuvieron entre 200-500 células/ μ l se presentaron con mayor frecuencia los hallazgos de patrón de árbol en brote, bullas subpleurales, bronquiectasia por tracción, fibrosis apical, engrosamiento pleural, enfisema paraseptal. Las cavitaciones estuvieron presentes en su mayoría en niveles CD4 mayores de 500 células/ μ l.

Las radiografías de tórax fueron normales en el 80% de los pacientes, lo que nos demuestra que una radiografía de tórax normal no descarta la presencia de alguna alteración a nivel torácico.

DEDICATORIA.

El presente trabajo es dedicado a mi hijo Emilio Joshua Orozco Báez, quien es mi razón de ser, es por quien lucho día a día para ser alguien mejor, tratando de enfrentar los obstáculos que se presentan en mi camino para ser un ejemplo a seguir y para brindarle lo necesario, gracias hijo por darme alegría en mi vida, mis éxitos son los tuyos.

A mis padres que me enseñaron principios y valores importantes en la vida y han apoyado en las diferentes etapas de mi vida, gracias mamá por ser mi amiga, mi pilar, por cuidar de mi hijo para que yo cumpliera mis metas, eres la mejor.

A mi abuelita, hermanos y tíos por confiar en mí y darme su apoyo incondicional.

AGRADECIMIENTO.

A Dios, nuestro padre, por haberme acompañado y guiado a lo largo de mi carrera, por ser mi fortaleza en los momentos de debilidad y por brindarme una vida llena de aprendizajes, experiencias y sobre todo felicidad.

A mis maestros, quienes con mucha dedicación me enseñaron las cosas básicas de la especialidad; así como a reconocer mis errores y aprender de ellos.

A mis tutores, Dr. Neill García y Dra. Silvia Bove por su ayuda a la realización de este estudio, por sus pertinentes aportes y por su enseñanza.

OPINIÓN DEL TUTOR.

El VIH/SIDA es una enfermedad infecciosa y transmisible con una elevada mortalidad, que se caracteriza por causar un deterioro grave, progresivo e irreversible dentro del sistema inmunológico del paciente, dicha alteración es adquirida y lleva a una pérdida progresiva de la función inmune, que predispone al paciente a infecciones graves por microorganismos oportunistas y/o al desarrollo de neoplasias.

Desde el año 1981 en que se publicaron los primeros casos de VIH hasta la actualidad, han aumentado considerablemente los casos reportados, por lo tanto el SIDA es considerado una pandemia que al igual que otras enfermedades requiere del diagnóstico, vigilancia y tratamiento efectivos.

En Nicaragua de acuerdo a las definiciones de ONUSIDA, presenta una tendencia del comportamiento de la epidemia hacia el incremento sostenido, con una epidemia de tipo concentrada. La tasa de prevalencia 0.24% y la incidencia de 26.62, Según sexo la relación hombre mujer de 1.83 a 1 es decir 1.83 hombres por cada mujer; por lo tanto el VIH/SIDA se ha convertido en un serio problema de salud pública debido a sus importantes repercusiones en las personas que la padecen. Es de ahí la importancia del estudio ya que nos permitirá dar un aporte acerca el comportamiento radiológico a nivel de las tomografías de tórax según los niveles de CD4 pudiendo identificar las diferentes manifestaciones que se presentan, para así mismo diagnosticar y tratar de manera precoz las enfermedades oportunistas.

Dr. Neill García Meza
Especialista en Radiología.

1.1 INTRODUCCION

Tanto la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) como su expresión clínica, el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) representa un importante problema de salud pública, ya que ambas entidades se expresan en proporciones epidémicas. Desde la aparición del VIH cerca de 60 millones de personas se han infectado con él y 25 millones de personas han fallecido por causas relacionadas con la infección. En América Latina el total de nuevas infecciones para el año 2008 se cifró en 170.000 y hoy en día se considera que en la región 2 millones de personas viven infectadas con el virus. Según las mismas estimaciones, 77.000 personas han fallecido por causas relacionadas con el VIH aun cuando aparentemente en Latinoamérica la epidemia se ha estabilizado. (ONUSIDA, 2008).

En lo que respecta a la evolución natural de la enfermedad, se considera excepcional que una persona infectada por VIH no presente en el transcurso de la enfermedad alguna afectación importante del aparato respiratorio; más del 70% de los pacientes presentan alguna complicación pulmonar tanto de índole infecciosa como no infecciosa. (Gassiot C, Pino P, 2000; Benito N, Moreno-Camacho A., 2008).

La enfermedad pulmonar condicionada por la infección por VIH tiende a presentar multiplicidad de facetas, atipicidad de cuadros clínicos e imágenes radiológicas inespecíficas, lo cual supone una mayor dificultad para el diagnóstico etiológico de la patología respiratoria en estos pacientes. En un considerable porcentaje de los individuos con VIH/SIDA se puede lograr un diagnóstico etiológico con la combinación de hallazgos clínicos, imagenológicos e inmunológicos. Sin embargo, en un 5-10% de los pacientes seropositivos los hallazgos paraclínicos, radiológicos y aún patológicos pueden ser inespecíficos, lo que dificulta aún más el diagnóstico definitivo de estas enfermedades. (Mason A, Muller N. 1998)

Varios estudios han evidenciado que la tomografía axial computarizada (TAC), particularmente la tomografía de alta resolución (TACAR), puede mostrar anomalías parenquimatosas pulmonares en pacientes con radiografías normales y es superior a esta técnica convencional a la hora de diagnosticar o excluir enfermedad pulmonar. Los hallazgos de la TAC y TACAR de Tórax facilitan el monitoreo de la enfermedad, permiten establecer diagnósticos diferenciales, así como determinar la presencia de posibles complicaciones;

además de ello, la TAC es un instrumento especialmente útil para guiar procedimientos que permitan la toma de muestras en los pacientes seropositivos. Por lo tanto, la TAC y la TACAR actualmente representan un elemento a incorporar en el arsenal diagnóstico del paciente portador del VIH con sospecha de patología respiratoria. (Mason A, Muller N., 1998; Kang E. y col., 1996)

El conteo de la población de linfocitos T CD4+ es el reflejo del estado inmune del paciente seropositivo. Estudios multicéntricos han establecido una clara asociación entre el descenso de linfocitos T CD4+ y el mayor riesgo de enfermedades oportunistas tanto sistémicas como respiratorias. (Hanson D. y col., 1996).

1.2 ANTECEDENTES

Maryalejandra Mendoza y col. (2011) Realizaron un estudio en la Universidad de los Andes, Mérida, Venezuela en 35 pacientes. La edad promedio de los participantes fue de 39 ± 2 años (rango: 20-77 años). Veintinueve pacientes (83,9%) pertenecían al género masculino. En relación al uso de terapia antirretroviral de gran actividad (HAART) al momento de ingresar al estudio 51,4% de los pacientes no la recibían; así mismo, ningún paciente recibía profilaxis para *P. jirovecii* o *M. tuberculosis*. En relación a las subpoblaciones de linfocitos en sangre periférica se observó que el promedio de linfocitos T CD4+ y CD8+ en sangre periférica fue 315 ± 49 células/ μ l y 869 ± 94 células/ μ l, respectivamente. En promedio, los linfocitos T CD4+ representaron el $23\% \pm 3\%$ del total de linfocitos en sangre periférica mientras que los linfocitos T CD8+ representaron el $62\% \pm 4\%$. El promedio de la relación CD4+/CD8+ fue de $0,4 \pm 0,08$ y la media de la carga viral plasmática para el grupo estudiado fue de 78.830 ± 24.795 copias/ml. Según la categorización establecida por el Centers for Disease Control (CDC) en relación al conteo de linfocitos T CD4+ se observó que el 31% de los pacientes presentó niveles mayores a 500 células/ μ l, (Grupo 1), 25% tenía niveles entre 200-499 células/ μ l (Grupo 2) y 44% de los casos presentaron recuentos menores a 200 células/ μ l". 13% de los pacientes presentaron radiografía torácica normal o casi normal (presencia de granulomas calcificados residuales); cuando las radiografías postero-anterior de tórax se mostraron patológicas predominó la presencia de patrón intersticial principalmente reticular. El derrame pleural estuvo presente en dos pacientes asociado a infiltrado alveolar en un caso y a infiltrado intersticial reticular en el otro. En las 35 TACAR examinadas se identificaron 110 lesiones del parénquima pulmonar, evidenciándose una importante superposición de patrones. Se analizó la frecuencia individual de cada uno de los hallazgos patológicos en la TACAR, hallándose en primer lugar el engrosamiento septal (18,2%), seguido de engrosamiento peribroncovascular (16,4%), vidrio esmerilado y bandas subpleurales (13,6% cada una), nódulos y consolidación (10,9% cada una), presencia de quistes o bullas (6,4%), aumento de la reticularidad y bronquiectasias (4,5% cada una) y finalmente la presencia de panal de abejas (0,9%) Al estudiar la ubicación de los infiltrados tomográficos torácicos se observó que muy frecuentemente la afectación correspondió a más de un segmento pulmonar; se aprecia predominio de la distribución universal en 36,3% de los casos, seguido por la

ocupación bibasal en 30%, luego la afectación en ambos vértices en 5,5% y en todo el pulmón izquierdo 2,7%. Cuando se observó la lesión limitada a un lóbulo pulmonar, el lóbulo inferior izquierdo se afectó en 12,7% mientras que los lóbulos superior derecho e izquierdo e inferior derecho se encuentran comprometidos en una pequeña proporción.

Dailé Burgos Aragüez y col., Ciudad de la Habana enero-abril, 2009, Se estudió un total de 83 pacientes VIH/sida con distintas manifestaciones respiratorias bajas. Se observó un predominio de pacientes entre 21 y 30 años y entre 31 y 40 años con 37,3 y 31,3 %, respectivamente. Fueron más frecuentes los pacientes del sexo masculino (77,1 %) y que habían marcado SIDA (80,7 %), bien por la presencia de enfermedades oportunistas o por conteo de linfocitos TCD₄ menor o igual que 200 células/mm³. Las manifestaciones respiratorias más relevantes fueron la tos y la fiebre, presentes en 97,6 y 93,9 % de los casos, respectivamente; seguidas por la expectoración (68,7 %). En relación con los hallazgos al examen físico, los más frecuentes fueron los estertores húmedos presentes en 25,3 %, seguido por los estertores secos (10,8 %), cianosis (4,8 %) y tiraje (6,0 %). De los pacientes 53,0 % tuvo radiografías de tórax sin evidencias de lesiones inflamatorias. En los casos en los que este examen diagnóstico fue positivo, predominaron las lesiones bronconeumónicas; presentes en 10,8 %, seguidas por las inflamatorias neumónicas con 9,6 % y las lesiones reticulonodulillares con 7,2 %.

Bermúdez Tania de la Paz y col., Cuba (2010) Se realizó un estudio descriptivo de 120 casos clínicos con coinfección TB pulmonar/VIH atendidos en el IPK en el período comprendido entre enero de 2004 y diciembre de 2010. De los casos estudiados 92,5% eran masculinos; 48,3% con color de piel blanca, la media de edad fue 35,6 años. La TB fue definitiva de sida en 25,8% de los casos. La media del conteo de linfocitos T CD₄⁺ fue 193,91 cel/μL. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron fiebre, tos y pérdida de peso. Predominó el patrón radiológico primario, con infiltrados en lóbulos inferiores, infiltrados con derrame pleural e infiltrados extensos. El 25% tenían radiografías de tórax normales. Hubo asociación significativa entre el patrón radiológico primario y conteo de linfocitos T CD₄⁺ inferior a 200 cel/μL.

Téllez Mirna y Gutiérrez Marvin (1996-1999) realizaron un estudio en el Hospital Roberto Calderón Gutiérrez, sobre patrones radiológicos pulmonares en pacientes con SIDA, en una muestra de 101 pacientes encontrando que en su gran mayoría (82.1%) son pacientes sintomáticos, siendo el sexo masculino, con más de dos compañeros sexuales, nivel académico de secundaria y primaria y jóvenes (35 años), generalmente se produce mediante una relación sexual. En los pacientes sintomáticos predominó el patrón radiológico alveolar y en los asintomáticos el intersticial.

1.3 JUSTIFICACION

El VIH se ha convertido en un problema de salud pública, lo cual implica altos costos al sistema de salud; así como disminución en la calidad de vida de las personas afectadas debido a la alta morbi-mortalidad que conlleva, ya que son personas inmunocomprometidas haciendo que estas presenten con mayor frecuencia coinfecciones que pueden ser letales.

El reconocimiento precoz del estado inmunológico según los niveles de CD4 y el uso de métodos por imagen en pacientes VIH permiten diagnosticar de manera temprana las alteraciones que puedan presentar a nivel torácico siendo uno de los sistemas más afectados por sobreinfecciones, para así brindar un mejor abordaje terapéutico.

La tomografía de tórax es un método si bien es cierto menos accesible que las radiografías pero con mayor especificidad para diagnosticar patologías respiratorias sobre todo en pacientes en los cuales su estado inmunológico está afectado.

Los resultados del estudio servirán de base tanto para el personal de salud porque sus bases teóricas en el ejercicio diagnóstico obtendrán más herramientas en el manejo integral de los pacientes con VIH; así como los pacientes los cuales se beneficiaran con un estudio diagnóstico que les dará respuesta a sus necesidades.

En vista de lo anteriormente mencionado, el objetivo de este estudio es evaluar la asociación entre los hallazgos en la tomografía de tórax y el estado inmunológico del paciente VIH+ basados en los niveles de linfocitos T CD4+.

1.4 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿Cuál es la relación entre niveles de CD4 y hallazgos en tomografía de tórax en pacientes con VIH, atendidos en el servicio de Infectología del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca Martínez en el periodo del 1 de Octubre 2014 al 31 de Octubre 2015?

1.5 OBJETIVOS.

1.5.1 Objetivo general:

- Establecer la relación entre los niveles de CD4 y los hallazgos en tomografías de tórax en pacientes con diagnóstico de VIH, atendidos en el Servicio de Infectología en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, en el periodo del 1 Octubre 2014 a 31 Octubre 2015.

1.5.2 Objetivos específicos:

2. Caracterizar demográficamente los pacientes en estudio.
3. Establecer los niveles de CD4 de los pacientes en estudio.
4. Describir los hallazgos encontradas en Tomografías de tórax de los pacientes en estudio.

1.6 MARCO TEÓRICO

Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (VIH / SIDA) es un espectro de enfermedades causadas por la infección con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Después de la infección inicial, una persona puede experimentar un breve período de enfermedad tipo influenza. Este es típicamente seguido por un período prolongado sin síntomas. A medida que la infección progresa, interfiere cada vez más con el sistema inmunológico, haciendo a la persona mucho más susceptibles a las infecciones como la tuberculosis, así como otras infecciones oportunistas y tumores que normalmente no afectan a las personas que tienen indemne el sistema inmunológico. Al estadio tardío de la infección se les conoce como SIDA; esta etapa es a menudo complicada por una infección del pulmón conocida como neumonía por *Pneumocystis*, pérdida de peso severa, lesiones en la piel causadas por el sarcoma de Kaposi, u otras condiciones que definen el SIDA. (Sepkowitz, 2001; Krämer 2010; Wilhelm 2008)

El VIH se transmite principalmente a través de relaciones sexuales sin protección (incluyendo anal y sexo oral), objetos contaminados, transfusiones sanguíneas, agujas hipodérmicas y de madre a hijo durante el embarazo, el parto o la lactancia. Los métodos comunes de prevención del VIH / SIDA son alentadores y la práctica de sexo seguro, los programas de intercambio de agujas y el tratamiento de las personas infectadas. No existe una cura o vacuna; sin embargo, el tratamiento antirretroviral puede retrasar el curso de la enfermedad y puede conducir a una esperanza de vida casi normal. Mientras que el tratamiento antirretroviral reduce el riesgo de muerte y complicaciones de la enfermedad, estos medicamentos son caros y tienen efectos secundarios. Sin tratamiento, se estima que el tiempo promedio de supervivencia después de la infección con el VIH para ser 9 a 11 años, dependiendo del subtipo de VIH. (Markowitz; ONUSIDA 2007)

Desde su descubrimiento, el SIDA ha causado un estimado de 36 millones de muertes en todo el mundo (a partir de 2012). En 2013 se tradujo en unos 1,34 millones de muertes. A partir de 2012, aproximadamente 35,3 millones de personas viven con VIH en el

mundo. VIH / SIDA se considera una pandemia de brote de enfermedad, la que está presente en una gran superficie y se está extendiendo de forma activa. La investigación genética indica que el VIH se originó en África centro-oeste durante finales de los IXX o principios del siglo XX. El SIDA fue reconocido por primera vez por Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) de Estados Unidos en 1981 y su causa por la infección con VIH se identificó en la primera parte de la década. (UNAIDS, 2013; GBD, 2013; Kalling, 2008).

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Hay tres etapas principales de la infección por VIH: Infección aguda, la latencia clínica y el SIDA.

Infección aguda

El período inicial después de la contracción del VIH se llama infección aguda por VIH, el VIH primario o síndrome retroviral agudo. Muchos individuos desarrollan una enfermedad similar a la influenza o una enfermedad similar a la mononucleosis, 2-4 semanas después de la exposición, mientras que otros no tienen síntomas significativos. Los síntomas ocurren en 40-90% de los casos y más comúnmente incluyen fiebre, gran sensibilidad de los ganglios linfáticos, inflamación de la garganta, dolor de cabeza y / o úlceras de la boca y los genitales. Algunas personas también desarrollan infecciones oportunistas en esta etapa. Los síntomas gastrointestinales como náuseas, vómitos o la diarrea también pueden presentarse, ya que los síntomas neurológicos pueden producir neuropatía periférica o el síndrome de Guillain-Barré. La duración de los síntomas varía, pero suele ser una o dos semanas. (OMS, 2007; Marshall 2008)

Debido a su específica naturaleza, estos síntomas no suelen ser reconocidos como signos de la infección por VIH. En muchos casos puede ser mal diagnosticado como las enfermedades infecciosas con síntomas superpuestos. Por lo tanto, se recomienda que el VIH se considerará en las personas que presentan una fiebre de origen desconocido que puede tener factores de riesgo para la infección. (OMS, 2007; Marshall 2008).

Latencia clínica

Los síntomas iniciales son seguidos por una etapa llamada latencia clínica, asintomática por el VIH, o HIV crónica. Sin tratamiento, esta segunda etapa de la historia natural de la infección por el VIH puede durar desde unos tres años a más de 20 años (ocho años promedio). Si bien por lo general hay pocos o ningún síntoma al principio, hacia el final de esta etapa muchas personas experimentan fiebre, pérdida de peso, problemas gastrointestinales y dolores musculares. Entre 50 y 70% de las personas también desarrollan linfadenopatía generalizada persistente, que se caracteriza por la aparición inexplicable, no dolorosa de más de un grupo de ganglios linfáticos (que no sea en la ingle) durante más de tres a seis meses. (OMS, 2007; Marshall 2008)

Aunque la mayoría de individuos infectados VHI-1 tienen una carga viral detectable y en ausencia de tratamiento eventualmente pueden progresar a SIDA, una pequeña proporción (aproximadamente 5%) mantienen altos niveles de células T CD4+ (células T helper) sin tratamiento antirretroviral durante más de 5 años. Estos individuos se clasifican como controladores del VIH o no progresores a largo plazo (LTNP). Otro grupo se compone de aquellos que mantienen una carga viral baja o indetectable sin tratamiento anti-retroviral, conocido como "controladores de élite" o "supresores de élite". Representan aproximadamente 1 de cada 300 personas infectadas. (OMS, 2007; Marshall 2008)

Síndrome de inmunodeficiencia adquirida

Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) se define como un recuento de células T CD4+ por debajo de 200 células por microlitro o la ocurrencia de enfermedades específicas en asociación con una infección por VIH. En ausencia de un tratamiento específico, alrededor de la mitad de las personas infectadas con VIH desarrollan SIDA dentro de diez años. Las condiciones iniciales más comunes que alerta a la presencia de SIDA son la neumonía por *Pneumocystis* (40%), la caquexia en forma de VIH síndrome de desgaste (20%) y la candidiasis esofágica. Otros signos comunes son recurrentes infecciones de las vías respiratorias. (OMS, 2007; Marshall 2008)

Las infecciones oportunistas pueden ser causadas por bacterias, virus, hongos y parásitos que normalmente son controladas por el sistema

inmune. Las infecciones que dependen en parte de lo que los organismos son comunes en el entorno de la persona. Estas infecciones pueden afectar a casi todos el organismo. (Holmes, 2003; Chu, 2011)

Las personas con SIDA tienen un mayor riesgo de desarrollar varios tipos de cáncer inducidos virales, sarcoma de Kaposi, el linfoma de Burkitt, linfoma del sistema nervioso central primaria y cáncer de cuello uterino. El sarcoma de Kaposi es el cáncer más común que ocurre en el 10 al 20% de las personas con VIH. El segundo tipo de cáncer más común es el linfoma, que es la causa de la muerte de casi el 16% de las personas con SIDA y es el signo inicial de SIDA en 3 a 4%. Estos dos tipos de cáncer están relacionados con virus del herpes humano. El cáncer cervical ocurre con más frecuencia en las personas con SIDA debido a su asociación con el virus del papiloma humano (VPH). (OMS, 2007 Marshall 2008)

Además, las personas con SIDA, con frecuencia tienen síntomas sistémicos como fiebre prolongada, sudores (particularmente en la noche), ganglios linfáticos inflamados, escalofríos, debilidad y pérdida de peso involuntaria. La diarrea es el síntoma más común presente en aproximadamente el 90% de las personas con SIDA. También pueden verse afectadas por diversos síntomas psiquiátricos y neurológicos independientes de las infecciones oportunistas y cánceres. (OMS, 2007; Marshall 2008)

VIROLOGÍA

VIH es la causa del espectro de la enfermedad conocida como VIH / SIDA. El VIH es un retrovirus que infecta principalmente componentes del sistema inmune tales como células T CD4⁺, macrófagos y células dendríticas. Destruye directa e indirectamente las células T CD4⁺. (Alimonti, 2003)

El VIH es un miembro del género *Lentivirus*, parte de la familia *Retroviridae*. Los lentivirus comparten muchas características morfológicas y biológicas. Muchas especies de mamíferos están infectadas por lentivirus, que son característicamente responsable de enfermedades de larga duración con un largo período de incubación. Los lentivirus se transmiten como de cadena sencilla, virus de ARN. A la entrada en la célula diana, el genoma viral de ARN se convierte (transcripción reversa) en transcriptasa inversa de doble

cadena de ADN codificada por el virus, la que se transporta junto con el genoma viral en la partícula de virus. El ADN viral resultante se importa en el núcleo de la célula y se integra en el ADN celular por un codificador por el virus de la integrasa. Una vez integrado, el virus puede volverse latente, permitiendo que el virus y su célula huésped eviten la detección por el sistema inmune. Como alternativa, el virus puede ser transcrito, la producción de nuevos genomas de ARN y las proteínas virales que están empaquetados y liberados de la célula como nuevas partículas del virus que comienzan el ciclo de replicación de nuevo. (Comité internacional de taxonomía, 2002; Martínez, 2010)

El VIH puede ahora extenderse entre las células T CD4 + por dos vías paralelas: la propagación de células libres y difusión de célula a célula, es decir, se emplea mecanismos de difusión híbrido. En la difusión libre de células, partículas de virus brotan de una célula T infectada, introduciendo el fluido sanguíneo / extracelular y luego infectar otra célula T después de un encuentro casual. VIH también se puede difundir por transmisión directa de una célula a otra por un proceso de propagación de célula a célula. El híbrido difunde mecanismos de VIH contribuye a la replicación continua del virus contra las terapias antirretrovirales. (Comité internacional de taxonomía, 2002; Martínez, 2010)

Dos tipos de VIH se han caracterizado: VIH-1 y VIH-2. VIH-1 es el virus que fue descubierto originalmente (y se hace referencia también inicialmente como LAV o HTLV-III). Es más virulenta, más infecciosa, y es la causa de la mayoría de las infecciones por VIH en el mundo. La infectividad inferior del VIH-2 en comparación con el VIH-1 implica que un menor número de personas expuestas al VIH-2 se infectaron por la exposición. Debido a su relativamente pobre capacidad de transmisión, el VIH-2 se limita en gran parte a África Occidental. (Comité internacional de taxonomía, 2002; Martínez, 2010)

FISIOPATOLOGÍA

Después de que el virus entra en el cuerpo hay un período de rápida replicación viral, lo que lleva a una abundancia de virus en la sangre periférica. Durante la infección primaria, el VIH puede llegar a varios millones de partículas de virus por mililitro de sangre. Esta respuesta está acompañada por una marcada caída en el número de células T CD4 + circulantes. La viremia aguda está casi invariablemente asociado con la activación de las células T

CD8⁺ que matan las células infectadas por el VIH, y, posteriormente, con la producción de anticuerpos, o la seroconversión. La respuesta de células T CD8⁺ se piensa que es importante en el control de los niveles de virus, con un pico y luego disminuyendo, cuando los recuentos de células T CD4⁺ se recuperan. Una buena respuesta de células T CD8⁺ se ha relacionado con una progresión de la enfermedad más lenta y un mejor pronóstico, aunque no elimina el virus. (Pantaleo, 1997)

En última instancia, el VIH causa el SIDA por el agotamiento de las células T CD4⁺. Esto debilita el sistema inmunológico y permite infecciones oportunistas. Las células T son esenciales para la respuesta inmune y sin ellos, el cuerpo no puede combatir las infecciones o matar las células cancerosas. El mecanismo de la depleción de células T CD4⁺ se diferencia en las fases aguda y crónica. Durante la fase aguda, inducida por el VIH causa lisis celular y la muerte de las células infectadas por células T citotóxicas con la depleción de células T CD4⁺; a pesar de la apoptosis también pueden ser un factor. Durante la fase crónica, las consecuencias de la activación inmunitaria generalizada, junto con la pérdida gradual de la capacidad del sistema inmune para generar nuevas células T parecen dar cuenta de la lenta disminución en el número de células T CD4⁺. (Pantaleo, 1997)

Aunque los síntomas de deficiencia inmunitaria característica del SIDA no aparecen durante años después de que una persona está infectada, la mayor parte de la pérdida de células T CD4⁺ se produce durante las primeras semanas de la infección, especialmente en la mucosa intestinal, que alberga la mayoría de los linfocitos encontrados en el cuerpo. La razón de la pérdida preferente de las células T CD4⁺ es que la mayoría de las células T de la mucosa CD4⁺ expresan la proteína CCR5 que utiliza el VIH como un co-receptor para obtener acceso a las células, mientras que sólo una pequeña fracción de las células T CD4⁺ puede hacerlo en el torrente sanguíneo. Un cambio genético específico que altera la proteína CCR5 cuando está presente en ambos cromosomas impide de manera muy eficaz la infección por VIH-1. (Pantaleo, 1997)

VIH busca y destruye las células que expresan CCR5 T CD4⁺ durante la infección aguda. Una respuesta inmune vigorosa finalmente controla la infección e inicia la fase de latencia clínica. Células T CD4⁺ en los tejidos de las mucosas siguen siendo particularmente

afectada con replicación del VIH provocando un estado de activación inmunitaria generalizada persistente durante toda la fase crónica. La activación inmunitaria, que se refleja en el aumento del estado de las células inmunes y la liberación de citocinas pro-inflamatorias, los resultados de la actividad de varios productos génicos del VIH y la respuesta inmune a la replicación del VIH en curso. También está vinculado a la ruptura del sistema de vigilancia inmune de la barrera mucosa gastrointestinal provocado por el agotamiento de la mucosa células T CD4⁺ durante la fase aguda de la enfermedad. (Brenchley, 2006)

DIAGNÓSTICO

VIH / SIDA se diagnostica a través de pruebas de laboratorio y en base a la presencia de síntomas, es recomendado por la Preventive Services Task Force de Estados Unidos para la detección del VIH la realización de pruebas para todas las personas de 15 años a 65 años de edad, incluyendo a todas las mujeres embarazadas. Además, se recomienda la prueba para los de alto riesgo, lo que incluye a cualquier persona diagnosticada con una enfermedad de transmisión sexual. En muchas áreas del mundo, un tercio de los portadores del VIH sólo se descubre que están infectadas en una etapa avanzada de la enfermedad, cuando el SIDA o la inmunodeficiencia severa han puesto de manifiesto. (Schneider; CDC 2008)

La prueba del VIH

La mayoría de las personas infectadas con el VIH desarrollan determinados anticuerpos (es decir seroconversión) dentro de tres a doce semanas de la infección inicial. El diagnóstico primario de VIH antes de la seroconversión se realiza mediante la medición de VIH-ARN o antígeno p24. Los resultados positivos obtenidos por el anticuerpo o pruebas de PCR se confirma, ya sea por un anticuerpo diferente o por PCR. (Schneider, CDC 2008)

Las pruebas de anticuerpos en niños menores de 18 meses suelen ser inexactos debido a la continuación de la presencia de anticuerpos maternos. Por lo tanto la infección del VIH sólo se puede diagnosticar mediante pruebas de PCR para el ARN o el ADN del VIH, o por medio de las pruebas para el antígeno p24. Gran parte del mundo no tiene acceso a las pruebas fiables de PCR y muchos lugares simplemente esperan hasta que los síntomas se desarrollan

o el niño es lo suficientemente mayor para las pruebas de anticuerpos precisa. (Schneider; CDC 2008)

Clasificaciones

Dos sistemas principales de estadificación clínica se utilizan para clasificar las enfermedades relacionadas con el VIH y propósitos de vigilancia : el sistema de estadificación de la enfermedad de la OMS para la infección y la enfermedad del VIH, y el sistema de clasificación de los CDC para la infección por el VIH. El sistema de clasificación CDC se adopta con mayor frecuencia en los países desarrollados. Dado que el sistema de estadificación de la OMS no requiere pruebas de laboratorio, que se adapta a las condiciones de restricción de recursos se encuentran en países en desarrollo, en los que también se puede utilizar para ayudar a guiar el tratamiento clínico. A pesar de sus diferencias, los dos sistemas permiten la comparación con fines estadísticos. (Schneider; CDC 2008)

La Organización Mundial de la Salud propuso por primera vez una definición para el SIDA en 1986. Desde entonces, la clasificación de la OMS se ha actualizado y ampliado varias veces, con la versión más reciente que se publicó en 2007. El sistema de la OMS utiliza las siguientes categorías (OMS, 2007)

La infección primaria por VIH: Puede ser asintomática o asociado con el síndrome retroviral agudo. (OMS, 2007)

Etapa I: la infección por VIH es asintomático. Con un recuento de células T CD4 + (también conocido como el recuento de CD4) mayor de 500 por microlitro (L o mm cúbico) de sangre. Puede incluir adenopatías generalizada (OMS, 2007)

Etapa II: Los síntomas leves que pueden incluir manifestaciones mucocutáneas menores y recurrentes infecciones de las vías respiratorias superiores. Un recuento de CD4 inferior a 500 células/ul.

Etapa III: síntomas avanzados que pueden incluir inexplicable crónica diarrea durante más de un mes, las infecciones bacterianas graves como la tuberculosis del pulmón, y un recuento de CD4 inferior a 350 células/ ul.

Etapa IV o SIDA: síntomas graves que incluyen toxoplasmosis del cerebro, candidiasis del esófago, la tráquea, bronquios o pulmones y sarcoma de Kaposi. Un recuento de CD4 inferior a 200 células /ul. (OMS, 2007)

Los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades en Estados Unidos también crearon un sistema de clasificación para el VIH, actualizado en 2008 y 2014. Este sistema clasifica las infecciones por VIH basados en recuento de CD4 y los síntomas clínicos, y describe la infección de cada cinco los grupos en los mayores de seis años de edad es: (CDC, 2014)

Etapa 0: el tiempo entre una prueba negativa o indeterminada VIH siguió menos de 180 días por una prueba positiva

Etapa 1: recuento de CD4 \geq 500 células /ul, y no hay condiciones definitorias de SIDA

Etapa 2: recuento de CD4 entre 200 y 500 células / ul, y no hay condiciones definitorias de SIDA

Etapa 3: recuento de CD4 \leq 200 células / ul o condiciones definitorias de SIDA

Desconocido: si la información disponible es insuficiente para hacer cualquiera de las clasificaciones anteriores

Para efectos de la vigilancia, el diagnóstico de SIDA sigue en pie, aunque, después del tratamiento, el recuento de células T CD4⁺ se eleva por encima de 200 por L de sangre u otras enfermedades definitorias de SIDA se curan.

LAS INFECCIONES OPORTUNISTAS

Medidas para prevenir infecciones oportunistas son efectivos en muchas personas con VIH / SIDA. Además de mejorar la actual enfermedad, el tratamiento con antirretrovirales reduce el riesgo de desarrollar infecciones oportunistas adicionales. Los adultos y adolescentes que viven con el VIH (incluso en la terapia anti-retroviral) sin evidencia de tuberculosis activa en los entornos con alta carga de tuberculosis deben recibir terapia preventiva con isoniazida (TPI), la prueba de la tuberculina se puede utilizar para ayudar a decidir si se necesita IPT. La vacunación contra la hepatitis A y B se recomienda para todas las personas

en riesgo de VIH antes de que se infectan; sin embargo, también se puede dar después de la infección. Profilaxis con trimetoprim / sulfametoxazol entre las cuatro y seis semanas de vida y cesar la lactancia materna en los bebés nacidos de madres VIH positivas se recomienda en entornos de recursos limitados. También se recomienda para prevenir la PCP cuando el recuento de CD4 de una persona está por debajo de 200 células / uL y en aquellos que tienen o han tenido previamente PCP. Las personas con inmunosupresión considerable están también aconseja a recibir terapia profiláctica para toxoplasmosis y meningitis Cryptococcus. Las medidas preventivas adecuadas se han reducido la tasa de estas infecciones en un 50% entre 1992 y 1997. (CDC, 2007)

PRONÓSTICO

VIH / SIDA se ha convertido en una enfermedad crónica en vez de una enfermedad aguda mortal en muchas áreas del mundo. El pronóstico varía entre las personas, y tanto el conteo CD4 y la carga viral son útiles para los resultados predichos. Sin tratamiento, el tiempo de vida media después de la infección con el VIH se estima que es de 9 a 11 años, dependiendo del subtipo de VIH. Después de que el diagnóstico de SIDA, si el tratamiento no está disponible, la supervivencia oscila entre los 6 y 19 meses. TARGA y la prevención de las infecciones oportunistas apropiada reduce la tasa de mortalidad en un 80%, y aumenta la esperanza de vida de un adulto joven recién diagnosticado a 20-50 años. Esto es entre dos tercios y casi la mitad de la población general. Si el tratamiento se inicia a finales de la infección, el pronóstico no es tan bueno: por ejemplo, si se inicia el tratamiento tras el diagnóstico de SIDA, la esperanza de vida es ~ 10-40 años. La mitad de los bebés que nacen con VIH morirán antes de los dos años de edad sin tratamiento.

Las principales causas de muerte por VIH / SIDA son infecciones oportunistas y cáncer, los cuales con frecuencia son el resultado de la insuficiencia progresiva del sistema inmune. El riesgo de cáncer parece aumentar una vez que el recuento de CD4 es inferior a 500 células/ μ l. La tasa de progresión de la enfermedad clínica es muy variable entre los individuos y se ha demostrado ser afectados por una serie de tales factores como la susceptibilidad de una persona y la función inmune; su acceso a la atención médica, la presencia de co-Infecciones; y la cepa particular (o cepas) del virus implicado.

Coinfección de tuberculosis es una de las principales causas de enfermedad y muerte en los pacientes con VIH / SIDA, presente en un tercio de todas las personas infectadas por el VIH y que causa el 25% de las muertes relacionadas con el VIH. El VIH es también uno de los más importantes factores de riesgo para la tuberculosis. La hepatitis C es otra co-infección muy común donde cada enfermedad aumenta la progresión de la otra. Los dos tipos de cáncer más comunes asociados con el VIH / SIDA son el sarcoma de Kaposi y el relacionado con el SIDA linfoma no Hodgkin.

MANIFESTACIONES PULMONARES EN VIH

Existe una clara asociación entre el grado de inmunodepresión, que se refleja en el recuento de linfocitos CD4+ en la sangre, y el riesgo de aparición de enfermedades respiratorias específicas. Las infecciones habituales del aparato respiratorio tales como bronquitis, sinusitis y faringitis se observan con cualquier recuento de linfocitos CD4+, pero con una frecuencia mayor que en la población seronegativa. Aproximadamente el 80% de los casos de neumonía bacteriana y de tuberculosis pulmonar se asocia a recuentos de CD4+ menores de 400 células/ μ l. Con recuentos inferiores a 300 células/ μ l la neumonía bacteriana suele ser recidivante y se encuentran infecciones por micobacterias no tuberculosas; los recuentos inferiores a 200 células/ μ l se asocian a neumonía por Pneumocystis (NPC), tuberculosis diseminada y SK. En los pacientes que tienen grados más intensos de inmunodepresión (recuentos inferiores a 100 linfocitos CD4+/ μ l) tienden a aparecer infecciones diseminadas por Mycobacterium avium-intracellulare, CMV y varios hongos. (Fraser, 2006)

Bacterias no tuberculosas

La neumonía bacteriana es 10-25 veces más frecuente en los pacientes infectados por el VIH que en la población general. Neumonía bacteriana recurrente es una enfermedad definitoria de SIDA. Una variedad de anormalidades inmunes inducidas por el VIH aumenta el riesgo de infección, particularmente por bacterias encapsuladas. El hábito de fumar y el uso de drogas inyectadas aumentan el riesgo. Neumonía bacteriana puede ocurrir en cualquier conteo de CD4, pero el riesgo aumenta cuando el recuento disminuye. La mediana de CD4 en pacientes con neumonía bacteriana es de 200 células /uL. Las características clínicas de la neumonía bacteriana en pacientes infectados por el VIH son similares a las de los pacientes

no infectados por el VIH (tos, fiebre, escalofríos, dolor torácico pleurítico y disnea), pero la infección puede progresar más rápidamente, y la bacteriemia puede ocurrir con mayor frecuencia. Es multilobar con mayor frecuencia y se asocia más a menudo a bacteriemia. Aunque el uso del TARGA ha reducido en gran medida el riesgo de esta complicación, éste no ha dejado de existir en los pacientes que tienen recuentos de CD4+ bajos, en los drogadictos por vía intravenosa y en los enfermos que tienen antecedentes de NPC. La causa más importante de infección respiratoria bacteriana, con o sin bacteriemia, de los pacientes adultos infectados por el VIH es *Streptococcus pneumoniae* y la infección puede ser recidivante. Incluso con el TARGA el riesgo de contraer esta infección sigue siendo sustancialmente mayor que en la población general. (Fraser, 2006)

La incidencia de infección disminuye en los pacientes que toman trimetoprim-sulfametoxazol como profilaxis de la NPC y en los que han recibido la vacuna neumocócica después de la infección por el VIH pero antes de presentar una inmunodepresión grave. *Haemophilus influenzae* es otra causa bastante frecuente de neumonía bacteriana en los pacientes infectados por el VIH. Como sucede con otras neumonías bacterianas, el riesgo de infección aumenta al hacerlo la inmunodepresión. Sus manifestaciones clínicas y radiológicas son variadas; la enfermedad subaguda aparece con grados crecientes de inmunodepresión y en el estudio radiográfico muestra a menudo un carácter bilateral. *Staphylococcus aureus* es una causa poco frecuente, pero debe considerarse como posible etiología de una neumonía cuando la gravedad de ésta obliga a hospitalizar al paciente o cuando se produce en un enfermo ya hospitalizado. *Legionella* es otra causa poco frecuente de neumonía y en una serie sólo produjo 1 de 237 casos. La infección simultánea con *P. jiroveci* o micobacterias es frecuente. Salvo en las series autópsicas, *Pseudomonas aeruginosa* también es una causa rara de neumonía. La infección suele ser de evolución lenta y se asocia a recuentos de linfocitos CD4+ muy bajos. En las radiografías pueden encontrarse opacidades parcheadas del espacio aéreo o bronquiectasias. La recidiva tras el tratamiento es habitual. (Fraser, 2006)

Rhodococcus equi es una bacteria intracelular grampositiva y con acidorresistencia variable que puede adoptar una forma cocoide o de maza curvada. En los pacientes con sida se han descrito más de 100 casos de infección por este microorganismo. En otros pacientes la

infección es rara, por lo que su identificación debe hacer sospechar la presencia del VIH. Los factores de riesgo incluyen la exposición al polvo de granjas o a caballos y la cohabitación con una persona infectada. La manifestación histológica es un infiltrado por neutrófilos y macrófagos asociado a destrucción parenquimatosa. Es típico que los macrófagos posean un abundante citoplasma vacuolado que contiene numerosas bacterias. Las manifestaciones radiológicas suelen ser una opacidad redondeada o una zona de consolidación limitada a un lóbulo que en la mayoría de los casos es el superior. Varias opacidades pueden confluir y cavitarse, asociándose entonces a un nivel hidroaéreo. Aproximadamente el 20% de los pacientes presenta derrame pleural. En la mayoría de los casos las alteraciones persisten durante más de 1 mes a pesar del tratamiento antibiótico. La enfermedad pulmonar comienza de manera insidiosa y se caracteriza por fiebre, mal estado general, tos productiva y dolor torácico de tipo pleurítico. Algunos pacientes presentan signos de afectación extratorácica en el estudio inicial, sobre todo referida a los ojos, el tejido subcutáneo, el sistema nervioso central (SNC) y los ganglios linfáticos. La enfermedad suele ser crónica y a menudo acaba con la vida del paciente. (Fraser, 2006)

Bartonella henselae y *Bartonella quintana* son bacilos gramnegativos causantes de la angiomatosis bacilar, una proliferación vascular reactiva que se encuentra de manera casi exclusiva en los pacientes que tienen SIDA. No se conoce el modo de transmisión, pero como *B.henselae* es la causa más frecuente de enfermedad por arañazo de gato, es probable que en el contagio intervengan animales o insectos vectores. Los focos de proliferación vascular pueden afectar a muchos tejidos tales como la piel, el hueso, el encéfalo y las distintas vísceras. Las manifestaciones intratorácicas son lesiones polipoideas endobronquiales, nódulos o masas parenquimatosos pulmonares, adenopatías mediastínicas y derrame pleural. Los síntomas son fiebre, escalofríos, sudoración nocturna, adelgazamiento, anemia y (a veces) hemoptisis o dolor torácico. Son frecuentes las adenopatías axilares, cervicales o inguinales. La enfermedad suele responder con rapidez al tratamiento antibiótico adecuado, pero en ausencia de tratamiento puede provocar la muerte por una infección fulminante. (Fraser, 2006)

Las manifestaciones clínicas de la infección pulmonar por *Nocardia asteroides* son similares a las de la neumonía por *R.equii*. La duración de los síntomas varía entre 1 y 6 meses antes

del diagnóstico. Aunque la infección es a menudo diseminada, desde el punto de vista radiográfico en el pulmón se manifiesta en más de la mitad de los casos por áreas lobulares o multilobares de opacidad del espacio aéreo. Los hallazgos radiológicos incluyen nódulos únicos o múltiples que cavitan con más frecuencia en los pacientes con SIDA; lobar o consolidación multilobar, a menudo con participación del lóbulo superior; y, con menor frecuencia, afectación pleural por extensión directa, derrame pleural, engrosamiento pleural o Nocardiosis pulmonar también se puede extender a la pared torácica. El cultivo del microorganismo en el esputo o en el líquido del LBA es definitivo para el diagnóstico, aunque el crecimiento puede demorarse hasta 4 semanas. La identificación de los típicos filamentos delgados y ramificados en la tinción de Gram del esputo o del líquido del LBA debe hacer sospechar el diagnóstico. (Fraser, 2006; Shinn-Huey, Radiographics, 2014)

Mycobacterium tuberculosis

M. tuberculosis es el microorganismo «oportunista» más importante de los pacientes infectados por el VIH. En realidad, esta infección es un factor principal en la prevalencia e incidencia crecientes de la tuberculosis en todo el mundo. Los pacientes infectados por el VIH y M. tuberculosis corren un riesgo elevado de presentar una tuberculosis activa. En algunos grupos de infectados por el VIH, por ejemplo en las poblaciones del África subsahariana, la prevalencia de la infección tuberculosa es alta y en muchos países las medidas de control de la tuberculosis se han visto superadas. En todo el mundo la tuberculosis es la causa de muerte más frecuente en los pacientes con sida; además, existen pruebas de que la infección se asocia a una aparición más precoz del sida y a un pronóstico peor de éste una vez establecido. (Fraser, 2006)

Los pacientes pueden desarrollar tanto una tuberculosis primaria como una reactivación. Hay pocas dudas de que el aumento inesperado de la incidencia de tuberculosis que se produjo en EE.UU a mediados de la década de los ochenta y comienzos de los noventa es atribuible a la pandemia de SIDA. La incidencia de la tuberculosis en los pacientes con SIDA en ese momento llegó a ser 500 veces superior a la de la población general; además, entre el 5% y el 15% de las personas infectadas por el VIH con pruebas cutáneas de la tuberculina positivas presentaban tuberculosis cada año. Como sería de esperar, los porcentajes fueron mayores en

los que tenían grados de inmunodepresión más avanzados. En todo el mundo se ha detectado una prevalencia alta de infección por el VIH en los pacientes que tienen tuberculosis. En la región subsahariana de África más del 50% de los pacientes con tuberculosis es seropositivo para el VIH. Aunque en los países «desarrollados» la prevalencia de la infección por el VIH en los pacientes que tienen tuberculosis es más baja que en África, no por ello deja de ser impresionante. Por ejemplo, en un estudio de 500 pacientes con tuberculosis pulmonar de Los Ángeles, el 25% de los varones y el 4% de las mujeres examinados fue seropositivo para el VIH; en algunos casos no existía un factor de riesgo evidente para la infección por el VIH. No debe extrañar que la tuberculosis sea también una complicación frecuente de la infección por el VIH, sobre todo en poblaciones en las que la prevalencia de la infección por *M.tuberculosis* es alta. (Fraser, 2006)

En algunos países se constató que el riesgo de aparición de tuberculosis es 20 veces mayor en las personas infectadas por el VIH que en los negativos. El riesgo persiste incluso después de excluir variables de confusión como el carecer de vivienda y la drogadicción. Aunque es probable que la mayoría de los casos de tuberculosis se deba a la reactivación de una infección latente, la infección por un contagio reciente es responsable de un número importante de ellos en algunas poblaciones. Es probable que el TARGA, al potenciar la reconstrucción de la respuesta inmunitaria, haya traído consigo una disminución importante de la incidencia de la tuberculosis en los pacientes infectados por el VIH que tienen la fortuna de poder recibir este tratamiento. (Fraser, 2006)

Patogenia

La infección por el VIH altera la respuesta inmunitaria celular frente a *M. tuberculosis*, pues interfiere en la atracción y en la función tanto de los macrófagos como de los linfocitos T CD4+. El virus puede inhibir la quimiotaxia, la fagocitosis y la actividad bactericida de los macrófagos y el funcionamiento adecuado del eje inmunitario macrófago-linfocito CD4+. Tanto el virus como *M. tuberculosis* producen destrucción de los linfocitos y suprimen su regeneración y maduración. La interferencia con la asociación de las células presentadoras de antígenos y de los linfocitos específicos de los antígenos que forman parte de la respuesta inmunitaria normal también fomenta la diseminación y propagación intercelular del VIH, lo

que a su vez determina una depleción clonal selectiva de linfocitos CD4+ específicos para las micobacterias. La alteración funcional de los linfocitos CD4+ se produce incluso antes de que su número disminuya de manera significativa. La desviación de la respuesta inmunitaria hacia la producción de TH2 que se asocia a la menor secreción de citocinas TH1 por los monocitos (sustancias necesarias para una defensa eficaz frente a *M. tuberculosis*) también reduce la inmunidad celular efectiva frente a este microorganismo. En el foco de infección activa por micobacterias se potencia tanto la replicación como la infectividad del VIH, de manera que en los pacientes que tienen tuberculosis pulmonar la carga del VIH-1 es mayor en el pulmón enfermo que en el sano. El resultado neto de todas estas alteraciones es una formación defectuosa de los granulomas, una disminución de la capacidad de matar las micobacterias y un aumento de la agresividad de la infección por el VIH-1. (Fraser, 2006)

Manifestaciones radiológicas

Los patrones de imagen de la tuberculosis en pacientes infectados por el VIH varían según el recuento de CD4. Por encima de 200 células /uL, predomina un patrón de la tuberculosis de reactivación, con los hallazgos clásicos de la consolidación pulmonar superior y múltiples nódulos, que pueden cavitarse, la propagación endobronquial de la tuberculosis se manifiesta como nódulos centrilobulares en una configuración de "árbol en brote". En un recuento de CD4 de 50 a 200 células / uL, reactivación de la tuberculosis parece a la tuberculosis primaria en la imagen y puede manifestarse como linfadenopatía mediastinal con baja atenuación y necrosis central. Un patrón miliar de la tuberculosis también se puede considerar en esta etapa de la infección por VIH. Por debajo de 50 células /uL, los hallazgos no son específicos e incluyen la consolidación difusa, opacidades en vidrio esmerilado, y derrame pleural.

En los pacientes que conservan un estado inmunitario relativamente normal (>200 linfocitos CD4+/ μ l) la imagen es similar a la de la tuberculosis posprimaria en un huésped normal; por el contrario, los pacientes que tienen una inmunodepresión importante tienden a presentar una enfermedad miliar o un patrón similar al de la tuberculosis primaria.

Los enfermos que tienen recuentos más bajos de linfocitos CD4 tienen también más probabilidades de tener radiografías normales; por ejemplo, en un estudio de 48 pacientes que tenían menos de 200 linfocitos CD4+/ μ l se encontraron radiografías de tórax normales

en 10 (21%), lo que sólo sucedió en 1 de los 20 (5%) que tenían recuentos mayores de 200. En los pacientes que tienen SIDA y tuberculosis pulmonar las radiografías de tórax suelen mostrar un empeoramiento transitorio tras el tratamiento antirretrovírico. Este deterioro radiográfico suele ocurrir entre 1 y 5 semanas a partir del inicio del tratamiento y mejora entre 2 y 3 semanas después. La alteración más frecuente en la TC es un aumento de tamaño de los ganglios linfáticos hiliares y mediastínicos asociado a una atenuación baja. En un estudio de 29 pacientes positivos para el VIH y 47 negativos, las alteraciones más frecuentes en los primeros fueron aumento del tamaño de los ganglios linfáticos en 22 (76%), nódulos de diámetro inferior a 1 cm en 20 (69%), consolidación densa en 11 (38%) y derrame pleural en 7 (24%). Las adenopatías fueron más frecuentes en los infectados por el VIH que en los seronegativos para el virus (el 76% frente al 55%). Las alteraciones que parecen menos frecuentes en los pacientes positivos para el VIH son la cavitación (el 24% frente al 49%), los nódulos de diámetro comprendido entre 1 y 3 cm (el 14% frente al 47%) y el engrosamiento de la pared bronquial (el 14% frente al 45%). En los infectados por el VIH se observó correlación lineal entre el recuento de linfocitos T CD4+ y el número de lóbulos afectados ($r = 0,84$), así como con el número de nódulos ($r = 0,97$). Los enfermos que tenían más de 200 linfocitos CD4+/ μ l tuvieron mayores probabilidades de presentar cavitación que los que tenían recuentos inferiores (el 50% frente al 13%), y menores de presentar adenopatías (el 33% frente al 70%). (Fraser, 2006)

El hallazgo de atenuación baja o de un refuerzo periférico en los ganglios hiliares o mediastínicos de los pacientes con SIDA es muy indicativo de tuberculosis o de infección por el complejo *Mycobacterium avium-intracellulare* (MAC). En un estudio de las alteraciones de la TC de 102 pacientes se observó aumento del tamaño de los ganglios linfáticos hiliares o mediastínicos en 12 de 16 (75%) que tenían infecciones micobacterianas, en 13 de 26 (50%) que tenían SK, en 4 de 5 (80%) que tenían linfoma y en 3 de 5 (60%) que tenían una infección micótica. Los ganglios linfáticos de baja atenuación con o sin refuerzo periférico sólo se encontraron en pacientes que tenían tuberculosis o infección por MAC. El tamaño y la distribución de los nódulos que se identifican en la TCAR son útiles para hacer el diagnóstico diferencial. En un estudio de 43 pacientes que tenían infecciones oportunistas, en 36 (84%) predominaban los nódulos de diámetro inferior a 1 cm, mientras que en 14 de

17 (82%) que tenían SK o linfoma los nódulos predominantes tenían diámetros superiores a 1 cm⁷³. Los nódulos eran de distribución centrolobulillar en el 65% de los pacientes con infección oportunista y sólo en 1 de 17 (6%) de los que tenían los otros dos cuadros. Las infecciones más frecuentes fueron bacterianas o por *M. tuberculosis*, mientras que la NPC fue rara. El tamaño y la distribución de los nódulos no ayudaron a distinguir entre las infecciones micobacterianas y las que estaban causadas por otras bacterias. En los pacientes infectados por el VIH que tienen tuberculosis pulmonar y una radiografía normal la TC suele mostrar alteraciones parenquimatosas sutiles del tipo de nódulos miliares, nódulos centrolobulillares secundarios a la diseminación endobronquial, tuberculomas o adenopatías. (Fraser, 2006)

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la tuberculosis en los pacientes que tienen SIDA varían según el grado de inmunodepresión. Cuando la función inmunitaria se mantiene relativamente conservada estas manifestaciones tienden a ser las mismas que en los pacientes no infectados por el VIH. Sin embargo, cuando el recuento de linfocitos CD4 disminuye, aumenta la probabilidad de características atípicas. La tuberculosis extrapulmonar es más frecuente en los enfermos infectados por el VIH que en los seronegativos y, de hecho, afecta a más del 50% de ellos en algún momento de la evolución de la enfermedad y es la única manifestación de ésta en aproximadamente el 25% de los casos. La afectación ganglionar, incluida la constatación radiográfica de aumento del tamaño de los ganglios mediastínicos, es muy frecuente. Como sería de esperar, la enfermedad diseminada es más frecuente en los pacientes infectados por el VIH que en el resto. Tanto ésta como la enfermedad miliar son tanto más probables cuanto mayor es la inmunodepresión. La tuberculosis es una causa rara de derrame pleural en los pacientes con SIDA de EE.UU; no obstante, el derrame pleural sigue siendo más frecuente como manifestación de la tuberculosis en los pacientes infectados por el VIH que en los seronegativos. La enfermedad se asocia con mayor frecuencia a una carga más importante de microorganismos, por lo que es más fácil identificarlos en las muestras de tejido pleural y en el esputo. (Fraser, 2006)

Diagnóstico

Existen obstáculos importantes que dificultan el diagnóstico rápido de la tuberculosis en los pacientes positivos para el VIH. Los síntomas son inespecíficos, las manifestaciones radiológicas son a menudo atípicas y la infección suele ser extrapulmonar. Por tanto, el primer paso para el diagnóstico es un elevado grado de sospecha, sobre todo en los pacientes que tienen mayor riesgo de desarrollo de la enfermedad, como son los drogadictos por vía intravenosa, los vagabundos, los presos, los inmigrantes procedentes de regiones donde la tuberculosis es endémica, los pacientes que tienen una prueba cutánea de tuberculina positiva y los que han estado expuestos en fechas recientes a un paciente con infección activa. La utilidad de la prueba cutánea de tuberculina es sólo pequeña con respecto al diagnóstico. Aunque la seropositividad frente al derivado proteico purificado (PPD) indica un riesgo elevado de aparición de tuberculosis, la negatividad de la prueba en los pacientes que tienen una inmunodepresión profunda tiene un escaso valor predictivo negativo en cuanto a la presencia de infección. En realidad, sólo del 40% al 55% de los pacientes infectados por el VIH que también tienen tuberculosis muestra una reacción positiva a la tuberculina. Se discute si se debe seguir considerando que una induración cutánea de 5 mm es un resultado positivo en los pacientes seropositivos para el VIH, como sucede en la actualidad. (Fraser, 2006)

La prevalencia de las extensiones y los cultivos de esputo positivos es casi la misma en los pacientes que tienen tuberculosis pulmonar e infección por VIH que en los negativos para el virus. En conjunto, aproximadamente el 60% al 70% de estos enfermos tienen una extensión positiva, un resultado muy indicativo de la presencia de tuberculosis, incluso en los ambientes en los que la prevalencia de la infección por MAC es elevada. El uso de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y de las sondas génicas permite distinguir entre estos dos microorganismos cuando la extensión es positiva y las manifestaciones clínicas y radiológicas no son típicas de la tuberculosis. También puede evitar procedimientos invasores para hacer el diagnóstico de una enfermedad miliar o de alteraciones radiológicas atípicas cuando las extensiones del esputo son negativas. El material que se obtiene mediante otras técnicas también puede contribuir al diagnóstico, como sucede con la inducción del

esputo con suero salino aerosolizado, el LBA, la biopsia bronquial o transbronquial y la aspiración transtorácica con aguja. (Fraser, 2006)

Pronóstico y evolución natural

La tuberculosis es una causa importante de muerte en los pacientes que tienen SIDA. Aunque muchos casos en los que la infección se diagnostica y trata correctamente evolucionan bien, en otros progresa, sea por incumplimiento terapéutico, sea por resistencia del microorganismo a los fármacos. Aunque la elevada mortalidad de los pacientes con SIDA y tuberculosis guarda en gran medida una relación directa con el grado de inmunodepresión, se ha comprobado que la infección por *M. tuberculosis* influye de manera adversa en la evolución de la infección por el VIH; incluso descontados los factores de confusión importantes y las muertes precoces debidas a tuberculosis, el riesgo de muerte de los pacientes afectados es doble que el del resto. También la infección por el VIH se asocia a una elevada prevalencia de tuberculosis multirresistente, lo que dificulta su tratamiento y eleva hasta cifras muy altas la mortalidad. Es probable que la reconstrucción inmunitaria que se consigue gracias al TARGA se asocie a una mayor supervivencia de los pacientes infectados por el VIH y que sufren una tuberculosis. Sin embargo, este tratamiento puede asociarse a un empeoramiento transitorio de la enfermedad que no se debe a un fracaso terapéutico ni a un segundo proceso adquirido tras su instauración. (Fraser, 2006)

Otras micobacterias.

La infección sistémica por el complejo MAC es frecuente en los enfermos que no reciben tratamiento para el VIH. Sin embargo, la incidencia de esta infección ha experimentado un llamativo descenso en EE.UU gracias al uso del TARGA y al tratamiento profiláctico. La alteración radiográfica más frecuente es la aparición de adenopatías mediastínicas, que reflejan la presencia bastante frecuente de infección ganglionar. Por otra parte, no es frecuente encontrar signos evidentes de enfermedad pulmonar; por ejemplo, en un estudio de 48 pacientes en los que se aisló el microorganismo en muestras del aparato respiratorio, sólo 2 presentaban enfermedad pulmonar atribuible al mismo. El diagnóstico de esta enfermedad se hace mediante cultivos repetidos de las secreciones respiratorias en el contexto de un cuadro radiográfico compatible para el que no se encuentra otra causa. De las muchas

especies de micobacterias con importancia en medicina distintas a *M. avium-intracellulare* y a *M. tuberculosis*, más de la mitad ha producido enfermedades en los pacientes infectados por el VIH. Tanto la colonización como la infección son más frecuentes en los pacientes infectados por el VIH que en el resto de la población. Aunque algunos de estos microorganismos producen también enfermedades sistémicas o alteraciones locales extrapulmonares, muchos sólo se han descrito en el pulmón. Los más importantes son *Mycobacterium kansasii* y *Mycobacterium xenopi*. (Fraser, 2006)

Hongos

Con gran diferencia, el hongo que produce un mayor número de enfermedades pulmonares en los pacientes infectados por el VIH es *P. carinii*; sin embargo, otros microorganismos son también responsables de una cifra significativa de enfermedades defintorias del SIDA y aun otros hongos producen a veces infecciones. A pesar de esta lista bastante extensa, con excepción de la NPC, las infecciones micóticas pulmonares son raras en los pacientes infectados por el VIH fuera de las áreas geográficas endémicas para determinados hongos. (Fraser, 2006)

Pneumocystis Jiroveci (carinii)

Desde las primeras descripciones de inmunodeficiencia profunda en varones homosexuales previamente sanos en 1981, la historia del SIDA y de la infección por *P. carinii* (*P. jiroveci*) se hallan íntimamente entrelazadas. Desde los primeros años de la década de los ochenta hasta los primeros de la de los noventa la infección se confirmó en más de 100.000 estadounidenses, la mayoría de los cuales estaba infectada también por el VIH. En ese período la NPC afectó al 75% de los pacientes con sida y fue la causa más frecuente de enfermedad potencialmente mortal. Coincidiendo con el uso creciente de la profilaxis primaria y secundaria frente a *P.jiroveci* y con el tratamiento antirretrovírico eficaz, la incidencia de la NPC comenzó a disminuir, fenómeno que se aceleró gracias a la influencia del TARGA. (Fraser, 2006)

En EE.UU la incidencia de la NPC disminuyó en promedio un 3,4% anual entre 1992 y 1995 coincidiendo con la introducción del TARGA, esta reducción ascendió al 21,5% anual entre 1996 y 1998 en una población de pacientes con SIDA que tenían un recuento de linfocitos

CD4+ de aproximadamente 100/ μ l. A pesar de este descenso de la incidencia, la NPC sigue siendo una infección importante en los pacientes que tienen SIDA. En gran parte debido a la falta de tratamiento o al incumplimiento de éste, la NPC sigue siendo la infección oportunista definitoria del SIDA más frecuente. Además, aproximadamente el 50% de las personas que mueren de sida han sufrido una NPC en algún momento de la evolución de su enfermedad. El riesgo de NPC es mayor en los pacientes que tienen recuentos de linfocitos CD4+ inferiores a 200/ μ l; de hecho, cuando el recuento sobrepasa esta cifra tras la instauración del TARGA la profilaxis de la NPC puede interrumpirse sin peligro. (Fraser, 2006)

Patogenia

Las características patogénicas generales de la NPC se expusieron antes, por lo que aquí se hará sólo un breve resumen de los mecanismos por los que la infección por el VIH altera las defensas frente al microorganismo. El mayor riesgo de aparición de NPC cuando disminuye el recuento de CD4 es una prueba clara de la importancia de los linfocitos sanguíneos en la defensa frente a *P. jiroveci*. Como sucede con la tuberculosis, existen pruebas de que los linfocitos alveolares de los pacientes infectados por el microorganismo producen cantidades mucho mayores de VIH cuando se les compara con los linfocitos de pacientes seropositivos para el VIH no infectados por *P. jiroveci*. Además, parece que la función de estos linfocitos es defectuosa y su número escaso. Los macrófagos alveolares también participan de manera importante en la defensa y es probable que la alteración de la liberación de factor de necrosis tumoral α sea esencial a este respecto. Con el fracaso relativo de los mecanismos inmunitarios para controlar la infección puede producirse una reacción inflamatoria aguda muy marcada. Se ha demostrado que *P. jiroveci* es tóxico para las células alveolares en las zonas de adherencia y que inhibe su replicación, efectos que podrían contribuir a la aparición de edema alveolar y a la alteración de la función del surfactante. (Fraser, 2006)

Manifestaciones radiológicas

Las alteraciones radiológicas más frecuentes en los enfermos que tienen NPC son opacidades reticulares o finamente granulares, bilaterales y simétricas en vidrio esmerilado. Estas imágenes pueden ser difusas, pero lo más frecuente es que predominen en la zona perihiliar, en los campos pulmonares inferiores o, en menor medida, en los campos superiores. Sin

tratamiento suelen progresar hasta hacerse predominantes en la región perihiliar o producir una opacidad difusa del espacio aéreo. La aparición de quistes llenos de aire o neumatoceles se describe en aproximadamente el 5% al 35% de los pacientes. Estos quistes pueden encontrarse en cualquier zona del pulmón, pero son más frecuentes en los lóbulos superiores. Su diámetro oscila entre 1 y 10 cm y el grosor de las paredes es en general de 1 mm o menos. Lo habitual es que sean esféricos. La mayoría desaparece por completo en un período de semanas o meses. Aproximadamente el 5% al 10% de los pacientes presenta neumotórax. Los factores asociados a esta complicación son la presencia de quistes en la radiografía de tórax, antecedentes de tabaquismo y el uso de pentamidina en aerosol. En una serie se observaron neumotórax en 12 de 34 pacientes (35%) que tenían quistes visibles en las radiografías y sólo en 2 (7%) de los que no los tenían. El neumotórax puede ser unilateral o bilateral y puede recidivar. En ocasiones se produce un neumomediastino, solo o asociado a neumotórax. Las alteraciones radiográficas que pueden encontrarse en una pequeña proporción de pacientes son consolidación parenquimatosa focal, nódulos únicos o múltiples, nódulos miliares, cavitación, adenopatías hiliares o mediastínicas, calcificaciones en los ganglios linfáticos y las vísceras y derrame pleural. Se ha descrito que las radiografías son normales en aproximadamente el 5% al 10% de los pacientes. En la TCAR las imágenes características de la NPC son áreas bilaterales y simétricas de atenuación en vidrio deslustrado. Al igual que las alteraciones radiográficas, estas lesiones pueden ser difusas, pero a menudo predominan en las regiones perihiliares o se distribuyen de forma parcheada, con zonas interpuestas de parénquima normal, con frecuencia delimitadas con gran nitidez por los tabiques interlobulillares. (Fraser, 2006)

Otras alteraciones menos frecuentes son la consolidación, la formación de quistes, los nódulos pequeños, las opacidades lineales irregulares y el engrosamiento de los tabiques interlobulillares. Casi todos los pacientes que tienen SIDA y NPC presentan las alteraciones radiográficas características, lo que evita la necesidad de la TC. Sin embargo, ésta puede ser útil para valorar a los que tienen síntomas de enfermedad pulmonar con radiografías normales o inespecíficas. (Fraser, 2006)

Como sería de esperar, la TCAR puede revelar las alteraciones parenquimatosas de los pacientes que tienen radiografías normales. En un estudio de 13 pacientes en los que el índice

de sospecha clínica de NPC era muy alto, los cuatro que mostraban áreas parcheadas de atenuación en vidrio esmerilado en la TCAR dieron resultados positivos para P.jiroveci en las muestras de líquido de LBA, que, por el contrario, fue negativo en los 9 casos con TCAR normal. En un segundo estudio prospectivo de 51 pacientes que tenían una elevada probabilidad clínica de NPC antes de la prueba y radiografías normales, equívocas o inespecíficas, la TCAR reveló alteraciones parenquimatosas en los 6 pacientes con NPC que se confirmó posteriormente en el LBA (sensibilidad del 100%) y dio resultados positivos falsos en 5 de 45 pacientes que tenían un LBA negativo (especificidad del 89%). La TCAR es superior a la radiografía de tórax en cuando a la diferenciación entre la NPC y otras infecciones pulmonares y neoplasias malignas en los pacientes con SIDA. En una revisión de las radiografías y de los estudios de TCAR de 139 pacientes seropositivos para el VIH (entre ellos 106 sin complicaciones torácicas demostradas y 33 sin signos de enfermedad intratorácica activa), dos observadores pudieron identificar con exactitud alteraciones intratorácicas con TC en el 96% de los casos y sólo en el 90% de las radiografías. De los pacientes que no tenían complicaciones pulmonares, se identificó correctamente como tales al 73% en las radiografías y al 86% en la TC. En el 47% de las interpretaciones de la TC pudo hacerse un diagnóstico fiable de primera elección (correcto en el 67% de los casos), cosa que sólo sucedió en el 34% de las radiografías (correcto en el 67% de los casos). En el 97% de 19 casos de NPC se hizo el diagnóstico correcto, basado en la presencia de áreas de atenuación en vidrio esmerilado. El valor de esta imagen se confirmó en un estudio en el que participaron 102 pacientes con SIDA y complicaciones torácicas comprobadas y 20 pacientes positivos para el VIH sin enfermedad intratorácica activa. En 29 de 35 pacientes (83%) se hizo un diagnóstico correcto de primera elección de NPC a través de las imágenes de TCAR y dicho diagnóstico alcanzó un alto grado de confianza en 25 pacientes. Aunque la atenuación en vidrio esmerilado de los pacientes con sida puede deberse a otros procesos, por ejemplo a una neumonía por CMV o una neumonitis intersticial linfocítica (NIL), en la mayoría de los casos corresponde a una NPC. (Fraser, 2006)

Manifestaciones clínicas

Las características clínicas de la NPC son inespecíficas. Los pacientes suelen presentar fiebre (a veces con temperaturas de hasta 39 °C a 40 °C), tos no productiva y disnea de esfuerzo

progresiva. Sólo el 25% de los pacientes produce esputo. Otras manifestaciones menos frecuentes son adelgazamiento, dolor torácico de tipo pleural, sudoración nocturna, escalofríos, fatiga y mal estado general. Los pacientes con asma pueden tener sibilancias francas. La constelación de tos productiva, escalofríos y dolor torácico pleurítico es poco habitual y debe indicar otro diagnóstico. Aproximadamente el 5% de los enfermos no tiene síntomas. La velocidad a la que progresa la infección es muy variable y mientras algunos casos tienen una evolución fulminante con aparición de insuficiencia respiratoria en pocos días después del comienzo de los síntomas, otros tienen una enfermedad relativamente insidiosa con síntomas de baja intensidad. Cuando se inicia el TARGA poco después de la instauración del tratamiento de la NPC, puede aparecer o recidivar una insuficiencia respiratoria tras una respuesta favorable inicial al tratamiento de la neumonía; es probable que este deterioro se deba a la lesión pulmonar que produce la llegada de linfocitos de nuevo inmunocompetentes (síndrome de «reconstrucción inmunitaria»). Los hallazgos de la exploración física son inespecíficos y apenas contribuyen al diagnóstico; sin embargo, el descubrimiento de otras alteraciones, tales como una candidiasis oral o un SK cutáneo, puede proporcionar datos importantes sobre la infección por el VIH subyacente en los enfermos en los que no se sospechaba este diagnóstico¹⁰⁶. La enfermedad extrapulmonar es bien conocida, pero rara. Las alteraciones bioquímicas son habituales pero inespecíficas. Sin embargo, la constatación de una concentración sanguínea normal de lactato deshidrogenasa (LDH) en un paciente sintomático debe hacer pensar en otro diagnóstico. (Fraser, 2006)

La NPC produce alteraciones de la función pulmonar que se caracterizan por reducción de los volúmenes pulmonares asociada a una baja capacidad de difusión, hipoxemia y deterioro del intercambio gaseoso durante el ejercicio. Cuando el paciente se recupera de la neumonía los volúmenes pulmonares vuelven a la normalidad y la capacidad de difusión mejora, aunque sin recuperarse por completo. Todas estas pruebas son muy sensibles pero poco específicas para el diagnóstico de la NPC cuando se aplican a pacientes que tienen una enfermedad pulmonar evidente en las radiografías. No obstante, como tanto la capacidad de difusión como la saturación arterial de oxígeno durante el ejercicio son bajas en la inmensa mayoría de los enfermos, el valor predictivo negativo de los valores normales es alto. Es

interesante señalar que la recuperación de una NPC suele asociarse a alteraciones persistentes de la función pulmonar, que reflejan un patrón obstructivo. (Fraser, 2006)

Diagnóstico

Para establecer un diagnóstico fiable de NPC pueden usarse varios métodos. El análisis del esputo inducido es un procedimiento sencillo y muy utilizado. Si se presta atención a la técnica, su sensibilidad puede llegar hasta el 92%. Sin embargo, los resultados de otros autores no han sido tan favorables, e incluso utilizando anticuerpos monoclonales o PCR es poco probable que la relación coste-eficacia del método del esputo inducido sea buena cuando hay una baja probabilidad previa a la prueba de que el paciente tenga una NPC .La escasa especificidad de la PCR también limita su uso no dirigido. En conjunto, el valor predictivo negativo de la prueba es inferior al 50%. El procedimiento de elección para el diagnóstico sigue siendo la broncoscopia con LBA. En ausencia de tratamiento empírico prolongado previo a la prueba su sensibilidad en el diagnóstico es superior al 95%, un porcentaje que anula la necesidad de la biopsia transbronquial o abierta en la mayoría de los casos. Cuando el cuadro clínico indica una probabilidad elevada de NPC, algunos autores defienden el tratamiento empírico en ausencia de diagnóstico definitivo para evitar las posibles complicaciones y reducir los costos. Hay pocas dudas de la sensatez de esta estrategia en poblaciones que tienen una prevalencia elevada de NPC, pero cuando la prevalencia es baja podría impedir la instauración expeditiva del tratamiento necesario, con consecuencias potencialmente nefastas. (Fraser, 2006)

Cryptococcus neoformans

C. neoformans es el hongo que con mayor frecuencia produce infecciones sistémicas en los pacientes infectados por el VIH. Suele encontrarse cuando el recuento de linfocitos CD4+ es menor de 200/ μ l. Casi todos los casos de neumonía se descubren de manera fortuita durante un estudio por cuadros constitucionales o del SNC. Los signos y síntomas pulmonares son inespecíficos. Se han descrito empeoramientos de la criptococosis durante el TARGA, por ejemplo con aparición de adenopatías intratorácicas, un nódulo pulmonar cavitado y mediastinitis. Las manifestaciones radiológicas más frecuentes son un patrón intersticial reticular o reticulonodular (presente en el 50% al 60% de los pacientes) o nódulos separados

(en el 30% de los casos). Estos últimos tienden a aparecer en los primeros estadios del SIDA y en pacientes que tienen una inmunodepresión menos grave. (Fraser, 2006)

Otras manifestaciones más raras son opacidades en vidrio esmerilado, consolidación del espacio aéreo, nódulos miliares, adenopatías y derrames pleurales. Los cultivos y las extensiones del esputo son positivos en menos del 25% de los pacientes que tienen neumonía criptocócica y para confirmar el diagnóstico hay que descartar otras enfermedades simultáneas tales como la NPC. El cultivo de gérmenes del género *Cryptococcus* y la detección del antígeno criptocócico en el líquido del LBA que se obtiene mediante broncoscopia son pruebas sensibles. En ausencia de reconstrucción inmunitaria por el TARGA el pronóstico es malo y menos de la mitad de los pacientes sobrevive 1 año a pesar del tratamiento prolongado con fármacos antifúngicos. (Fraser, 2006)

Histoplasma capsulatum

En conjunto la histoplasmosis afecta a aproximadamente el 2% de los pacientes estadounidenses con SIDA y su prevalencia asciende hasta el 5% en áreas endémicas. Tres cuartas partes de los afectados presentan una enfermedad general y tienen una inmunodepresión importante, con recuentos de linfocitos CD4+ en general inferiores a 100/ μ l. Más de la mitad de los enfermos presenta signos radiográficos de afectación pulmonar en el momento del diagnóstico. En una revisión de 27 pacientes la radiografía de tórax fue patológica en 23 (85%), con imágenes de opacidades nodulares difusas de diámetro igual o inferior a 3 mm en 9 pacientes (39%), nódulos mayores de 3 mm de diámetro en 1 paciente, opacidades lineales pequeñas o irregulares en 7 (30%) y áreas focales o parcheadas de consolidación en otros 7 (30%). Cinco pacientes presentaban pequeños derrames pleurales y otro tenía adenopatías paratraqueales o hiliares. Las alteraciones radiográficas o de TCAR de la histoplasmosis miliar son similares a las de la tuberculosis miliar. Las manifestaciones más habituales son fiebre, adelgazamiento, diarrea, adenopatías y hepatoesplenomegalia. Si existe afectación pulmonar, el enfermo presentará tos y disnea. Debido a la alta frecuencia de infección pulmonar simultánea, no debe suponerse el diagnóstico de histoplasmosis pulmonar en el contexto de una enfermedad generalizada en los pacientes que tienen

alteraciones radiológicas y para confirmarlo puede recurrirse al cultivo del líquido del LBA o a la detección del antígeno polisacárido de Histoplasma. (Fraser, 2006)

Blastomyces dermatitidis

En ocasiones se ha reconocido a la blastomicosis como una infección oportunista en los pacientes que tienen infección por el VIH. Casi todos los enfermos residen en áreas endémicas, tienen recuentos de linfocitos CD4+ inferiores a 200/ μ l y antecedentes de infecciones oportunistas previas o simultáneas. Aproximadamente la mitad de ellos presenta una enfermedad pulmonar focal, mientras que en el resto se producen infecciones diseminadas. El cultivo del microorganismo a partir del líquido del LBA, la piel o el líquido cefalorraquídeo proporciona el diagnóstico definitivo en la mayoría de los casos; los análisis serológicos no son útiles. En ausencia de reconstrucción inmunitaria con TARGA, aproximadamente el 30% al 35% de los pacientes sigue una evolución rápidamente mortal, produciéndose la muerte en 3 semanas como consecuencia de una enfermedad pulmonar masiva, con o sin diseminación sistémica. (Fraser, 2006)

Género Aspergillus

La aspergilosis pulmonar invasora es rara en los pacientes que tienen SIDA y cuando se produce suele asociarse a neutropenia, recuentos de linfocitos CD4+inferiores de 50/ μ l y tratamientos previos con corticoides y antibióticos de amplio espectro. El pulmón es el único órgano que se infecta en algo más de la mitad de los pacientes con aspergilosis pulmonar, mientras que en el resto es evidente la diseminación sistémica. La manifestación anatomopatológica más frecuente de la enfermedad pulmonar es la bronconeumonía, aunque en ocasiones puede encontrarse una enfermedad angioinvasora o una aspergilosis traqueobronquial necrosante. Las manifestaciones radiográficas y de TCAR de la aspergilosis invasora en los pacientes con SIDA suelen ser cavernas de paredes gruesas y de 2 a 10 cm de diámetro. Las cavernas pueden ser únicas o múltiples y tienden a afectar sobre todo a los lóbulos superiores. Otras manifestaciones frecuentes son áreas focales de consolidación y nódulos únicos o múltiples. (Fraser, 2006)

La TC puede revelar nódulos y lesiones cavitadas no visibles en las radiografías. Los síntomas son fiebre, tos, dolor torácico y disnea y tienden a aparecer y a progresar de manera

insidiosa. A veces se produce un neumotórax como complicación del cuadro y la hemoptisis mortal no es rara. Las infecciones simultáneas, sobre todo por *P. jiroveci* o CMV, son frecuentes. El diagnóstico definitivo de aspergilosis invasora precisa el cultivo del microorganismo en muestras obtenidas de localizaciones que en condiciones normales son estériles, o la demostración histológica de la invasión del tejido, lo que en la mayoría de los casos se consigue en muestras que se obtienen por aspiración con aguja o en biopsias transbronquiales. Aunque la detección del microorganismo en el líquido del LBA es una prueba sensible para la enfermedad invasora, su especificidad es muy baja. No obstante, en el contexto de un cuadro clínico compatible y en ausencia de otra causa identificable que explique los síntomas, deberá considerarse la posibilidad de la aspergilosis invasora. Como la infección se produce cuando la inmunodepresión es importante, la supervivencia a largo plazo suele ser baja; sin embargo, si se logra que la función inmunitaria mejore con el TARGA y se combina con un tratamiento antifúngico será posible obtener una supervivencia prolongada. Otras formas de aspergilosis pulmonar son aún más raras que la invasora. En ocasiones se encuentran todas las características de la aspergilosis broncopulmonar alérgica. En algunos pacientes se ha descrito asimismo la formación de aspergilomas, a veces complicados por la invasión del parénquima pulmonar adyacente y hemoptisis que pueden ser mortales. (Fraser, 2006)

Virus

La importancia clínica de la identificación de los virus en el pulmón es a menudo dudosa en los pacientes infectados por el VIH. Sin embargo, está claro que varios virus pueden producir enfermedad pulmonar, siendo el CMV y el propio VIH los que están implicados con mayor frecuencia. La frecuencia con que se recuperan otros virus del líquido del LBA es menor. A veces son el único patógeno que se aísla, lo que indica que son la causa verdadera de la enfermedad pulmonar subyacente. Los virus concretos que se aíslan en estos últimos casos tienden a seguir las mismas pautas de la infección comunitaria y, con pocas excepciones, las enfermedades que producen son autolimitadas. La principal excepción es la aparición de una infección mortal diseminada por adenovirus, que se ha descrito en una revisión de varios casos publicados. También se ha aislado en ocasiones el herpesvirus tipo 1. (Fraser, 2006)

Infección pulmonar por el VIH

El VIH puede encontrarse en los pulmonares de pacientes que están asintomáticos y también en los que tienen una enfermedad pulmonar. Los primeros suelen presentar reducción de la capacidad de difusión y signos de alveolitis linfocítica, pero sin hallazgos clínicos ni radiológicos indicativos de enfermedad pulmonar. Como la infiltración linfocítica del tejido pulmonar es la alteración histológica predominante en la NIL y en la neumonitis intersticial inespecífica y como ambas afectan a pacientes con SIDA, es posible que todas estas alteraciones correspondan a manifestaciones de la infección por el VIH. (Fraser, 2006)

Citomegalovirus

El CMV puede detectarse en el cultivo del líquido de LBA de muchos pacientes infectados por el VIH. Este hallazgo rara vez se asocia a una morbilidad o mortalidad importantes y es probable que el microorganismo no sea patógeno en la mayoría de los casos. La observación histológica de que es posible encontrar células infectadas en el tejido pulmonar sin signos de lesión del tejido ni de reacción inflamatoria corrobora esta hipótesis. Dicho esto, tampoco hay duda de que el CMV puede producir lesiones pulmonares e infección diseminada en algunos pacientes. Sus manifestaciones clínicas son similares a las de la NPC. (Fraser, 2006)

Desde el punto de vista histológico, la neumonitis inducida por el CMV se caracteriza por un infiltrado mixto de neutrófilos y células inflamatorias mononucleares en los tabiques alveolares y los espacios aéreos adyacentes. En general es fácil observar las típicas inclusiones víricas nucleares y citoplásmicas que, para que permitan confirmar el diagnóstico, deben verse en células integrantes del tejido inflamado. Las manifestaciones radiológicas más frecuentes son las opacidades en vidrio esmerilado o las áreas de consolidación bilaterales. Con menos frecuencia se reconocen opacidades reticulares, nódulos o masas discretos y, en raras ocasiones, nódulos miliares. Las imágenes que se identifican con TC son similares. (Fraser, 2006)

El diagnóstico de infección pulmonar por CMV se hace casi siempre por el cultivo o mediante la identificación de las inclusiones del virus en las células del LBA o el esputo. El diagnóstico de enfermedad inducida por el CMV requiere la demostración de la lesión en el tejido o de una reacción inflamatoria en la biopsia. La adición de sondas de ADN específicas para el

CMV y de anticuerpos monoclonales frente al virus puede incrementar la utilidad de las muestras citológicas. En un estudio se observó correlación entre la detección de más del 0,5% de células positivas con anticuerpos monoclonales y las manifestaciones clínicas y los signos histológicos de neumonía por CMV. El resultado negativo del cultivo de CMV en el líquido del LBA tiene un elevado valor predictivo negativo para la neumonía por este virus. (Fraser, 2006)

NEOPLASIAS PULMONARES

Tres neoplasias malignas, el SK, el linfoma no hodgkiniano y el carcinoma epidermoide del cuello uterino, son cuadros indicadores del diagnóstico de SIDA. Otros distintos tumores, entre ellos el carcinoma pulmonar y los leiomiomas, también muestran una incidencia mayor en los pacientes que tienen infección por el VIH. Estas complicaciones no eran raras antes de la introducción del TARGA y aproximadamente el 25% de los pacientes con sida desarrollaba un tumor maligno en algún momento de la evolución de su enfermedad. La llegada del TARGA redujo de manera espectacular la incidencia de algunas de estas neoplasias, pero, por desgracia, sólo una pequeña proporción de todos los pacientes del mundo recibe este tratamiento, por lo que la prevalencia de estos tumores está aumentando. Por ejemplo, el SK relacionado con el SIDA es en la actualidad el cáncer más frecuente en determinadas regiones del África subsahariana. (Fraser, 2006)

Sarcoma de Kaposi

En los países «desarrollados» el SK afecta sobre todo a varones homosexuales. Aunque su incidencia en este grupo disminuyó antes de la aparición del TARGA, el descenso fue sobre todo espectacular tras la instauración de esta terapéutica. Desde un máximo de más de 200 casos/100.000 varones blancos jóvenes en San Francisco en 1991, la incidencia disminuyó a 14,7 en 1998. Se ha identificado que el SK es causa de enfermedad pulmonar en aproximadamente la tercera parte de los pacientes que tienen lesiones tumorales extrapulmonares. (Fraser, 2006)

Manifestaciones radiológicas

Las imágenes radiológicas características son opacidades nodulares o lineales, bilaterales, simétricas y mal definidas; pueden ser difusas, pero a menudo muestran una distribución perihiliar. Los nódulos miden de 0,5 a 3 cm de diámetro y tienden a confluir. Los haces broncovasculares pueden mostrar engrosamiento, que a menudo progresa hacia la consolidación perihiliar. Otros hallazgos radiográficos son el engrosamiento de los tabiques interlobulillares (líneas B de Kerley), derrames pleurales (en el 30% al 70% de los casos) y adenopatías hiliares o mediastínicas (en el 5% al 15% de los casos). En el 5% al 15% de los pacientes con afectación parenquimatosa pulmonar confirmada mediante la autopsia o por endoscopia la radiografía es normal. Las imágenes características en la TCAR son nódulos de forma irregular, espiculados o mal definidos, que se distribuyen sobre todo por las regiones perihiliar y peribroncoarterial. (Fraser, 2006)

Otras alteraciones frecuentes son el engrosamiento de la pared bronquial, el engrosamiento de los tabiques interlobulillares, las áreas focales de atenuación en vidrio esmerilado, la atenuación en vidrio esmerilado y la consolidación del espacio aéreo, y el derrame pleural. Las áreas de atenuación en vidrio esmerilado pueden deberse a hemorragias, pero deben hacer sospechar una posible NPC simultánea. Las adenopatías hiliares y mediastínicas son evidentes en las TC del 30% al 50% de los casos. Los ganglios afectados suelen tener un diámetro inferior a 2 cm. Como alteraciones menos frecuentes se cuentan una masa parenquimatosa focal, la cavitación, la afectación del esternón, las costillas o la columna torácica y el derrame pericárdico. (Fraser, 2006)

El aspecto característico del SK en las imágenes de TC permite hacer un diagnóstico radiológico fiable en la mayoría de los casos. En un estudio de 102 pacientes sometidos a esta exploración se hizo un diagnóstico de elección correcto de SK en 26 de 32 pacientes (81%) con la enfermedad. Aunque la TC permite valorar con exactitud la presencia, el patrón y la distribución de las anomalías parenquimatosas en el SK, su sensibilidad es menor para la detección de las lesiones endobronquiales. Los tumores de tamaño suficiente para producir atelectasia o estridor pueden identificarse como lesiones intraluminales de tejido blando, pero los más pequeños rara vez se detectan. (Fraser, 2006)

Manifestaciones clínicas

La afectación pulmonar por el SK sigue casi siempre al desarrollo de las lesiones mucocutáneas. Casi todos los pacientes con esta complicación son asintomáticos. Los signos referidos con mayor frecuencia son la disnea y la tos y a veces se constatan esputos con estrías sanguinolentas, fiebre y dolor torácico. Estos síntomas no ayudan a distinguir el SK de las infecciones oportunistas que habitualmente lo acompañan; sin embargo, la presencia de estrías de sangre debe considerarse un fuerte indicio de afectación endobronquial en un paciente con SK cutáneo. Aunque la progresión de la enfermedad suele ser bastante lenta, se han descrito casos en los que la insuficiencia respiratoria apareció en cuestión de días. El aspecto broncoscópico de la lesión es peculiar y está formado por placas planas o poco elevadas, irregulares y de color rojo intenso o violáceo, situadas sobre todo en las bifurcaciones de los bronquios segmentarios o subsegmentarios de mayor tamaño. La identificación de estas lesiones basta para hacer el diagnóstico en la mayor parte de los casos, no siendo necesaria la confirmación mediante biopsia. El hallazgo de estos tumores en la vía respiratoria se asocia casi siempre a la presencia de SK en las porciones más distales de los pulmones (aunque estas últimas pueden ser también aisladas). (Fraser, 2006)

En ausencia de lesiones endobronquiales el diagnóstico suele depender de las alteraciones radiológicas típicas. Sin embargo, la identificación del ADN del HVSK mediante PCR en el líquido del LBA es un marcador sensible y específico de la enfermedad. En algunos pacientes tratados con medicación antirretrovírica intensiva se comprueba la regresión del tumor y la supervivencia ha experimentado un aumento espectacular en relación con la de la era anterior al TARGA. Sin embargo, el pronóstico de los pacientes con SK pulmonar no tratados o que no responden al tratamiento es malo, con una mediana de supervivencia que oscila entre 2 y 10 meses. Los factores de mal pronóstico son la presencia de derrame pleural, dificultad respiratoria grave, un recuento de linfocitos CD4+ inferior a 100/ μ l, la ausencia de SK cutáneo, las infecciones oportunistas previas y un recuento leucocítico o una concentración de hemoglobina bajos. (Fraser, 2006)

Linfoma no hodgkiniano

El linfoma no hodgkiniano aparece en aproximadamente el 5% al 10% de los pacientes infectados por el VIH, con una incidencia 60 veces mayor que en la población general y que no parece haber disminuido con el TARGA. Se describe afectación pulmonar clínica en el 1% al 15% de los pacientes afectados. La participación torácica suele descubrirse durante la estadificación de un linfoma identificado en una localización extratorácica, aunque a veces el pulmón es la localización inicial o única de la enfermedad. Ya en la valoración inicial suelen ser tumores de alto grado, muy diseminados y con afectación extraganglionar; aproximadamente el 20% se origina en el SNC. (Fraser, 2006)

Desde el punto de vista histológico, una tercera parte se clasifica como de tipo Burkitt y casi todos los restantes como linfomas B difusos de células grandes. Una pequeña proporción de casos corresponde a linfomas primarios de cavidades y provoca derrames. En las radiografías, las imágenes más comunes son nódulos pulmonares únicos o múltiples y derrames pleurales. Los nódulos suelen estar bien delimitados y su diámetro oscila entre 0,5 y 5 cm. Con TC pueden tener bordes lisos o espiculados y suelen contener broncogramas aéreos. Otras manifestaciones frecuentes son las opacidades reticulares o reticulonodulares y las áreas bilaterales de consolidación. Los nódulos y las áreas de consolidación de tipo tumoral pueden cavitarse. Los derrames pleurales se describen en el 25% al 75% de los pacientes y suelen asociarse a alteraciones parenquimatosas, aunque a veces son la única alteración visible. Según los distintos estudios, la prevalencia de las adenopatías oscila entre el 0% y el 55% y un cálculo global razonable podría girar en torno al 30%. (Fraser, 2006)

Los signos y síntomas pulmonares son inespecíficos y las enfermedades pulmonares asociadas son las habituales. Casi todos los pacientes tienen una inmunodepresión avanzada y en el 90% de ellos se encuentran ascensos de la LDH y de la velocidad de sedimentación, trastornos hematológicos y alteraciones del intercambio gaseoso. Sin embargo, ninguna de estas alteraciones ayuda a distinguir el linfoma de las demás causas de enfermedad pulmonar. Aunque ésta rara vez es la causa directa de la muerte, el pronóstico general es malo. (Fraser, 2006)

III. DISEÑO METODOLOGICO

2.1 Tipo de estudio:

Este estudio se caracteriza por ser observacional, descriptivo de corte transversal.

Área de estudio: Servicio de Infectología del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca (HEALF).

2.2 Universo:

284 pacientes con diagnóstico de VIH que fueron atendidos en el servicio de Infectología del HEALF en el periodo de 1 de octubre 2014 al 31 octubre 2015.

2.3 Muestra:

116 pacientes con Diagnóstico de VIH que cumplieron con los criterios de inclusión.

2.3.1 Criterios de inclusión:

1. Pacientes vivos con diagnóstico de VIH.
2. Atendidos en el servicio de Infectología del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca en el periodo del 1 octubre de 2014 al 31 de octubre de 2015.
3. Pacientes con estudio de Tomografía de tórax y conteo de CD4.

2.3.2 Criterios de exclusión:

- Pacientes con información incompleta.

Tipo de muestreo: No Probabilístico por conveniencia.

Fuente de información: Secundaria a través de la revisión de expedientes clínicos.

2.4 Técnicas y procedimientos:

Se realizó revisión de expedientes con autorización de las autoridades del hospital, a través de ficha de recolección la cual se validó con 30 expedientes con el fin de completar cada uno de los aspectos contenidos en el formulario. Dicha ficha de recolección estuvo conformada por incisos, los cuales fueron diseñados en forma de preguntas cerradas, incluyeron información acerca de los datos socio-demográficos (edad, sexo, procedencia), hallazgos en tomografía de tórax y niveles de CD4. Esta ficha fue aplicada a cada expediente de cada caso

seleccionado. Se procedió a revisar la base de datos de los pacientes atendidos en el programa de VIH del hospital, realizándose la revisión de los expedientes de los pacientes incluidos en la misma, los cuales acuden a consulta dos veces por semana (los días martes y jueves) lográndose revisar el 100% del universo, se aplicaron los criterios de inclusión obteniéndose la muestra completándose la recolección de la información en 30 días.

2.5 Lista de variables.

Objetivo No. 1 Características sociodemográficas.

- Edad.
- Sexo.
- Escolaridad.
- Procedencia.
- Ocupación.
- Estado civil.

Objetivo No. 2 Niveles de CD4

- Mayor de 500 células/ul.
- 200 a 500 células/ul
- Menor de 200 células/ul

Objetivo No. 3 Hallazgos en tomografía de tórax.

- Adenopatías hiliares y mediastínicas.
- Consolidación única o múltiple.
- Árbol en brote.
- Vidrio esmerilado.
- Derrame pleural.
- Patrón Miliar.
- Broncograma aéreo
- Atelectasias.
- Bronquiectasias por tracción.
- Bullas subpleurales.
- Cavitaciones.
- Quistes.
- Enfisemas paraseptal.
- Nódulo pulmonar.

2.6 Operacionalización de las variables.

Objetivo No. 1: Características sociodemográficas.

Variables	Definición operacional	Indicador	Valor
Edad	Tiempo transcurrido que va desde el nacimiento hasta los años cumplidos de vida en el momento en que se realiza el estudio.	Dato registrado en expediente clínico.	Menor de 25 años. 25 a 45 años. Mayor de 45 años.
Sexo	Condición que diferencia al hombre de la mujer.	Dato registrado en expediente clínico.	Masculino. Femenino.
Ocupación	Trabajo, empleo u oficio al que se dedica.	Dato registrado en expediente clínico.	Ama de casa. Obrero. Conductor. Estudiante. Comerciante. Agricultor. Otros.
Escolaridad	Se considera escolaridad al grado aprobado al momento del estudio	Dato registrado en expediente clínico.	Primaria. Secundaria. Universitaria. Analfabeta.
Estado civil	Tipo de enlace establecido por una pareja.	Dato registrado en expediente clínico.	Soltero Casado Unión estable.
Procedencia	Lugar de origen de una persona desde el punto de vista geográfico.	Dato registrado en expediente clínico.	Urbano. Rural.

Objetivo No. 2: Hallazgos en tomografías de tórax.

Variable	Definición	Indicador	Valor
Adenopatías mediastínicas e hiliares	Agrandamiento debido a cualquier causa, de los ganglios linfáticos.	Informe radiológico en expediente.	Si No
Consolidación única o múltiple	Exudado que reemplaza el aire alveolar. Aparece en estudios de imagen como un aumento homogéneo de la atenuación parenquimatosa pulmonar que oculta los márgenes de los vasos y las paredes de las vías respiratorias.	Informe radiológico en expediente.	Si. No.
Árbol en brote	Representa las estructuras de bifurcación centrilobulillares similares a un árbol retoñando. El patrón refleja un espectro de trastornos endo y peribronquiolares, incluyendo la retención mucoide, la inflamación y la fibrosis. Este patrón es más pronunciado en la periferia del pulmón.	Informe radiológico en expediente clínico.	Si No
Vidrio esmerilado	Área de opacidad pulmonar, generalmente extensa. En TC aparece como una opacidad mayor del pulmón, con la preservación de los márgenes bronquiales y vasculares.	Informe radiológico en expediente clínico.	Si. No.
Derrame pleural	Presencia de líquido patológico en el espacio pleural.	Informe radiológico en expediente clínico.	Si. No.
Patrón miliar	El patrón millar consiste en opacidades pulmonares profusas, diminutas, discretas, redondeadas (<3 mm de diámetro) que son generalmente uniformes en tamaño y distribución difusa distribuidas a través de los pulmones. Este patrón es una manifestación de propagación hematogena de la tuberculosis y enfermedad metastásica.	Informe radiológico en expediente clínico.	Si. No.
Broncograma aéreo.	Es un patrón de bronquios rellenos de aire (baja atenuación) sobre un fondo opaco (alta atenuación) de pulmón sin aire. El signo implica permeabilidad de la vía aérea proximal y evacuación del aire alveolar por absorción	Informe radiológico en expediente clínico.	Si. No.

	(atelectasia) o reemplazamiento o una combinación de ambos.		
Atelectasias	Es una reducción en la aireación en una parte o en todo el pulmón. Uno de los mecanismos más comunes es la reabsorción del aire distal a la vía aérea obstruida.	Informe radiológico en expediente clínico.	Si. No.
Bullas subpleurales	Es un espacio aéreo que mide más de 1 cm, claramente delimitado por una pared delgada de no más de 1 mm de grosor. Usualmente se acompaña de cambios enfisematosos en el pulmón adyacente.	Informe radiológico en expediente clínico.	Si. No.
Cavitación	Es un espacio relleno de aire, que se ve como una radiolucencia o área de baja atenuación, dentro de una consolidación pulmonar, una masa o un nódulo.	Informe radiológico en expediente clínico.	Si. No.
Quiste	Es cualquier espacio redondo circunscrito que está rodeado por una pared epitelial o fibrosa de grosor variable.	Informe radiológico en expediente clínico.	Si. No.
Enfisema paraseptal	Se caracteriza por el aumento permanente de los espacios aéreos distales al bronquiolo terminal, con destrucción de las paredes alveolares	Informe radiológico en expediente clínico.	Si. No.
Nódulo pulmonar	Es una opacidad redonda, bien o mal definida, de hasta 3 cm de diámetro	Informe radiológico en expediente clínico.	Si. No.
Bronquiectasias por tracción	Dilatación irregular bronquial y bronquiolar producidas por fibrosis pulmonar retráctil del pulmón adyacente.	Informe radiológico en expediente clínico.	Si. No.

Objetivo No. 3: Niveles de CD4.

Variable	Definición	Indicador	Valor
Linfocitos TCD4.	Indican el estado inmunológico del paciente. Ayudan a coordinar la respuesta inmunitaria al estimular a otros inmunocitos, para combatir la infección. El VIH debilita el sistema inmunitario al destruir los linfocitos CD4.	Dato registrado en expediente clínico.	Mayor de 500 células/ μ l 200-500 células/ μ l. Menor de 200 células/ μ l.

2.7 Plan de tabulación y análisis.

Los datos obtenidos se procesaron en el programa SPSS 22.0 para Windows. Por cada variable del estudio se hará una tabla de distribución simple de frecuencias y porcentajes con sus gráficos correspondientes:

- Frecuencia de características demográficas.
- Frecuencia de niveles de CD4.
- Hallazgos en tomografía de tórax.
- Hallazgos radiológicos y niveles de CD4.

2.8 Aspectos éticos.

Para la realización del estudio se solicitó la autorización de la Dirección del Hospital, Jefatura del Área de Epidemiología y Sub-Dirección Docente, con el compromiso que los datos de los pacientes y resultados obtenidos serán utilizados exclusivamente para fines académicos manteniendo la confidencialidad de los participantes.

RESULTADOS

Se realizó revisión de 116 expedientes en los cuales se encontraron los siguientes resultados: En cuanto a las características sociodemográficas se encontró que la edad más frecuentemente afectada es entre 25 y 45 años con un 75%, con una media de edad de 34.9 años seguido de mayores de 45 años con un 17%, y menores de 25 años con un 8%; el sexo masculino predominó con un 68 %, seguido de femenino con un 32%, la escolaridad predominante fue la secundaria con 36 %, seguido de primaria con un 35 %, universitaria 23% y analfabeta 6%. En cuanto a la ocupación predominó los obreros con un 27%, seguido de amada de casa con un 22% y el grupo otros (mesero, carpintero, licenciados, maestros, etc) con 14%, conductor 13%, comerciante 11%, agricultor 7%, y estudiante 6%; el estado civil que prevaleció fue soltero con un 43 %; seguido de unión estable con un 33% y casado 24%. Todos los pacientes estudiados pertenecían al área urbana.

Los niveles de CD4 que predominaron fue el rango de 200-500 células/ μ l con un 41 %, con una media de 479 células/ μ l, seguido de menores de 200 células/ μ l con un 34% y mayores de 500 células/ μ l en 25 %.

Los hallazgos radiológicos encontrados en tomografías de tórax fueron adenopatías hiliares y mediastínicas presentes en el 26% de los pacientes evaluados, la consolidación única o múltiple está presente en el 12% de los pacientes; patrón de árbol en brote 3 %, vidrio esmerilado en el 7%, derrame pleural en 12%, patrón miliar en el 10 %, atelectasias en 20%, bullas subpleurales 3%, granulomas calcificados 10%, bronquiectasias por tracción en 3%, nódulos pulmonares en el 10%, fibrosis apical 7%, broncograma aéreo 9%, engrosamiento pleural 3%, enfisema subpleural 1%, quistes pulmonares 2% y cavitaciones en el 4%.

En cuanto a los hallazgos en tomografía de tórax según niveles de CD4 encontramos los siguientes resultados: adenopatías hiliares y mediastínicas se presentaron con mayor frecuencia en pacientes con niveles de CD4 menores de 200 células/ μ l, con un 10%; la consolidación única o múltiple se presentó más frecuentemente en pacientes con niveles de CD4 inferiores a 200 células/ μ l, con un 8%; patrón de árbol en brote estuvo presente en igual proporción en mayores de 500 células/ μ l y menores de 200 células/ μ l, con 2%; vidrio esmerilado fue más frecuente en niveles de CD4 menores de 200 células/ μ l con un 4%,

derrame pleural en CD4 menores de 200 células/ μ l con un 5%, patrón miliar en CD4 menores de 200 células/ μ l con un 7%, atelectasias en CD4 menores 200 células/ μ l, con un 9%; bullas subpleurales estuvieron presentes solo en el rango de 200-500 células/ μ l CD4 con el 3%, bronquiectasia por tracción en rango de CD4 de 200-500 células/ μ l con un 2%, nódulos pulmonares en niveles de CD4 menores de 200 células/ μ l con un 5%, granulomas calcificados fueron más frecuentes en pacientes con niveles de CD4 inferiores a 200 células/ μ l en el 5%, fibrosis apical se presentó más en el rango de CD4 de 200-500 células/ μ l con un 4%, broncograma aéreo en los niveles de CD4 inferiores a 200UL, con un 5%, engrosamiento pleural en menores de 200 células/ μ l con un 2%, enfisema paraseptal presentes solo en el rango de 200-500 células/ μ l de linfocitos TCD4, con 1%, quistes pulmonares en menores de 200 células/ μ l en 2% y cavitaciones estuvieron presentes con mayor frecuencia en CD4 mayores de 500 células/ μ l con el 3%.

Se revisaron las radiografías de tórax de los pacientes en estudio encontrando que el 80% de estas reportadas como normales y solo un 20% fueron patológicas.

DISCUSIÓN DE RESULTADOS.

En relación a las características demográficas (Tabla 1) el grupo de edad las más frecuentemente afectado es entre 25 y 45 años, media de 34.9 años, del sexo masculino y ocupación obreros y ama de casa; la mayoría de ellos solteros del área urbana, todo esto coincide con la literatura revisada siendo las personas jóvenes las más afectadas, ya que estas son más activas sexualmente, los hombre debido a que estamos en una sociedad machista y que acostumbran a tener más parejas que las mujeres; en cuanto a la ocupación obrero debido a que son los del sexo masculino los más afectados y con un nivel de escolaridad de secundaria y primaria por eso tienen que dedicarse a labores de este tipo; así mismo las amas de casa que fue la segunda en frecuencia. En un estudio realizado por Maryalejandra Mendoza y col. (2011) en 35 pacientes, la edad promedio de los participantes fue de 39 ± 2 años (rango: 20-77 años). Veintinueve pacientes (83,9%) pertenecían al género masculino. Bermúdez Tania de la Paz y col., (2010) realizaron un estudio descriptivo de 120 casos clínicos con coinfección TB pulmonar/VIH atendidos en el IPK en el período comprendido entre enero de 2004 y diciembre de 2010; de los casos estudiados 92,5% eran masculinos; 48,3% con color de piel blanca, la media de edad fue 35,6 años. Téllez Mirna y Gutiérrez Marvin (1996-1999) en el Hospital Roberto Calderón Gutiérrez, Nicaragua; sobre patrones radiológicos pulmonares en pacientes con SIDA, en una muestra de 101 pacientes encontrando que en su gran mayoría (82.1%) son pacientes sintomáticos, siendo el sexo masculino, con más de dos compañeros sexuales, nivel académico de secundaria y primaria y jóvenes (35 años).

Los niveles de CD4 (Tabla 2) que predominaron fue el rango de 200-500 células/ μ l con una media de 479 células/ μ l, seguido de menores de 200 células/ μ l a diferencia de la literatura revisada en el cual se encuentra que los más afectados son los menores los niveles de CD4 menores de 200 células/ μ l; en un estudio realizado por Bermúdez Tania de la Paz y col., Cuba (2010) 120 casos clínicos con coinfección TB pulmonar/VIH atendidos en el IPK en el período comprendido entre enero de 2004 y diciembre de 2010. La media del conteo de linfocitos T CD4+ fue la media de 193,91 cel/ μ L.

Los hallazgos radiológicos encontrados en tomografías de tórax (Tabla 3) encontramos fueron adenopatías hiliares y mediastínicas, la consolidación única o múltiple, patrón de árbol en brote, vidrio esmerilado, derrame pleural, patrón miliar, atelectasias, bullas subpleurales, granulomas calcificados, bronquiectasias por tracción, nódulos pulmonares, fibrosis apical, broncograma aéreo, engrosamiento pleural, enfisema subpleural, quistes pulmonares y cavitaciones; todo esto está demostrado en la literatura revisada, encontrando la mayoría de los hallazgos antes descritos en otros estudios; Maryalejandra Mendoza y col. (2011) Venezuela, analizaron la frecuencia individual de cada uno de los hallazgos patológicos en la TACAR, hallándose en primer lugar el engrosamiento septal, seguido de engrosamiento peribroncovascular, vidrio esmerilado y bandas subpleurales, nódulos y consolidación, presencia de quistes o bullas, aumento de la reticularidad y bronquiectasias y finalmente la presencia de panal de abejas.

En cuanto a los hallazgos en tomografía de tórax según niveles de CD4 (Tabla 4) encontramos que la mayoría de los hallazgos estuvieron presentes cuando los niveles de CD4 eran menores de 200 células/ μ l y que estos pueden o no ser para una patología en particular lo que se corresponde con la literatura revisada, encontrando dentro de estos: adenopatías hiliares y mediastínicas, la consolidación única o múltiple, vidrio esmerilado, derrame pleural, nódulos pulmonares, atelectasias, patrón miliar, granulomas calcificados, broncograma aéreo, engrosamiento pleural, quistes pulmonares: cuando los niveles de CD4 estuvieron entre 200-500 células/ μ l se presentaron con mayor frecuencia los hallazgos de patrón de árbol en brote, bullas subpleurales, bronquiectasia por tracción, fibrosis apical, engrosamiento pleural, enfisema paraseptal. Las cavitaciones estuvieron presentes en su mayoría en niveles de CD4 mayores de 500 células/ μ l. Se revisaron las radiografías de tórax (Tabla 5) de los pacientes en estudio encontrando el 80% de estas reportadas como normales. Fraser (2006) describe que por encima de 200 células /uL, predomina un patrón de la tuberculosis de reactivación, con los hallazgos clásicos de la consolidación pulmonar superior y múltiples nódulos, que pueden cavitarse, la propagación endobronquial de la tuberculosis se manifiesta como nódulos centrilobulares en una configuración de "árbol en brote". En un recuento de CD4 de 50 a 200 células / uL, reactivación de la tuberculosis parece a la tuberculosis primaria en la imagen y puede manifestarse como linfadenopatía mediastinal

con baja atenuación y necrosis central. Un patrón miliar de la tuberculosis también se puede considerar en esta etapa de la infección por VIH. Por debajo de 50 células /uL, los hallazgos no son específicos e incluyen la consolidación difusa, opacidades en vidrio esmerilado, y derrame pleural. Los enfermos que tienen recuentos más bajos de linfocitos CD4 tienen también más probabilidades de tener radiografías normales; por ejemplo, en un estudio de 48 pacientes que tenían menos de 200 linfocitos CD4+/ μ l se encontraron radiografías de tórax normales en 10 (21%), lo que sólo sucedió en 1 de los 20 (5%) que tenían recuentos mayores de 200. La alteración más frecuente en la TC es un aumento de tamaño de los ganglios linfáticos hiliares y mediastínicos asociado a una atenuación baja. En un estudio de 29 pacientes positivos para el VIH y 47 negativos, las alteraciones más frecuentes en los primeros fueron aumento del tamaño de los ganglios linfáticos en 22 (76%), nódulos de diámetro inferior a 1 cm en 20 (69%), consolidación densa en 11 (38%) y derrame pleural en 7 (24%). Las adenopatías fueron más frecuentes en los infectados por el VIH que en los seronegativos para el virus (el 76% frente al 55%). Las alteraciones que parecen menos frecuentes en los pacientes positivos para el VIH son la cavitación (el 24% frente al 49%), los nódulos de diámetro comprendido entre 1 y 3 cm (el 14% frente al 47%) y el engrosamiento de la pared bronquial (el 14% frente al 45%). En un estudio de las alteraciones de la TC de 102 pacientes se observó aumento del tamaño de los ganglios linfáticos hiliares o mediastínicos en 12 de 16 (75%) que tenían infecciones micobacterianas, en 13 de 26 (50%) que tenían SK, en 4 de 5 (80%) que tenían linfoma y en 3 de 5 (60%) que tenían una infección micótica. En un estudio de 43 pacientes que tenían infecciones oportunistas, en 36 (84%) predominaban los nódulos de diámetro inferior a 1 cm, mientras que en 14 de 17 (82%) que tenían SK o linfoma los nódulos predominantes tenían diámetros superiores a 1 cm. Los nódulos eran de distribución centrolobulillar en el 65% de los pacientes con infección oportunista y sólo en 1 de 17 (6%) de los que tenían los otros dos cuadros. El tamaño y la distribución de los nódulos no ayudaron a distinguir entre las infecciones micobacterianas y las que estaban causadas por otras bacterias. En los pacientes infectados por el VIH que tienen tuberculosis pulmonar y una radiografía normal la TC suele mostrar alteraciones parenquimatosas sutiles del tipo de nódulos miliares, nódulos centrolobulillares secundarios a la diseminación endobronquial, tuberculomas o adenopatías.

CONCLUSIONES.

Los pacientes en estudio que estuvieron más afectados fueron el grupo de 25-45 años (media de 34.9 años), del sexo masculino, escolaridad secundaria y primaria, todos los pacientes en estudio pertenecieron al área urbano, con una ocupación de obreros y ama de casa.

Los niveles de CD4 que predominaron fue el rango de 200-500 células/ μ l, con una media de 479 células/ μ l, seguido de menores de 200 células/ μ l y por último mayor de 500 células/ μ l.

Los hallazgos radiológicos que predominaron, fueron: adenopatías hiliares y mediastínicas; atelectasias, derrame pleural, la consolidación única o múltiple, patrón miliar, nódulos pulmonares, granulomas calcificados y bronquiectasia por tracción.

Los niveles de CD4 y los hallazgos en tomografía de tórax encontramos que la mayoría de los hallazgos estuvieron presentes cuando los niveles de CD4 eran menores de 200 células/ μ l y que estos son inespecíficos o no definitorios, siendo los más frecuentes adenopatías hiliares y mediastínicas, la consolidación única o múltiple, atelectasias, patrón miliar, granulomas calcificados, broncograma aéreo, nódulos pulmonares, derrame y engrosamiento pleural. Cuando los niveles de CD4 estuvieron entre 200-500 células/ μ l se presentaron con mayor frecuencia los hallazgos de patrón de árbol en brote, bullas subpleurales, bronquiectasia por tracción, fibrosis apical, engrosamiento pleural, enfisema paraseptal. Las cavitaciones estuvieron presentes en su mayoría en niveles de CD4 mayores de 500 células/ μ l.

Las radiografías de tórax fueron normales en el 80% de los pacientes, lo que nos demuestra que una radiografía de tórax normal no descarta la presencia de alguna alteración a nivel torácico.

RECOMENDACIONES.

1. Realizar pruebas de VIH como Screenig a todas las personas que se consideren alto riesgo, para diagnosticarlas de manera precoz y así evitar las futuras complicaciones cuando el estado inmunológico esté muy deteriorado.
2. Capacitar al personal de salud sobre que es el VIH, forma de transmisión, medidas preventivas; así mismo sobre los diferentes métodos diagnósticos de apoyo que nos ayudan a reconocer las infecciones oportunistas de manera precoz.
3. Realizar de manera temprana tomografía de tórax en pacientes sintomáticos respiratorios o con niveles de CD4 inferiores a 200 células/ ul, ya que estos pueden presentar hallazgos inespecíficos o no definitorios de la enfermedad, teniendo en cuenta que las radiografías de tórax en su mayoría pueden resultar normales, no descartando enfermedad pulmonar a través de este método diagnóstico.
4. Actualizar a radiólogos y residentes de especialidad sobre esta temática; ya que es bien conocido que esta enfermedad va en ascenso y que puede presentar diversas manifestaciones según el estado inmunológico (niveles CD4); siendo de interés para nuestro servicio la educación continua.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- 1) ONUSIDA. Informe sobre la epidemia mundial de SIDA 2008. Ginebra. Diciembre 2006 [Citado el 02 de marzo de 2008]. Disponible en: URL:<http://www.unaids.org/en/Knowledge/HIVData/EpiUpdate/EpiUpdArchive/2009/default.asp>.
- 2) Gassiot C, Pino P, Ramos M. Neumopatías asociadas al Sida. *Acta Médica* 2000; 9(1-2): 73-89.
- 3) Benito N, Moreno-Camacho A, Torres A. Pulmonary infiltrates in HIV patients in the highly active antiretroviral therapy era. *Clinical Pulmonary Medicine* Nov 2008; 15(6): 313-324.
- 4) Mason A, Muller N. The role of computed tomography in the diagnosis and management of human immunodeficiency Virus (HIV)-related pulmonary disease. *Seminars in ultrasound CT an MRI*. April 1998; 19(2): 154-66.
- 5) Kang E, Staples C, McGuinness G y col. Detection and differential diagnosis of pulmonary infections and tumors in patient with AIDS: value of chest radiography versus CT. *American Journal of Roentgenology* 1996; 166: 15-20.
- 6) Hanson D, Chu K, Farizo M, Ward J. Distribution of CD4+ T lymphocytes at diagnosis of acquired immunodeficiency syndrome-defining and other human immunodeficiency virus-related illnesses. *Archives of Internal Medicine* 1995; 155: 1537-1546.
- 7) Sepkowitz KA (junio de 2001). "El SIDA-los primeros 20 años". *N. Engl. J. Med.* 344 (23): 1764-72.
- 8) Krämer Alexander, Kretzschmar Mirjam, Krickeberg Klaus, (2010). *Conceptos epidemiología de enfermedades infecciosas modernos, métodos, modelos matemáticos y la salud pública (Online-Ausg. Ed.)*. Nueva York: Springer. p. 88.
- 9) Wilhelm Kirch (2008). *Enciclopedia de la salud pública*. Nueva York: Springer. pp. 676 a 677.
- 10) Markowitz, editado por William N. Rom; editor asociado, Steven B. (2007). *La medicina ambiental y ocupacional (4ª ed.)*. Filadelfia: Wolters Kluwer / Lippincott Williams & Wilkins. p. 745.

- 11) ONUSIDA, OMS. (Diciembre de 2007) "Situación de la epidemia de SIDA 2007" (PDF). Consultado el 2008-03-12.
- 12) UNAIDS.org. 2013. "Hoja de Datos". Obtenido cuatro diciembre, 2013.
- 13) GBD 2013 Mortalidad y Causas de Muerte, Colaboradores (17 de diciembre de 2014) "Global, regional, y la edad-sexo nacional específico por todas las causas y causas específicas de mortalidad de 240 causas de muerte, 1990-2013: un análisis sistemático de la Carga Global de Enfermedad de estudios 2013 ". Lancet 385 (9963).
- 14) Kallings LO (2008) "La primera pandemia postmoderna: 25 años de VIH / SIDA". Journal of Internal Medicine 263 (3).
- 15) Sharp, PM; Hahn, BH (septiembre de 2011). "Orígenes del VIH y la pandemia del SIDA". Perspectivas Cold Spring Harbor en medicina.
- 16) OMS caso definiciones de VIH para la vigilancia y la estadificación clínica revisada y la clasificación inmunológica de la enfermedad relacionada con el VIH en adultos y niños (PDF). Ginebra: Organización Mundial de la Salud. . 2007. pp 6-16.
- 17) Marshall Cavendish. 2008. Enfermedades y trastornos. Tarrytown, Nueva York: p. 25. ISBN 978-0-7614-7771-6.
- 18) Holmes CB, Losina E, Walensky RP, Yazdanpanah Y, Freedberg KA (2003). Examen de las infecciones oportunistas virus tipo 1 relacionadas con la inmunodeficiencia humana en el África subsahariana. Clin. Infect. Dis. 36 (5): 656 a 662.
- 19) Chu, C; Selwyn, PA (02/15/2011). "Las complicaciones de la infección por VIH: un enfoque basado en sistemas". American Family Physician 83 (4): 395 a 406.
- 20) Alimonti JB, bola de TB, Fowke KR (2003). "Mecanismos de CD4 + T muerte celular de los linfocitos en la infección por virus de la inmunodeficiencia humana y el sida". J. Gen. Virol. 84 (7):. 1649-1661 doi: 10.1099 / vir.0.19110-0. PMID 12810858.
- 21) Comité Internacional de Taxonomía de Virus (2002). "61. Retroviridae". Institutos Nacionales de Salud. Archivado desde el original en 2006-06-29. Consultado el 2012-06-25.
- 22) Martínez, editado por Miguel Ángel (2010). La interferencia de ARN y virus: las innovaciones actuales y tendencias futuras. Norfolk: Caister Academic Press. p. 73.

- 23) Pantaleo G, Demarest JF, Schacker T, y col. (1997) "La naturaleza cualitativa de la respuesta inmune primaria a la infección por VIH es un pronosticador de progresión de la enfermedad independiente del nivel inicial de la viremia plasmática". Proc Natl Acad Sci EE.UU. A.94 (1): 254 a 258.
- 24) Brenchley JM, Precio DA, Schacker TW, y col. (diciembre de 2006). Translocación microbiana es una causa de la activación inmune sistémica en infección crónica por VIH". Nat. Med. 12 (12): Un mil trescientos sesenta y cinco hasta setenta y un doi: 10.1038 / nm1511.
- 25) Schneider, E; Whitmore, S; Glynn, KM y col. Centros para el Control y Prevención de Enfermedades, (CDC) (2008-12-05). Morbilidad y mortalidad informe semanal. Las recomendaciones y los informes / Centros para el Control de Enfermedades de 57 (RR-10)
- 26) Centros para el Control y Prevención de Enfermedades, (CDC) (11 de abril de 2014). Definición revisada vigilancia de casos de infección por VIH-Estados Unidos, 2014". MMWR. Las recomendaciones y los informes: Morbilidad y mortalidad informe semanal. Las recomendaciones y los informes / Centros para el Control de Enfermedades de 63 (RR-03).
- 27) Fraser. Richard, Paré. PD. Fundamentos de las enfermedades del tórax, 3a. ed. 2006 Masson. S.A. Barcelona, España.
- 28) Shinn-Huey S. Chou, Somnath J. Prabhu, Thoracic Diseases Associated with HIV Infection in the Era of Antiretroviral Therapy: Clinical and Imaging Findings1 RadioGraphics 2014; 34:895–911 • Published online 10.1148/rg.344130115. www.radiographics.rsna.org.

ANEXOS

Ficha de recolección de información.

No. _____

1. Características sociodemográficas.

Menor de 18 años	<input type="checkbox"/>
18-35 años	<input type="checkbox"/>
Mayor de 35 años.	<input type="checkbox"/>

Edad:

Femenino	<input type="checkbox"/>
Masculino	<input type="checkbox"/>

Sexo:

Ocupación: _____.

Primaria	<input type="checkbox"/>
Secundaria	<input type="checkbox"/>
Universitaria	<input type="checkbox"/>

Escolaridad:

Casado	<input type="checkbox"/>
Soltero.	<input type="checkbox"/>
Unión estable.	<input type="checkbox"/>

Estado Civil:

Urbano	<input type="checkbox"/>
Rural	<input type="checkbox"/>

Procedencia:

2. Hallazgos radiológicos

Hallazgos radiológicos	Si	No
Adenopatías hiliares y mediastinales	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Consolidación única o múltiple	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Árbol en brote	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vidrio esmerilado	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Derrame pleural	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Patrón miliar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Atelectasias	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Bullas subpleurales	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Granuloma calcificado	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Bronquiectasias por tracción	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nódulos pulmonares	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fibrosis apical	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Broncograma aéreo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Engrosamiento pleural	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Enfisema paraseptal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Quistes pulmonares	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Cavitación	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

3. Radiografía de tórax.

	Normal	Patológica
SI		
NO		

4. Conteo de CD4.

Mayor de 500 células/ μ l		CD4
200-500 células/ μ l		
Menor de 200 células/ μ l		

Tabla No. 1.

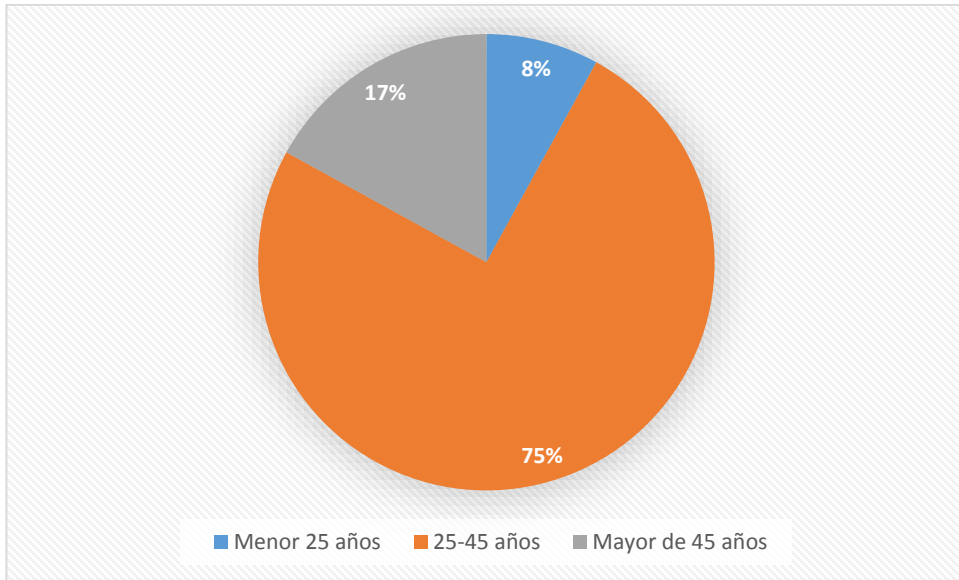
Características demográficas de los pacientes con VIH atendidos en el servicio de Infectología del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, 1 de Octubre 2014 – 31 de Octubre 2015

CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS	FRECUENCIA (n=116)	PORCENTAJE
Edad		
➤ Menor de 25 años	9	8
➤ 25-45 años	87	75
➤ Mayor de 45 años	20	17
Sexo		
➤ Femenino	37	32
➤ Masculino	79	68
Ocupación		
➤ Ama de casa	26	22
➤ Obrero	31	27
➤ Conductor	15	13
➤ Estudiante	7	6
➤ Comerciante	13	11
➤ Agricultor	8	7
➤ Otros	16	14
Escolaridad		
➤ Primaria	40	35
➤ Secundaria	42	36
➤ Universitaria	27	23
➤ Analfabeto	7	6
Estado Civil		
➤ Casado	28	24
➤ Soltero	50	43
➤ Unión estable	18	33
Procedencia		
➤ Urbano	116	100
➤ Rural	0	0

Fuente: Expediente Clínico.

Grafico No. 1

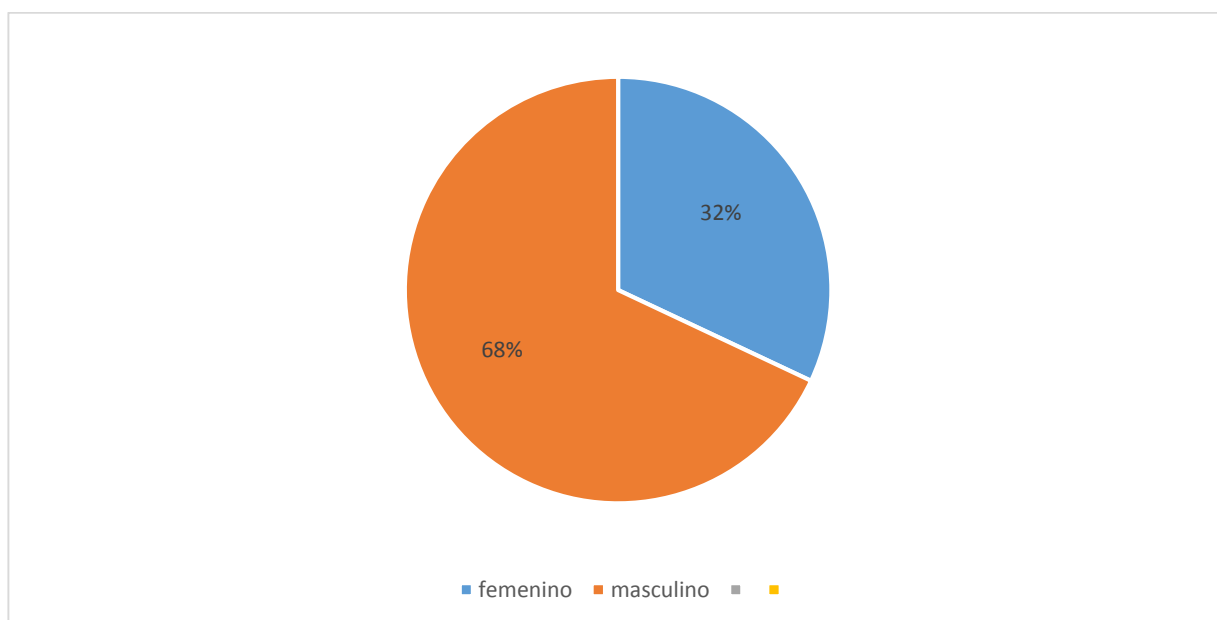
Edad de los pacientes con VIH atendidos en el servicio de Infectología del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, 1 de Octubre 2014 – 31 de Octubre 2015



Fuente: Tabla No. 1.

Gráfico No. 2

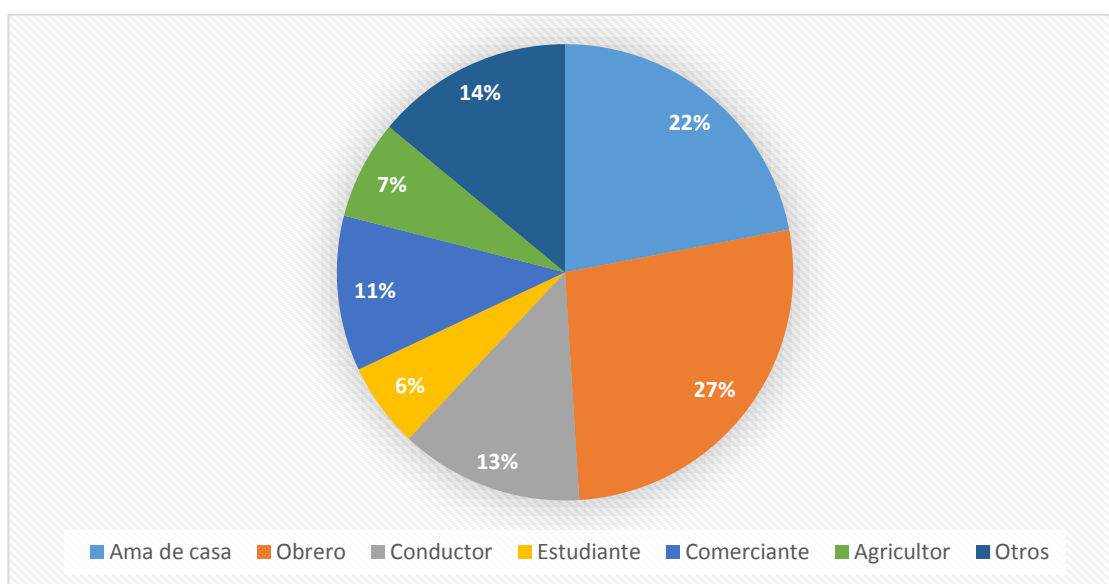
Sexo de los pacientes con VIH atendidos en el servicio de Infectología del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, 1 de Octubre 2014 – 31 de Octubre 2015.



Fuente: Tabla No. 1.

Gráfico No. 3

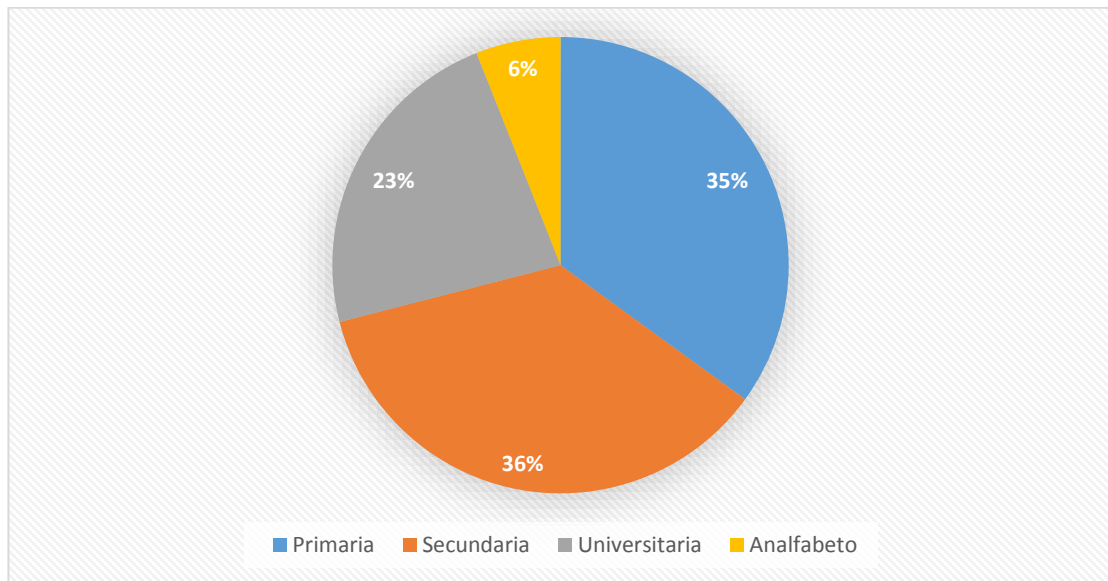
Ocupación de los pacientes con VIH atendidos en el servicio de Infectología del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, 1 de Octubre 2014 – 31 de Octubre 2015



Fuente: Tabla No. 1.

Gráfico No. 4

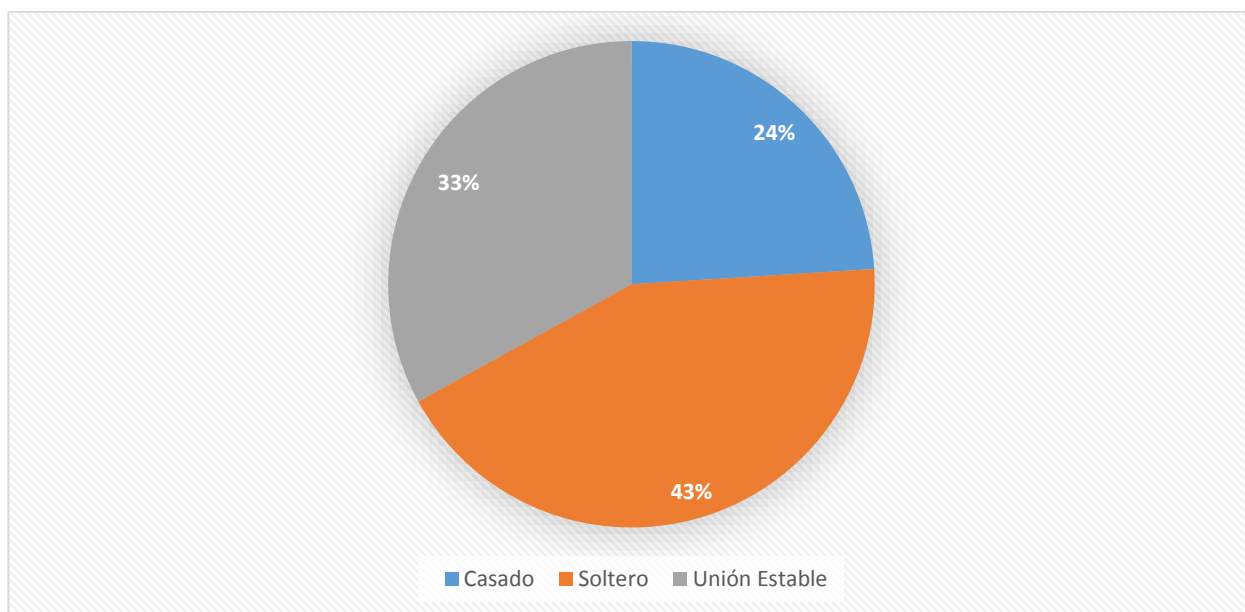
Escolaridad de los pacientes con VIH atendidos en el servicio de Infectología del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, 1 de Octubre 2014 – 31 de Octubre 2015



Fuente: Tabla No. 1.

Gráfico No. 5

Estado civil de los pacientes con VIH atendidos en el servicio de Infectología del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, 1 de Octubre 2014 – 31 de Octubre 2015



Fuente: Tabla No 1.

Tabla No. 2.

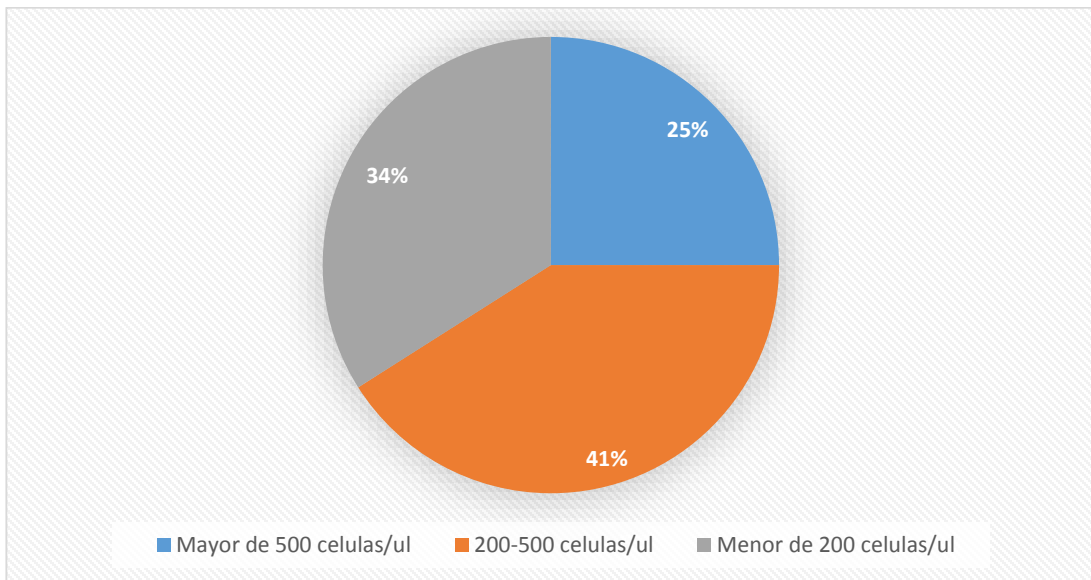
Niveles de CD4 en pacientes con VIH atendidos en el servicio de Infectología del Hospital Antonio Lenin Fonseca, 1 de Octubre 2014- 31 Octubre de 2015.

Niveles de CD4	Frecuencia	Porcentaje
Mayor de 500	29	25
200-500	47	41
Menor de 200	40	34
Total	116	100

Fuente: Expediente clínico.

Gráfico No. 6

Niveles de CD4 en pacientes con VIH atendidos en el servicio de Infectología del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, 1 de Octubre 2014 – 31 de Octubre 2015



Fuente: Tabla No. 2

Tabla No. 3.

Hallazgos en tomografía de tórax en pacientes con VIH atendidos en el servicio de Infectología del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, 1 de Octubre 2014- 31 Octubre de 2015.

HALLAZGOS EN TOMOGRAFÍA DE TÓRAX	SI		NO	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Adenopatías hiliares y mediastínicas	30	26	86	74
Consolidación única o múltiple	14	12	102	88
Árbol en brote	4	3	112	97
Vidrio esmerilado	8	7	108	93
Derrame pleural	14	12	102	88
Patrón miliar	11	10	105	90
Atelectasias	23	20	93	80
Bullas subpleurales	3	3	113	97
Granuloma calcificado	11	10	105	90
Bronquiectasias por tracción	4	3	112	97
Nódulos pulmonares	11	10	105	90
Fibrosis apical	8	7	108	93
Broncograma aéreo	10	9	106	91
Engrosamiento pleural	4	3	112	97
Enfisema paraseptal	1	1	115	99
Quistes pulmonares	2	2	114	98
Cavitación	5	4	111	96
TC normal	50	43	66	57

Fuente: Expediente clínico.

Tabla No. 4.

Hallazgos en tomografía de tórax según niveles de CD4 en pacientes con VIH atendidos en el servicio de Infectología del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, 1 de Octubre 2014-31 Octubre de 2015.

HALLAZGOS EN TOMOGRAFÍA DE TÓRAX	NIVELES DE CD4					
	Mayor de 500		200-500		Menor de 200	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Adenopatías hiliares y mediastínicas.	7	6	11	9	12	10
Consolidación única o múltiple.	4	3	1	1	9	8
Árbol en brote	2	2	0	0	2	2
Vidrio esmerilado	1	1	2	2	5	4
Derrame pleural	3	3	5	4	6	5
Patrón miliar	1	1	2	2	8	7
Atelectasias	3	3	9	8	11	9
Bullas subpleurales	0	0	3	3	0	0
Granuloma calcificado	0	0	5	4	6	5
Bronquiectasias por tracción	1	1	2	2	1	1
Nódulos pulmonares	0	0	4	3	6	5
Fibrosis apical	2	2	5	4	1	1
Broncograma aéreo	2	2	2	2	6	5
Engrosamiento pleural	1	1	1	1	2	2
Enfisema paraseptal	0	0	1	1	0	0
Quistes pulmonares	0	0	0	0	2	2
Cavitación	3	3	1	1	1	1
TC normal	14	12	22	19	14	12

Fuente: Expediente clínico.

Tabla No 5.

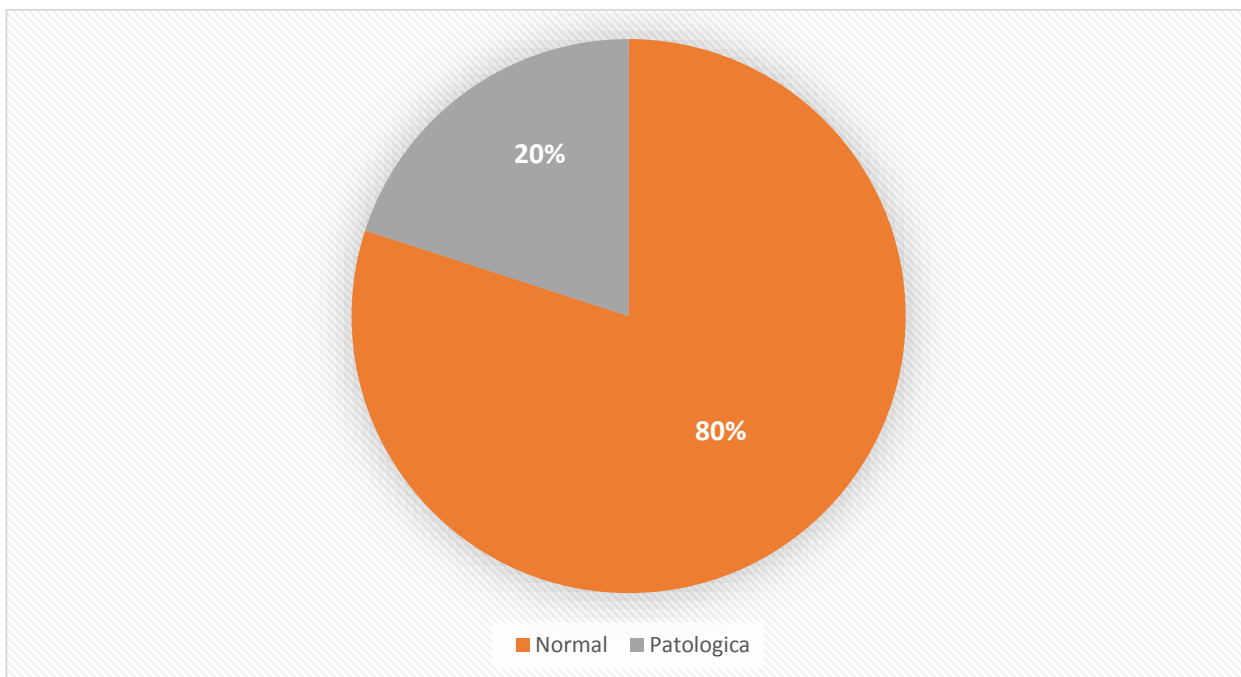
Radiografía de tórax normal o patológica en los pacientes VIH atendidos en el servicio de Infectología del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, 1 de Octubre 2014- 31 Octubre de 2015.

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Normal	93	80
Patológica	23	20
Total	116	100

Fuente: Expediente clínico.

Gráfico No. 7.

Radiografía de tórax normal o patológica en los pacientes VIH atendidos en el servicio de Infectología del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, 1 de Octubre 2014- 31 Octubre de 2015.



Fuente: Tabla No. 5