

Artículo de Revisión Clínica

Medwave. Año XI, No. 6, Junio 2011. Open Access, Creative Commons.

Infecciones gastrointestinales asociadas a VIH

Autor: Mario Calvo⁽¹⁾

Filiación:

⁽¹⁾Universidad Austral de Chile, Hospital Regional de Valdivia.

doi: 10.5867/medwave.2011.06.5059

Ficha del Artículo

Citación: Calvo M. Infecciones gastrointestinales asociadas a VIH. *Medwave* 2011 Jun;11(06). doi: 10.5867/medwave.2011.06.5059

Fecha de envío: 12/5/2011

Fecha de aceptación: 12/5/2011

Fecha de publicación: 1/6/2011

Origen: solicitado

Tipo de revisión: sin revisión por pares

Palabras clave: infecciones gastrointestinales, VIH

Introducción

En el año 2008, se estimaba la existencia de unos 33,4 millones de portadores de VIH en el mundo. El año 2007 se decía que se había producido una disminución en la cantidad de infectados por VIH, puesto que antes se informaba de alrededor de 40 millones de infectados. Pero lo que realmente cambió fue la forma de estimarlo, ya que se hizo una nueva fórmula que se consideró más precisa.

Chile es un país privilegiado, con una baja incidencia de infección. África Subsahariana es el lugar donde se concentra la mayor cantidad de personas infectadas y siempre llama la atención que en el norte de África existen menos personas portadoras; la explicación se ha atribuido a que esta población es musulmana y practica la circuncisión, lo que hace que disminuya el riesgo de contagio. La utilidad de esta forma de prevención, fue demostrada en estudios clínicos controlados en los que voluntarios se sometían a la cirugía de circuncisión, o bien, a no recibir cirugía¹.

En la actualidad se ha intentado conseguir el acceso universal a la terapia antirretroviral contra el VIH. La OMS ha realizado varios intentos por lograr este objetivo aunque ha tenido algunos fracasos. En Sudáfrica también aumentó la cobertura, al igual que ha ido ocurriendo en todos los países. Como resultado de esto, la mortalidad por VIH en este país se estabilizó en un primer momento, y posteriormente descendió.

En Chile, el uso ampliado a terapia antirretroviral ha cambiado absolutamente la epidemiología y el número de diagnósticos nuevos de SIDA, lo cual es evidente en los

datos disponibles del Ministerio de Salud. Hoy en día todas las precauciones en la prevención sexual son importantes,

pero se considera que la mejor estrategia de prevención es tratar a todos los pacientes posibles, porque cuando se trata a los pacientes baja la contagiosidad. Esto se había demostrado varios años atrás en un análisis matemático, pero muy poca gente lo creyó en ese momento.

En Chile se indica tratamiento cuando hay menos de 200 CD4, aunque desde inicios de 2010 se ha elevado la norma a 350. Hay países que están pensando en elevarla a los 500 CD4, simplemente para disminuir la epidemiología y prevenir el contagio.

Desde el año 2003 también ha disminuido el contagio en Chile, desde que la triterapia tiene 100% de cobertura para los pacientes con esta indicación, en el sector público. Según la curva de incidencia, en Chile cada año se diagnosticaba un 25% más de casos nuevos que el año anterior, excepto en el año 2008 en el que hubo una subnotificación de los casos en la ciudad de Iquique, por lo que la población aumentó el tamizaje, y se detectaron más casos.

En Chile, la respuesta a terapia antirretroviral es analizada por los doctores Beltrán y Wolff. Existe una cohorte nacional llamada SIDACHILE que incluye a 29 de los 33 centros tratantes de VIH del país, los cuales entregan información sobre la respuesta a tratamiento de los pacientes. Desde el año 2003 se ha logrado un seguimiento de 18.000 pacientes al año, que incluye el 85,5% de las terapias antirretrovirales que existen en el país. Éste es el mayor número de pacientes con seguimiento que existe en un país no desarrollado y es la segunda serie más numerosa con pacientes que no se han sometido a terapia previa que existe en algún país. Otra fortaleza de esta serie es que no es de reporte voluntario, sino que desde el nivel central se obliga a informar con los datos de cada paciente, entonces no hay sesgos de inclusión. El costo de toda la cohorte es de 200.000

dólares al año, la cohorte Suiza, por ejemplo, que tiene alrededor de 3.000 pacientes, tiene un costo por paciente de unos 3.000 dólares, lo que significaría que si Chile tuviera esos costos, se gastarían cerca de 10 millones de dólares al año.

Como resultado de esta investigación podemos señalar que en Chile se ofrecen terapias bastante efectivas. A un paciente con menos de 100 CD4, o sea muy inmunodeprimido y en etapa C, con enfermedades oportunistas, se le puede ofrecer a los 2190 días un pronóstico de sobrevida sobre 70%. Por lo general en los primeros 6 meses fallece una gran cantidad de pacientes, pero si logran sobrevivir, suelen evolucionar en forma satisfactoria.

En Chile existen problemas, tanto en el sector público como en el privado. El problema que se tiene en el sector público es que cuando los pacientes tienen infecciones oportunistas la disponibilidad de elementos diagnósticos para estas enfermedades es bastante limitada. En el sector privado el problema es que las Isapre atrasan la aprobación de las normas nuevas en cuanto a la entrega de retrovirales y contratan laboratorios de bajos costos y a veces sin tantos datos de estandarización para medir CD4 y cargas virales, por lo que los datos pueden ser inexactos acerca de la respuesta a la terapia. Lamentablemente, esta última aseveración está basada en experiencias aisladas de colegas, por el alto costo que tiene estudiarlo. Es decir, tanto en el sector público como en el privado hay deficiencias, no obstante, Chile está en el contexto de un programa con muy buenos resultados a nivel mundial.

Desarrollo

Lesiones en boca

Las lesiones en boca son: la candidiasis, que es la infección más frecuente, úlceras orales y la leucoplaquia velluda que corresponde a una infección por Epstein Barr, la cual habitualmente no se trata, sino que se espera respuesta a la terapia antirretroviral.

Las úlceras orales son, por lo general, dolorosas y suele ocurrir que no se diferencie si son aftosas o herpéticas. En general se evalúa el compromiso labial, ya que si éste existe es herpético, y se indica tratamiento con aciclovir, que habitualmente tiene buena respuesta. Si no responden a tratamiento lo más probable es que sea aftosa. Existe la posibilidad de realizar una inmunofluorescencia (IFI) de herpes simplex, un examen accesible y de bajo costo, y con el resultado se puede aclarar si lo que tiene el paciente son úlceras aftosas o úlceras herpéticas.

En el examen de IFI se buscan los antígenos virales que se están reproduciendo en el epitelio. Es importante esto porque las úlceras aftosas se pueden tratar con corticoides tópicos, generalmente soluciones de triamcinolona en plastibase que aminoran bastante el dolor y la inflamación, mientras que a las úlceras herpéticas se les indica tratamiento con aciclovir o valaciclovir.

Se debe considerar otra condición en la que se presenten úlceras en un paciente sin el antecedente de infección por VIH; éste es el paciente con primoinfección VIH, que es un paciente que va a cursar con síntomas generales muy similares a una mononucleosis. El inicio de tratamiento antirretroviral para esta condición (la primoinfección) es discutible, no hay consenso en la literatura acerca de dar o no tratamiento y habitualmente es un paciente que va a tener síntomas generales importantes. Lo habitual corresponde a úlceras que se ven en un paciente febril y que tiene muchas veces un *rash* cutáneo asociado típico de esta primoinfección VIH. Por esto cuando tiene rash un paciente con mononucleosis se debe descartar que sea una primoinfección HIV.

Lesiones esofágicas

La candidiasis esofágica es una manifestación de SIDA, es la infección gastrointestinal más frecuente que se presenta, si un paciente presenta candidiasis en la mucosa oral y tiene disfagia se asume que tiene candidiasis esofágica y se le indica tratamiento. No es necesario enviarlo a endoscopia.

El tratamiento habitual es fluconazol: se inicia tratamiento con 200 mg al día y luego se baja la dosis a 100 mg por una semana. Existen otras opciones como el itraconazol y en los casos más resistentes se puede usar anfotericina endovenosa. No obstante, esta situación es infrecuente, ya que es usual que el paciente por la inmunodepresión, no responda a terapia.

Cuando hay resistencia fúngica, existe la posibilidad de considerar un fungiógrama, el cual se puede hacer mediante una técnica llamada E-test. Es un examen un poco costoso, pero fácil de realizar, con el que se puede conocer la concentración inhibitoria mínima (CIM) para determinar antifúngico y definir si es sensible o resistente. Este resultado permite elegir entre las diferentes opciones que se tienen actualmente para tratar infecciones por hongos. En Chile los medicamentos disponibles como opción a los ya mencionados, en caso de resistencia, son el voriconazol, que es de administración oral o endovenosa y el posaconazol, que es un medicamento de amplio espectro, pero que no tiene una buena absorción gastrointestinal. Otras opciones endovenosas son la caspofungina y anidulafungina.

En las infecciones oportunistas, analizando los datos del grupo SIDACHILE, la tercera más frecuente es la candidiasis esofágica con un 12% de incidencia. Cuando el paciente no responde a terapia y sigue con dolor, se le realiza una endoscopia y en ese momento se encuentran úlceras esofágicas, que habitualmente son de 3 tipos: idiopáticas, herpéticas o por citomegalovirus. Idealmente se debe tomar una biopsia, donde se puede observar unas imágenes llamadas "ojos de lechuza" que corresponden a la citomegalia. También se pueden hacer estudios de tipo virológico como PCR *in situ* del tejido o IFI.

La importancia del diagnóstico radica en que las úlceras idiopáticas se podrían tratar potencialmente con tamlomida, como se muestra en un trabajo publicado a

fin de los 90, pero no es recomendable porque produce neuropatía².

El tratamiento para los pacientes con *Herpes simplex* es aciclovir o valaciclovir y en los pacientes con citomegalovirus es importante definir si el paciente tiene una enfermedad sistémica o no. Los pacientes con citomegalovirus muchas veces tienen lesiones locales que van a responder a terapia antirretroviral, pero si tiene signos de enfermedad sistémica, fiebre o antigenemia positiva, ese paciente debe recibir terapia específica con ganciclovir.

Cuando un paciente tiene citomegalovirus se le debe realizar una evaluación oftalmológica, porque ese paciente puede tener compromiso ocular sin haberlo notado y puede tener muy mal pronóstico visual en el momento en que no se le ha tratado el citomegalovirus y comienza con la terapia. Puede hacer una reactivación inmune en el ojo, con daño en la retina no reversible.

Todas estas infecciones tienen lo que se llama profilaxis secundaria, que corresponde a dejar dosis bajas de antimicrobianos para impedir su reactivación durante el período que el paciente mantenga la inmunodepresión. En los pacientes con candidiasis, la profilaxis es discutible ya que hay grupos que suspenden los medicamentos y hay otras personas que bajo 100 CD4 indican fluconazol una vez por semana en forma rutinaria. La profilaxis para candidiasis se mantiene idealmente hasta que con la terapia antirretroviral aumente el número de CD4 sobre 200/mm³. El citomegalovirus debería tener profilaxis con ganciclovir o con valganciclovir, este último de administración oral, pero es muy costoso.

Para el Herpes simplex se debe indicar profilaxis secundaria diaria, generalmente con valaciclovir que requiere menos frecuencia de dosis -500 mg una vez al día-, pero que es de mayor costo que el aciclovir que requiere al menos 2 dosis al día. O sea, el valaciclovir es de fácil ingesta y se suspende generalmente cuando los pacientes ya no tienen recurrencias herpéticas durante un período prolongado.

Si un paciente presenta dispepsia, se le realiza una endoscopia. Si ésta es normal, la posibilidad de encontrar una infección oportunista esofágica es muy baja, por lo tanto no está indicado hacer biopsia en un paciente asintomático u oligosintomático de VIH³.

Lesiones en estómago y duodeno

Son raras las lesiones en estómago y duodeno, las más frecuente son las úlceras virales, específicamente el citomegalovirus. Éstas tienen una presentación clínica inespecífica: dolor, náuseas y vómitos.

Se deben considerar las micobacterias y en el duodeno se debe considerar la biopsia cuando el paciente tiene compromiso sistémico y elevación de las fosfatasa alcalinas, porque es posible encontrar infecciones por *Micobacteriosis avium*.

Es importante recordar que las lesiones que se pueden encontrar en el estómago van a ser linfomas o sarcoma de Kaposi, que habitualmente se observa en los pacientes con enfermedad avanzada por VIH.

Al igual que en esófago, si hay dispepsia y el estómago está sano, la posibilidad de encontrar hallazgos en la biopsia también es muy bajo. En un estudio que se hizo con 500 pacientes con CD4 bajo 300 que estaban en terapia antirretroviral, 1,6% de los pacientes fueron positivos: 4 con lesiones de citomegalovirus y 2 con lesiones de *Cryptosporidium*, lo que generalmente corresponde a invasión que viene desde el duodeno. Así que se considera que en esas condiciones, no vale la pena tomar biopsia, ya que si se encuentran lesiones de citomegalovirus en el estómago y no hay síntomas sistémicos generalmente no se va a tratar⁴.

La prevalencia de *Helicobacter pylori* es muy alta, hay reportes de 32% y es más frecuente en los pacientes con CD4 sobre 200, o sea en los pacientes con buenas defensas.

Todas estas manifestaciones han venido disminuyendo porque a los 6 meses de terapia los pacientes prácticamente no tienen complicaciones a este nivel. Epidemiológicamente la incidencia de manifestaciones gastrointestinales ha disminuido con la terapia antirretroviral y es por eso que en el tratamiento de las lesiones que se han mencionado, se puede evidenciar que todos los avances de diagnóstico y tratamiento se produjeron en general hasta el 2004. Las últimas drogas antifúngicas no han sido utilizadas en general en forma sistemática en candidiasis esofágica, porque es difícil conseguir pacientes voluntarios dada la baja incidencia en los enfermos con acceso a terapia antirretroviral. Recientemente se consultó a 11 tratantes de pacientes con infección por VIH de distintos centros, preguntando cuántas lesiones gástricas y duodenales habían visto en los últimos 12 meses. Sólo 2 contestaron en forma positiva (sin considerar infección por *Helicobacter pylori*), en ambos casos fueron úlceras, una por *Micobacterium tuberculosis* y otra por citomegalovirus.

Intestino delgado y grueso

En intestino delgado y grueso lo más frecuente que aparece es la diarrea, al igual que en los casos de inmunocompetentes. La de intestino delgado va a ser abundante, posprandial, con pérdida de peso y dolor abdominal posprandial casi inmediato. La de intestino grueso va a ser más frecuente y de poca cantidad con dolor en el cuadrante inferior⁵.

Estas infecciones asociadas a pacientes inmunodeprimidos son muy antiguas, como *Cryptococcus*, *Mycobacterium spp* y *Citomegalovirus* que van a estar asociados a recuentos de CD4 bajo 50/mm³. Bajo 100 CD4/mm³ encontramos *Cryptosporidium spp*, *Microsporidia* y *Leishmaniasis*, sin embargo esta última no se encuentra en Chile. Además, debemos considerar las infecciones comunes de inmunocompetentes, que generalmente se encuentran ya sobre 200 CD4/mm³ en forma destacada en los pacientes

con infección por VIH. A esto se debe sumar las infecciones por *Mycobacterium tuberculosis* que se pueden dar prácticamente a cualquier nivel de inmunodepresión en los pacientes con infección por VIH.

Una condición frecuente durante los años 90 fue la enteropatía asociada al SIDA, descrita a finales de los 80. Se logró demostrar que tenía un patrón histológico especial, con aumento de las células plasmáticas, se logró definir que había disminución de las células que producían IgA, con aumento relativo de las IgM y con disminución de las células linfoides en general. Se hablaba que cuando un paciente tenía estudio negativo tenía una enteropatía asociada a SIDA. En la actualidad, 20 años después, se discute si este cuadro existe o no. Porque después se demostró la presencia de rotavirus y adenovirus hasta en el 50% en algunas series comparado con 20% en los asintomáticos. Los virus son muy frecuentes y pueden infectar a los pacientes sin que hagan síntomas, entonces siempre se debe tener un grupo de pacientes VIH control sin diarrea para saber si esto es lo que realmente está causando la enfermedad⁵.

Además se evidenció que otros virus también podían producir diarrea. Un estudio clásico demostró que efectivamente la incidencia de *Astrovirus*, *Adenovirus* y *Picornavirus* era mucho más frecuente en los pacientes con diarrea en comparación con los que no presentaban⁶. Esto mostró que muchos pacientes que originalmente eran diagnosticados con enteropatía por VIH, en realidad presentaban enfermedades virales. En forma concomitante también se empezaron a mejorar las técnicas diagnósticas para hongos y parásitos, *Cryptosporidium* por ejemplo, en que se comenzó a realizar la tinción de Ziehl Neelsen modificada en forma más masiva y se hicieron anticuerpos de inmunofluorescencia, para Microsporidia se introdujo la tinción tricrómica, y luego, *Cyclospora cayatanensis*, que fue descrita en Perú y el diagnóstico se hizo más frecuente. Esto permitió considerar que muchos de estos cuadros que se diagnosticaban como enteropatía asociada a VIH realmente eran infecciones parasitarias y fúngicas⁷.

Se demostró que el VIH en estudios experimentales infecta enterocitos, células de la lámina propia y sub mucosa, esto significa que es capaz de afectar a los territorios dañados y que el tejido linfoide intestinal es un sitio de reproducción precoz de VIH, del cual se ha demostrado que no se recupera totalmente con la terapia. Esto significa que cuando comienza la infección por VIH, hay grupos de clones completos específicos de células linfoides que en este tejido se destruyen totalmente y no son recuperables a largo plazo, y en los pacientes que hacen primoinfección por VIH este cuadro es mucho más grave⁵.

La enteropatía asociada a VIH es una realidad limitada a los casos en que no se encuentra ninguna etiología con todas las técnicas actuales, lo que es un porcentaje

mucho menor al descrito en los años '80 que era mayor al 50%. Ahora este porcentaje es menor al 10%.

Cuando se empezaron a realizar las terapias a fines de 1995 en Estados Unidos, en los estudios endoscópicos entre el 1994 y 1995, comparados con el 1997/1998, los pacientes con terapia antirretroviral habían aumentado del 0 al 57%, y esto con terapia antirretroviral completa, con todas las drogas necesarias para lograr supresión de carga viral. La prevalencia de infecciones oportunistas bajó de 69% a 13% y la prevalencia de estudios endoscópicos normales aumentó de 31% a 87%, incluyendo lesiones inespecíficas. O sea, claramente en el tracto gastrointestinal y sobre todo en la parte inferior, la patología se empezó a solucionar con el inicio de las terapias antirretrovirales. Si esto se ve en unos años más y se mezclan las series hasta el 2002, se puede ver que sólo en 9% de los pacientes se logró identificar infecciones oportunistas. Se debe considerar que en este grupo hay pacientes que empezaron muy inmunodeprimidos porque no existía terapia antirretroviral completa antes de esto, y que prácticamente la mitad de los pacientes que presentan infecciones oportunistas reconoce que no toma bien los medicamentos. Se puede afirmar que el paciente que presenta infecciones oportunistas es el que no cumple la terapia, lo cual no es infrecuente.

Estudio de la diarrea

Los datos de nuestros pacientes con SIDA según la cohorte SIDACHILE muestran que hay un porcentaje bajo de los pacientes con infección por VIH que se presenta con diarrea crónica, alrededor de un 2 a un 3% de un total de 5.000 pacientes.

Actualmente se recomienda hacer un estudio completo de deposiciones con coprocultivo, incluyendo cultivo de *Campylobacter*, coproparasitológico, incluyendo búsqueda de *Cryptosporidium* y *Cyclospora*, una tinción tricrómica para buscar microsporidia, una PCR de microsporidia y micobacterias si es posible y toxina de *Clostridium difficile*.

Este enfoque logra identificar gran parte de las etiologías y si no se logra identificar, se debe realizar colonoscopia y biopsia. En caso de no encontrar etiología es recomendable llevar a cabo una endoscopia digestiva alta y biopsia.

Recientemente se realizó una pequeña encuesta a 11 centros -públicos y privados- de salud de Chile, acerca de la disponibilidad de laboratorio para estos casos. Como resultado, se encontró que casi todos los centros tienen disponibilidad de coprocultivo, coproparasitológico y biopsia, todos tienen posibilidad de cultivar *Campylobacter* y *Yersinia*, pero lo que está menos disponible en Chile es la posibilidad de hacer tinción tricrómica y PCR de citomegalovirus, con la que prácticamente no se cuenta (Tabla 1).

Test	Públicos (n de 7 encuestados)	Privados(4) (n de 4 encuestados)
CPC, CPP, biopsia	7	4
Cultivo <i>Campylobacter</i> spp y <i>Yersinia</i> spp	7	4
Tinción Tricrómica	1	1
PCR Micobacterias	3	4
PCR CMV	2	4
Tinción <i>Cryptosporidium</i>	7	4

Tabla 1: Disponibilidad de test para estudio de diarrea de pacientes con VIH

De los 11 centros de salud consultados en Chile, ante una diarrea sin etiología 11 inician terapia antirretroviral, 3 agregan habitualmente ciprofloxacino y en otros 3 se agrega azitromicina en caso de *criptosporidium* no diagnosticado.

En la mayoría de las diarreas que tienen estudio negativo de deposiciones, se inicia terapia antirretroviral y al primer mes han disminuido, y a los 3 meses ya han cedido. Este enfoque que está recomendado y mencionado por algunos expertos, no tiene ninguna validación en la literatura ya que no se ha demostrado que sirva, sin embargo es lo que se hace en la práctica.

Muchas de las diarreas que se observan en la actualidad no son infecciosas, son producidas por fármacos como el nelfinavir -que se retiró de Chile-, lopinavir -que es de uso frecuente y se modificó la formulación precisamente para reducir la diarrea-, fosamprenavir, y ritonavir -de este último se utilizan actualmente dosis muy bajas que limitan el problema-. Los problemas principales de diarrea por ritonavir ocurren cuando se usan dosis terapéuticas, lo que ya no se usa en Chile.

También se deben considerar las etiologías habituales. En un estudio brasilero con una situación de terapia similar a la de Chile, en condiciones socioeconómicas más precarias, se puede ver en el estudio parasitológico que el *Cryptosporidium* tiene un rol muy poco importante, los parásitos más frecuentes fueron *Entamoeba col*, y *Endolimax nana*, cuyo rol patogénico es bastante discutible. En cultivos se encontró *Escherichia coli*, lo que habitualmente vemos en los pacientes con otras patologías, que no tienen inmunodepresión. Este estudio fue realizado en pacientes en terapia antirretroviral, que es la situación de la mayoría de los pacientes chilenos⁸. Existen asimismo en Brasil reportes de buena calidad sobre la prevalencia de parásitos en diarrea en pacientes con VIH en los '90^{9 10}.

Se debe tener en cuenta que es muy probable que se tengan problemas gastrointestinales al tratar a los pacientes con niveles de 350 CD4. La realidad actual es que los pacientes llegan muy tarde, lamentablemente a los pacientes por ley se les debe solicitar un

consentimiento informado, que hace que muchas veces el médico se inhiba de pedirles el examen de VIH. En varios países se ha producido el cambio y es posible pedir ampliamente el examen para diagnosticar a los pacientes en forma más precoz. Si se analiza la situación en Chile, desde el año 2000 en adelante no se ha logrado que el promedio de los CD4 al comenzar la terapia de los pacientes, supere el promedio alrededor de los 120 CD4, lo que significa que nuestros pacientes al diagnóstico son altamente inmunodeprimidos. En algunos países desarrollados esa cifra está sobre 200. Se perjudica a la población al no tomar más exámenes para pesquisa de infección por VIH, pues estos pacientes tienen peor pronóstico que los que se tratan con 350 CD4. Por esto es recomendable tomar la prueba de VIH aunque sea incómoda la solicitud del consentimiento informado.

Comienzo de terapia antirretroviral

Es importante evaluar cuándo se debe diferir la terapia antirretroviral. En un estudio con pacientes graves hospitalizados con infecciones oportunistas activas, se decidió indicar terapia antirretroviral inmediatamente a un grupo, comparando con diferir la terapia antirretroviral para evitar la reacción de reconstitución inmune en otro grupo y lo que se evidenció en estos pacientes graves, es que rápidamente se empezó a diferenciar los resultados, es así que los pacientes en quienes se empezaba la terapia antirretroviral inmediatamente tenían mejor sobrevida (en este grupo se excluyeron los pacientes con tuberculosis). Por lo tanto se debe considerar que lo más importante es mejorar la inmunidad y eso significa indicar la terapia en forma rápida cada vez que se confirme el diagnóstico. Si bien en Chile existe un retraso dado que se requiere pedir autorización al comité asesor para comenzar la terapia, en el caso de pacientes muy inmunodeprimidos y con infecciones graves, los infectólogos y los médicos generales que atienden centros de infección VIH, tienen autorización desde el nivel central para empezar inmediatamente la terapia, la solicitan y la empiezan en los días siguientes.

La terapia antirretroviral nos ha enseñado que al mejorar la inmunidad de estos pacientes, muchos de los problemas infecciosos se solucionan. Sin embargo hay patologías que no van a cambiar en su tratamiento; la

neumonía por ejemplo siempre se va a tratar con antibióticos, pero hay patologías en que la prevención, la profilaxis o la mejoría de la inmunidad pueden ser de alta utilidad. En este sentido, la infección por VIH, ha sido un ejemplo de la importancia de mejorar la inmunidad del enfermo.

Referencias

1. Uthman OA, Popoola TA, Uthman MM, Aremu O. Economic evaluations of adult male circumcision for prevention of heterosexual acquisition of HIV in men in sub-Saharan Africa: a systematic review. *PLoS One*. 2010 Mar 10;5(3):e9628 ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) | [PubMed Central](#) |
2. Ramirez-Amador VA, Esquivel-Pedraza L, Ponce-de-Leon S, Reyes-Teran G, Gonzalez-Guevara M, Ponce-de-Leon S, Sierra-Madero JG. Thalidomide as therapy for human immunodeficiency virus-related oral ulcers: a double-blind placebo-controlled clinical trial. *Clin Infect Dis*. 1999 Apr;28(4):892-4. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
3. Werneck-Silva AL, Prado IB. Role of upper endoscopy in diagnosing opportunistic infections in human immunodeficiency virus-infected patients. *World J Gastroenterol*. 2009 Mar 7;15(9):1050-6. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) | [PubMed Central](#) |
4. Werneck-Silva AL, Prado IB. Gastroduodenal opportunistic infections and dyspepsia in HIV-infected patients in the era of Highly Active Antiretroviral Therapy. *J Gastroenterol Hepatol*. 2009 Jan;24(1):135-9. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
5. Cello JP, Day LW. Idiopathic AIDS enteropathy and treatment of gastrointestinal opportunistic pathogens. *Gastroenterology*. 2009 May;136(6):1952-65. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
6. Grohmann GS, Glass RI, Pereira HG, Monroe SS, Hightower AW, Weber R, et al. Enteric viruses and diarrhea in HIV-infected patients. Enteric Opportunistic Infections Working Group. *N Engl J Med*. 1993 Jul 1;329(1):14-20. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
7. Tuli L, Singh DK, Gulati AK, Sundar S, Mohapatra TM. A multiattribute utility evaluation of different methods for the detection of enteric protozoa causing diarrhea in AIDS patients. *BMC Microbiol*.10:11. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) | [PubMed Central](#) |
8. Pupulin AR, Carvalho PG, Nishi L, Nakamura CV, Guilherme AL. [Enteropathogens relating to diarrhea in HIV patients on antiretroviral therapy]. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2009 Sep-Oct;42(5):551-5. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
9. Cimerman S, Cimerman B, Lewi DS. An evaluation of the relationship between intestinal parasitoses and the risk factors for HIV in AIDS patients. *Rev Soc Bras Med Trop*. 1999 Mar-Apr;32(2):181-5. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
10. Cimerman S, Cimerman B, Lewi DS.. Enteric parasites and AIDS. *Sao Paulo Med J*. 1999 Nov 4;117(6):266-73. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |



Esta obra de Medwave está bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial 3.0 Unported. Esta licencia permite el uso, distribución y reproducción del artículo en cualquier medio, siempre y cuando se otorgue el crédito correspondiente al autor del artículo y al medio en que se publica, en este caso, Medwave.