



SOCIEDAD VENEZOLANA  
DE INFECTOLOGÍA

# Boletín Venezolano de INFECTOLOGÍA

Órgano Oficial de la Sociedad Venezolana de Infectología

Depósito legal: pp198603CS319

ISSN: 0798-0566

## CONTENIDO

Editorial	
Marbelys Hernández Pérez .....	4
Blastocystis sp. en humanos: actualización y experiencia clínico-terapéutica	
Nathalie Chacón, Carmen Durán, María Antonia De la Parte.....	5
Consenso de profilaxis quirúrgica en pediatría	
Coordinador: Francisco Valery	
Integrantes: Brenda Hutton, Tatiana Drummond.....	15
Presencia de Enterococcus VanB a nivel intestinal en pacientes de la Unidad de hemodiálisis y cuidados intensivos del Hospital "Luís Ortega", en Porlamar, Estado Nueva Esparta	
Lorena Abadía-Patiño, Yusmary Cedeño.....	31
Patrón epidemiológico de los nuevos diagnósticos de VIH/SIDA en el Hospital Militar Dr. Carlos Arvelo"	
Yrene Vásquez, José Ilarraza, Norma Ruiz, Marielys Benitez, Francia Moy .....	36
Enfermedades infecciosas más frecuentes en pacientes desnutridos con edades comprendidas entre 6 meses a 10 años, habitantes de la parroquia Curiapo, Estado Delta Amacuro, en el período mayo-julio de 2016	
Berenice Del Nogal, Catherine Coelho A., Daniela De Freitas V., Arturo A Leal G., Carmelo D Maestre O., Alberto I Mendoza Z.....	41
Determinación de cepas de Enterococcus resistentes a antibióticos glicopéptidos en pacientes hospitalizados en el Hospital "Santos Aníbal Dominicci", Carúpano, Estado Sucre	
Lorena Abadía-Patiño, Elia Sánchez, Yamilet Boada.....	51
Factores de riesgo para infección por VIH en indígenas de la etnia warao del Municipio Antonio Díaz, Estado Delta Amacuro, Venezuela. Octubre – diciembre 2015	
Jacobus De Waard, Berenice Del Nogal, Sachezca Chang Gonzalez, José Luis Hurtado Soto, Hernán Gabriel Inojosa Castro, Manuel Andrés Mérida, Jenny Carolina Molina Sulbarán, Wilmary Quijada Lazo, Eduardo Andrés Passariello Fernandez, Alfredo Ignacio Silva Wilson, José Gregorio Velasquez Pisano.....	55
Coinfección tuberculosis y VIH/SIDA, en el Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo"	
Yrene Vásquez, José Ilarraza, Norma Ruiz, Marielis Benitez, Francia Moy...	66

## Editorial

Marbelys Hernández Pérez

Infectólogo Internista, Diplomado de Epidemiología

Sin duda el Infectólogo ejerce diariamente un rol valioso e importante, al asesorar y ser líder de opinión en cada una de sus comunidades e instituciones donde labora, a través de sus filiales y por supuesto con el orgullo de pertenecer a la Sociedad Venezolana de Infectología.

Muchos son los logros, retos, innovaciones y reconocimientos que nuestros miembros han asumido a lo largo de todos estos años; el esfuerzo constante, el deseo de mantener nuestras actividades científicas aún por encima de las situaciones complejas que vivimos en nuestro país, ha generado una vez más un trabajo maravilloso en equipo, de esos equipos donde el esfuerzo es sinónimo de pasión y entrega, de amor por lo que se hace y sobre todo de amor a nuestra especialidad con la claridad de quienes entienden y disfrutan de su misión de vida. Es así, con ese espíritu de resiliencia como deseamos celebrar estas XXI Jornadas Nacionales de Infectología, las cuales son el espacio para continuar actualizándonos sobre muchos temas de interés, compartiendo entre colegas y amigos con la posibilidad de establecer o aumentar alianzas en el manejo y prevención de las Enfermedades Infecciosas en Venezuela; de allí el reconocimiento a la Junta Directiva y a la Comisión Científica por favorecer y trabajar arduamente por este encuentro que sirve de homenaje a miembros insignes de nuestra Sociedad que recientemente han fallecido, Dr. Pedro Navarro y Dr. Enrique Vicent, quienes se destacaron siempre por su humildad, ética y deseos de compartir sus conocimientos

y amistad con quienes hemos tenido la dicha de conocerles, sin duda, serán recordados por todos como ejemplos a seguir.

Es así como una vez más, nuestro Boletín Venezolano de Infectología, nos permite divulgar trabajos científicos originales, consensos de expertos, artículos de revisión y publicaciones de nuestros grupos de trabajo, junto a un Consejo y Comité editorial participativo que ha trabajado con esfuerzo en revisar, editar, y corregir el estilo de todo el material que acá se muestra, buscando mantener una vez más la excelencia de esta publicación, junto al equipo de nuestra Editorial Ateproca.

Esta edición es un recuento junto a nuestras Jornadas, del valor que representa creer en lo que se hace, de la fuerza interna que surge al soñar juntos con la posibilidad de un mejor país, creando realidades posibles con dedicación y empeño, rodeándose de gente capaz de brindar un "extra" a sus acciones, aceptando el presente y transformándolo en momentos dignos de recordar y repetir. Nos hemos juntado una vez más, para celebrar el rol privilegiado que tenemos los Infectólogos de seguir desafiando, intentando, ayudando y contribuyendo en estos tiempos, con valentía a nuestros pacientes. Como decía San Francisco de Asís: "Comienza haciendo lo que es necesario, después lo que es posible y de repente estarás haciendo lo imposible". Somos ejemplo de ello, pues hemos entendido que nuestra grandeza ha estado, está y estará en el servicio.



# Boletín Venezolano de INFECTOLOGÍA

Órgano Oficial de la Sociedad Venezolana de Infectología

Depósito legal: pp198603CS319

ISSN: 0798-0566

Bol Venez Infectol Vol. 28 - N° 1, enero-junio 2017

## JUNTA DIRECTIVA 2016-2018

Presidenta

DRA. KRISSELL CONTRERAS DE SERRANO

Vice-presidenta

DRA. MARÍA GRACIELA LÓPEZ

Secretaria General

DRA. MARÍA ANDREINA SÁNCHEZ

Tesorera

DRA. ARACELYS VALERA DE MAGDALENO

Secretario de Actas

DR. ALFONSO GUZMÁN SUÁREZ

1er Vocal

DRA. YRENE VÁSQUEZ

2do Vocal

DR. JORGE RIERA

3er Vocal

DRA. OSCARY MÉNDEZ

## BOLETÍN VENEZOLANO DE INFECTOLOGÍA CONSEJO EDITORIAL

Presidenta

DRA. MARBELYS HERNÁNDEZ PÉREZ

Vicepresidente

DR. FRANCISCO VALERY

Directora Ejecutiva

DRA. MARISOL SANDOVAL

## COMITÉ EDITORIAL

DR. OMAR PLATA

DR. ANTONIO DELGADO

DRA. ELIDA DAPENA

## COMISIÓN CIENTÍFICA

DRA. YELITZA CASTILLO- COORDINADORA

DRA. MARÍA INÉS CALATRONI

DRA. MAYLI CARNEVALE

DRA. FÁTIMA DE ABREU

DRA. MARÍA EUGENIA LANDAETA

DRA. DIANA LÓPEZ

DRA. MARÍA OMAÑA

DRA. ANA SANTOS

DRA. PATRICIA VALENZUELA

DRA. YRENE VÁSQUEZ

## CONTENIDO

Editorial

Marbelys Hernández Pérez ..... 4

**Blastocystis** sp. en humanos: actualización  
y experiencia clínico-terapéutica

Nathalie Chacón, Carmen Durán, María Antonia De la Parte..... 5

Consenso de profilaxis quirúrgica en pediatría

Coordinador: Francisco Valery

Integrantes: Brenda Hutton, Tatiana Drummond..... 15

Presencia de **Enterococcus** VanB a nivel intestinal en pacientes  
de la Unidad de hemodiálisis y cuidados intensivos del Hospital  
"Luís Ortega", en Porlamar, Estado Nueva Esparta

Lorena Abadía-Patiño, Yusmary Cedeño..... 31

Patrón epidemiológico de los nuevos diagnósticos de VIH/SIDA  
en el Hospital Militar Dr. Carlos Arvelo"

Yrene Vásquez, José Ilarraza, Norma Ruiz, Marielys Benitez,

Francia Moy ..... 36

Enfermedades infecciosas más frecuentes en pacientes desnutridos  
con edades comprendidas entre 6 meses a 10 años, habitantes  
de la parroquia Curiapo, Estado Delta Amacuro, en el período  
mayo-julio de 2016

Berenice Del Nogal, Catherine Coelho A., Daniela De Freitas V.,  
Arturo A Leal G., Carmelo D Maestre O., Alberto I Mendoza Z..... 41

Determinación de cepas de *Enterococcus* resistentes a antibióticos  
glicopéptidos en pacientes hospitalizados en el Hospital "Santos  
Aníbal Dominicci", Carúpano, Estado Sucre

Lorena Abadía-Patiño, Elia Sánchez, Yamilet Boada..... 51

Factores de riesgo para infección por VIH en indígenas de la etnia  
warao del Municipio Antonio Díaz, Estado Delta Amacuro, Venezuela.  
Octubre – diciembre 2015

Jacobus De Waard, Berenice Del Nogal, Sachezca Chang Gonzalez,  
José Luis Hurtado Soto, Hernán Gabriel Inojosa Castro, Manuel Andrés  
Mérida, Jenny Carolina Molina Sulbarán, Wilmary Quijada Lazo, Eduardo  
Andrés Passariello Fernandez, Alfredo Ignacio Silva Wilson, José  
Gregorio Velasquez Pisano..... 55

Coinfección tuberculosis y VIH/SIDA, en el Hospital Militar  
"Dr. Carlos Arvelo"

Yrene Vásquez, José Ilarraza, Norma Ruiz, Marielis Benitez, Francia Moy... 66

El Boletín Venezolano de Infectología, es una publicación semestral, órgano oficial de la Sociedad Venezolana de Infectología. Está indizada en la Base de Datos LILACS/CD Room y está inscrita en Asereme.

Sociedad Venezolana de Infectología. Avenida Libertador, Parroquia El Recreo, Torre Maracaibo, Piso 12, Oficina. 12-G, Caracas. Tlfax: (212) 763.1023 - Tlf.: (212) 761.4711 • e-mail: svinfectologia09@gmail.com • www.svinfectologia.org

Edición: Editorial Ateproca. Teléfono: (212) 793.5103. Fax: (212) 781.1737. e-mail: ateproca@gmail.com • www.ateproca.com

# BOLETÍN VENEZOLANO DE INFECTOLOGÍA

## Órgano Oficial de la Sociedad Venezolana de Infectología

### Normas para la publicación de Trabajos en el Boletín

Presidente del Consejo Editorial: Dra. Marbelys Hernández Pèrez.  
 Dirección: Avenida Libertador. Parroquia El Recreo. Torre Maracaibo. Piso 12. Oficina 12-G. Caracas.  
 Teléfono: 0212-7614711 Teléfono/Fax: 0212-7631023.  
 Correo electrónico: mjhp455@yahoo.com  
 svinfectologia09@gmail.com  
 Página Web: www.svinfectologia.org

#### INTRODUCCIÓN

El Boletín Venezolano de Infectología (Bol Venez Infectol) es el órgano oficial de promoción y difusión de la Sociedad Venezolana de Infectología (SVI). Está destinado a la publicación de artículos y trabajos científicos realizados en el área de la infectología o en áreas afines a esta especialidad. En este podrán publicarse trabajos originales, artículos de revisión, casos clínicos, pautas de tratamiento, consensos sobre temas particulares y otros. Igualmente, podrán publicarse números o suplementos extraordinarios en forma de monografías sobre temas de actualidad o contentivos de los resúmenes de trabajos libres enviados al Congreso o Jornadas del año correspondiente.

#### NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN

Todos los artículos científicos enviados para su publicación en el Boletín de la Sociedad de Infectología deberán cumplir los Requisitos uniformes para los manuscritos enviados a revistas biomédicas del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (Normas de Vancouver) disponibles en [www.icmje.org](http://www.icmje.org) y actualizadas con regularidad.

A continuación detallamos algunos de los aspectos básicos a ser considerados por los autores:

- El manuscrito deberá imprimirse a doble espacio.
- La estructura de los trabajos originales será la siguiente: Título, autores, resumen en español e inglés, palabras clave en español e inglés, introducción, objetivos, métodos, resultados, discusión, conclusiones, recomendaciones o sugerencias y referencias.
- Con respecto a los casos clínicos y artículos de revisión; los métodos y resultados; serán sustituidos por el desarrollo del tema o caso clínico propiamente dicho, manteniéndose igual el resto de la estructura.
- Los artículos de revisión, por su parte, deberán contener al menos 40 referencias recientes, haciendo énfasis en los últimos cinco (5) años. Al final, el autor deberá plasmar su interpretación crítica acerca de los resultados obtenidos en la revisión bibliográfica, y dejar abierta la discusión acerca de aspectos que requieran mayor investigación o que no hayan quedado lo suficientemente claros una vez culminada la revisión del tema.
- Los trabajos a ser considerados para su publicación

deberán enviarse al Comité Editorial del Boletín en formato electrónico. Deberá escribirse en letra "Times New Roman", tamaño 12, y a dos columnas; una vez incluidos el título, los autores y el resumen en español e inglés.

#### TÍTULO

Debe ser conciso (no más de 15 palabras) y contener toda la información necesaria para permitir la búsqueda electrónica del artículo.

#### AUTORES

Apellidos y nombres completos de los mismos, especificando el orden de aparición en la publicación. A su vez, deberán enviar la información con relación a sus cargos institucionales, nombre y dirección de las instituciones en las que laboran. Por último deben enviar también especificar el nombre, dirección, teléfono, fax y correo electrónico del autor que se responsabilizará ante el Comité Editorial de recibir la correspondencia e información necesaria para la publicación del artículo.

#### RESUMEN Y PALABRAS CLAVE

Debe ser estructurado y contener introducción, objetivos, métodos, resultados y conclusiones principales; en no más de 250 palabras; que refleje con exactitud el contenido del artículo. Debe incluirse una traducción del resumen al idioma inglés (SUMMARY) que reúna las mismas condiciones.

Se incluirán 3 a 6 palabras clave que irán al final del resumen en español y además traducidas al inglés (KEY WORDS) para incorporarlas luego del resumen en inglés (SUMMARY). Estas palabras deberán permitir captar los temas principales del artículo. Para ello los autores podrán hacer uso de algunas listas comunes de términos médicos como: Anuarios de Epidemiología y Estadísticas Vitales del Ministerio del Poder Popular para la Salud, Clasificación de las Enfermedades de la Organización Mundial de la Salud (OMS), Descriptores en Ciencias de la Salud (DECS) o Medical Subject Headings (MESH).

#### INTRODUCCIÓN

Deberá incluir los antecedentes de importancia del estudio de investigación, caso clínico o tema de revisión, y los objetivos de los mismos.

#### MÉTODOS

Deberá precisar los detalles relativos a la muestra, forma de obtención de los datos, información técnica relativa a los procedimientos realizados y describir los métodos estadísticos utilizados.

#### RESULTADOS

Deberán ser presentados, secuencialmente de acuerdo

a su importancia, en forma de cuadros o gráficos que permitan expresar el argumento del artículo y evaluar los datos que los apoyan. Tanto los cuadros como los gráficos deberán contener títulos concisos que permitan entender al lector la relación entre los datos presentados y a su vez señalar la fuente de la cual fueron obtenidos.

### DISCUSIÓN

Deberá hacer énfasis en los aspectos relevantes y novedosos obtenidos en la investigación; y a su vez relacionarlos o compararlos con los obtenidos en otros estudios.

### CUADROS REFERENCIALES

En caso de incluir cuadros o gráficos de datos obtenidos en otros estudios; con carácter meramente informativo o para relacionarlos de alguna manera con los resultados propios del estudio; los mismos deberán ser expuestos de manera fidedigna, señalando la fuente de la cual fueron obtenidos y respetando en todo momento la autoría de los mismos.

### FOTOGRAFÍAS

Solo se incluirán un máximo de cuatro (4) fotografías en blanco y negro; siempre que sean de buena calidad fotográfica y científica. Las mismas deben ser enviadas en formato digital (jpg o jpeg) y serán ajustadas al texto del artículo, lo cual pudiera disminuir la calidad de la misma, por lo que se recomienda que sean enviadas en un tamaño cercano a los 10 cm de ancho.

Con relación a la connotación legal que pudiesen tener la publicación de fotografías en el Boletín, los autores deberán enviar la autorización para la publicación del material fotográfico por parte del afectado o de su representante legal; o en todo caso asumir por escrito ante el Comité Editorial, la responsabilidad y consecuencias legales del caso.

Las fotografías deberán ser numeradas de acuerdo a la forma como sean mencionadas en el texto y contener el título o comentario que deba ser incluido con la misma, según los autores.

### REFERENCIAS

Se exigirá la cita de referencias de acuerdo a los requisitos uniformes para los manuscritos enviados a revistas biomédicas del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (Normas de Vancouver) disponibles en <http://www.icmje.org>. Las mismas deberán colocarse al final del artículo.

Se recomienda a los autores que incluyan en sus artículos o trabajos para publicación en el Boletín, referencias nacionales publicadas en esta o cualquier otra revista venezolana.

Las referencias deberán aparecer citadas en el texto del artículo en números arábigos, entre paréntesis y en forma consecutiva.

Los títulos de las revistas que se utilizarán para mencionar las referencias al final del artículo serán abreviados de acuerdo al Index Medicus que puede ser obtenido en <http://www.nlm.nih.gov>.

# ***Blastocystis* sp. en humanos: actualización y experiencia clínico-terapéutica**

Nathalie Chacón<sup>1</sup>, Carmen Durán<sup>2</sup>, María Antonia De la Parte<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Profesor Titular. Cátedra de Medicina Tropical y Sección de Geohelminthiasis. Escuela de Medicina Luis Razetti, IMT Facultad de Medicina UCV.

<sup>2</sup> Profesor Asistente, Cátedra de Parasitología, Escuela de Medicina Luis Razetti, IMT Facultad de Medicina UCV.

<sup>3</sup> Profesor Titular. Cátedra de Microbiología. Escuela de Enfermería. Facultad de Medicina, UCV.

## **RESUMEN**

*Blastocystis* sp. es uno de los parásitos del humano más frecuentemente identificados en el laboratorio clínico durante el estudio parasitológico de las muestras de heces. En esta revisión se actualizan los aspectos relativos a la diversidad genética y especificidad del huésped, la taxonomía, caracterización molecular, formas clínicas y experiencia terapéutica en pacientes inmuno-competentes y comprometidos, sintomáticos y asintomáticos, de la consulta de la Sección de Geohelminthiasis del Instituto de Medicina Tropical de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela, proponiendo el secnidazol como droga de primera elección. Se analiza la presencia de *Blastocystis* como patógeno humano o como comensal, formando parte de la microbiota intestinal. Se considera la tendencia actual entre los diferentes grupos de investigación a mirar la blastocistosis como un problema de salud pública en lugar de una entidad clínica frecuente y se incluyen elementos que pudieran reforzar esta visión. Se incluyen las medidas que pudieran contribuir a prevenir la parasitosis. Dado que la investigación sobre este parásito progresa rápidamente, se recomienda realizar revisiones frecuentes para mantener actualizados los conceptos relacionados con su epidemiología, diagnóstico, tratamiento y prevención en el paciente inmunocompetente así como en el inmunosuprimido.

**Palabras clave:** *Blastocystis* sp, blastocistosis, parasitosis intestinales, fármacos antiparasitarios.

## **SUMMARY**

*Blastocystis* sp. is one of the human parasites most frequently identified in the clinical laboratory during the parasitological study of stool samples. This review updates the aspects related to genetic diversity and host specificity, taxonomy, molecular characterization, clinical forms and therapeutic experience in symptom free and symptomatic immune-competent and compromised patients who attended to the Soil Transmitted Helminth Section of the Institute of Tropical Medicine of the Faculty of Medicine of the Central University of Venezuela, proposing secnidazole as the drug of first choice. The presence of *Blastocystis* as human pathogen or as part of the gut microbiota, are analyzed. The current trend among the different research groups is to look at Blastocystosis as a public health problem rather than a common clinical entity and include elements that could reinforce this view. Measures that could help prevent parasitic disease are also included. Since research on this parasite is progressing rapidly, frequent reviews are recommended to keep the concepts related to its epidemiology, diagnosis, treatment and prevention updated in the immunocompetent as well as the immunosuppressed patient.

**Key words:** *Blastocystis* sp, Blastocystosis, Intestinal parasites, Antiparasitic agents

## **INTRODUCCIÓN**

Uno de los protista cuya significancia clínica no era relevante, hasta hace poco, es el denominado *Blastocystis* sp. (antes *Blastocystis hominis*), considerado no patógeno. Los últimos estudios de secuenciación han permitido a través del método de código de barras llamado *barcoding*, la amplificación de PCR de una sola ronda (*single-round PCR amplification*) y la secuenciación de genes de subunidades pequeñas de ARN ribosomal

Dirección: Sección de Geohelminthiasis. Instituto de Medicina Tropical. Universidad Central de Venezuela. Caracas.  
Teléfono + 58 212 6053555  
Correo electrónico: secciondegeohelminthiasis@gmail.com

(sequencing of partial small subunit ribosomal RNA genes) de *Blastocystis* spp. <sup>(1)</sup> en individuos, con o sin síntomas gastrointestinales. Se han logrado identificar más de 20 subtipos (linajes ribosomales) y diversos alelos de los subtipos (variación de subtipos). Por varios años, la controversia sobre el papel patogénico de este microorganismo se mantuvo. Tanto bioanalistas como clínicos, lo consideraron un comensal. En 1987, se reportan diarreas posiblemente atribuidas a la presencia de *Blastocystis* sp como único agente, en pacientes con viajes recientes a países subdesarrollados <sup>(2)</sup>. Hoy en día, el *Blastocystis* sp es considerado un agente patógeno. La interrelación entre el sistema inmunitario del individuo y el grado de virulencia demostrado por el subtipo infectante podría estar determinando el abanico clínico y la respuesta a los fármacos en cada individuo. También continúa la controversia sobre si la presencia de *Blastocystis* en el intestino constituye infección o colonización. Esta idea, nos hace pensar sobre si es necesario tratar siempre a un paciente con *Blastocystis* sp. ¿Un paciente inmunocompetente, deberá ser tratado si presenta blastocistosis? ¿Debemos tratar siempre a los inmunocomprometidos? ¿Será que la decisión de tratar va a depender del subtipo del agente etiológico o de la condición de inmunológica del paciente? El estrés crónico ha sido demostrado experimentalmente en animales como un factor determinante en la inmunosupresión <sup>(3)</sup>. Este estudio demostró un aumento de la patogenicidad y de la carga parasitaria de *Blastocystis* en los animales infectados y estresados. Se evidenció un aumento del número de quistes, del nivel de la IgE y un aumento de las proteínas de oxidación. Nuestro trato con pacientes externos ha permitido observar que los pacientes que manejan un estilo de vida estresante, en forma crónica, tienden a tener mayores cargas parasitarias de *Blastocystis* sp. y son de difícil resolución terapéutica. En este tipo de pacientes se recomienda la terapia psico-emocional, como co-adyudante en la respuesta terapéutica al fármaco antiparasitario.

Se han publicado muchos trabajos, tipo resumen, sobre el *Blastocystis* sp. <sup>(4-7)</sup> en el idioma universal de la ciencia, el inglés y muy pocos en castellano, por lo que la intención de este artículo es hacer una revisión del tema y combinarlo con la experiencia clínica y farmacológica, por más de 10 años, del manejo de pacientes infectados y colonizados con *Blastocystis* sp. en la consulta de Parásitos intestinales de la Sección de Geohelmintiasis del Instituto de Medicina Tropical. La revisión incluye biología, taxonomía y subtipos, los posibles mecanismos patogénicos, la clínica,

el diagnóstico y el tratamiento.

### **Aspectos biológicos del parásito**

*Blastocystis* sp. es uno de los parásitos más frecuentemente identificados en el laboratorio clínico durante el estudio parasitológico de las muestras de heces humanas. Estos aislados humanos, generalmente son denominados *Blastocystis hominis*, taxonomía binomial que algunos autores prefieren no utilizar debido a la variabilidad genética y especificidad de huésped identificadas <sup>(1,8)</sup>.

### **Morfología**

Recientemente, se han identificado que las especies de *Blastocystis* producen quistes, los cuales pueden desarrollarse dentro de formas vegetativas (avacuolar y multivacuolar) <sup>(9-11)</sup>. El quiste, llega a medir entre 3 y 6  $\mu\text{m}$ . Ha sido aislado de varios hospedadores vertebrados, aparte del hombre. Dentro del amplio espectro de formas evolutivas que presenta *Blastocystis* sp. se conoce la forma vacuolar; esta comprende una gran vacuola central la cual ocupa una porción del espacio celular, limitando al citoplasma y otros componentes intracelulares a la periferia del mismo. Esta forma muestra un amplio rango de tamaño que va desde 3  $\mu\text{m}$  hasta 120  $\mu\text{m}$  de diámetro <sup>(12)</sup>. En estudios coprológicos en humanos, se ha determinado un diámetro entre 4 y 63  $\mu\text{m}$  <sup>(13,14)</sup>, aunque algunos autores la denominan, forma de cuerpo central (FCC) <sup>(15)</sup>; estudios previos han relacionado a la FCC, específicamente, con muerte celular programada; este morfotipo presenta una mitocondria única en forma de roseta <sup>(16)</sup>.

Por otro lado, la forma granular presenta un rango de diámetro entre 15 y 25  $\mu\text{m}$ , llegándose a reportar hasta 80  $\mu\text{m}$ ; exhibe gránulos en el centro del citoplasma, los cuales se han descritos como: metabólicos, reproductivos y lipídicos <sup>(17-19)</sup>. Por su parte, la forma ameboide es más pequeña, midiendo alrededor de 10  $\mu\text{m}$  y presenta pseudópodos, aun así no presenta actividad de locomoción <sup>(20)</sup>.

### **Mecanismos de infección**

El mecanismo de infección descrito sugiere ingesta de alimentos y aguas contaminadas con quistes. Posterior a la ingesta de estos, en el duodeno por acción de los jugos gástricos, es liberada la forma vacuolar <sup>(21)</sup>. Dado que la forma ameboide, avacuolar y multivacuolar, ha sido encontrada en heces diarreicas de algunos hospedadores, se propone que esta morfología juega un papel importante en la patogenicidad

(22). La forma vacuolar se enquistada en el lumen intestinal, formando quistes que salen junto con las heces al medio externo.

### **Reproducción**

Se informa que la reproducción de *Blastocystis* incluye, fisión binaria, fisión múltiple, endodiogenia y esquizogonia (23). La fisión binaria ha sido descrita en la forma vacuolar (24); se propone la endodiogenia y la esquizogonia, como el mecanismo de reproducción para la forma granular (25), sin embargo, faltan estudios concluyentes.

### **Taxonomía**

Con el advenimiento de la biología molecular a partir del año 1996, se ha procurado dar a este organismo un "acertado" lugar taxonómico. Análisis moleculares de las subunidades pequeñas del ARN ribosomal, (SSU-rRNA) y el factor de elongación 1 $\alpha$ , autores (26) ubican a este organismo como un eucariota, dentro del phylum, Heterokontophyta (27). Alrededor de 100 000 organismos constituyen el phylum Heterokontophyta, comúnmente denominado heterokonto o estramenófilo. Dentro de los organismos pertenecientes a este grupo se puede mencionar: algas, diatomeas, mohos mucilaginosos y oomicetos; *Blastocystis* es un nuevo miembro de este grupo complejo (20,28). Sin embargo, a pesar de su inclusión dentro del mismo, presenta discrepancias morfológicas con otros organismos, de esta manera se puede establecer que los estramenófilos, por ejemplo, presentan flagelo, al igual que los mastigófora, esta característica está ausente en *Blastocystis*. Por otra parte, algunos autores sugieren colocarlo en un sexto reino, el Chromista(29).

### **Blastocistosis como zoonosis**

*Blastocystis* es un organismo que ha sido aislado de diversos hospedadores, así encontramos: *B. hominis*, aislado de humanos; *B. ratti*, aislado de ratas; lo que conlleva a suponer una notable transmisión entre animales y humanos (transmisión zoonótica, al igual que otros protozoarios como *Cryptosporidium* spp.) (30). Estas observaciones, también nos acercan a la clasificación de varias especies de *Blastocystis*, mediante el empleo de otras herramientas como microscopía electrónica, analizando elementos ultraestructurales (31,32). La blastocistosis constituye una de las zoonosis más importantes junto a *Cryptosporidium* sp, *Giardia intestinalis* y *Enterocytozoon bieneusi*. Dada su extensa y exitosa radiación adaptativa, han sido identificados subtipos de *Blastocystis* sp. a partir de técnicas

de biología molecular. Basado en el análisis de la subunidad SSU de rDNA, se han descrito al menos 19 subtipos, en sus siglas ST. (1,8 29-32). Dada esta diversidad, se sugiere emplear la nomenclatura "*Blastocystis* species".

### **Subtipos de Blastocystis sp**

En orden ascendente, los subtipos del ST1 al ST19 han sido descritos en el humano. Sin embargo, no todos los ST son exclusivos de los humanos, ya que ST8, por ejemplo, puede encontrarse en otras especies (33).

A pesar de que los diversos trabajos de subtipaje, no se han obtenidos resultados satisfactorios en relación con los subtipos ST patógenos y no patógenos (1,33). Únicamente, se ha logrado correlacionar subtipos con grados de virulencia.

Otros autores han indicado, por ejemplo, que el ST1, ST3 y ST4 son comunes en Europa, y que además el ST4, no se encuentra en otras regiones. El ST6 es común en Asia y el Medio Este (Egipto, Nepal, Malaisia y Japón) estando ausente en América y Europa (33).

Clasificar a *Blastocystis* sp. por subtipos no aporta todas las respuestas en relación con la patología que podría causar en el hospedador (34-36). La presencia de ciertas formas parasitarias predominantes (forma amebode y/o forma granulosa) en la muestra fecal, en pacientes sintomáticos con diarrea acuosa o con dolor abdominal tipo cólico, llama la atención de varios investigadores (34-37).

Se estudiaron las variaciones del subtipo ST3, observando la presencia de formas amebodes (38,39) en pacientes sintomáticos, cuando uno de los pacientes asintomáticos, quien eliminaba formas de cuerpo central y granulosa, se tornó sintomático coincidiendo con la presencia de formas amebodes en sus muestras de heces. Los pacientes sintomáticos, que asisten a la consulta de parasitosis intestinales de la Sección de Geohelmintiasis del Instituto de Medicina Tropical, generalmente presentan formas granulosas o amebodes y la sola presencia de estas formas parasitarias, constituye uno de los criterios para decidir su tratamiento con fármacos.

### **Patogenia**

La secreción de proteasas y otras enzimas hidrolíticas por *Blastocystis*, identificadas por electroforesis en geles de poliacrilamida, se les atribuye la responsabilidad de los síntomas gastrointestinales (39,40). Se ha logrado establecer, en medios de cultivo, que *Blastocystis* produce alteraciones citoesqueléticas e induce apoptosis

en las células epiteliales, lo que se traduce en incremento de la permeabilidad<sup>(39)</sup>. Las cistein proteasas secretadas por el protozoo, estimulan la mucosa intestinal, produciendo interleuquina 8<sup>(40)</sup>; este mecanismo, junto con otros, han sido sugeridos como los responsables de la pérdida de líquidos y de inflamación intestinal, en los individuos afectados. Investigadores, han observado la habilidad de cistein proteasas para degradar la inmunoglobulina A secretada por humanos, lo que estimula la evasión de la respuesta inmunológica y promueve la supervivencia del parásito in vivo<sup>(41)</sup>.

Se ha logrado secuenciar todo el genoma del ST7, lo cual ha revelado genes conocidos y desconocidos. Se han logrado identificar genes responsables de inhibir las proteasas del hospedador, alterando su homeostasis. Se han identificado hidrolasas, las cuales son capaces de alterar la capa mucosa del epitelio intestinal, por adhesión<sup>(42,43)</sup>. Por otro lado, la expresión de las serin proteasas y glico-transferasas, altera la unión de la mucosa del epitelio intestinal, resultando en un incremento en la permeabilidad<sup>(44)</sup>. Han sido identificados los factores de virulencia de *Blastocystis* sp que producen la anemia por deficiencia de hierro<sup>(45)</sup>.

Muchos autores le atribuyen el rol de daño a *Blastocystis*, al relacionar, la densidad parasitaria con la severidad de los síntomas clínicos y la duración del daño<sup>(46, 47)</sup>.

### Experiencia Clínica

#### Formas clínicas agudas y crónicas

Este microorganismo es responsable de cuadros clínicos tanto, asintomáticos como sintomáticos<sup>(48)</sup>. En pacientes asintomáticos, independiente de la carga parasitaria, se plantea la hipótesis de una colonización del microorganismo versus la infección del mismo. En el caso de la colonización, *Blastocystis* sp.,

no genera ninguna respuesta inmunológica ni produce ningún síntomas en el individuo. En el caso de infección, podría generar una respuesta clínica o inmunológica en determinado momento; el individuo podría convertirse en un paciente sintomático, cuando las condiciones inmunológicas del hospedador o del potencial patógeno, cambien en el transcurso de su evolución clínica<sup>(49)</sup>.

Cuando un paciente presenta síntomas intestinales, atribuibles a *Blastocystis* sp., debe corroborarse que este microorganismo sea el único patógeno presente y causante de los síntomas<sup>(48-50)</sup>; este microorganismo tiende a co-infectar con otros agentes etiológicos de síntomas gastrointestinales que deben ser descartados como: bacterias, virus y hongos.

También se han reportado co-infecciones con otros parásitos intestinales, como han sido reportados en la consulta de la Sección de Geohelmintiasis (Tabla 1). Cuando *Blastocystis* sp. coinfecta con *Cryptosporidium* sp. y *Strongyloides stercoralis* dificulta el tratamiento de ambos agentes oportunistas, en pacientes inmunosuprimidos.

Entre los síntomas agudos encontrados en los pacientes que asistieron en el año 2012 a la Sección de Geohelmintiasis, del Instituto de Medicina Tropical, se citan:

- Síntomas gastrointestinales, caracterizados por dolor abdominal tipo cólico y flatulencia.
- Diarrea acuosa, aguda y en varios episodios por año. Sin deshidratación y muchas veces auto resolutive.
- Otros síntomas menos frecuentes fueron: pacientes ansiosos por su enfermedad, cefalea, rash cutáneo o urticaria, estreñimiento y fatiga.

La mayoría de los pacientes afectados y con síntomas intestinales, tenían una edad comprendida entre los 25 y 45 años. La mayoría de los pacientes trabajaban y realizaban sus

Tabla 1. Co-infecciones en paciente infectados con *Blastocystis* sp. Sección de Geohelmintiasis. Instituto de Medicina Tropical. UCV. 2013-2014.

	<i>Cryptosporidium</i>	Coinfecciones			Total %
		<i>Entamoeba histolytica</i>	<i>Strongyloides tercoralis</i>	Helmintos	
<i>Blastocystis</i>	9	2	4	4	19
Sin (B. sp)	36	4	10	22	72
Total	45	6	14	23	91

Fuente: Datos de la Sección de Geohelmintiasis. 2013-2014

comidas en la calle, no consumía agua potable ni cumplían con el lavado correcto de las manos. En algunos pacientes los síntomas agudos pueden hacerse crónicos y prevalecer por varios meses e incluso años.

En enfermedades crónicas, hemos observado cargas elevadas de *Blastocystis* sp., es decir, más de 5 formas por campo, como por ejemplo en los pacientes HIV-SIDA, sin tratamiento antirretroviral y en los pacientes con micosis profundas, como histoplasmosis y paracoccidiodomicosis (datos no publicados).

Adicionalmente, *Blastocystis* prolifera en el intestino de pacientes con enfermedades inflamatorias de intestino delgado y grueso. Se ha demostrado que este microorganismo es más frecuente en la enfermedad inflamatoria intestinal y en la colitis ulcerativa<sup>(44,51)</sup>. Y las cargas infectantes son mayores en el síndrome de intestino irritable y en la enfermedad de Crohn's. Esta diferencia no se pudo demostrar con el grupo control no infectado<sup>(36, 52)</sup>. En los pacientes con enfermedad celíaca, la presencia de *Blastocystis* sp., podría estar relacionada a bajo peso y atrofia de la vellosidades intestinales<sup>(52)</sup>. En pacientes con urticaria<sup>(53)</sup> o rash cutáneo, los dermatólogos han observado una mayor frecuencia de *Blastocystis* sp. en sus heces. En el Instituto de Medicina Tropical, en la consulta de Endemias Rurales, descartamos blastocistosis en los pacientes con urticaria. Parte de la terapéutica en estos pacientes incluye el tratamiento antiparasitario es el control de la urticaria se favorece con esta medida diagnóstica y terapéutica. Otras manifestaciones descritas, menos frecuentes incluyen prurito palmo-plantar, angioedema crónico y anemia por deficiencia de hierro<sup>(45, 54, 55)</sup>.

### **Diagnóstico integral del paciente con blastocistosis**

#### **Diagnóstico Epidemiológico**

En la Tabla 2 se resumen los factores predisponentes para la adquisición de la infección por *Blastocystis* sp. También se detallan las medidas preventivas que deben cumplirse para evitar la infección. No existen suficientes trabajos que permitan indicar *prevención basada en la evidencia* de cada una de las medidas higiénico-sanitaria enumeradas, sin embargo, son las recomendaciones que hemos utilizado para contribuir en la disminución o desaparición de la infección parasitaria. El consumo de agua no potable (agua de chorro, de botellón, sin hervir y sin filtrar, agua de manantial, agua del río) es un factor predisponente relevante que ha determinado la infección en nuestros pacientes.

Tabla 2. Epidemiología y Prevención de la Blastocistosis

#### Factores predisponentes para adquirir Blastocistosis

- Mayor de 18 años.
- Emocionalmente inestable, con síntomas de stress crónico.
- Consumo de agua sin filtrar o sin hervir o directo de la tubería.
- Consumo de agua de botellón.
- Consumo de agua solo tratada con ozono.
- Consumo de agua de manantial infectado zoonóticamente con *Blastocystis* sp.
- Co-lecho o contacto íntimo con un paciente infectado con *Blastocystis* sp.
- Consumo de alimentos con *Blastocystis* sp.
- Contacto con mascotas domésticas.
- Contacto con mascotas exóticas (morrocoy o tortugas, aves, hámster)

#### Medidas higiénico-sanitarias para prevenir Blastocistosis

- Lavado correcto y frecuente de las manos
- Terapia psicológica para el manejo del stress y el manejo correcto de las emociones.
- Consumir agua clorada, filtrada y hervida.
- Diagnosticar contactos del paciente infectado con *Blastocystis* sp.
- Evitar comida infectada con *Blastocystis* sp.
- Evitar contacto con mascotas, posible fuente de infección.

Fuente: Datos de la Sección de Geohelminthiasis. 2013-2014

### **Diagnóstico de Laboratorio**

El diagnóstico de laboratorio se realiza con un examen coproparasitológico seriado según se ha descrito antes<sup>(56)</sup>.

Se deben emplear la técnica directa y una técnica de concentración. Para fines de investigación y de verificación de cura parasitológica, se debe realizar el cultivo de heces.

Examen directo: consiste en la realización de un examen macroscópico de las características físicas de las heces y el análisis microscópico mediante un examen directo con solución salina (SS) y lugol. Este examen es utilizado para el diagnóstico de las diferentes formas evolutivas de los *Blastocystis* sp. Se coloca una gota de SS al 0,85 % en el tercio del lado izquierdo de la lámina y en el tercio del lado derecho se coloca una gota de lugol. Con un aplicador de madera se mezcla aproximadamente 2,0 mg de materia fecal en cada preparación, una vez finalizado se cubre con laminillas para ser observadas al microscopio de luz con objetivos de 10X y 40X.

Técnica de concentración por Formol-Acetato de Etilo (FEA): Consiste en una técnica de concentración por centrifugación, utilizando

agitación por vórtex en presencia de acetato de etilo, luego centrifugación y observación del sedimento. Es una técnica de concentración por sedimentación empleada para concentrar formas evolutivas de los *Blastocystis* sp. Se toman aproximadamente 2 gramos de heces y se colocan en un vaso plástico de 1 onza, se le agrega 10 mL de formalina al 10 %. Se homogeniza. Se cuela la suspensión a través de una gasa mojada y se coloca en otro vaso. Colocar en un tubo de ensayo de 10 mL la muestra y agregar 3 mL de acetato de etilo y 0,1 mL de tritón. Centrifugar a 2000 rpm (500 g) por 10 minutos. Se descarta el sobrenadante, conservando ½ mL. Se mezcla el sedimento y se observa al microscopio hasta agotamiento.

Se recomienda reportar el número y los diferentes tipos de formas evolutivas que se observen en el examen directo por campo observado. Esta cuantificación es importante antes y 15 días después del tratamiento farmacológico. En el FEA, también deben reportarse las formas evolutivas observadas.

La forma evolutiva más frecuentemente reportada es la forma de cuerpo central sola o acompañada de la forma granulosa. Las otras combinaciones de formas evolutivas incluyen la presencia del quiste o de la forma globulosa. El quiste fue la forma más frecuente posterior a la terapia farmacológica con secnidazol reportado en un trabajo publicado previamente <sup>(34)</sup>.

**Tratamiento presente y expectativas futuras respecto al tratamiento**

El fármaco de primera elección a nivel mundial para el *Blastocystis* sp. ha sido el metronidazol <sup>(57-59)</sup>. Algunos autores cuestionan si se debe tratar o no al paciente infectado y si es necesario erradicar al parásito del intestino <sup>(58)</sup>. Nuestra experiencia no ha sido satisfactoria con el metronidazol, pero sí con un derivado imidazólico de la misma familia, como lo es el secnidazol <sup>(34)</sup>. Los objetivos del tratamiento en un paciente que asiste al Instituto de Medicina Tropical han sido sintetizados así:

- Lograr la curación clínica, aunque no la parasitológica.
- Disminuir el número de formas evolutivas por campo.
- Disminuir el número de recidivas y las visitas a la consulta médica por causa de la infección de *Blastocystis* sp.
- Mejorar la condición clínica gastrointestinal y el pronóstico de vida en pacientes inmunosuprimidos.
- Contribuir con el mejoramiento de la calidad de vida.

Estos objetivos pueden ser alcanzados entre 6 meses o hasta un año, dependiendo de las condiciones patogénicas del parásito, del estado inmunológico y psico-emocional del paciente tratado. El cumplimiento de las medidas higiénico-sanitarias es fundamental para evitar la auto-infección o reinfección en el individuo tratado.

Nuestra experiencia en el tratamiento de la blastocistosis, incluye monoterapia con un medicamento de primera elección, el secnidazol (Tabla 3). En dos esquemas (A y B) distintos de tratamiento, según la edad y la gravedad de los síntomas clínicos. El tratamiento de segunda línea es con trimetoprim-sulfametoxazol por 10 días: TMP 5 mg/kg, SMX 25 mg/kg dos veces al día, en niños y TMP 160 mg/SMX 800 mg, dos veces al día, en adultos. En caso de pacientes inmunosuprimidos (Tabla 4), co-infectados con parásito oportunista y sin respuesta terapéutica adecuada para este último o si el paciente no mejora su calidad de vida, se puede emplear una triple terapia con secnidazol según esquema B, si es adulto y A si es niño; furazolidona por 10 días (adultos: 100 mg, tres veces al día por 10 días. En niños: 5-7 mg/kg/peso) y nitazoxanida por 10 días (adultos: 500 mg, dos veces al día, niños: Dosis ponderada: 7,5 mg/kg. Dosis por edad 1-4 años 100 mg (5 mL y de 5-11 años: 200 mg (10 mL) cada 12 horas con las comidas, por 10 días.

En Europa, se han propuesto tratamientos experimentales por enemas colónicos en pacientes adultos, con pocos efectos adversos. La triple terapia de nitazoxanida, secnidazol y furazolidona utilizada como infusión colónica ha

Tabla 3. Tratamiento empleado en los pacientes inmunocompetentes infectados con *Blastocystis* sp. Sección de Geohelmintiasis. Instituto de Medicina Tropical. 2013-2014.

Fármaco: secnidazol	Pacientes	
	Sintomáticos: en ayunas	Asintomáticos
Niños	30 mg/kg de peso, día 0 y 15 (Esquema A )	Si solo presenta formas cuerpo central, en
Adultos	2 gramos, días 0 y 15 (esquema A), días 0 y 3 repetir a los 15 días (esquema B), según severidad de los síntomas	número menor de 5 por campo, no requiere tratamiento farmacológico.

Tabla 4. Triple terapia empleada en los pacientes inmunocomprometidos infectados con *Blastocystis* sp y coinfectados con otros parásitos. Sección de Geohelminthiasis. Instituto de Medicina Tropical. 2013-2014

Fármacos	Paciente sintomático
Secnidazol	Esquema A o B (ver tabla 3)
Furozolidona	Adultos: 100 mg cada 8 horas por 10 días. Niños: 5-7 mg/kg/peso por 10 días.
Nitazoxanida	Adultos: 500 mg cada 12 horas por 10 días. Niños menores de 1-4 años: 100 mg cada 12 horas por 10 días. Mayores de 5-11 años: 200 mg cada 12 horas por 10 días

Nota: Deben tratarse las co-infecciones con fármacos de primera elección.

sido efectiva para erradicar el *Blastocystis* sp. en pacientes cuya terapia oral había fallado <sup>(60)</sup>.

Nosotros como equipo de trabajo multidisciplinario, recomendamos terapia psicológica a los pacientes que se encuentran ansiosos o emocionalmente inestables por causas como el estrés. El estrés ha sido demostrado como un factor determinante en fallas de respuesta inmunológica innata y efectora, celular y humoral, en el modelo murino <sup>(3)</sup>. Posiblemente, esta evidencia contribuya al aumento de la carga parasitaria en pacientes infectados con *Blastocystis* sp. y cuyos trastornos psico-emocionales estén presentes.

### **Discusión y recomendaciones para la prevención**

Pacientes con inmunodeficiencia variable común, en sus siglas en inglés CVID, desarrollan diarrea y complicaciones del sistema gastrointestinal (GIS) como la segunda causa de morbilidad, después de las afecciones del tracto respiratorio <sup>(61)</sup>. La experiencia clínica, en la atención de pacientes con blastocistosis ha permitido observar que las infecciones sintomáticas con *Blastocystis* son más frecuentes en pacientes inmunosuprimidos, por causa de co-morbilidades como infecciones por VIH-SIDA, enfermedades oncológicas, trasplantados, por uso de inmunosupresores o por abuso de esteroides. En un estudio para verificar los parásitos

responsables de los trastornos GIS en los pacientes CVID, se encontró al *Cryptosporidium* spp, como el parásito más prevalente de causar diarrea crónica seguido de *Giardia* y *Blastocystis* sp. <sup>(61)</sup>.

Sin embargo, en los pacientes inmunocompetentes, con infecciones sintomáticas por *Blastocystis* sp., observamos que el estrés de carácter crónico, constituye una causa de inmunosupresión, tan importante, como en el paciente inmunosuprimido por otras causas. El primer trabajo que ha evidenciado el efecto del estrés sobre la infectividad y patogenicidad de *Blastocystis* sp. en el hospedador, modelo animal, fue publicado en 2014 <sup>(3)</sup> y ha sido evidenciado en humanos sometidos a inmunosupresión <sup>(62)</sup>. Algunos autores han llegado a considerar a *Blastocystis* sp. un agente oportunista <sup>(63)</sup>.

En ambos tipos de pacientes, estresados e inmunosuprimidos, las cargas parasitarias tienden a ser más elevadas y la resolución terapéutica es mucho más difícil para el médico tratante.

Cuando un individuo sintomático tiene *Blastocystis*, le decimos que tiene blastocistosis. Sin embargo, ningún síntoma ha sido demostrado ser específico, como causa-efecto, de ser el *Blastocystis* responsable directo de determinarlo. Principalmente, en pacientes con síndrome del intestino irritable <sup>(64)</sup>, enfermedad inflamatoria del intestino y en algunos casos de urticaria crónica <sup>(65)</sup> se ha demostrado la presencia de *Blastocystis* como posible inductor de los síntomas <sup>(53,61)</sup>. Pero la desaparición de *Blastocystis* o disminución de la carga no determina la desaparición de la enfermedad intestinal <sup>(65)</sup>.

Es común encontrar individuos sanos con *Blastocystis* sp. Cuando nos referimos a individuos sanos, nos referimos a que son individuos asintomáticos en relación con la ausencia de síntomas gastrointestinales, incluyendo la diarrea. Se estiman más de un billon de personas con la presencia de *Blastocystis* en sus intestinos y la mayoría son asintomáticos. Se ha iniciado el debate mundial entre los investigadores de esta área, si este microorganismo podría formar parte de la microbiota del intestino <sup>(66)</sup>. En estos individuos se podría hablar de una colonización asintomática. Si estos individuos son portadores y responsables de mantener la infección en la comunidad, siendo la fuente de infección para nuevos individuos susceptibles, aun faltarían estudios que demuestren este hecho.

Por todo lo dicho antes, ¿cómo podríamos nombrar a un portador de *Blastocystis* sp. asintomático? En este caso, podría tratarse de una colonización asintomática y como no causa

daño, no sería una infección. Y al individuo con *Blastocystis* sp y sintomático, podríamos llamarlo infectado con *Blastocystis*, como posible inductor de la patología y resultante en el desarrollo de los síntomas <sup>(66)</sup>.

Como podemos ver, existen múltiples interrogantes en relación a cómo enfocar la problemática del *Blastocystis*. El nuevo enfoque está relacionado a elevar la condición clínica a una perspectiva de salud pública <sup>(66,67)</sup>. Y nos preguntamos, si la blastocistosis constituye un problema de salud pública. Si se cumplen las tres condiciones, que detallamos a continuación, podría ser considerada un problema de salud pública:

Cuando constituye una causa común de morbilidad o mortalidad. La blastocistosis, presenta una elevada prevalencia en pacientes infectados, sintomáticos y asintomáticos.

Cuando existen métodos eficaces de prevención y de control para evitar la infección. El método que ha demostrado ser útil en el control de esta infección es el consumo del agua potable <sup>(68)</sup> y en muchas comunidades endémicas para la blastocistosis no existe el agua potable.

Cuando dichos métodos no están siendo utilizados de modo adecuado en la comunidad. La no disponibilidad de agua potable para el consumo humano en las diferentes poblaciones donde la blastocistosis es endémica ha determinado una elevada incidencia de la infección. Las otras medidas relacionadas con el control de mascotas o de animales de laboratorio con fines de investigación, las normas higiénicas como el lavado correcto de las manos no han demostrado su efecto en la variación de la incidencia de esta infección.

La disponibilidad y uso de medidas sanitarias como el debido tratamiento del agua para hacerla potable está asociada a la menor probabilidad de infecciones por protozoarios intestinales <sup>(68)</sup>. Aquellas intervenciones que se enfoquen en el uso de agua potable y en el cumplimiento de las medidas higiénicas, unido al cumplimiento de hábitos higiénicos, deberán ser mantenidas, con el fin de mantener el control de las infecciones por protozoarios.

En relación al tratamiento de elección, de primera línea, recomendamos el secnidazol, usando el esquema A y B, según la carga parasitaria y las formas evolutivas presentes en la muestra de heces.

Los pacientes asintomáticos y con cargas menores a 5 formas por campo de FCC, no requieren tratamiento, en ese momento. Se les recomienda el cumplimiento estricto de las

medidas preventivas (Tabla 2).

Para los pacientes adultos, tanto estresados como inmunosuprimidos, sugerimos el tratamiento con el esquema B (Tabla 3 y 4), indicando el fármaco de primera elección para las co-infecciones presentes. En el caso de estrongiloidiasis se debe usar ivermectina.

En un estudio "in vitro" para demostrar la respuesta a distintos fármacos contra el *Blastocystis* sp. realizado en un hospital peruano, se comprobó que las concentraciones inhibitorias mínimas para metronidazol y nitazoxanida fueron aceptables y pequeñas cuando se les comparó con trimetoprim sulfametoxazol y eritromicina <sup>(59)</sup>. Este estudio no evaluó el secnidazol como fármaco contra el *Blastocystis* sp. Nuestra experiencia clínica con metronidazol no fue aceptable ni mejoró los síntomas en los pacientes, aunado a los efectos adversos del medicamento que determinó el abandono de la terapia (datos no publicados). Otros grupos de investigadores han determinado subtipos resistentes al metronidazol <sup>(69)</sup>. La nitazoxanida en nuestra consulta es reservada para los pacientes infectados o co-infectados con *Cryptosporidium* spp.

Los controles *a posteriori* de los tratamientos deberán realizarse a los 15 días de la última toma del fármaco.

La última palabra para el tema de *Blastocystis* sp. no está escrita, esta área de la parasitología, sufre cambios agigantados cada día y lo que hoy decimos sobre la clínica, patogenia y tratamiento, mañana podrá ser distinto o erróneo. Indudablemente el futuro por venir nos dará las respuestas apropiadas para el bienestar de nuestros pacientes.

## REFERENCIAS

1. Stensvold CR, Clark CG. Molecular Identification and Subtype Analysis of Blastocystis. *Curr Protoc Microbiol.* 2016;43:20A.2.1-20A.2.10.
2. Kain KC, Noble MA, Freeman HJ, Barteluk RL. Epidemiology and clinical features associated with Blastocystis hominis infection. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 1987;8(4):235-244.
3. Chandramathi S, Suresh K, Sivanandam S, Kuppusamy UR. Stress exacerbates infectivity and pathogenicity of Blastocystis hominis: In vitro and in vivo evidences. 2014;9(5):e94567.
4. Zierdt CH<sup>1</sup>. Blastocystis hominis--past and future. *Clin Microbiol Rev.* 1991;4(1):61-79.
5. Tan KS. New insights on classification, identification, and clinical relevance of Blastocystis spp. *Clin Microbiol Rev.* 2008;21(4):639-665.
6. Scanlan PD Blastocystis: Past pitfalls and future perspectives. *Trends Parasitol.* 2012;28(8):327-334.
7. Stensvold CR<sup>1</sup>, Clark CG<sup>2</sup>. Current status of Blastocystis: A personal view. *Parasitol Int.* 2016;65(6 Pt B):763-771.

8. Stensvold CR, Suresh GK, Tan KS, Thompson RC, Traub RJ, Viscogliosi E, et al. Terminology for Blastocystis subtypes: A consensus. *Trends Parasitol.* 2007;23:93-96.
9. Stenzel DJ, Boreham PF. A cyst-like stage of Blastocystishominis. *Int J Parasitol.* 1991;21:613-615.
10. Moe KT, Singh M, Howe J, Ho LC, Tan SW, Chen XQ, et al. Experimental Blastocystis hominis infection in laboratory mice. *Parasitol Res.* 1997;83:319-325.
11. Anuar TS, Ghani MK, Azreen SN, Salleh FM, Moktar N. Blastocystis infection in Malaysia: Evidence of waterborne and human-to-human transmissions among the Proto-Malay, Negrito and Senoi tribes of Orang Asli. *Parasitol Res.* 2013;6:40.
12. Lee MG, Stenzel DJ. A survey of Blastocystis in domestic chickens. *Parasitol Res.* 1999;85:109-117.
13. Dunn LA, Boreham PF, Stenzel DJ. Ultrastructural variation of Blastocystis hominis stocks in culture. *Int J Parasitol.* 1989;19:43-56.
14. MacPherson DW, MacQueen WM. Morphological diversity of Blastocystishominis in sodium acetate-acetic acid-formalin-preserved stool samples stained with iron hematoxylin. *J Clin Microbiol.* 1994;32:267-268.
15. Stenzel DJ, Dunn LA, Boreham PF. Endocytosis in cultures of Blastocystis hominis. *Int J Parasitol.* 1989;19:787-791.
16. Nasirudeen AM, Tan KS, Singh M, Yap EH. Programmed cell death in a human intestinal parasite, Blastocystishominis. *Parasitology.* 2001;123:235-246.
17. Suresh K, Howe J, Ng GC, Ho LC, Ramachandran NP, Loh AK, et al. A multiple fission-like mode of asexual reproduction in Blastocystis hominis. *Parasitol Res.* 1994;80:523-527.
18. Tan KS, Stenzel DJ. Multiple reproductive processes in Blastocystis: Proceed with caution. *Trends Parasitol.* 2003;19:290-291.
19. Tan HK, Zierdt CH. Ultrastructure of Blastocystis hominis. *Z Parasitenkd.* 1973;42:315-324.
20. Tan KS. New insights on classification, identification, and clinical relevance of Blastocystis spp. *Clin Microbiol Rev.* 2008;21:639-665.
21. Dhurga DB, Suresh KG, Tan TC, Chandramathi S. Apoptosis in Blastocystis spp. is related to subtype. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2012;106:725-730.
22. Zhang X, Zhang S, Qiao J, Wu X, Zhao L, Liu Y, et al. Ultrastructural insights into morphology and reproductive mode of Blastocystis hominis. *Parasitol Res.* 2012;110:1165-1172.
23. Zhang X, Qiao JY, Zhou XJ, Yao FR, Wei ZC. Morphology and reproductive mode of Blastocystis hominis in diarrhea and in vitro. *Parasitol Res.* 2007;101:43-51.
24. Stenzel DJ, Boreham PF. Blastocystis hominis revisited. *Clin Microbiol Rev.* 1996;9:563-584.
25. Silberman JD, Sogin ML, Leipe DD, Clark CG. Human parasite finds taxonomic home. *Nature.* 1996;380:398.
26. Silberman JD, Sogin ML, Leipe DD, Clark CG. Human parasite finds taxonomic home. *Nature.* 1996;380:398.
27. Riisberg I, Orr RJ, Kluge R, Shalchian-Tabrizi K, Bowers HA, Patil V, et al. Seven gene phylogeny of heterokonts. *Protist.* 2009;160:191-204.
28. Cavalier-Smith T. A revised six-kingdom system of life. *Biol Rev Camb Philos Soc.* 1998;73:203-266.
29. Noël C, Dufernez F, Gerbod D, Edgcomb VP, Delgado-Viscogliosi P, Ho LC, et al. Molecular phylogenies of Blastocystis isolates from different hosts: Implications for genetic diversity, identification of species, and zoonosis. *J Clin Microbiol.* 2005;43:348-355.
30. Stenzel DJ, Lee MG, Boreham PF. Morphological differences in Blastocystis cysts—an indication of different species? *Parasitol Res.* 1997;83:452-457.
31. Cassidy MF, Stenzel DJ, Boreham PF. Electron microscopy of surface structures of Blastocystis sp. from different hosts. *Parasitol Res.* 1994;80:505-511.
32. Stensvold CR. Blastocystis—genetic diversity and molecular methods for diagnosis and epidemiology. *Trop Parasitol.* 2013;3:26-34.
33. Nagel R, Cuttler L, Stensvold CR, Mills PC, Bielefeldt-Ohmann H, Traub RJ. Blastocystis subtypes in symptomatic and asymptomatic family members and pets and response to therapy. *Intern Med J.* 2012;42:1187-1195.
34. Guzmán de Rondón C, Vethencourt M A, Galindo Pérez M, Chacón N, Wagner C, Nessi Paduani A. Comportamiento biológico de Blastocystishominis en pacientes tratados con Secnidazol (Unidazol®). *Rev Soc Ven Microbiol.* [revista en la Internet]. 2008 Jun [citado 2015 Jun 14];28(1):66-71. Disponible en: [http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1315-25562008000100013&lng=es](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1315-25562008000100013&lng=es).
35. Zierdt CH, Tan HK. Ultrastructure and light microscope appearance of Blastocystis hominis in a patient with enteric disease. *Z Parasitenkd.* 1976;50:277-283.
36. Tan TC, Suresh KG. Predominance of amoeboid forms of Blastocystis hominis in isolates from symptomatic patients. *Parasitol Res.* 2006;98:189-193.
37. Vassalos CM, Spanakos G, Vassalou E, Papadopoulou C, Vakalis N. Differences in clinical significance and morphologic features of Blastocystis sp subtype 3. *Am J Clin Pathol.* 2010;133:251-258.
38. Abdel-Hameed DM, Hassanin OM. Protease activity of Blastocystis hominis subtype 3 in symptomatic and asymptomatic patients. *Parasitol Res.* 2011;109:321-327.
39. Puthia MK, Sio SW, Lu J, Tan KS. Blastocystis ratti induces contact-independent apoptosis, F-actin rearrangement, and barrier function disruption in IEC-6 cells. *Infect Immun.* 2006;74:4114-4123.
40. Puthia MK, Lu J, Tan KS. Blastocystis ratti contains cysteine proteases that mediate interleukin-8 response from human intestinal epithelial cells in an NF-kappaB-dependent manner. *Eukaryot Cell.* 2008;7:435-443.
41. Puthia MK, Vaithilingam A, Lu J, Tan KS. Degradation of human secretory immunoglobulin A by Blastocystis. *Parasitol Res.* 2005;97:386-389.
42. Mirza H, Tan KS. Blastocystis exhibits inter- and intra-subtype variation in cysteine protease activity. *Parasitol Res.* 2009;104:355-361.
43. Denoëud F, Roussel M, Noel B, Wawrzyniak I, Da Silva C, Diogon M, et al. Genome sequence of the stramenopile Blastocystis, a human anaerobic parasite. *Genome Biol.* 2011;12:R29.
44. Poirier P, Wawrzyniak I, Vivarès CP, Delbac F, El Alaoui H. New insights into Blastocystis spp.: A potential link with irritable bowel syndrome. *PLoS Pathog.* 2012;8:e1002545.
45. Yavasoglu I, Kadikoylu G, Uysal H, Ertug S, Bolaman Z. Is Blastocystis hominis a new etiologic factor or a coincidence in iron deficiency anemia? *Eur J Haematol.* 2008;81:47-50.
46. Hegazy MM, Maklouf LM, El Hamshary EM, Dawoud

- HA, Eida AM. Protein profile and morphometry of cultured human *Blastocystis hominis* from children with gastroenteritis and healthy ones. *J Egypt Soc Parasitol.* 2008;38:453-464.
47. Giacometti A, Cirioni O, Antonicelli L, D'Amato G, Silvestri C, Del Prete MS, et al. Prevalence of intestinal parasites among individuals with allergic skin diseases. *J Parasitol.* 2003;89:490-492.
  48. Carrero S, Carrero de Pérez M, Pérez Feo M, Carrero Guerra JE. Prevalencia de *Blastocystis hominis* en pacientes sintomáticos. *Revista de la Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes MedULA.* [revista en la Internet]. 1996 Jun [citado 2015 Jun 14]; 5: 49-56. Disponible en: <http://www.monografias.com/trabajos30/prevalencia-blastocystis-hominis-pacientes-sintomaticos/prevalencia-blastocystis-hominis-pacientes-sintomaticos.shtml>.
  49. Devera R, Velasco V, Vasquez M, Azacom B, Jimenez M. *Blastocystis hominis*: Criterios de Patogenicidad. *Saber universidad de Oriente.* 2000;12:23-28.
  50. Cekin AH1, Cekin Y, Adakan Y, Tasdemir E, Koclar FG, Yolcular BO. *Blastocystosis* in patients with gastrointestinal symptoms: A case-control study. *BMC Gastroenterol.* 2012;12:122.
  51. Yamamoto-Furusho JK1, Torijano-Carrera E. Intestinal protozoa infections among patients with ulcerative colitis: Prevalence and impact on clinical disease course. *Digestion.* 2010;82:18-23.
  52. Jiménez OM, Carbonell AE, García OM, Rodríguez LW, Triana FP, Fabián LG. *Blastocystis hominis* in symptomatic celiac patients. *Acta Gastroenterol Latinoam.* 2012; 42(3):175-181.
  53. Verma R, Delfanian K. *Blastocystis hominis* associated acute urticaria. *Am J Med Sci.* 2013;346:80-81.
  54. Kick G, Rueff F, Przybilla B. Palmo plantar pruritus subsiding after *Blastocystis hominis* eradication. *Acta Derm Venereol.* 2002;82:60.
  55. Micheloud D, Jensen J, Fernandez-Cruz E, Carbone J. Chronic angioedema and *blastocystis hominis* infection. *Rev Gastroenterol Peru.* 2007;27:191-193.
  56. Chacón N, Contreras R, Márquez W, Salinas R, Romero J. Importancia de la Referencia Médica en el diagnóstico de parasitosis intestinales por métodos coproparasitológicos en la Sección de Geohelminthiasis. *Instituto De Medicina Tropical -Universidad Central de Venezuela.* *Rev Fac Med.* 2007;30:90-96.s
  57. Dhurga DB, Suresh K, Tan TC. Granular Formation during Apoptosis in *Blastocystis sp.* Exposed to Metronidazole (MTZ). *PLoS One.* 2016;11(7):e0155390.
  58. Kurt Ö, Doğruman AI F, Tanyüksel M. Eradication of *Blastocystis* in humans: Really necessary for all? *Parasitol Int.* 2016 Dec;65(6 Pt B):797-801.
  59. Silva-Díaz H, Flores-Esqueche L, Llatas-Cancino D<sup>2</sup>, Guevara Vásquez G, Silva-García T. Frequency and in vitro susceptibility antiparasitic of *Blastocystis hominis* from patients admitted to the Hospital Regional Lambayeque, Peru. *Rev Gastroenterol Peru.* 2016;36(3):197-202.
  60. Wettstein AR, Borody TJ, Wee T, Torres M. Novel Intra-colonic Infusion of Three Antiparasite Agents for Resistant *Blastocystis hominis* Infections. Disponible en: <http://www.e-learning.ueg.eu/documents-view.html?eprs%5Br%5D=90831912/2012>.
  61. Uysal S, Tunal V, Akdur Öztürk E, Ardeniz Ö, Işıkgöz Taşbakan M, Pullukçu H, et al. Incidence of Parasitic Diarrhea in Patients with Common Variable Immune Deficiency. *Turkiye Parazitolo Derg.* 2016;40:67-71.
  62. Stensvold CR, Christiansen DB, Olsen KE, Nielsen HV. *Blastocystis sp.* subtype 4 is common in Danish *Blastocystis*-positive patients presenting with acute diarrhea. *Am J Trop Med Hyg.* 2011;84:883-885.
  63. AlFD<sup>1</sup>, Hökelek M. [Is *Blastocystis hominis* an opportunist agent?]. *Turkiye Parazitolo Derg.* 2007;31(1):28-36.
  64. Krogsgaard LR, Engsbro AL, Stensvold CR, Nielsen HV, Bytzer P. The prevalence of intestinal parasites is not greater among individuals with irritable bowel syndrome: A population-based case-control study. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2015; 13:507-513.
  65. Lepczyńska M, Chen WC, Dzika E. Mysterious chronic urticaria caused by *Blastocystis spp.*? *Int J Dermatol.* 2016;55(3):259-266.
  66. Andersen LO, Stensvold CR. *Blastocystis* in Health and Disease: Are we moving from a clinical to a public health perspective? *J Clin Microbiol.* 2016;54(3):524-528.
  67. Turkeltaub JA<sup>1</sup>, McCarty TR 3rd, Hotez PJ. The intestinal protozoa: Emerging impact on global health and development. *Curr Opin Gastroenterol.* 2015;31(1):38-44.
  68. Speich B, Croll D, Fürst T, Utzinger J, Keiser J. Effect of sanitation and water treatment on intestinal protozoa infection: A systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis.* 2016:87-99.
  69. Mirza H, Wu Z, Kidwai F, Tan KS. A metronidazole-resistant isolate of *Blastocystis spp.* is susceptible to nitric oxide and downregulates intestinal epithelial inducible nitric oxide synthase by a novel parasite survival mechanism. *Infect Immun.* 2011;79(12):5019-5026.

# Consenso de profilaxis quirúrgica en pediatría

Coordinador: Dr. Francisco Valery <sup>(1)</sup>

Integrantes: Dra. Brenda Hutton<sup>2</sup>, Dra. Tatiana Drummond<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Hospital Pediátrico "Dr. Elías Toro", <sup>2</sup>Hospital de Niños "J M de los Ríos", <sup>3</sup>Hospital Universitario de Caracas

Existen varias instituciones que se han dado a la tarea de desarrollar una serie de recomendaciones que tienen que ver con el uso de antimicrobianos en pacientes, que por una u otra razón, deben ser sometidos a un acto quirúrgico. Entre estas instituciones pueden mencionarse los esfuerzos hechos por la Sociedad Americana de Farmacéuticos del Sistema de Salud (ASHP, por sus siglas en inglés), la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas (IDSA, por sus siglas en inglés), la Sociedad de Infecciones Quirúrgicas (SIS, por sus siglas en inglés) y la Sociedad Americana de Epidemiología Hospitalaria (SHEA, por sus siglas en inglés) <sup>(1-4)</sup>.

A pesar de ello, son muy pocos los aportes con relación a la profilaxis quirúrgica en pediatría. En algunos procedimientos ha habido más avances que en otros <sup>(5-10)</sup>, pero en general la disponibilidad de datos es mucho menor en pacientes pediátricos que en adultos. Por lo tanto, este Consenso pretende ofrecer una serie de recomendaciones prácticas a tomar en consideración con el objeto de prevenir la aparición de infecciones, una vez que los niños deban ser sometidos a procesos quirúrgicos comunes.

Es importante mencionar algunos principios básicos que pueden estar relacionados con la profilaxis antimicrobiana. Para que sea de utilidad, debe cumplir con los siguientes criterios <sup>(11)</sup>:

Debe cubrir patógenos específicos para el procedimiento quirúrgico planeado.

Debe conocerse la farmacocinética y las posibles interacciones del antibiótico utilizado y asegurarse de que alcance buena concentración en los tejidos comprometidos por la cirugía.

La antibioticoterapia debe dirigirse hacia el agente infeccioso más probable.

El espectro antimicrobiano del antibiótico a emplear debe ser adecuado a la flora habitual del órgano comprometido en el acto quirúrgico.

El antibiótico debe ser, en lo posible, único, de baja toxicidad y precio razonable.

Debe evitarse la utilización de antibióticos de amplio espectro.

No deben utilizarse en la profilaxis antibióticos con indicaciones específicas o los que sean esenciales para el tratamiento de infecciones por microorganismos resistentes.

Debe tomarse en cuenta la permanencia previa del paciente en el hospital o centro de salud para elegir el tipo de profilaxis de acuerdo a la colonización previa.

Tener en cuenta que el antibiótico no reemplaza una adecuada técnica quirúrgica.

En cirugía programada, el paciente debe ser internado lo más cercano posible a la cirugía.

Generalmente incluye la administración de dosis de antimicrobianos previa a la intervención quirúrgica y en ocasiones la continua administración de un antimicrobiano durante no más de 24-48 horas después de completado el procedimiento.

Debe tomarse también en cuenta que el uso de antimicrobianos, aún en esquemas profilácticos y a dosis más bajas, no está libre de complicaciones. Es por ello que la profilaxis no debe extenderse más allá de lo indicado. Entre las complicaciones más comunes en pacientes que reciben profilaxis antimicrobiana, se encuentran:

**Toxicidad del antibiótico:** Debe ser baja si el antibiótico se escoge adecuadamente y aún más baja si se utiliza una sola dosis.

**Alergia:** Siempre existe el riesgo de reacciones anafilácticas al antibiótico que, aunque poco frecuentes, deben ser tenidas en cuenta. Debe averiguarse por la historia clínica si existe algún antecedente.

**Resistencia bacteriana:** Se presenta especialmente por dos factores, el uso de antibióticos de amplio espectro cuando no están indicados y el uso prolongado. Si se utilizan

antibióticos con el espectro específico y en dosis única, este problema habitualmente no se presenta.

**Colitis pseudomembranosa:** la colitis por *Clostridium difficile* no es una complicación frecuente, pero está descrita en la literatura y ha sido reportada como una complicación que sucede y que obliga a definir claramente las indicaciones para el uso de antibióticos.

Como parte de este Consenso haremos un esfuerzo para aclarar algunos términos y presentar algunas definiciones que serán muy útiles en el desarrollo de este documento <sup>(4,12,13)</sup>.

**Profilaxis antimicrobiana:** Prevención de la aparición de un proceso infeccioso mediante el uso de un antimicrobiano.

**Profilaxis antimicrobiana quirúrgica:** Prevención de procesos infecciosos relacionados con la realización de intervenciones quirúrgicas, mediante el uso de un antimicrobiano.

**Profilaxis antimicrobiana peri-operatoria:** Prevención de procesos infecciosos durante la realización de un acto quirúrgico, mediante el uso de un antimicrobiano.

**Profilaxis antimicrobiana primaria:** Prevención de una infección inicial, mediante el uso de un antimicrobiano.

**Profilaxis antimicrobiana secundaria:** Prevención de la recurrencia o reactivación de una infección preexistente, mediante el uso de un antimicrobiano.

**Eradicación:** Eliminación de un organismo colonizado para prevenir el desarrollo de un proceso infeccioso.

**Dosis pre-operatoria:** Dosis del antimicrobiano a utilizar, calculado con base a la cantidad de miligramos por kilo de peso corporal por día.

**Tiempo de administración de la dosis pre-operatoria:** Tiempo óptimo, antes de la operación, para la administración de la dosis del antimicrobiano.

**Duración de la profilaxis:** Tiempo durante el cual se mantiene la profilaxis antimicrobiana. Es decir, si se trata de dosis única, o si se requieren dosis adicionales.

**Vía de administración:** Vía utilizada para la administración del antimicrobiano profiláctico.

**Infección de sitio quirúrgico:** Proceso infeccioso que ocurre generalmente dentro de los treinta días siguientes a la realización de una intervención quirúrgica.

**Infección de sitio quirúrgico incisional superficial:** Proceso infeccioso que ocurre generalmente dentro de los treinta días siguientes a la realización de una intervención quirúrgica y afecta solo la piel o el tejido celular subcutáneo

de la incisión.

**Infección de Sitio Quirúrgico Incisional Profunda:** Proceso infeccioso que ocurre generalmente dentro de los treinta días siguientes a la realización de una intervención quirúrgica (si no se utilizan implantes) o dentro del año siguiente (si se utilizan implantes y la infección parece relacionada con la intervención) y afecta los tejidos incisionales profundos.

**Infección de sitio quirúrgico de órgano/espacio:** Proceso infeccioso que ocurre generalmente dentro de los treinta días siguientes a la realización de una intervención quirúrgica (si no se utilizan implantes) o dentro del año siguiente (si se utilizan implantes y la infección parece relacionada con la intervención) y la infección afecta cualquier parte de la anatomía (órganos o espacios) diferentes al sitio de la incisión, que fueron abiertos o manipulados durante la intervención.

**Herida quirúrgica Clase I/Limpia:** Herida operatoria no infectada en la que no hay evidencia de inflamación y no hubo invasión del tracto respiratorio, alimentario, genital o tracto urinario no infectado. Además su cierre es primario; o drenadas mediante drenaje cerrado si es necesario. Heridas operatorias incisionales que son hechas a causa de trauma punzante no penetrante pueden incluirse en esta categoría.

**Herida quirúrgica Clase II/Limpia-Contaminada:** Herida operatoria en la que ha habido invasión del tracto respiratorio, alimentario, genital o urinario, bajo condiciones controladas y sin contaminación inusual. Específicamente las intervenciones que afectan tracto biliar, apéndice, vagina y orofaringe se incluyen en esta categoría cuando no hay evidencia de infección.

**Herida quirúrgica Clase III/Contaminada:** Heridas abiertas, frescas o accidentales. Adicionalmente operaciones en las cuales hay omisión importante de las técnicas de esterilización (ej. masaje cardíaco) o contaminación por secreciones del tracto gastrointestinal, e incisiones en las que se encuentra inflamación aguda no purulenta.

**Herida quirúrgica Clase IV/Sucia Contaminada:** Heridas antiguas con compromiso de tejidos desvitalizados o aquellas que involucran infección clínica o perforación de vísceras. Esta definición sugiere que los microorganismos causales de la infección postoperatoria estaban presentes en el área operatoria antes de la intervención.

También puede verse, no desde el punto de vista de la herida, sino desde el punto de vista de la cirugía a la cual será sometido el paciente. Desde

ese punto de vista, la cirugía puede clasificarse de la siguiente manera: <sup>(12)</sup>

**Cirugía limpia:** Es aquella cirugía realizada sobre tejido no inflamado, sin apertura de mucosas (respiratoria, orofaríngea, del tracto genitourinario y gastrointestinal) con técnica quirúrgica correcta. La incidencia de infección en este tipo de cirugía es menor al 1 %-2 %.

**Cirugía limpia-contaminada:** Las heridas se han realizado con apertura de mucosas, sin evidencias de infección o con mínimo derrame de su contenido por la flora del tracto digestivo, respiratorio, orofaríngeo o genitourinario, o se ha producido alguna falla en la técnica quirúrgica empleada. La tasa de infección oscila en el 10 %.

**Cirugía contaminada o sucia:** Corresponden a este grupo las heridas producidas por traumatismos, técnicas quirúrgicas incorrectas o cirugías con apertura de mucosas sobre procesos inflamatorios con material purulento o sin él. Las perforaciones de vísceras y aquellas realizadas sobre procesos infecciosos o tejidos desvitalizados se consideran sucias. La tasa de infección puede alcanzar al 30 %-40 %.

**Cirugía vídeo asistida:** La profilaxis dependerá del procedimiento a realizarse y se seguirán los mismos esquemas antibióticos que los utilizados en la cirugía convencional.

Con el objeto de categorizar las recomendaciones que se presentan en este Consenso, hemos adoptado la clasificación propuesta por Bratzler y col. en las Guías Clínicas Prácticas para la Profilaxis Antimicrobiana en Cirugía <sup>(4)</sup>:

**Nivel I:** Evidencia de Meta-Análisis o Grandes Ensayos Clínicos bien conducidos, randomizados y controlados.

**Nivel II:** Evidencia de Pequeños Ensayos Clínicos bien conducidos, randomizados y controlados.

**Nivel III:** Evidencia Estudios de Cohorte bien conducidos.

**Nivel IV:** Evidencia Estudios Casos-Controles bien conducidos.

**Nivel V:** Evidencia de Estudios No Controlados que no fueron bien conducidos.

**Nivel VI:** Evidencia conflictiva que parece favorecer la recomendación.

**Nivel VII:** Opinión de expertos o data extrapolada de la evidencia de principios generales u otros procedimientos.

**Categoría A:** Niveles de evidencia I al III.

**Categoría B:** Niveles de evidencia IV al VI.

**Categoría C:** Nivel de evidencia VII.

Con el objeto de hacer las recomendaciones prácticas de acuerdo a los órganos o sistemas afectados se tomó en consideración la clasificación

de Sitios de Infección Quirúrgica de Órganos o Espacios, propuesta por Horan y col. <sup>(13)</sup>. Fueron obviados aquellos órganos o sistemas que no son comúnmente afectados en los niños, a diferencia de los adultos.

#### **Profilaxis en Cirugía Cabeza y Cuello** <sup>(4,14-19)</sup>

**Procedimientos implicados:** Limpios: Tiroidectomía y escisión ganglionar. Limpios contaminados: Parotidectomía, escisión de glándula submaxilar, tonsilectomía, adenoidectomía, rinoplastias y reconstrucción de fracturas mandibulares.

**Infecciones de sitio quirúrgico más comunes:** Procesos infecciosos de las áreas contiguas a las manipuladas en procedimientos limpios contaminados.

**Microorganismos:** *Streptococcus spp*, *Bacteroides spp* (excepción de *Bacteroides fragilis*), *Peptostreptococcus spp*, *Fusobacterium spp*, *Veillonella spp* y *Staphylococcus spp*. Menos frecuentes las Enterobacterias.

**Eficacia:** La profilaxis en cirugía de cabeza y cuello limpia o limpia contaminada no es necesaria (Categoría B), salvo en cirugías asociadas a neoplasias cervicales (Categoría A). En casos de cirugía limpia con colocación de material protésico, podría ser necesaria la profilaxis (Categoría C).

**Antimicrobianos:** Ampicilina/sulbactam, Amoxicilina/clavulánico o Clindamicina (además útil en pacientes alérgicos a los betalactámicos). Cefazolina o Cefuroxima + Metronidazol. Puede asociarse un aminoglucósido en casos de sospecha de infección por Gram negativos.

**Duración:** Dosis única pre-incisional. Las dosis posteriores dependerán fundamentalmente del antibiótico utilizado.

#### **Profilaxis en Cirugía Cardiovascular** <sup>(20-24)</sup>

**Procedimientos implicados:** Valvuloplastia, bypass coronario, colocación de sistemas de apoyo cardiovascular temporales o definitivos e intervenciones que requieran de membrana extracorpórea de oxigenación.

**Infecciones de sitio quirúrgico más comunes:** Mediastinitis e infección de herida esternal.

**Microorganismos:** Gram positivos (67%): *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus coagulasa negativo* y *Propionibacterium acnes*. Gram negativos: *Enterobacter spp*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis* y *Acinetobacter spp*.

**Eficacia:** La profilaxis en cirugía cardiovascular puede reducir hasta cinco veces la frecuencia de

infecciones postoperatorias (Categoría A).

**Antimicrobianos:** Cefazolina, cefuroxima. Vancomicina, solo en pacientes colonizados con *Staphylococcus aureus* resistentes a meticilina (SARM). Clindamicina en alérgicos a los betalactámicos. Puede asociarse un aminoglucósido, Aztreonam o Ciprofloxacina en casos de sospecha de infección por Gram negativos. Mupirocin intranasal en pacientes colonizados con *Staphylococcus aureus*.

**Duración:** Dosis única pre-incisional. Generalmente se requiere redosificación intraoperatoria.

### Profilaxis en Neurocirugía <sup>(25-28)</sup>

**Procedimientos implicados:** Craneotomías, colocación de sistemas de derivación ventrículo peritoneal y procedimientos quirúrgicos para colocación de material protésico.

**Infecciones de sitio quirúrgico más comunes:** Infecciones del cuero cabelludo, osteítis, meningitis (1,1 % – 2,7 %) y absceso cerebral. La infección relacionada con el sistema de derivación ventrículo-peritoneal (0,31 % – 0,73 %).

**Microorganismos:** Gram positivos (75 %-80 %): *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus coagulasa negativo* y *Propionibacterium acnes*. Gram negativos: Muy poco frecuentes.

**Eficacia:** La profilaxis antimicrobiana en craneotomía y cirugías para colocación de dispositivos de derivación ventrículo peritoneal ha mostrado disminución de los procesos infecciosos (Categoría A). En cirugía para implantación de bombas intratecales también parece ser de utilidad (Categoría C).

**Antimicrobianos:** Cefazolina, Cefuroxima, Amoxicilina/Acido Clavulánico y Piperacilina con buena actividad sobre estafilococos no resistentes a Oxacilina y alguna discreta actividad sobre gérmenes Gram negativos (más importante en el caso de Piperacilina). Clindamicina y Trimetoprim/Sulfametoxazol con actividad incluso sobre algunos estafilococos resistentes a Oxacilina. Vancomicina, con muy pocas excepciones, con actividad sobre todos los patógenos involucrados.

**Duración:** Dosis única pre-incisional. La administración puede extenderse hasta las 48 horas y la dosificación dependerá del antimicrobiano.

### Profilaxis en Cirugía Ortopédica <sup>(29-30)</sup>

**Procedimientos implicados:** Cirugía de columna (laminectomía, foraminotomía, discectomía, artrodesis, espondilosis o flavectomía), reducción de fracturas, colocación

de material de síntesis y colocación de material protésico.

**Infecciones de sitio quirúrgico más comunes:** Infecciones osteoarticulares, sepsis, meningitis y absceso cerebral.

**Microorganismos:** Gram positivos: *Staphylococcus aureus* (incluidos los resistentes a Oxacilina), *Staphylococcus coagulasa negativo* (incluyendo *Staphylococcus epidermidis*), *Streptococcus pyogenes* y *Enterococcus* (incluidos los resistentes a Vancomicina). Gram negativos: en menor frecuencia, bacilos Gram negativos.

**Eficacia:** En casos de procedimientos quirúrgicos limpios y en pacientes que deben ser sometidos a artroscopia, la profilaxis no está bien establecida, por lo cual no es recomendada (Categoría C). La profilaxis antimicrobiana está plenamente aceptada en procedimientos que afecten la médula espinal (Categoría A). En cirugía reparadora de cadera y cirugía para reemplazo articular también suele ser beneficiosa (Categoría A). Pero, por otra parte, en casos de colocación de material de síntesis, la evidencia no parece tan contundente (Categoría C).

**Antimicrobianos:** Cefazolina con buena actividad sobre estafilococos sensibles a Oxacilina y discreta actividad sobre gérmenes Gram negativos. Clindamicina con actividad incluso sobre algunos estafilococos resistentes a Oxacilina. Vancomicina, con muy pocas excepciones, con actividad sobre todos los patógenos involucrados. Mupirocin intranasal en pacientes colonizados con *Staphylococcus aureus*.

**Duración:** Dosis única pre-incisional. La administración puede extenderse hasta las 24 horas y la dosificación dependerá del antimicrobiano.

### Profilaxis en Procedimientos Torácicos (No Cardiovasculares) <sup>(31-39)</sup>

**Procedimientos implicados:** Lobectomía, neumonectomía, resección pulmonar, toracotomía y toracoscopía. La NHSN (National Health care Safety Network) reporta una tasa de infecciones de un 0,76 % a 2,04 % asociadas a cirugía torácica (165). La cirugía toracoscópica es un procedimiento utilizado comúnmente en cirugía torácica tanto en adultos como en niños donde se ha demostrado una incidencia menor de infecciones del sitio quirúrgico (ISQ) relacionados con cirugías quirúrgicas abiertas de 2,40 % a 2,46 %.

**Infecciones del sitio quirúrgico más comunes son:** neumonía y empiemas. La

tasa reportada de neumonía y empiemas con antimicrobianos profilácticos es de 3% a 24 % y de 0 % a 7 % respectivamente (237, 239-244). Estadísticas solamente citadas en pacientes adultos.

**Microorganismos:** Gram positivos: *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis*. Gram negativos: *Haemophilus influenzae*, *Enterobacter cloacae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter spp.* *Pseudomonas aeruginosa* y *Moraxella catarrhalis* (237,239-246).

**Eficacia:** del uso de antimicrobianos profilácticos ha demostrado una disminución en el ISQ por lo que su uso es recomendable (Categoría A).

**Antimicrobianos:** Cefalotina o Cefazolina. Podría también usarse Ampicilina/Sulbactam. Se reserva Clindamicina y Vancomicina para pacientes alérgicos a los betalactámicos.

**Duración:** La mayoría de los estudios recomiendan su uso de una dosis única en los 60 min previos a la incisión quirúrgica.

#### **Profilaxis en Cirugía Gastrointestinal** (40-67)

##### **Gastroduodenal**

**Procedimientos implicados:** Gastrostomías, gastrectomías, piloromiotomía, piloroplastia, derivación bilio-pancreática. También procedimientos para la cura de la enfermedad de reflujo gastroesofágica, cirugía bariátrica y cirugía de reemplazo. Es necesaria la profilaxis antibiótica en los pacientes cuando se involucra la mucosa digestiva en la cirugía. En el caso de existir condiciones que disminuyan la acidez gástrica (aclorhidria), o pacientes recibiendo tratamiento con inhibidores de la acidez gástrica (antagonistas de receptores H2 o inhibidores de la bomba de protones), otros factores que aumentan el riesgo de ISQ son: disminución de la motilidad gástrica, obstrucción del tracto, enlentecimiento del vaciamiento gástrico, sangrado gástrico o cáncer. Otros riesgos son: procedimientos quirúrgicos largos, procedimientos de emergencia y pérdidas sanguíneas mayores de lo estimado, Score ASA  $\geq 3$ .

**Infecciones del sitio quirúrgico más comunes son:** Infecciones de la herida, neumonía, infecciones del tracto urinario.

**Microorganismos:** Bacilos Gram negativos. Gram positivos: *Streptococcus spp*, *Staphylococcus spp* y *Enterococcus spp*. También deben considerarse los Anaerobios.

**Eficacia:** En gastrostomías, gastrectomías, intervenciones del píloro y cirugía biliar la profilaxis ha demostrado su eficacia (Categoría A). En cirugía bariátrica no hay estudios concluyentes (Categoría B).

**Antimicrobianos:** Cefalotina o Cefazolina, como cefalosporinas de primera generación, o Cefuroxima pueden ser recomendadas. Ampicilina/Sulbactam o Amoxicilina/Clavulánico. Regímenes alternativos para pacientes con alergia a betalactámicos incluyen Clindamicina o Vancomicina más un aminoglucósido o Aztreonam. Una alternativa adicional podría ser la Ciprofloxacina. Altas dosis de antimicrobianos son recomendadas en pacientes con obesidad mórbida que requieran de procedimientos bariátrica.

**Duración:** La mayoría de los estudios recomiendan su uso de una dosis única en los 60 min previos a la incisión quirúrgica.

##### **Intestino delgado**

**Procedimientos implicados:** Cirugía de intestino delgado sin obstrucción (coinfeción y cierre de ostomías, divertículo de Meckel, anastomosis intestinal). Cirugía de intestino delgado con obstrucción (reducción manual o anastomosis para invaginación intestinal, vólvulo de intestino medio, brida posoperatoria, miopatía o neuropatía visceral). Según la NHSN el riesgo de SIQ en procedimientos del intestino delgado en el 2006-2008 fue de 3,44% al 6,75% en todas las categorías. Mientras que estudios realizados en los centros médicos docentes EE.UU reportaron una incidencia de ISQ de 8,7% en todas las categorías de heridas, con 7 % en heridas limpias contaminadas, 12,0 % en heridas contaminadas y 20,4 % en heridas sucias contaminadas (394).

**Infecciones del sitio quirúrgico más comunes son:** Infecciones intraabdominales.

**Microorganismos:** Bacilos Gram negativos. Grampositivos: *Streptococcus spp*, *Staphylococcus spp* y *Enterococcus spp*. *Escherichia coli* es el Gram negativo aeróbico más frecuentemente identificado (402).

**Eficacia:** La profilaxis antimicrobiana en pacientes que se realiza cirugía del intestino delgado es reconocida como efectiva en la prevención de las ISQ posoperatorias (Categoría A).

**Antimicrobianos:** Cefazolina o Cefalotina. En caso de obstrucción intestinal se debe combinar la cefalosporina de primera generación con Metronidazol. Regímenes alternativos para pacientes con alergia a betalactámicos incluyen Clindamicina más un aminoglucósido, Aztreonam o Ciprofloxacina. También podría usarse Metronidazol más un aminoglucósido o Ciprofloxacina.

**Duración.** En los casos donde se ha abierto la luz intestinal se recomienda, además de la dosis

preoperatoria, continuar la dosis antimicrobiana por 48 horas, dependiendo de la evolución del paciente.

### Apendicectomía

**Procedimientos implicados:** La apendicitis aguda puede ser complicada o no complicada siendo esta la que se presenta en el 80% de los casos<sup>(59)</sup>. La apendicitis no complicada se trata de una apéndice inflamada mientras que la complicada incluye la gangrenosa, perforada, con peritonitis o abscedada y debe ser tratada como una infección intraabdominal (330). Se ha reportado una incidencia de 6 al 39% de infección del sitio quirúrgico en apendicitis no complicadas (165, 360-365).

**Infecciones del sitio quirúrgico más comunes son:** abscesos intraabdominales.

**Microorganismos:** Los más frecuentes son organismos anaeróbicos como *Bacteroides fragilis* y Gram negativos aeróbicos entéricos como *Escherichia coli*.

**Eficacia:** El uso de antibiótico profiláctico ha demostrado una disminución de las ISQ en el período postoperatorio de las apendicectomías (Categoría A) (365).

**Antimicrobianos:** Cefazolina o Cefalotina combinadas con Metronidazol. Regímenes alternativos para pacientes con alergia a betalactámicos incluyen Clindamicina más un aminoglucósido, Aztreonam o Ciprofloxacina. También podría usarse Metronidazol más un aminoglucósido o ciprofloxacina. Otro régimen que ha demostrado una eficacia en cuanto a disminución de las ISQ es el uso de Ampicilina/Sulbactam o Amoxicilina/Clavulánico (364,375-381).

**Duración:** Puede ser un régimen único preoperatorio o régimen múltiple de tres dosis (una previa y dos posoperatorias) o de cinco días de duración.

### Colorrectal

**Procedimientos implicados:** Coinfección y cierre de colostomías, colectomías, cirugía de megacolon o Hirschsprung y malformaciones ano rectales. En estudios clínicos donde se evalúa el riesgo de ISQ después de cirugías colorectales, se reporta un riesgo de 17 -26% (59, 412, 414).

**Infecciones del sitio quirúrgico más comunes son:** Fístulas enterocutáneas, abscesos intraperitoneales, peritonitis y sepsis.

**Microorganismos:** Los más frecuentes son organismos anaeróbicos como *Bacteroides fragilis* y Gram negativos aeróbicos entéricos como *Escherichia coli*.

**Eficacia:** La revisión de estudios controlados ha demostrado la eficacia del uso de antibiótico profiláctico rutinario en la cirugía colorrectal (Categoría A).

**Antimicrobianos:** Puede utilizarse Cefazolina o Cefalotina combinadas con Metronidazol. Sin embargo, parece mucho más útil un régimen que contenga Ceftriaxona o Cefotaxima. Otro régimen que ha demostrado una eficacia en cuanto a disminución de las ISQ es el uso de Ampicilina/Sulbactam o Amoxicilina/Clavulánico. Regímenes alternativos para pacientes con alergia a betalactámicos incluyen Clindamicina más un aminoglucósido, Aztreonam o Ciprofloxacina. También podría usarse Metronidazol más un aminoglucósido o Ciprofloxacina. En la mayoría de los pacientes, la combinación de Sulfato de Neomicina más Eritromicina o Metronidazol (VO) debe ser suministrada en adición a la profilaxis endovenosa. La profilaxis oral debe ser dada en tres dosis, dos dosis comenzando unas 12 horas antes de la intervención y una después de realizada la misma.

**Duración:** Puede ser un régimen único preoperatorio o régimen múltiple de tres dosis (una previa y dos posoperatorias). La comparación no ha demostrado diferencia significativa en la presencia de ISQ.

### Bilio-digestivo

**Procedimientos implicados:** Colectectomía, exploración de las vías biliares y colédoco enterostomía. Estas guías solo serán para pacientes a quienes se les realizará un procedimiento biliar sin evidencia de cuadros infecciones agudas del tracto biliar. La colectectomía laparoscópica reporta un riesgo menor de ISQ que en la cirugía abierta (305,326,327).

**Infecciones del sitio quirúrgico más comunes son:** infecciones intraabdominales.

**Microorganismos:** Gram negativos: *Escherichia coli* y *Klebsiella* spp. Menos frecuentemente Gram positivos: *Enterococcus* spp, *Streptococcus* spp y *Staphylococcus* spp. Ocasionalmente algunas especies de *Clostridium*. Se pueden encontrar gérmenes Gram negativos. Recientemente se ha reportado un incremento en la resistencia de estos patógenos (336-341).

**Eficacia:** La evidencia favorece el uso de profilaxis antimicrobiana en pacientes sometidos a cirugía biliar (Categoría A).

**Antimicrobianos:** Ampicilina/Sulbactam o Amoxicilina/Clavulánico pueden usarse. El uso de Cefazolina es cada vez menos frecuente. Quizás Ceftriaxona sería la droga más adecuada para la profilaxis en la actualidad. Las alternativas para

pacientes con alergia a los betalactámicos son la Clindamicina o Vancomicina más Gentamicina, Aztreonam o Ciprofloxacina. También podría usarse Metronidazol más un aminoglucósido o Ciprofloxacina.

**Duración:** Se recomienda el uso de una dosis única 30 minutos antes de la incisión.

### Hernioplastia o Herniorrafia

**Procedimientos implicados:** Cura operatoria de hernia (inguinal, crural, umbilical, epigástrica, etc.) sean abiertas o laparoscópicas mediante herniorrafia o con colocación de mallas protésicas.

**Infecciones del sitio quirúrgico más comunes son:** Infección de la herida operatoria. Además también se describen ocasionalmente infecciones intraabdominales.

**Microorganismos:** Gram positivos: *Streptococcus spp*, *Staphylococcus spp* y *Enterococcus spp*. *Staphylococcus aureus* resistente a oxacilina pueden ser causantes de infecciones asociadas a materiales protésicos.

**Eficacia:** El uso de antibióticos profiláctico se considera efectivo para la disminución de las ISQ cuando se compara con el uso de placebos (Categoría A) (405).

**Antimicrobianos:** Cefalotina o Cefazolina son los recomendados por su bajo costo y tolerabilidad.

**Duración:** Dosis única preoperatoria del antimicrobiano.

### Profilaxis en cirugía plástica <sup>(68-74)</sup>

**Procedimientos implicados:** Pueden ser agrupados de acuerdo al tipo de cirugía que deba practicarse.

**Cirugía limpia:** Escisión de tumores cutáneos no ulcerados, escisión de cicatrices y bridas retráctiles, malformaciones congénitas faciales (excepto fisura nasolabial, fisura palatina y otras anomalías intraorales), cirugía reconstructiva de la cara (excepto queiloplastias, reconstrucción nasal, nasofaríngea y sinusal), otoplastias, procedimientos para reconstrucción orbito-palpebral, blefaroplastias, ritidectomía facial, implantes faciales (biomateriales), cirugía de la parálisis facial, lipeptomías, lipodistrofias y colgajos locales o libres para lesiones cerradas.

**Cirugía limpia contaminada:** Heridas faciales simples, extracción de injertos de piel, fracturas abiertas de la mano, cirugía craneofacial y fístulas de arco branquial.

**Cirugía contaminada:** Heridas con gran dislaceración o cuerpos extraños, reimplantes, reconstrucción vagino-perineal, quemaduras, mordeduras caninas, tumores labiales, nasales e intraorales, tumores de partes blandas ulcerados,

heridas faciales simples, fisuras nasolabiales, fisuras palatinas y defectos congénitos o adquiridos de la pared torácica y abdominal.

**Cirugía sucia:** Gangrena de Fournier, úlceras vasculares, de decúbito o postraumáticas, mordedura de gato y mordedura humana.

**Infecciones del sitio quirúrgico más comunes son:** Infección de la herida operatoria.

**Microorganismos:** Gram positivos: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus spp* y otras especies de *Staphylococcus*. Gram negativos: En pacientes con factores de riesgo y en tejidos macerados o húmedos pueden encontrarse *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia marcescens*, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis* y *Klebsiella spp*.

**Eficacia:** Dependerá del tipo de cirugía.

**Cirugía limpia:** El uso de antibióticos profiláctico no es recomendable, salvo en aquellas intervenciones en las que por la extensión de las mismas en su duración o por su necesidad de implantes de biomateriales tienen mayor riesgo de infección.

**Cirugía limpia contaminada:** Para cirugías limpias contaminadas la evidencia acerca del uso de profilaxis antimicrobiana no es del todo sólida (Categoría C).

**Cirugía contaminada y sucia:** Aquél empleo de antimicrobianos cumple funciones terapéuticas y no profilácticas; por ello, la administración de antibióticos deberá prolongarse durante el período del posoperatorio dependiendo de la patología y el proceso infeccioso.

**Antimicrobianos:** Cefazolina o Ampicilina/Sulbactam. En casos de alergia a los betalactámicos se prefiere Clindamicina o Vancomicina. En aquellos donde se incrementa el riesgo de gérmenes Gram negativos, se asociarán Aztreonam, un aminoglucósido o Ciprofloxacina.

**Duración:** Dependerá del tipo de cirugía.

**Cirugía limpia:** Debe administrar durante la inducción de la anestesia o media hora antes de la cirugía.

**Cirugía limpia contaminada:** Debe administrar durante la inducción de la anestesia o media hora antes de la cirugía y hasta 24 horas después del procedimiento.

### Profilaxis en cirugía urológica <sup>(75-80)</sup>

**Procedimientos implicados:** La nefrectomía es el procedimiento más complejo. Citoscopias y otros procedimientos urológicos diagnósticos son los más comunes. Los procedimientos prostáticos; prostatectomías o toma de biopsias prostáticas; son poco frecuentes en niños. Por ello, los objetivos de la profilaxis con los antimicrobianos en procedimientos urológicos son la prevención de

bacteriemia, las infecciones de herida quirúrgica y la prevención de bacteriuria e infecciones del tracto urinario posoperatorias.

**Infecciones del sitio quirúrgico más comunes:** Los procesos infecciosos más frecuentes se reducen fundamentalmente a las infecciones del tracto urinario posoperatorias. Puede observarse también bacteriemia, bacteriuria, infecciones de la herida quirúrgica.

**Microorganismos:** Gram negativos: *Escherichia coli* y eventualmente *Pseudomonas aeruginosa* (asociada a infecciones con material protésico). Gram positivos: Organismos tales como *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus coagulasa negativo* y otras especies de *Streptococcus* son también una preocupación en los procedimientos que implican incisión a través de la piel con o sin entrar en el tracto urinario.

**Eficacia:** El uso de antibióticos profiláctico se considera efectivo para la disminución de las infecciones asociadas a cirugía urológica (Categoría A).

**Antimicrobianos:** Dependerán del tipo de cirugía.

**Cirugía limpia sin entrada al tracto gastrointestinal:** Cefazolina. En casos de alergia a los betalactámicos se prefiere Clindamicina o Vancomicina.

**Cirugía limpia con entrada al tracto gastrointestinal:** Cefazolina más un aminoglucósido. Puede utilizarse Ciprofloxacina, Metronidazol más un aminoglucósido o Clindamicina más un aminoglucósido.

**Cirugía limpia contaminada (reconstrucción de tracto urinario con afectación de intestino):** Cefazolina más Metronidazol. En casos de alergia a los betalactámicos se prefiere Ciprofloxacina o aminoglucósidos más Clindamicina o Metronidazol.

**Cirugía limpia con colocación de prótesis:** Cefazolina ± aminoglucósidos, Cefazolina ± Aztreonam o Ampicilina/Sulbactam.

**Duración:** Dosis única preoperatoria del antimicrobiano, que puede extenderse hasta 24 horas después del postoperatorio.

### Profilaxis en Cirugía Vasculare <sup>(81-94)</sup>

**Procedimientos implicados:** Reparación de aneurismas, tromboendarterectomía, colocación de bypass. Debe tenerse en cuenta que las infecciones posoperatorias que involucran materiales de injerto vascular pueden resultar en la pérdida del miembro y en condiciones que amenazan la vida.

**Infecciones del sitio quirúrgico más comunes son:** La infección después de la realización de procedimientos vasculares ocurre

con una frecuencia baja, pero puede estar asociada con una gran mortalidad y morbilidad. Casi siempre ocasionan bacteriemia con la posibilidad de que se produzca tromboembolismo séptico.

**Microorganismos:** Gram positivos: incluyen *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* y *Staphylococcus aureus* meticilino resistente (SAMR). Los factores de riesgo independientes para la infección por SAMR incluyen la colonización por dicho patógeno, aneurisma de la aorta abdominal abierta, la pérdida de tejido y la colocación de bypass. Gram negativos: los bacilos Gram negativos entéricos pueden ser bacterias a considerar.

**Eficacia:** Los antimicrobianos profilácticos disminuyen la tasa de infección después de procedimientos que involucran el sistema vascular y cirugía de abdomen inferior requerido para establecer el acceso de diálisis (Categoría A).

**Antimicrobianos:** Cefazolina. En pacientes alérgicos a los betalactámicos debe usarse Clindamicina o Vancomicina. Si se sospecha de bacterias Gram negativas, se puede combinar la Clindamicina o Vancomicina a Cefazolina. En pacientes alérgicos a los betalactámicos se combinará Clindamicina o Vancomicina con Aztreonam, Ciprofloxacina o un aminoglucósido.

**Duración:** Los antibióticos profilácticos se deben administrar una hora antes de cortar la piel y redosificarse si el tiempo del procedimiento quirúrgico es superior a 4 horas. La terapia debe descontinuarse 24 horas posteriores al acto quirúrgico.

### Profilaxis en cirugía para trasplante de órganos sólidos <sup>(95-113)</sup>

Por tratarse de un procedimiento tan particular, preferimos hacer las recomendaciones de acuerdo al órgano trasplantado.

Los receptores de trasplantes de órganos sólidos están en alto riesgo de contraer infecciones debido a la complejidad de los procedimientos quirúrgicos. Las infecciones pueden derivadas de los donantes o de los receptores, siendo producidas por la reactivación de infecciones latentes en los receptores, la exposición a patógenos de la comunidad, y las infecciones oportunistas debido a inmunosupresión. Las infecciones ocurren con mayor frecuencia en el primer año después del trasplante, debido a la inmunosupresión agresiva. Los receptores de trasplantes comúnmente presentan infecciones asintomáticas o tienen síntomas inespecíficos o secuelas de la infección, lo que hace que la detección y el diagnóstico de las infecciones sea

difícil.

En el primer mes después del trasplante; las infecciones causadas por patógenos bacterianos, virales o micóticas que incluyen infecciones del sitio quirúrgico, infecciones del tracto urinario, infecciones del torrente sanguíneo y la neumonía; son de mayor preocupación. Por ello, de forma rutinaria se indica profilaxis antimicrobiana para prevenir las infecciones oportunistas durante el primer mes del trasplante.

### Trasplante de Corazón / Pulmón

No hay estudios controlados aleatorios que hayan abordado específicamente la profilaxis antimicrobiana para el trasplante de corazón o pulmón en pacientes pediátricos. Los niños están en riesgo de mediastinitis causadas tanto por bacterias Gram negativas como por microorganismos Gram positivos.

El régimen recomendado para pacientes pediátricos sometidos a procedimientos de cirugía cardiotorácica es a base de Cefazolina o Cefuroxima dentro de los 60 minutos antes de la incisión quirúrgica y cada 8 horas durante un máximo de 48 horas. Vancomicina debe reservarse como una alternativa para la profilaxis antimicrobiana de rutina en las instituciones que tienen una alta prevalencia de SAMR, para los pacientes que están colonizados por dicho patógeno o para los pacientes con alergia a los betalactámicos. Pueden ser necesarias dosis adicionales durante la operación de procedimientos de más de 4 horas de duración, para los pacientes con pérdida importante de sangre, o para el uso extendido de la máquina de circulación extracorpórea. Las fluoroquinolonas no se recomiendan de forma rutinaria en pacientes pediátricos<sup>(3)</sup>.

No hay consenso sobre la duración óptima de la profilaxis antimicrobiana en los procedimientos de cirugía cardiotorácica, incluyendo el trasplante de corazón o pulmón. Las evaluaciones de cohortes de pacientes sometidos a trasplante de corazón informaron duración de la profilaxis antimicrobiana con cefazolina o vancomicina de 24 o 48 horas posoperatorio.

La evidencia para la recomendación en adultos es Categoría A, pero en pacientes pediátricos no está bien definida, aunque la evidencia no tendría por qué ser distinta.

### Trasplante de hígado

El procedimiento para realizar el trasplante de hígado dura generalmente más de 12 horas, lo que se ha identificado como uno de los factores de riesgo más importantes para las complicaciones

tempranas infecciosas, incluyendo infecciones del sitio quirúrgico, infecciones intraabdominales, y del tracto biliar. Otros factores de riesgo importantes para complicaciones infecciosas relacionadas con la cirugía de trasplante de hígado serían la realización de una cirugía hepatobiliar previa o la dehiscencia de la anastomosis. El uso de antimicrobianos hasta cuatro meses antes del trasplante, baja concentración albúmina sérica, alta concentración de bilirrubina sérica antes del trasplante, ascitis, obesidad o diabetes. Otros factores, como la transfusión de más de 4 unidades de Concentrado Globular o la contaminación bacteriana debido a la entrada durante la cirugía al tracto gastrointestinal, también deben ser tomados en cuenta.

Los patógenos asociados con las infecciones tempranas del sitio quirúrgico y las infecciones intraabdominales son los derivados de la flora normal de la luz intestinal y la piel. Los bacilos aerobios Gram negativos representan hasta el 65 % de todos los patógenos bacterianos. Principalmente *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp, *Enterobacter* spp, *Acinetobacter baumannii* y *Citrobacter* spp. Las infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* también pueden ocurrir, pero son mucho menos frecuentes en el postoperatorio temprano. Gérmenes Gram positivos como *Enterococcus* spp son patógenos comunes, siendo responsables del 20 %-45 % de las infecciones del sitio quirúrgico e infecciones intraabdominales. *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus coagulasa negativo* son causas comunes de infecciones posoperatorias en el sitio de la herida quirúrgica. *Candida* comúnmente puede causar infección temprana y tardía.

Aunque sigue habiendo una alta tasa de infección directamente relacionada con el procedimiento de trasplante de hígado, hay pocos estudios bien controlados en relación con la profilaxis antimicrobiana óptimas. En la evaluación de la eficacia de los regímenes profilácticos, es importante diferenciar entre las infecciones tempranas (que ocurren dentro de 14-30 días después de la cirugía) y las infecciones tardías (que ocurren más de 30 días después de la cirugía). Infecciones en el tracto biliar, vasculares y cirugías abdominales, se producen más comúnmente en el período posoperatorio temprano y se pueden prevenir con profilaxis antimicrobiana. La frecuencia de estas infecciones varía del 10 % al 55 % a pesar de los antimicrobianos<sup>(3)</sup>.

Ningún estudio ha evaluado la duración óptima de la profilaxis antimicrobiana en el trasplante hepático. Aunque los antimicrobianos se han administrado en estudios durante cinco días y

siete días. Estudios recientes la limitan a 48-72 horas posquirúrgico.

La profilaxis recomendada es a base de Piperacilina/Tazobactam o de la combinación de Cefotaxima más Ampicilina. Otros esquemas alternativos serían Clindamicina o vancomicina más aminoglicósidos, Aztreonam o Ciprofloxacina. La recomendación es Categoría A.

### Trasplante de riñón

La profilaxis antimicrobiana disminuye significativamente las tasas de infección posoperatoria en pacientes sometidos a trasplante de riñón. Sobre la base de la literatura disponible, el uso rutinario de la profilaxis antimicrobiana sistémica se justifica en pacientes sometidos a trasplante de riñón.

Las infecciones posoperatorias en la herida quirúrgica de pacientes trasplantados de riñón son causadas por Gram positivos:

TIPO DE CIRUGÍA	PROFILAXIS RECOMENDADA	ALTERNATIVAS	DOSIS	RECOMENDACIÓN
<b>CIRUGÍA CABEZA Y CUELLO</b>				
Cirugía limpia o limpia contaminada	NO	NO	NO	Categoría B
Cirugía limpia o limpia contaminada (Neoplasias)	Ampicilina/ Sulbactam o Amoxicilina/Clavulánico Cefazolina o Cefalotina o Cefuroxima + Metronidazol	Alergia a betalactámicos o Sospecha SARM: Clindamicina o Vancomicina	Dosis previa a la cirugía	Categoría A
Cirugía limpia (Colocación de prótesis)				Categoría C
<b>CIRUGÍA CARDIOVASCULAR</b>				
Cualquier tipo	Cefazolina o Cefalotina o Cefuroxima Vancomicina (sospecha SARM-AH) Asociar Aztreonam o Ciprofloxacina o aminoglucósidos (sospecha Gram negativos)	Alergia a betalactámicos o Sospecha SARM: Clindamicina o Vancomicina Asociar Aztreonam o Ciprofloxacina o aminoglucósidos (sospecha Gram negativos)	Dosis previa a la cirugía + Dosis intraoperatoria	Categoría A
<b>NEUROCIROGÍA</b>				
Craneotomía Colocación de sistemas de DVP	Cefazolina o Cefalotina o Cefuroxima	Alergia a betalactámicos o Sospecha SARM: Clindamicina o Vancomicina	Dosis previa a la cirugía + Mantener 48 h	Categoría A
Implantación de Bomba de Infusión intratecal	Ampicilina/Sulbactam o Amoxicilina/Clavulánico Piperacilina/Tazobactam			Categoría C
<b>CIRUGÍA ORTOPÉDICA</b>				
Cirugía limpia Artroscopia Colocación de material de síntesis	NO	NO	NO	Categoría C
Cirugía de médula espinal Cirugía de reemplazo articular	Cefazolina o Cefalotina	Alergia a betalactámicos o Sospecha SARM: Clindamicina o Vancomicina	Dosis previa a la cirugía + Mantener 24 h	Categoría A
<b>CIRUGÍA TORÁCICA NO CARDIOVASCULAR</b>				
Cualquier tipo	Cefalotina o Cefazolina o	Alergia a betalactámicos o	Dosis previa a la cirugía	Categoría A

	Ampicilina/Sulbactam o Amoxicilina/Clavulánico	Sospecha SARM: Clindamicina o Vancomicina		
<b>CIRUGÍA DIGESTIVA ALTA</b>				
Cirugía esofágica				
Cirugía gástrica o duodenal	Cefazolina o Cefalotina	Alergia a betalactámicos o Sospecha SARM: Clindamicina o Vancomicina	Dosis previa a la cirugía	Categoría A
Cirugía bariátrica Derivaciones bilio-digestivas) Cirugía de intestino delgado sin obstrucción				
Cirugía de intestino delgado con obstrucción	Ampicilina/Sulbactam o Amoxicilina/Clavulánico	Alergia a betalactámicos: Gentamicina + Metronidazol o Gentamicina + Clindamicina		Categoría C
<b>CIRUGÍA DIGESTIVA BAJA</b>				
Apendicectomía Cirugía colorrectal	Ampicilina/Sulbactam o Amoxicilina/Clavulánico	Alergia a betalactámicos: Gentamicina + Metronidazol o Gentamicina + Clindamicina	Dosis previa a la cirugía	Categoría A
<b>CIRUGÍA HEPATO-BILIAR</b>				
Cirugía de tracto biliar abierta o laparoscópica	Ampicilina/Sulbactam o Amoxicilina/Clavulánico	Alergia a betalactámicos: Gentamicina + Metronidazol o Gentamicina + Clindamicina	Dosis previa a la cirugía	Categoría A
Cirugía hepática	Cefazolina o Cefalotina	Alergia a betalactámicos o Sospecha SARM: Clindamicina o Vancomicina		
Trasplante hepático	Piperacilina/Tazobactam	Alergia a betalactámicos o Sospecha SARM: Clindamicina o Vancomicina + Gentamicina	Dosis previa a la cirugía + Mantener 24 h	Categoría B
Cirugía pancreática (tumores, quistes, hiperinulinismo)	Cefazolina o Cefalotina	Alergia a betalactámicos o Sospecha SARM: Clindamicina o Vancomicina	Dosis previa a la cirugía	Categoría C
<b>CIRUGÍA PLÁSTICA</b>				
Cirugía limpia	NO	NO	NO	Categoría A
		Alergia a	Dosis previa	

# CONSENSO DE PROFILAXIS QUIRÚRGICA EN PEDIATRÍA

Cirugía limpia contaminada	Cefazolina o Cefalotina o Ampicilina/Sulbactam o Amoxicilina/Clavulánico	betalactámicos o Sospecha SARM: Clindamicina o Vancomicina Asociar Aztreonam o Ciprofloxacina o aminoglucósidos (sospecha Gram negativos)	a la cirugía + Mantener 24 h	Categoría C
Cirugía contaminada Cirugía sucia	NO SE CONSIDERA PROFILAXIS SINO TRATAMIENTO			

## CIRUGÍA UROLÓGICA

Cirugía limpia (sin entrada al tracto gastrointestinal)	Cefazolina o Cefalotina	Alergia a betalactámicos o Sospecha SARM: Clindamicina o Vancomicina	Dosis previa a la cirugía + Mantener 24 h	Categoría A
Cirugía limpia (con entrada al tracto gastrointestinal)	Cefazolina o Cefalotina + aminoglucósidos	Ciprofloxacina Clindamicina o Metronidazol + aminoglucósidos		
Cirugía limpia (colocación de prótesis)	Cefazolina o Cefalotina + Aztreonam o Aminoglucósidos	Ampicilina/Sulbactam o Amoxicilina/Clavulánico		
Cirugía contaminada	Cefazolina o Cefalotina + Metronidazol	Clindamicina o Metronidazol + Ciprofloxacina o aminoglucósidos		

## CIRUGIA VASCULAR

Cualquier tipo	Cefazolina o Cefalotina	Alergia a betalactámicos o Sospecha SARM: Clindamicina o Vancomicina Asociar Aztreonam o Ciprofloxacina o aminoglucósidos (sospecha Gram negativos)	Dosis previa a la cirugía + Mantener 24 h	Categoría A
----------------	----------------------------	--	--	-------------

## CIRUGÍA EN TRASPLANTE ÓRGANOS SÓLIDOS

Trasplante de Corazón/Pulmón	Cefazolina o Cefalotina	Alergia a betalactámicos o Sospecha SARM: Clindamicina o Vancomicina	Dosis previa a la cirugía + Mantener 48 h	Categoría A
Trasplante de riñón				

Trasplante de hígado	Piperacilina/ Tazobactam o Cefotaxima + Ampicilina	Alergia a betalactámicos o Sospecha SARM: Clindamicina o Vancomicina Asociar Aztreonam o Ciprofloxacina o aminoglucósidos (sospecha Gram negativos)
----------------------	---	---

ANTIBIÓTICOS	DOSIFICACIÓN (EN PROFILAXIS ANTIMICROBIANA)	DOSIS MAXIMA
Cefalotina	25-50 mg/Kg/dosis	2 g
Cefazolina		
Cefuroxima	50 mg/kg/dosis	1,5 g
Cefotaxima	50-100 mg/kg/dosis	2 g
Ampicilina/Sulbactam	30-50 mg/kg/dosis	2 g
Amoxicilina/Clavulánico	20-30 mg/kg/dosis	1 g
Piperacilina/Tazobactam	50 mg/Kg/dosis (Piperacilina)	2,5 g (PIP)
Clindamicina	10-20 mg/kg/dosis	600 mg
Metronidazol	12,5-15 mg/kg/dosis	500 mg
Ciprofloxacina	10-15 mg/kg/dosis	250 mg
Vancomicina	10-20 mg/kg/dosis	500 mg
Aztreonam	25-50 mg/kg/dosis	2 g
Gentamicina	1,5-2 mg/kg/dosis	120 mg
Amikacina	5-7,5 mg/kg/dosis	500 mg
TMP/SMX	2-5 mg/kg/dosis (TMP)	320 mg (TMP)

*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* y *Enterococcus* spp.

Gram negativos como: *Escherichia coli*, *Enterobacter* spp, *Klebsiella* spp y *Pseudomonas aeruginosa* pueden también estar relacionados.

Numerosos estudios ha demostrado que la profilaxis antimicrobiana disminuye significativamente las tasa de infecciones posoperatorias.

Los antimicrobianos a utilizar en profilaxis es la Cefazolina. En caso de alergia a betalactámicos se puede utilizar Clindamicina o Vancomicina (ante sospecha de SAMR) en combinación con Gentamicina, Aztreonam o ciprofloxacina.

Puede aplicarse solo una dosis preoperatoria o continuar máximo hasta 24 horas posterior al acto quirúrgico. La recomendación es Categoría A.

## REFERENCIAS

1. American Society of Health-System Pharmacists. ASHP therapeutic guidelines on antimicrobial prophylaxis in surgery. Am J Health-Syst Pharm. 1999;56:1839-1888.
2. Dellinger EP, Gross PA, Barrett TL et al. Quality standard for antimicrobial prophylaxis in surgical procedures. Clin Infect Dis. 1994;18:422-427.
3. Page CP, Bohnen JM, Fletcher JR et al. Antimicrobial prophylaxis for surgical wounds: Guidelines for clinical care. Arch Surg. 1993;128:79-88.
4. Bratzler DW, Patchen Dellinger E, Olsen KM et al. Clinical practice guidelines for antimicrobial prophylaxis in surgery. Am J Health-Syst Pharm. 2013;70:195-283.
5. Alphonso N, Anagnostopoulos PV, Scarpace S, et al. Perioperative antibiotic prophylaxis in paediatric cardiac surgery. Cardiol Young. 2007;17:12-25.
6. Maher KO, Van DerElzen K, Bove EL et al. A retrospective review of three antibiotic prophylaxis regimens for pediatric cardiac surgical patients. AnnThorac Surg. 2002;74:1195-200.
7. Kato Y, Shime N, Hashimoto S, et al. Effects of controlled perioperative antimicrobial prophylaxis on infectious outcomes in pediatric cardiac surgery. Crit Care Med. 2007; 35:1763-1768.
8. Haessler D, Reverdy ME, Neidecker J, et al. Antibiotic prophylaxis with cefazolin and gentamicin in cardiac surgery for children less than ten kilograms. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2003;17:221-225.
9. VargasMR, DantonMH, JavaidSM, et al. Pharmacokinetics

- of intravenous flucloxacillin and amoxicillin in neonatal and infant cardiopulmonary bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2004;25:256-260.
10. Nateghian A, Taylor G, Robinson JL. Risk factors for surgical site infections following open-heart surgery in a Canadian pediatric population. *Am J Infect Control.* 2004; 32:397-401.
  11. Bucher B, Warner B, Dillon P. Antibiotic prophylaxis and the prevention of surgical site infection. *Current Opinion in Pediatrics.* 2011;23:334-338.
  12. Mangram AJ, Horan TTC, Pearson ML et al. The Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. Guideline for Prevention of Surgical Site Infection, 1999. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1999;20(4):247-278.
  13. Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, et al. CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: a modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1992;13(10):606-608.
  14. Avenia N, Sanguinetti A, Cirocchi R et al. Antibiotic prophylaxis in thyroid surgery: A preliminary multicentric Italian experience. *Ann Surg Innov Res.* 2009;3-10.
  15. Lotfi CJ, Cavalcanti R de C, Costa E, Silva AM, et al. Risk factors for surgical site infections in head and neck cancer surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2008;138:74-80.
  16. Liu SA, Tung KC, Shiao JY, et al. Preliminary report of associated factors in surgical site infection after major head and neck neoplasm operations—does the duration of prophylactic antibiotic matter? *J Laryngol Otol.* 2008;122:403-408.
  17. Lovato C, Wagner JD. Infection rates following perioperative prophylactic antibiotics versus postoperative extended regimen prophylactic antibiotics in surgical management of mandibular fractures. *J Oral Maxillofac Surg.* 2009;67:827-832.
  18. Brook I. Microbiology and principles of antimicrobial therapy for head and neck infections. *Infect Dis Clin N Am.* 2007;21:355-391.
  19. Fennessy BG, Harney M, O'Sullivan MJ, et al. Antimicrobial prophylaxis in otorhinolaryngology/head and neck surgery. *Clin Otolaryngol.* 2007;32:204-207.
  20. Abboud CS, Way SB, Baltar VT. Risk factors for mediastinitis after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg.* 2004;77:676-683.
  21. Crabtree TD, Codd JE, Fraser VJ, et al. Multivariate analysis of risk factors for deep and superficial sternal infection after coronary artery bypass grafting at a tertiary care medical center. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;16:53-61.
  22. Wellens F, Pirllet M, Larbuisson R et al. Prophylaxis in cardiac surgery: A controlled, randomized comparison between cefazolin and cefuroxime. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1995;9:325-329.
  23. Townsend TR, Reitz BA, Bilker WB et al. Clinical trial of cefamandole, cefazolin, and cefuroxime for antibiotic prophylaxis in cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1993;106:664-670.
  24. Baddour LM, Bettmann MA, Bolger AF, et al. Nonvalvular cardiovascular device-related infections. *Circulation.* 2003;108:2015-2031.
  25. Labbe AC, Demers AM, Rodrigues R et al. Surgical-site infection following spinal fusion: A case-control study in a children's hospital. *J Infect Control Hosp Epidemiol.* 2003;24:591-595.
  26. Milstone AM, Maragakis LL, Townsend T, et al. Timing of preoperative antibiotic prophylaxis: A modifiable risk factor for deep surgical site infections after pediatric spinal fusion. *Pediatr Infect Dis J.* 2008;27:704-708.
  27. Coe JD, Smithe JS, Berven S et al. Complications of spinal fusion for Scheuermann kyphosis: A report of the Scoliosis Research Society Morbidity and Mortality Committee. *Spine.* 2010;35:99-103.
  28. Linam WM, Margolis PA, Staat MA, et al. Risk factors associated with surgical site infection after pediatric posterior spinal fusion procedure. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2009;30:109-116.
  29. Fitzgerald RH. Infections of hip prosthesis and artificial joints. *Infect Dis Clin North Am.* 1989;3:329-338.
  30. Southwell-Keely JP, Russo RR, App B, et al. Antibiotic prophylaxis in hip fracture surgery: A meta-analysis. *Clin Orthop Relat Res.* 2004;410:179-184.
  31. Radu DM, Jauregui F, Seguin A et al. Postoperative pneumonia after major pulmonary resections: An unsolved problem in thoracic surgery. *Ann Thorac Surg.* 2007; 84:1669-1674.
  32. Aznar R, Mateu M, Miro JM, et al. Antibiotic prophylaxis in non-cardiac thoracic surgery: Cefazolin versus placebo. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1991;5:515-518.
  33. Rovera F, Imperatori A, Militello P, et al. Infections in 346 consecutive video assisted thoracoscopic procedures. *Surg Infect.* 2003;4:45-51.
  34. Turna A, Kutlu CA, Ozalp T, et al. Antibiotic prophylaxis in elective thoracic surgery: Cefuroxime versus cefepime. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2003;51:84-88.
  35. Boldt J, Piper S, Uphus D, et al. Preoperative microbiologic screening and antibiotic prophylaxis in pulmonary resection operations. *Ann Thorac Surg.* 1999;68:208-211.
  36. Schussler O, Dermine H, Alifano M et al. Should we change antibiotic prophylaxis for lung surgery? Postoperative pneumonia is the critical issue. *Ann Thorac Surg.* 2008;86:1727-1734.
  37. Shiono S, Yoshida J, Nishimura M et al. Risk factors of postoperative respiratory infections in lung cancer surgery. *J Thorac Oncol.* 2007;2:34-38.
  38. Imperatori A, Rotolo N, Gatti M et al. Peri-operative complications of video assisted thoracoscopic surgery (VATS). *Int J Surg.* 2008;6:S78-81.
  39. Solaini L, Prusciano F, Bagioni P et al. Video-assisted thoracic surgery (VATS) of the lung: Analysis of intraoperative and postoperative complications over 15 years and review of the literature. *Surg Endosc.* 2008;22:298-310.
  40. Kellum JM, Duma RJ, Gorbach SL, et al. Single-dose antibiotic prophylaxis for biliary surgery. *Arch Surg.* 1987;122:918-922.
  41. Muller EL, Pitt HA, Thompson JE et al. Antibiotics in infections of the biliary tract. *Surg Gynecol Obstet.* 1987;165:285-292.
  42. Jewesson PJ, Stiver G, Wai A, et al. Double-blind comparison of cefazolin and ceftizoxime for prophylaxis against infections following elective biliary tract surgery. *Antimicrob Agents Chemother.* 1996;40:70-74.
  43. Montravers P, Lepape A, Dubreuil L, et al. Clinical and microbiological profiles of community-acquired and nosocomial intra-abdominal infections: Results of the French prospective, observational EBII A study. *J Antimicrob Chemother.* 2009;63:785-794.
  44. Baquero F, Hsueh PR, Paterson DL, et al. In vitro susceptibilities of aerobic and facultatively anaerobic gram-negative bacilli isolated from patients with intra-abdominal infections worldwide: 2005 results from Study

- for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends (SMART). *Surg Infect.* 2009;10:99-104.
45. Chow JW, Satishchandran V, Snyder TA, et al. In vitro susceptibilities of aerobic and facultative gram-negative bacilli isolated from patients with intra-abdominal infections worldwide: The 2002 Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends (SMART). *Surg Infect.* 2005;6:439-448.
  46. Ahmed ME, Ibrahim SZ, Arabi YE, et al. Metronidazole prophylaxis in acute mural appendicitis: Failure of a single intra-operative infusion to reduce wound infection. *J Hosp Infect.* 1987;10:260-264.
  47. Donovan IA, Ellis D, Gatehouse D, et al. One-dose antibiotic prophylaxis against wound infection after appendectomy: A randomized trial of clindamycin, cefazolin sodium and a placebo. *Br J Surg.* 1979;66:193-196.
  48. Gilmore OJ, Martin TD. Aetiology and prevention of wound infection in appendectomy. *Br J Surg.* 1974;62:567-572.
  49. Keiser TA, Mackenzie RL, Feld LN. Prophylactic metronidazole in appendectomy: A double-blind controlled trial. *Surgery.* 1983;93:201-203.
  50. Winslow RE, Rem D, Harley JW. Acute non perforating appendicitis: Efficacy of brief antibiotic prophylaxis. *Arch Surg.* 1983;118:651-655.
  51. Tonz M, Schmid P, Kaiser G. Antibiotic prophylaxis for appendectomy in children: Critical appraisal. *World J Surg.* 2000;24:995-998.
  52. Helmer KS, Robinson EK, Lally KP, et al. Standardized patient care guidelines reduce infectious morbidity in appendectomy patients. *Am J Surg.* 2002;183:608-613.
  53. Lau WY, Fan ST, Yiu TF et al. Prophylaxis of post-appendectomy sepsis by metronidazole and cefotaxime: A randomized, prospective and double-blind trial. *Br J Surg.* 1983;70:670-672.
  54. Lau WY, Fan ST, Chu KW, et al. Randomized, prospective, and double-blind trial of new beta-lactams in the treatment of appendicitis. *Antimicrob Agents Chemother.* 1985;28:639-642.
  55. Walz MJ, Paterson CA, Seligowski J, et al. Surgical site infection following bowel surgery: A retrospective analysis of 1 446 patients. *Arch Surg.* 2006;141:1014-1018.
  56. Salim A, Teixeira PG, Inaba K et al. Analysis of 178 penetrating stomach and small bowel injuries. *World J Surg.* 2008;32:471-475.
  57. Schnuriger B, Inaba K, Eberle BM et al. Microbiological profile and antimicrobial susceptibility in surgical site infections following hollow viscus injury. *J Gastrointest Surg.* 2010;14:1304-1310.
  58. Munez E, Ramos A, Espejo TA, et al. [Microbiology of surgical site infections in abdominal tract surgery patients]. *Cir Esp.* 2011;89:606-612.
  59. Sanchez-Manuel FJ, Lozano-Garcia J, Seco-Gil JL. Antibiotic prophylaxis for hernia repair. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;2:CD003769.
  60. Yin Y, Song T, Liao B, et al. Antibiotic prophylaxis in patients undergoing open mesh repair of inguinal hernia: A meta-analysis. *Am Surg.* 2012;78:359-365.
  61. Burton RC. Postoperative wound infection in colon and rectal surgery. *Br J Surg.* 1973;60:363-368.
  62. Lewis RT, Goodall RG, Marien B, et al. Is neomycin necessary for bowel preparation in surgery of the colon? Oral neomycin plus erythromycin versus erythromycin-metronidazole. *Dis Colon Rectum.* 1989;32:265-270.
  63. Wapnick S, Gunito R, Leveen HH et al. Reduction of postoperative infection in elective colorectal surgery with preoperative administration of kanamycin and erythromycin. *Surgery.* 1979;85:317-321.
  64. Gahhos FN, Richards GK, Hinchey EJ, et al. Elective colon surgery: Clindamycin versus metronidazole prophylaxis. *Can J Surg.* 1982; 25:613-616.
  65. Dion YM, Richards GK, Prentis JJ, et al. The influence of oral metronidazole versus parenteral preoperative metronidazole on sepsis following colon surgery. *Ann Surg.* 1980;192:221-226.
  66. Beggs FD, Jobanputra RS, Holmes JT. A comparison of intravenous and oral metronidazole as prophylactic in colorectal surgery. *Br J Surg.* 1982;69:226-227.
  67. Goldring J, McNaught W, Scott A, et al. Prophylactic oral antimicrobial against elective colonic surgery: A controlled trial. *Lancet.* 1975;2:997-999.
  68. Babcock MD, Grekin RC. Antibiotic use in dermatologic surgery. *Dermatol Clin.* 2003;21:337-348.
  69. Messingham MJ, Arpey CJ. Updates on the use of antibiotics in cutaneous surgery. *Dermatol Surg.* 2005;31:1068-1078.
  70. Wright TI, Baddour LM, Berbari EF, et al. Antibiotic prophylaxis in dermatologic surgery: Advisory statement 2008. *J Am Acad Dermatol.* 2008;59:464-473.
  71. Baran CN, Sensoz O, Ulusoy MG. Prophylactic antibiotics in plastic and reconstructive surgery. *Plast Reconstr Surg.* 1999;103:1561-1566.
  72. Rosengren H, Dixon A. Antibacterial prophylaxis in dermatologic surgery: An evidence-based review. *Am J Clin Dermatol.* 2010;11:35-44.
  73. Landes G, Harris PG, Lemaine V, et al. Prevention of surgical site infection and appropriateness of antibiotic prescribing habits in plastic surgery. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2008;61:1347-1356.
  74. Gravante G, Caruso R, Araco A, et al. Infections after plastic procedures: Incidences, etiologies, risk factors, and antibiotic prophylaxis. *Aesthetic Plast Surg.* 2008;32:243-251.
  75. Wolf JS Jr, Bennett CJ, Dmochowski RR, et al. Best practice policy statement on urologic surgery antimicrobial prophylaxis. *J Urol.* 2008;179:1379-1390.
  76. Kapoor DA, Klimberg IW, Malek GH, et al. Single-dose oral ciprofloxacin versus placebo for prophylaxis during transrectal prostate biopsy. *Urology.* 1998;52:552-558.
  77. Latthe PM, Foon R, Toozs-Hobson P. Prophylactic antibiotics in urodynamics: A systematic review of effectiveness and safety. *Neurourol Urodyn.* 2008;27:167-173.
  78. Kartal ED, Yenilmez A, Kiremitci A, et al. Effectiveness of ciprofloxacin prophylaxis in preventing bacteriuria caused by urodynamic study: A blind, randomized study of 192 patients. *Urology.* 2006;67:1149-1153.
  79. Bootsma AM, Pes MP, Geerlings SE, et al. Antibiotic prophylaxis in urologic procedures: A systematic review. *Eur Urol.* 2008;54:1270-1286.
  80. Johnson MI, Merrilees D, Robson WA, et al. Oral ciprofloxacin or trimethoprim reduces bacteriuria after flexible cystoscopy. *BJU Int.* 2007;100:826-829.
  81. Homer-Vanniasinkam S. Surgical site and vascular infections: Treatment and prophylaxis. *Int J Infect Dis.* 2007;11:S17-22.
  82. Zibari GB, Gadallah MF, Landreneau M, et al. Preoperative vancomycin prophylaxis decreases incidence of postoperative hemodialysis vascular access infections. *Am J Kidney Dis.* 1997;30:343-348.

83. Naylor AR, Payne D, London NJ, et al. Prosthetic patch infection after carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2002;23:11-16.
84. Richet HM, Chidiac C, Prat A, et al. Analysis of risk factors for surgical wound infections following vascular surgery. *Am J Med.* 1991;91:171S-172S.
85. Ross CB, Wheeler WG II, Jones MJ, et al. Ceftriaxone versus cefazolin in peripheral arterial operations: A randomized, prospective trial. *South Med J.* 1997;90:16-22.
86. Morange-Saussier V, Giraudeau B, van der Mee N, et al. Nasal carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in vascular surgery. *Ann Vasc Surg.* 2006;20:767-772.
87. Taylor MD, Napolitano LM. Methicillin resistant *Staphylococcus aureus* infections in vascular surgery: Increasing prevalence. *Surg Infect.* 2004;5:180-187.
88. Nasim A, Thompson MM, Naylor AR, et al. The impact of MRSA on vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2001;22:211-214.
89. Kaiser A, Clayton KR, Mulherin JL, et al. Antibiotic prophylaxis in vascular surgery. *Ann Surg.* 1978;188:283-289.
90. Edwards WH, Kaiser AB, Kernodle DS, et al. Cefuroxime versus cefazolin as prophylaxis in vascular surgery. *J Vasc Surg.* 1992;15:35-42.
91. Hasselgren PO, Ivarson L, Risberg B, et al. Effects of prophylactic antibiotics in vascular surgery. A prospective, randomized, double-blind study. *Ann Surg.* 1984;200:86-92.
92. Risberg B, Drott C, Dalman P, et al. Oral ciprofloxacin versus intravenous cefuroxime as prophylaxis against postoperative infection in vascular surgery: A randomized double-blind, prospective multicentre study. *Eur J Endovasc Surg.* 1995;10:346-351.
93. Hall JC, Christiansen KJ, Goodman M, et al. Duration of antimicrobial prophylaxis in vascular surgery. *Am J Surg.* 1998;175:87-90.
94. Idamat AA. Antibiotic Prophylaxis for Surgical Site Infection in Pediatric Surgery. *Jour of Med Sc & Tech.* 2014;3(3):119-122.
95. Fishman JA. Infection in solid-organ transplant recipients. *N Engl J Med.* 2007;357:2601-2614.
96. Fischer SA. Infections in the transplant recipient. *Med Health R I.* 2002;85:125-7.
97. Soave R. Prophylaxis strategies for solid-organ transplantation. *Clin Infect Dis.* 2001;33(suppl1):s26-31.
98. Keough WL, Michaels MG. Infectious complications in pediatric solid organ transplantation. *Pediatr Clin North Am.* 2003;50:1451-1469.
99. Abid Q, Nkere UU, Hasan A, et al. Mediastinitis in heart and lung transplantation: 15 years experience. *Ann Thorac Surg.* 2003;75:1565-1571.
100. Khaghani A, Martin M, Fitzgerald M, et al. Cefotaxime and flucloxacillin as antibiotic prophylaxis in cardiac transplantation. *Drugs.* 1988;35(Suppl 2):124-126.
101. Hosenpud JD, Novick RJ, Bennett LE, et al. The registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Thirteenth official report. *J Heart Lung Transplant.* 1996;15:655-674.
102. Davis RD Jr, Pasque MK. Pulmonary transplantation. *Ann Surg.* 1995;221:14-28.
103. Kotloff RM, Zuckerman JB. Lung transplantation for cystic fibrosis. Special considerations. *Chest.* 1996;109:787-798.
104. Muiesan P, Vergani D, Mieli-Vergani G. Liver transplantation in children. *J Hepatol.* 2007;46:340-348.
105. Garcia Prado ME, Matia EC, Ciuro FP, et al. Surgical site infection in liver transplant recipients: Impact of the type of perioperative prophylaxis. *Transplantation.* 2008;85:1849-1854.
106. Kibbler CC. Infections in liver transplantation: risk factors and strategies for prevention. *J Hosp Infect.* 1995;30(Suppl):209-217.
107. Hollenbeak CS, Alfrey EJ, Sheridan K et al. Surgical site infections following pediatric liver transplantation: Risks and costs. *Transpl Infect Dis.* 2003;5:72-78.
108. Arnow PM, Furmaga K, Flaherty JP, et al. Microbiological efficacy and pharmacokinetics of prophylactic antibiotics in liver transplant patients. *Antimicrob Agents Chemother.* 1992;36:2125-2130.
109. Muakkassa WF, Goldman MH, Mendez-Picon G, et al. Wound infections in renal transplant patients. *J Urol.* 1983;130:17-19.
110. Novick AC. The value of intraoperative antibiotics in preventing renal transplant wound infections. *J Urol.* 1981;125:151-152.
111. Ramos E, Karmi S, Alongi SV, et al. Infectious complications in renal transplant recipients. *South Med J.* 1980;73:752-754.
112. Midtvedt K, Hartmann A, Midtvedt T, et al. Routine perioperative antibiotic prophylaxis in renal transplantation. *Nephrol Dial Transplant.* 1998;13:1637-1641.
113. Capocasale E, Mazzoni MP, Tondo S, et al. Antimicrobial prophylaxis with ceftriaxone in renal transplantation. Prospective study of 170 patients. *Chemotherapy.* 1994;40:435-440.

# Presencia de *Enterococcus* VanB a nivel intestinal en pacientes de la Unidad de hemodiálisis y cuidados intensivos del Hospital “Luís Ortega”, en Porlamar, Estado Nueva Esparta

Lorena Abadía-Patiño<sup>1\*</sup>, Yusmary Cedeño<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Grupo de Resistencia Bacteriana, Instituto de Investigaciones en Biomedicina y Ciencias Aplicadas, Vicerrectorado Académico, Universidad de Oriente. <sup>2</sup>Departamento de Bioanálisis del Núcleo de Sucre de la UDO, Cumaná, Edo. Sucre, Venezuela

## RESUMEN

**Introducción:** Pacientes hospitalizados, portadores de enterococos resistentes a los glicopéptidos, son una bomba de tiempo, ya que largas estadias y terapias antibióticas prolongadas, permiten la translocación de esas cepas y la aparición de endocarditis o infecciones del tracto urinario. **Metodología:** En un estudio realizado en las Unidades de hemodiálisis y Terapia Intensiva en el Hospital “Luís Ortega” de Porlamar en el primer semestre del año 2008, se muestrearon 54 pacientes. **Resultados:** El estudio molecular mostró la presencia de la especie *E. faecalis* (475 pb), sensible a linezolid, gentamicina, estreptomycin y teicoplanina. El genotipo de resistencia encontrado en las cepas fue *vanB* (647 pb). La prevalencia de cepas VanB fue de 4 % en el servicio de HD. Ninguno de los pacientes de Terapia Intensiva estaba colonizado por cepas con alto nivel de resistencia a glicopéptidos. **Conclusiones:** Los estudios de vigilancia epidemiológica son fundamentales para la detección de bacterias multiresistentes en pacientes hospitalizados y evitar su diseminación en los servicios.

**Palabras clave:** Enterococcus, resistencia, glicopéptidos.

## SUMMARY

**Introduction:** Hospitalized patients with resistant to glycopeptides enterococci, are a time bomb, since long stays and prolonged antibiotic therapies allow the translocation of these strains and the occurrence of endocarditis or infections of the urinary tract. **Methodology:** In a study carried out on Hemodialysis and Intensive care wards on “Luís Ortega” Hospital, from Porlamar, during the first semester of 2008, 54 patients were sampled. **Results:** Molecular study shown *E. faecalis* specie (475 pb), susceptible to linezolid, gentamycin, streptomycin, and teicoplanin. Resistance genotype found was *vanB* (647 pb). Prevalence of VanB strains on HD ward was 4 %. No one patient of Intensive Care Unit had high level glycopeptides-resistant strains. **Conclusions:** Epidemiological surveillance studies are essential for the detection of multiresistant bacteria in hospitalized patients and avoid their dissemination in services.

**Key words:** Enterococcus, resistance, glycopeptides.

## INTRODUCCIÓN

*Enterococcus* es una bacteria poco virulenta y se encuentra principalmente colonizando el intestino humano y de animales<sup>(1)</sup>. De hecho, es más común la colonización intestinal de personas, que las infecciones causadas por esta bacteria<sup>(2)</sup>, pero se conoce como el principal patógeno de infecciones de vías urinarias, endocarditis e infecciones neonatales<sup>(1)</sup>. Estudios epidemiológicos han demostrado que los principales factores de riesgo para adquirir infecciones asociadas al cuidado de la salud causadas por *Enterococcus* resistentes a vancomicina (VRE), son el uso de antibióticos, hospitalizaciones previas, hemodiálisis

\*Autor de correspondencia: labadia@udo.edu.ve

crónica requerida<sup>(3)</sup>, procedimientos invasivos<sup>(4)</sup>, hospitalizaciones prolongadas<sup>(5)</sup>, entre otros. En Venezuela se han aislado VRE de pacientes con infecciones serias<sup>(6-11)</sup>, pero no se habían hecho estudios de vigilancia epidemiológica de la colonización intestinal por estas bacterias. El laboratorio de Resistencia Bacteriana del IBCAUDO, realizó el primer y único proyecto multicéntrico de Venezuela para la detección de pacientes colonizados con VRE en los servicios de hemodiálisis (HD) y la unidad de cuidados intensivos (UCI), para evitar su diseminación y autoinfección<sup>(12-13)</sup>.

Debido a que la colonización intestinal por bacterias multirresistentes es un factor de riesgo de infecciones graves prevenibles por VRE, en este trabajo se planteó buscar los pacientes colonizados en hemodiálisis y UCI del Hospital "Luís Ortega" en Porlamar.

## MATERIALES Y MÉTODOS

### Obtención de las muestras

El presente estudio se llevó a cabo en 54 pacientes, 31 eran del género masculino y 23 del género femenino, ingresados en UCI y HD del Hospital del Seguro Social "Luís Ortega" de Porlamar, Estado Nueva Esparta, durante los meses enero a junio de 2008, previo consentimiento firmado por cada paciente y cumpliendo con los criterios de bioética profesional. En la Unidad de hemodiálisis había 46 pacientes y en terapia intensiva 8 pacientes. Los pacientes de hemodiálisis tenían entre 3 meses y 4 años y los de UCI eran muestreados al ingresar al servicio. Dichos pacientes debían estar recibiendo tratamiento antibacteriano como cefalosporinas de tercera generación, aminoglucósidos y/o glicopéptidos, por ser un factor de riesgo descrito. A cada paciente se le tomaron 3 hisopados rectales, uno por semana, para un total de 162 hisopados. Los hisopos se colocaron en medio de transporte Cary-Blair. Todos los hisopos fueron sembrados en placas con agar bilis esculina, en presencia y ausencia de 16 µg/ml de vancomicina, y se incubaron a 35°C durante 72 horas, con la finalidad de seleccionar *Enterococcus* con alto nivel de resistencia a vancomicina. Las colonias características, que crecieron en la placa en presencia del antibiótico fueron guardadas a -20°C.

### Detección molecular a nivel de especie y de los genotipos de resistencia a los glicopéptidos

La identificación a nivel de especies de *Enterococcus* y las posibles ligasas de resistencia

se determinaron por medio de la reacción en cadena de la polimerasa múltiple, según metodología del alfabeto *van*<sup>(14)</sup>.

### Realización de pruebas de susceptibilidad a los antibióticos

El perfil de susceptibilidad de las cepas se realizó por el método de difusión en agar. Los antibióticos probados fueron, vancomicina 30 µg, teicoplanina 30 µg, linezolid 30 mg, ciprofloxacina 5 µg, estreptomina 300 µg, gentamicina 120 µg y ampicilina 10 µg. Los discos de antibióticos se colocaron según normas establecidas por el manual MS100-S18 del Instituto de Control y Estándares de Laboratorio (CLSI), 2008. La cepa control para este estudio fue *E. faecalis* ATCC29212. La concentración mínima inhibitoria se determinó por el método de dilución en agar Mueller-Hinton, según el manual MS100-S18<sup>(15)</sup>. Las placas de agar que contenían diferentes concentraciones de vancomicina (0,5 a 128 µg/mL). La cepa control para este estudio fue *E. faecalis* V583.

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En las últimas décadas, se ha incrementado la frecuencia de aislamiento de *Enterococcus*, así como han ido adquiriendo nuevos mecanismos de resistencia a la mayoría de los antibióticos disponibles. La aparición de resistencia a glicopéptidos ha alarmado a la comunidad científica por varias razones: primero, la resistencia a vancomicina deja pocas opciones terapéuticas para su tratamiento; segundo, se han encontrado aislamientos clínicos de *S. aureus* que albergan el genotipo *vanA* proveniente de *Enterococcus*; tercero, los estudios epidemiológicos muestran diferentes presiones selectivas para la emergencia de ERV<sup>(16)</sup>.

Del total de pacientes muestreados, 85% procedía de HD y 15 % de UCI. Se obtuvieron 2 cepas de *Enterococcus* con crecimiento en presencia de vancomicina (16 µg/mL). Ambas cepas procedían de pacientes hemodializados de género masculino, quienes tenían 2 años (65 años) y 6 meses (30 años) asistiendo al servicio, respectivamente. El estudio molecular mostró que esas 2 cepas pertenecían a la especie *E. faecalis* (475 pb), presentando sensibilidad a linezolid, gentamicina, estreptomina y teicoplanina. La cepa 3G8 fue resistente para vancomicina y la cepa 3H9 presentó susceptibilidad disminuida a vancomicina. La concentración mínima inhibitoria (CMI) de ambas cepas fue de 4 µg/mL a vancomicina. El genotipo de resistencia

encontrado en ambas cepas fue *vanB* (amplificado de 647 pb). La prevalencia de cepas VanB fue de 4 % en el servicio de HD.

El tracto gastrointestinal es indudablemente el mayor reservorio de ERV; varios estudios subrayan las características críticas de la colonización por ERV, señalando que el paciente portador "silencioso" de ERV es un importante factor en la diseminación nosocomial del microorganismo<sup>(17)</sup>. La relación infección /colonización de ERV difiere en cada población, en particular. Montecalvo y col.<sup>(18)</sup>, en una unidad oncológica, hallaron una relación de 10 pacientes con colonización intestinal por cada paciente infectado con ERV. Elizaga y col.<sup>(19)</sup> observaron que 11 (19 %) de 59 pacientes colonizados con ERV serían identificados con los resultados de los cultivos clínicos únicamente. También, en un hospital sin casos clínicos conocidos de infección con ERV se encontraron portadores fecales de este microorganismo<sup>(20)</sup>. Las evidencias sugieren que la emergencia y diseminación de estos patógenos son promovidas por pobres técnicas de control de infecciones y por la presión antibiótica selectiva<sup>(21)</sup>.

Debido a que estas cepas no fueron obtenidas de pacientes infectados sino colonizados, los médicos podían disminuir la posibilidad de que los pacientes se autoinfectaran siguiendo recomendaciones de control y diseminación de bacterias multirresistentes una vez conocidas las características de estas cepas, como hacer un uso racional de los antibióticos, ya que ambos pacientes estaban recibiendo vancomicina. Según Mutters y col.<sup>(5)</sup>, cuando se detectan pacientes infectados o colonizados por VRE, se deben observar al máximo todas las medidas higiénicas y de aislamiento. En dado caso de que se desarrolle un brote, se debe disponer de un personal exclusivo para atender a los pacientes implicados en el brote, emplear uniformes desechables y material de uso único o en su defecto, autoclavable. Otra medida que se debe adoptar, es la realización de estudios de colonización gastrointestinal por *E. faecalis* resistentes a glicopéptidos a los pacientes que hayan compartido habitación e incluso, en ocasiones, a todos los que se encuentren en la misma unidad donde se ha detectado el caso. Además, se deben realizar estudios transversales periódicos para evaluarla situación epidemiológica en la que se encuentra el hospital<sup>(26)</sup>.

En Venezuela, la mayoría de los hallazgos reportados de *Enterococcus* son *E. faecium*<sup>(6,11)</sup> identificados como *vanA* en el Hospital Militar "Carlos Arvelo" y en el Hospital "Dr. Domingo Luciani" en Caracas<sup>(8)</sup>. Sin embargo, Vásquez

y col.<sup>(23)</sup>, reportan un caso de endocarditis por *E. faecalis* en el Hospital Militar "Carlos Arvelo".

En el oriente del país, los resultados obtenidos en el proyecto multicéntrico de despistaje de portadores de ERV desarrollado por el laboratorio de Resistencia Bacteriana del IIBCA UDO en el Hospital "Dr. Santos Aníbal Dominicci" en Carúpano, se aislaron cepas de *E. casseliflavus* y *E. gallinarum vanC* de pacientes de UCI y HD<sup>(24)</sup> y en el hospital Universitario "Dr. Luis Razetti" en Barcelona, se identificaron *E. faecalis vanB*, *E. gallinarum* y *E. casseliflavus vanC* en pacientes provenientes de UCI y HD<sup>(12)</sup>. Aumentar la concentración de vancomicina en el cribado redujo el número de aislamientos de enterococos móviles en este estudio.

En el Hospital "Luís Ortega" de Porlamar, se encontraron pacientes colonizados con cepas de *E. faecalis* genotipo *vanB*. En la literatura se ha informado que las cepas portadoras del operón *vanB* se caracterizan por niveles variables de resistencia a vancomicina CMI entre 4 y  $\geq 1\ 000$   $\mu\text{g/mL}$ ) y sensibilidad a teicoplanina, hechos que se observaron en el presente estudio. En estos casos, a diferencia de la cepas *vanA*, la resistencia estaría inducida por vancomicina, pero no por teicoplanina, a pesar de que se han descrito mutantes resistentes a teicoplanina *in vivo*, tras tratamiento con vancomicina, y en animales de experimentación tratados con teicoplanina<sup>(26)</sup>.

Como se puede observar, los resultados a partir de pruebas fenotípicas como (antibiogramas y CMI) no infieren el genotipo de resistencia. Las técnicas de epidemiología molecular resultan de gran utilidad para la detección, seguimiento y control de los brotes, pudiendo identificar en cada caso el elemento de diseminación, ya sea la propagación de un mismo clon, o la transmisión de elementos genéticos móviles como plásmidos o transposones. Por último, la correcta información y preparación del personal médico-sanitario, así como el uso racional de los antimicrobianos son también factores cruciales que contribuyen a evitar que este importante problema epidemiológico, se convierta en una alarma real<sup>(22)</sup>.

La presencia de al menos una cepa portadora de un operón de resistencia a glicopéptidos transferible, constituye un enorme riesgo, debido al potencial de diseminación y transferencia bacteriana, por lo cual no debe subestimarse cuando de resistencia a glicopéptidos se refiere. La presencia de cepas de *E. faecalis* genotipo *vanB*, constituye un problema grave, al no estar el personal de salud en conocimiento de la presencia de portadores de VRE, convirtiéndose en los principales diseminadores<sup>(26)</sup>.

## CONCLUSIONES

En el Hospital "Luís Ortega" de Porlamar, se debe implementar un sistema de vigilancia de detección de colonizados por esta bacteria entre los pacientes críticos, ya que la presión selectiva antibiótica en los servicios de HD y UCI es alta, aumentando el riesgo de translocación de las bacterias intestinales, generando infecciones endógenas. Por otro lado, la metodología de asepsia y desinfección, debe ser revisada continuamente, ya que cuando un paciente colonizado está en un servicio, las bacterias pasan a su ambiente, permaneciendo por semanas de forma viable.

## AGRADECIMIENTOS

Al consejo de Investigación de la Universidad de Oriente (CI-2-040400-1254/05), así como a la Dirección de Planificación de la Universidad de Oriente (POA 2.4), por el financiamiento al Proyecto Estudio epidemiológico de cepas de *Enterococcus* resistentes a los glicopéptidos, aislados en pacientes hospitalizados en los cinco hospitales de referencia de la región nor-oriental.

## REFERENCIAS

1. Arias C, Murray B. The rise of the *Enterococcus*: Beyond vancomycin resistance. *Nat Rev Microbiol*. 2012;10:266-278.
2. Klare I, Witte W, Wendt C, Werner G. Vancomycin-resistente Enterokokken (VRE). Aktuelle Daten und Trends zur Resistenzentwicklung. *Bundesgesundheitsbl*. 2012;55:1387-1400.
3. Kee SY, Park CW, Lee JE, Kwon YJ, Pyo HJ, Western Dialysis Physical Association, et al. Healthcare-associated risk factors of vancomycin-resistant enterococci colonization among outpatients undergoing hemodialysis. *Jpn J Infect Dis*. 2012;65:57-60.
4. Haas EJ, Zaoutis TE, Prasad P, Li M, Coffin SE. Risk factors and outcomes for vancomycin-resistant *Enterococcus* bloodstream infection in children. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2010;31:1038-1042.
5. Mutters N, Mersch-Sundermann V, Mutters R, Brandt C, Schneider-Brachert W, Frank U. Control of the spread of vancomycin-resistant enterococci in hospitals. *Epidemiology and clinical relevance*. *Dtsch Arztebl Int*. 2013;110:725-731.
6. Guzmán A, Merentes A, Rizzi A, Ossenkopp J, Echeverría J, Valenzuela P, et al. Susceptibilidad antimicrobiana de *Enterococcus faecalis* en el Centro Médico de Caracas, Enero 2002-Junio 2003. *Bol Ven Infectol*. 2003;14:1.
7. Mejías F, Montilla N, Payares D, Ojeda X, Paraqueimo M. Resistencia bacteriana a los antibióticos en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital "Dr. Domingo Luciani" Laboratorio de Bacteriología. Enero-Julio 2001. *Bol Ven Infectol*. 2003;14(1):20.
8. Montilla N, León Y, Payares D, Parequeimo M, Machado Y, Ojeda X, et al. *Enterococcus faecium* resistente

- a vancomicina con genotipo *vanA* en el Hospital "Dr. Domingo Luciani", Caracas Venezuela. *Bol Venez Infectol*. 2007;18(2):54.
9. Pineda M, Perozo-Mena A, Lleras A, Bonilla X, Méndez A, González M, Villalobos H. Primer reporte de *Enterococcus* resistente a vancomicina en el Estado Zulia. Centro de referencia Bacteriológica. Servicio Autónomo Hospital Universitario de Maracaibo. Universidad del Zulia. Maracaibo-Venezuela. Jornadas Nacionales de Infectología "Homenaje al postgrado de Infectología pediátrica. Hospital JM de los Ríos". Abstract BA-16. 2007.
  10. Ruiz N, Velásquez de Azocar Y, Gayoso E, Moy F, Spadola E, Guzmán M, Hernández M. *Enterococcus faecium* resistente a vancomicina, reporte del primer caso en el Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo" y revisión de la literatura. *Bol Ven Infectol*. 2007;18(2):54.
  11. Silva M, Pitteloud J, Villarroel E, Figueredo A, Payares A, Sánchez D, et al. Aislamiento de *Enterococcus faecium* resistente a vancomicina: características clínicas y epidemiológicas de los pacientes. Hospital Universitario de Caracas. 2005-2007. *Bol Venez Infectol*. 2007;18(2):73.
  12. Abadía-Patiño L, Tineo A. Pacientes colonizados con *Enterococcus faecalis* VanB, internalizados en el Hospital Universitario "Luis Razetti", Barcelona, Venezuela. *Bol Venez Infectol*. 2016;27:100-103.
  13. Abadía-Patiño L, Torrens M. Ausencia de pacientes colonizados con cepas de *Enterococcus* resistentes a antibióticos glicopéptidos en el Hospital Ruiz y Páez, Ciudad Bolívar, Estado Bolívar. *SABER*. 2016;28:363-365.
  14. Depardieu F, Périchon B, Courvalin P. Detection of the *van* alphabet and identification of enterococci and staphylococci at the species level by multiplex PCR. *J Clin Microbiol*. 2004;42:5857-5860.
  15. CLSI. Performance standards for antimicrobial disk and dilution susceptibility testing; 2008. 18<sup>th</sup> informational supplement, M100-S18. Wayne, Pa, USA.
  16. Muto C, Jernigan J, Ostrowsky B, Richet H, Jarvis W, Boyce J. SHEA guideline for preventing nosocomial transmission of multidrug-resistant strains of *Staphylococcus aureus* and *Enterococcus*. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2003;24(5):362-386.
  17. Beltrami E, Singer D, Fish L. Risk factors for acquisition of vancomycin-resistant enterococci among patients on a renal ward during a community hospital outbreak. *Am J Infect Contr*. 2000;28(4):282-285.
  18. Montecalvo M, De Lencastre H, Carraher M. Natural history of colonization with vancomycin resistant *Enterococcus faecium*. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 1995;16(12):680-685.
  19. Elizaga M, Weinstein R, Hayden M. Patients in long-term care facilities: A reservoir for vancomycin resistant enterococci. *Clin Infect Dis*. 2002;4(4):441-446.
  20. Gordts B, Van Landuyt H, Ieven M, Vandamme P, Goossens H. Vancomycin-resistant enterococci colonizing the intestinal tracts of hospitalized patients. *J Clin Microbiol*. 1995;33(11):2842-2846.
  21. Rice L. Emergence of vancomycin-resistant enterococci. *Emerg Infect Dis*. 2001;7(2):183-187.
  22. Maciá M, Juan C, Oliver A., Hidalgo O, Pérez J. Caracterización molecular de un brote por *Enterococcus faecalis* resistente a los glucopéptidos en una unidad de cuidados intensivos. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2005;23(8):460-463.

23. Vázquez I, Guzmán M, Ruiz N, Gayoso E, Moy F, Hernández M, et al. Endocarditis por *Enterococcus faecalis* en paciente trasplantado renal en el Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo" a propósito de un caso. Bol Venez Infectol. 2007;18(2):73.
24. Boada Y. Determinación de cepas de *Enterococcus* resistentes a antibióticos glicopéptidos en pacientes hospitalizados en el Hospital "Dr. Santos Aníbal Dominicci", Carúpano, Estado Sucre. Trabajo de pregrado. Departamento de Bioanálisis. Escuela de Ciencias, Universidad de Oriente. Cumaná, Venezuela. 2008.
25. Ardite J. Resistencia a la vancomicina en el género *Enterococcus*. Servicio de Microbiología C.S.U. de Belvitge. Hospital de Hobregat. 2000. <<http://www.seimc.org/control/reviBacte/pdf/envancor.pdf>>.
26. Panesso D, Reyes J, Rincón S, Díaz L, Galloway-Peña J, Zurita J, et al. Molecular epidemiology of vancomycin-resistant *Enterococcus faecium*: A prospective, multicenter study in South American hospitals. J Clin Microbiol. 2010;48(5):1562-1569.

# Patrón epidemiológico de los nuevos diagnósticos de VIH/SIDA en el Hospital Militar Dr. Carlos Arvelo<sup>1</sup>

Yrene Vásquez<sup>1,2</sup>, José Ilarraza<sup>1,2</sup>, Norma Ruiz<sup>1</sup>, Marielys Benitez<sup>1</sup>, Francia Moy<sup>1</sup>

<sup>1</sup> "Departamento de Infectología Hospital Militar Dr. Carlos Arvelo". <sup>2</sup>Comité de prevención y Control de IAAS

## RESUMEN

**Introducción:** El estudio de los cambios de los patrones epidemiológicos en las nuevas infecciones por el VIH es la herramienta principal para lograr el control de la epidemia, esto permite un desarrollo adecuado de la prevención. **Objetivos:** 1) Cuantificar los nuevos diagnósticos de VIH/SIDA, en la consulta de Infectología. 2) Describir las características epidemiológicas de las personas con diagnóstico reciente de infección por VIH/SIDA. 3) Contribuir a la Vigilancia epidemiológica Nacional de VIH/SIDA. **Materiales y Métodos:** Se incluyeron todos los nuevos diagnósticos de VIH, Estudio transversal, Ámbito: Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo". Para el análisis se realizó distribución de frecuencia de las variables de interés, cálculo de porcentajes simples y promedios. **Resultados:** Se evidenciaron 1 111 nuevos diagnósticos de VIH, predominó el sexo masculino (79,93 %), el promedio de edad 32,37, DE 10,90, con edades comprendidas 21 – 30 (45,27 %). La Tasa de envejecimiento es de 23,09, relación de dependencia de los jóvenes 8,30, y de ancianos 2,16. El mecanismo de transmisión más probable fue contacto sexual entre heterosexuales (45,99 %), promiscuidad (40,41 %). **Discusión:** La vía predominante de transmisión del VIH/SIDA en todos los países latinoamericanos es la sexual, en esta revisión no hubo diferencias. La transmisión heterosexual se mantiene en un nivel endémico estable, las actividades de prevención continúan. Hay una disminución progresiva del número de casos, lo que coincide con algunos estudios españoles. **Conclusiones:** Se identificaron 1 111 nuevos diagnósticos de VIH/SIDA, la mayor parte de las infecciones VIH diagnosticadas en el período se atribuyeron a relaciones sexuales de riesgo en heterosexuales.

**Palabras clave:** Epidemiología, herramienta, nuevos diagnósticos VIH/SIDA

## SUMMARY

**Introduction:** The study of changes in epidemiological patterns in new HIV infections is the main tool to achieve control of the epidemic, which allows an adequate development of prevention. **Objective:** 1) To quantify the new diagnoses of HIV / AIDS, in the Infectology consultation. 2) Describe the epidemiological characteristics of people with a recent diagnosis of HIV / AIDS infection. 3) Contribute to the National Epidemiological Surveillance of HIV / AIDS. **Materials and Methods:** We included all new HIV diagnoses, Cross-sectional study, Scope: Military Hospital "Dr. Carlos Arvelo". For the analysis we performed frequency distribution of the variables of interest, calculation of simple percentages and averages. **Results:** There were 1 111 new HIV diagnoses, predominantly male (79.93%), mean age 32.37, ED 10.90, aged 21-30 (45.27 %). The rate of aging is 23.09, dependency ratio of young people 8.30, and of elderly 2.16. The most likely mechanism of transmission was sexual contact between heterosexuals (45.99 %), promiscuity (40.41 %). **Discussion:** The predominant route of transmission of HIV/AIDS in all Latin American countries is sexual, in this review there were no differences. Heterosexual transmission remains at a stable endemic level, prevention activities continue. There is a progressive decrease in the number of cases, which coincides with some Spanish studies. **Conclusions:** A total of 1 111 new HIV / AIDS diagnoses were identified, most of the HIV infections diagnosed in the period were attributed to risky sex in heterosexuals.

**Key words:** Epidemiology, tool, new HIV, AIDS diagnosis

## INTRODUCCIÓN

Si bien los avances en la prevención y cobertura del tratamiento antirretroviral representan uno de los grandes éxitos de la lucha mundial contra la infección por VIH, en la última década, el progreso en la reducción de nuevas infecciones se ha estancado, por lo general debido a que la asistencia para el desarrollo de políticas dedicadas a su prevención se han paralizado y los recursos se han recortados en los países de bajos ingresos <sup>(1)</sup>. Sin embargo, esta realidad también se observa en la región europea considerada de medianos y altos ingresos, donde en el 2015 se registró un aumento del 7 % en los nuevos diagnósticos de VIH <sup>(2)</sup>.

El análisis epidemiológico de la situación de VIH/SIDA en Venezuela confronta muchas dificultades, a pesar de tratarse de una enfermedad de notificación obligatoria y un problema de salud pública. Los estudios de nuevos casos VIH/SIDA en Venezuela, son escasos, para el año 2012 Venezuela ocupaba el cuarto lugar con mayor número de nuevas infecciones por VIH en América Latina, los primeros lugares correspondieron a Brasil, México, Colombia <sup>(3)</sup>.

En la actualidad la prevalencia de la infección por VIH sigue siendo más elevada en las poblaciones claves (los hombres que tienen relaciones sexuales con hombres, los transexuales, las personas que se inyectan droga, los trabajadores sexuales y sus clientes, y las personas seronegativas dentro de una pareja serodiscordante), sin embargo, en poblaciones con altos índices de esta patología como el África subsahariana, las mujeres jóvenes representan el 25 % de las nuevas infecciones por el VIH entre la población adulta y las mujeres representan el 56 % de los nuevos diagnósticos <sup>(4)</sup>.

El Estudio de los cambios en los patrones epidemiológicos de las nuevas infecciones por el VIH constituye una de las herramientas principales para lograr el control de la epidemia, esto permite un desarrollo adecuado de la prevención, ya que se dispone de fuentes de información que describe la distribución en la población que acude a esta institución, así como la circunstancia en la que se producen las nuevas infecciones.

El interés por la situación epidemiológica del VIH/SIDA se hace patente en las numerosas investigaciones que se han realizado al respecto en los últimos años a nivel global. <sup>(5-14)</sup> Como aproximación al diagnóstico tardío se han utilizado la cifra de Linfocitos T CD4+ en la primera determinación que se realiza tras el diagnóstico. Se considera diagnóstico tardío la presencia de

una cifra inferior a 350 células/ $\mu$ l; y enfermedad avanzada la presencia de una cifra inferior a 200 células/ $\mu$ l.

### Objetivo

Cuantificar los nuevos diagnósticos de VIH y SIDA, de pacientes que acudieron a la consulta del Departamento de Infectología durante el período 2010 – 2016.

Describir las características epidemiológicas de las personas con diagnóstico reciente de infección por VIH/SIDA, durante el período 2010 – 2016.

Contribuir a la Vigilancia epidemiológica Nacional de VIH/SIDA.

## MÉTODOS

Se han incluido todos los nuevos diagnósticos de VIH, de los pacientes que acudieron a la consulta del Departamento de Infectología. Diseño: Estudio transversal, Período: Enero 2010 – diciembre 2016. Ámbito: Hospital Militar “Dr. Carlos Arvelo”. Para el análisis se realizó distribución de frecuencia de las variables de interés a las personas que se les diagnóstico VIH de reciente diagnóstico. Como caso nuevo se define a los sujetos cuyo diagnóstico de VIH/SIDA, se realizó entre enero del 2010 y diciembre del 2016. Se ha calculado la prevalencia de infección por VIH/SIDA como el número de personas diagnosticadas dividido por el total de analizadas. Se ha utilizado cálculo de porcentajes simples y promedio.

## RESULTADOS

Durante el período de estudio se evidenciaron 1 111 nuevos diagnósticos de infección por VIH. La distribución de los casos por año de diagnóstico se muestra en la Tabla 1.

Tabla 1. Distribución según el año de diagnóstico de VIH

AÑO	Nº	%
2010	170	15,30
2011	137	12,33
2012	180	16,20
2013	195	17,55
2014	166	14,94
2015	163	14,67
2016	100	9,00
TOTAL	1 111	100

Fuente: Datos epidemiológicos VIH Departamento de Infectología.

PATRÓN EPIDEMIOLÓGICO DE LOS NUEVOS DIAGNÓSTICOS DE VIH/SIDA

Características sociodemográficas de los nuevos diagnósticos de VIH la mayoría fueron hombres (79,93 %), ver Tabla 2, el promedio de edad 32.37, con DE 10,90 (límite 2 meses – 79 años), con un predominio de las edades

comprendidas 21 – 30 (45,27 %), seguido 31 – 40 años (26,73 %), ver Tabla 3.

La Tasa de envejecimiento es de 23,09, relación de dependencia de los jóvenes 8,30, relación de dependencia de los ancianos 2,16

Tabla 2. Distribución según sexo

SEXO	AÑO 2010	AÑO 2011	AÑO 2012	AÑO 2013	AÑO 2014	AÑO 2015	AÑO 2016	TOTAL	%
FEMENINO	51	28	34	45	32	17	16	223	20,07
MASCULINO	119	109	146	150	134	146	84	888	79,93
TOTAL	170	137	180	195	166	163	100	1 111	100

Fuente: Datos epidemiológicos VIH Departamento de Infectología.

Tabla 3. Distribución según el grupo de edad por año de diagnóstico de VIH

GRUPO EDAD	AÑO 2010	AÑO 2011	AÑO 2012	AÑO 2013	AÑO 2014	AÑO 2015	AÑO 2016	TOTAL	%
0 - 10	1	1	1	0	0	0	0	3	0,27
11 - 20	16	9	12	10	14	11	8	80	7,20
21 - 30	64	53	82	92	82	87	43	503	45,27
31 - 40	48	40	42	57	39	39	32	297	26,73
41 - 50	29	21	29	21	17	14	10	141	12,69
51 - 60	8	8	11	14	7	8	7	63	5,67
61 - 70	4	4	3	1	7	4	0	23	2,07
71 - 80	0	1	0	0	0	0	0	1	0,09
TOTAL	170	137	180	195	166	163	100	1 111	100

Fuente: Datos epidemiológicos VIH Departamento de Infectología.

La distribución de los nuevos diagnósticos según el mecanismo de transmisión, fueron clasificados de manera excluyente según el mecanismo de transmisión más probable de la infección por VIH; de los cuales fueron

atribuidos a transmisión de contacto sexual entre heterosexuales (45,99 %), promiscuidad (40,41 %), otras ITS (30,51 %), homosexualidad (29,25 %), bisexualidad (9,45 %), drogas (8,10 %). Ver Figura 1 y Figura 2.

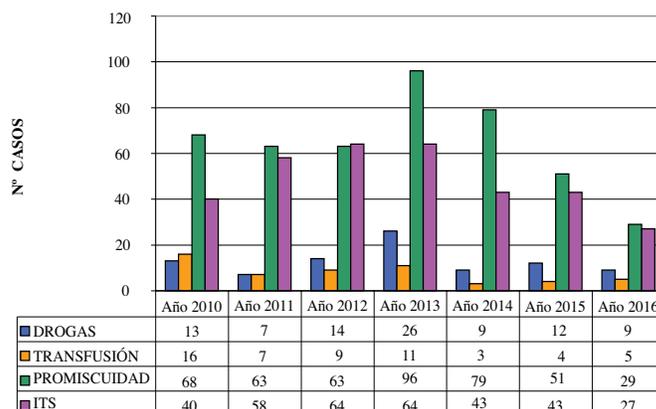


Figura 1. Distribución según mecanismo de transmisión VIH/SIDA.

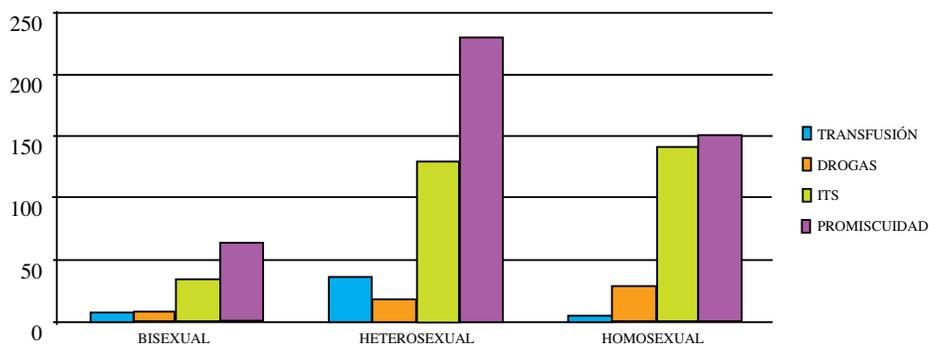


Figura 2. Distribución según conducta sexual en la transmisión VIH/SIDA.

La infección por VIH, se diagnosticó simultáneamente con alguna complicación definitoria del SIDA (12,20 %).

## DISCUSIÓN

La vía predominante de transmisión del VIH/sida en todos los países latinoamericanos es la sexual (heterosexual, homosexual y bisexual), en los pacientes estudiados no hubo diferencias al compararlos con los autores revisados. Los países con mayores porcentajes de infección por el VIH a través de la vía heterosexual son Honduras (85,3 %), Nicaragua (81,0 %) y Ecuador (80,1 %). La transmisión heterosexual del VIH se mantiene en un nivel endémico estable, las actividades de prevención han continuado, pero se ha sumado otras circunstancias que dificultan el avance, como el incremento en la promiscuidad y la reaparición de otras infecciones de transmisión sexual, como sífilis y blenorragia, esto puede tener repercusión en la incidencia del VIH, ya que favorece su transmisión y son un buen indicador de conductas sexuales de riesgo<sup>(15)</sup>.

En el contexto general se evidencia una disminución progresiva del número de casos, a lo largo del período en estudio, lo que coincide con algunos estudios españoles<sup>(16-18)</sup>.

En torno al 12,20 % de los diagnósticos de la infección por VIH, se realizaron en estadios avanzados de la infección, si bien esta proporción ha disminuido en los últimos años. La falta de sospecha de la infección por el VIH por parte de los afectados y de los profesionales sanitarios conlleva a la pérdida de oportunidades para la prevención y el tratamiento<sup>(19)</sup>.

La frecuencia de diagnósticos tardíos de infección por el VIH fue menor en las mujeres 17,83 %, lo que se ha atribuido a su mayor

asistencia a los servicios sanitarios, a la recomendación de la prueba de VIH a todas las embarazadas y al mayor control médico de las que tienen pareja con infección por el VIH conocido<sup>(20)</sup>. Los diagnósticos tardíos del VIH fueron menos frecuentes en el grupo de < 20 años y aumentaron de manera progresiva en los grupos de mayor edad, lo que refleja probablemente su menor percepción de riesgo y realización de la prueba. En todo caso, la disminución en la frecuencia de diagnósticos tardíos es un dato favorable e indica un descenso de las infecciones por el VIH no diagnosticadas.

Disponer de un sistema de información de nuevos diagnósticos por VIH, garantiza la herramienta clave para la adecuada vigilancia epidemiológica.

## CONCLUSIONES

Durante el período de estudio, se identificaron 1 111 casos nuevos de VIH/SIDA y la mayoría fueron diagnosticados en hombres entre 20 – 40 años (72,01 %) de edad, la mayor parte de las infecciones VIH diagnosticadas en el período se atribuyeron a relaciones sexuales de riesgo, especialmente en heterosexuales. El diagnóstico tardío es muy importante, y no disminuye.

Un aspecto de los resultados presentados tiene, a nuestro juicio, un interés práctico inmediato, es el que se refiere a la observación del retraso en la asimilación de los pacientes al sistema asistencial, que no parece deberse a dificultades en el inicio de la búsqueda, ni en el acceso a la atención médica sino principalmente a retraso en el diagnóstico. Deberían identificarse las causas de dicho retraso, ya que tiene una repercusión negativa, tanto para los individuos como sobre la salud pública.

## REFERENCIAS

1. GBD 2015 HIV Collaborators. Estimates of global, regional, and national incidence, prevalence, and mortality of HIV, 1980–2015: The Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet HIV* 2016;3: e361–87.
2. European Centre for Disease Prevention and Control/WHO Regional Office for Europe. HIV/AIDS surveillance in Europe 2015. Stockholm: ECDC; 2016.
3. Informe Nacional de avances de la Declaración de compromisos sobre VIH. SIDA (2001) y Declaración Política VIH/SIDA (2006 – 2011). Marzo 2012.
4. PREVENTION GAP REPORT. UNAIDS, 2016
5. Poteat T, Scheim A, Xavier J, Reisner S, Baral S. Global Epidemiology of HIV Infection and Related Syndemics Affecting Transgender People. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, Volume 72, Supplement 3, August 15, 2016.
6. Valdés Fuster JL, Oliva Venereo DC, Viñas Martínez AL, Lastre Hernández D, Camilo Cuéllar YA. Características clínicas-epidemiológicas de los pacientes con el Virus de Inmunodeficiencia Humana. Boyeros. 2013. *Revista Habanera de Ciencias Médicas* 2016; 15(6):955-967
7. Reisner SL, White Hughto JM, Pardee D, Sevelius J. Syndemics and gender affirmation: HIV sexual risk in female-to-male trans masculine adults reporting sexual contact with cisgender males. *International Journal of STD & AIDS*. 2016;27(11):955-966. doi: 10.1177/0956462415602418.
8. Teva I, Paz Bermúdez M, Ramiro MT, Buéla-Casal G. Situación epidemiológica actual del VIH/SIDA en Latinoamérica en la primera década del siglo XXI. Análisis de las diferencias entre países. *Rev Méd Rev Med Chile*. 2012;140:50-58.
9. Sargin F, Yildiz D, Altuntas Aydin O, Mete B, Gunduz A, Kumbasar Karaosmanoglu H, et al. Changes in HIV demographic patterns in a low prevalence population: No evidence of a shift towards men who have sex with men. *Internat J Infect Dis*. 2016;48:52-56.
10. Perez-Brumer AG, Oldenburg CE, Reisner SL, Clark JL, Parker RG (2016). Towards 'reflexive epidemiology': Conflation of cisgender male and transgender women sex workers and implications for global understandings of HIV prevalence, *Global Public Health*, DOI: 10.1080/17441692.2016.1181193.
11. Kilmarx PH. Global epidemiology of HIV. *Curr Opin HIV AIDS* 2009; 4: 240-6.
12. Buéla-Casal G, Bermúdez MP, Sánchez AI, De los Santos-Roig M. Situación del VIH/SIDA en Latinoamérica al final del siglo XX. Análisis de las diferencias entre países. *Rev Med Chile* 2001;29:944-954.
13. Bastos FI, Cáceres C, Galvao J, Veras MA, Castilho EA. AIDS in Latin America: Assessing the current status of the epidemic and the ongoing response. *Int J Epidemiol*. 2008;37:729-737.
14. Van de Laar MJ, Likatavicius G, Stengard AR, Donoghoe MC. HIV/AIDS Surveillance in Europe: Update 2007. *Eurosurveillance*. 2008;13:1-3.
15. Castilla J, Lorenzo JM, Izquierdo A, M Lezaun ME, López I, Moreno Iribas C, et al. Características y tendencias de los nuevos diagnósticos de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (2000-2004) *Gac Sanit*. 2006;20(6):442-448.
16. Moreno C, Huerta I, Lezaun ME, González A, Sola J, Castilla J. Evolución del número de nuevos diagnósticos de infección por VIH en Asturias, Navarra y La Rioja. *Med Clin (Barc)*. 2000;114:653-655.
17. Samet JH, Freedberg KA, Stein MD, Lewis R, Savetsky J, Sullivan L, et al. Trillion virion delay: Time from testing positive for HIV to presentation for primary care. *Arch Intern Med*. 1998;158:734-740.
18. González Celador R, Sacristán Salgado A, Valero LF, Sáenz González MC. Epidemiología de la infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en la provincia de Salamanca (1985-2002). *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2004;22:272-278.
19. Janssen RS, Holtgrave DR, Valdiserri RO, Shepherd M, Gayle HD, De Cock KM. The serostatus approach to fighting the HIV epidemic: Prevention strategies for infected individuals. *Am J Public Health*. 2001;91:1019-1024.
20. Castilla J, Sobrino P, De la Fuente L, Noguer I, Guerra L, Parras F. Late diagnosis of HIV infection in the era of highly active antiretroviral therapy: Consequences on AIDS incidence. *AIDS*. 2002;16:1945-1951.

# Enfermedades infecciosas más frecuentes en pacientes desnutridos con edades comprendidas entre 6 meses a 10 años, habitantes de la parroquia Curiapo, Estado Delta Amacuro, en el período mayo-julio de 2016

Berenice Del Nogal<sup>1</sup>, Catherine Coelho A., Daniela De Freitas V., Arturo A Leal G., Carmelo D Maestre O., Alberto I Mendoza Z.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Pediatría y Puericultura. Hospital "J.M de los Ríos." <sup>2</sup>Estudiantes Sexto año de Medicina. Universidad Central de Venezuela. Escuela de Medicina "José María Vargas."

## RESUMEN

**Introducción:** En pediatría las enfermedades infecciosas constituyen la causa más frecuente de consulta a nivel de atención primaria en salud. La población del presente trabajo de investigación es predominantemente de la etnia Warao y nuestra línea de investigación pretende realizar diagnóstico clínico oportuno tanto de la gravedad del estado nutricional como de las enfermedades infecciosas, respetando la identidad, cultura y autonomía de dicha etnia. **Objetivo:** Identificar las enfermedades infecciosas más frecuentes por diagnóstico clínico en pacientes desnutridos con edades comprendidas entre 6 meses a 10 años de edad, habitantes de la Parroquia Curiapo, Municipio Antonio Díaz, Edo. Delta Amacuro en el período mayo-julio de 2016. **Métodos:** La recolección de datos se basó en la entrevista médico-paciente y en la utilización de equipos médicos como estetoscopio, otorrinolaringoscopia, balanza, cinta métrica, gráficas nutricionales de la Organización Mundial de la Salud y las del Estudio Transversal de Caracas. **Resultados:** De 608 pacientes en estudio, 296 (48,7 %) se encuentran en un estado de malnutrición por déficit, siendo la desnutrición subclínica la predominante con un total de 107 casos. Por otro lado de esos pacientes con malnutrición por déficit, la diarrea y el catarro común conforman las enfermedades infecciosas más frecuentes. **Conclusión:** El 50 % de la población en estudio presenta algún grado de desnutrición, y la enfermedad infecciosa más frecuente es la diarrea la cual deteriora el estado nutricional del paciente; generándose un círculo pobreza-enfermedad difícil de romper.

## SUMMARY

**Introduction:** Pediatric infectious diseases are the most frequent cause of consultation at the level of primary health care. The population of this research belongs to ethnic warao, and our research aims to make timely clinical diagnosis of the severity of the nutritional status and the infectious diseases, respecting the identity, culture and autonomy of this ethnic group. **Objective:** Our main objective is to identify the most common infectious diseases by clinical diagnosis in undernourished patients between 6 months and 10 years old inhabitants of the Curiapo Parish, Municipality Antonio Diaz, Edo. Delta Amacuro in the period May-July 2016. **Methods:** Data collection was based in Medical-patient interview, also using medical equipment such as stethoscope, tape measure, othorinolaringscope, scales, Nutritional charts of the World Health Organization and the Transversal Study of Caracas for a complete physical examination. **Results:** In our research we found out that, of 608 patients studied, 296 (48,7 %) are in undernourished deficit level, being subclinical malnutrition the most frequent with 107 cases. On the otherside, those patients with undernourished deficit level, Diarrhea and common cold make up the most frequent infectious diseases in our studied population. **Conclusions:** We conclude that in the population, about 50 %, have some kind of malnutrition and the most common infectious diseases is diarrhea which decrease the nutritional status of the patients, generating a poverty-disease circle, very difficult to break out.

## INTRODUCCIÓN

En pediatría las patologías infecciosas constituyen la causa más frecuente de consulta a nivel de atención primaria en salud, siendo estas las más comunes en los países en vías de

desarrollo. Aunado a esto el nivel socioeconómico, la cultura y la ubicación geográfica influyen de forma significativa en la incidencia y prevalencia de dichas enfermedades.

Entre los factores que condicionan el desarrollo de enfermedades infecciosas se encuentra el estado nutricional, ya que dependiendo de la gravedad del mismo, favorece la disminución de la respuesta inmunitaria incrementando la susceptibilidad del individuo para la adquisición de diversos microorganismos patógenos.

La población del presente trabajo de investigación es predominantemente de la etnia Warao, en la cual su cultura, ubicación geográfica y el impacto socioeconómico, influyen de formar significativa en la accesibilidad a los servicios de salud y la adquisición de productos básicos, viéndose afectado el estado nutricional y por ende su salud. Por lo tanto dicha línea de investigación pretende realizar promoción y prevención de la salud, a través de la atención primaria ambulatoria, realizando diagnóstico clínico oportuno tanto de la gravedad del estado nutricional como de las patologías infecciosas, respetando la identidad, cultura y autonomía de dicha etnia.

Por otra parte, la ubicación geográfica y las barreras socioculturales de esta etnia, se tornan una limitante para lograr la cobertura en atención primaria en salud, trayendo como consecuencia la falta de recursos humanos y materiales, lo que no permite garantizar una adecuada calidad de vida.

Es importante mencionar, que realizar un diagnóstico clínico precoz de las patologías infecciosas más frecuentes de los pacientes desnutridos, es fundamental para el tratamiento oportuno y disminución de las complicaciones que comprometen la vida del paciente.

**MÉTODOS**

La recolección de datos se basó en primera instancia en la anamnesis o entrevista médico-paciente, para conocer los signos y síntomas por los cuales los pacientes acudían a la consulta, y de esta manera realizar un diagnóstico clínico adecuado. Asimismo se utilizaron equipos médicos como estetoscopio y otorrino laringoscopio, para realizar un examen físico completo.

Se empleó una balanza y/o infantometro para pesar y tallar a los pacientes; también se utilizó cinta métrica para determinar la circunferencia cefálica y la circunferencia braquial izquierda. Para realizar los diagnósticos nutricionales se emplearon las gráficas nutricionales de la Organización Mundial de la Salud y las del Estudio Transversal de Caracas.

Es importante destacar que de las gráficas de la Organización Mundial de la Salud, se utilizaron los indicadores Peso/Talla, IMC/Edad y CBI/Edad; por otra parte, del Estudio Transversal de Caracas se usó el indicador Peso/Edad. El instrumento que se utilizó para la recolección de datos es la hoja de morbilidad la cual reflejaba la siguiente información. Nombre, Apellido, Edad, Género, Dirección, Primera consulta o sucesiva, Diagnóstico, Tratamiento, Peso, Talla, Circunferencia Braquial Izquierda, Circunferencia Cefálica.

**RESULTADOS**

Tabla 1

Indicadores de dimensión P/E, P/T, CBI/E e IMC utilizados para el diagnóstico nutricional en pacientes con edades comprendidas entre 6 meses a 10 años, habitantes de la Parroquia Curiapo, Municipio Antonio Díaz, Edo. Delta Amacuro en el período mayo-julio de 2016

Indicador	Nº de pacientes	%
P/E	126	20,75
P/T	344	56,60
CBI/E	107	17,60
IMC	31	5,10

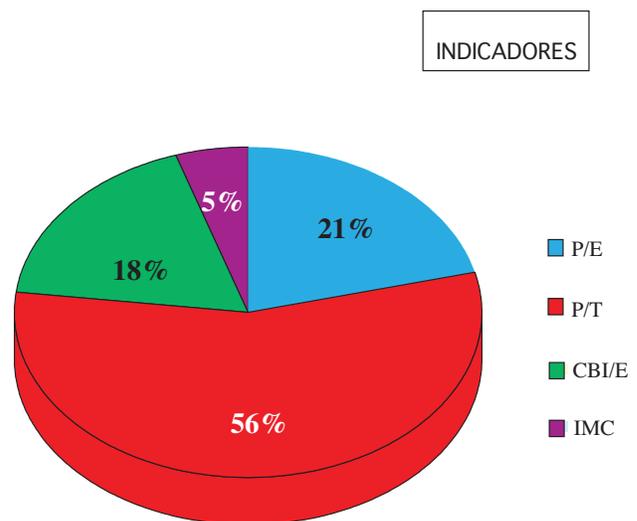


Figura 1.

En la figura anterior se observan los distintos indicadores utilizados para establecer el diagnóstico nutricional de los pacientes entre 6 meses a 10 años de edad de la población estudio;

en el mismo se evidencia que predominan los indicadores de dimensión corporal peso - talla (P/T), peso –edad (P/E) y circunferencia braquial izquierda – edad (CBI/E), siendo el indicador P/T el que obtuvo mayor porcentaje, por lo tanto, es el principal indicador de diagnóstico nutricional en el presente trabajo seguido del indicador P/E.

Por otra parte se puede observar también el uso de indicadores mixtos como el índice de masa corporal (IMC) representado en la gráfica por tan solo 5 %, debido a que este solo fue utilizado en aquellos casos en los cuales los pacientes no pudieron ser evaluados por el indicador P/T por sus medidas corporales.

Tabla 2

Diagnóstico nutricional según los indicadores P/E, P/T, CBI/E e IMC en pacientes con edades comprendidas entre 6 meses a 10 años, habitantes de la Parroquia Curiapo, Municipio Antonio Díaz, Edo. Delta Amacuro en el período mayo-julio de 2016

Estado nutricional	Nº de pacientes	%
Nutrición normal	266	43,8
Malnutrición por déficit	296	48,7
Malnutrición por exceso	46	7,5

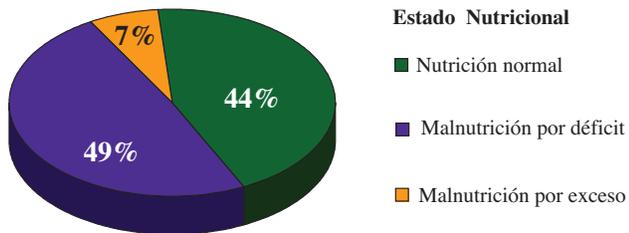


Figura 2.

En la presente figura se observa el diagnóstico nutricional de los pacientes con edades entre 6 meses a 10 años de la población estudio, en el cual se puede apreciar que más de la mitad de la cantidad de pacientes tiene malnutrición por déficit o exceso, siendo predominante la malnutrición por déficit representado el 49 %, un valor alarmante ya que dicho estado nutricional afecta no solo el estado inmunológico del individuo si no también su desarrollo durante el crecimiento.

Tabla 3

Gravedad de desnutrición de la población estudio habitantes de la Parroquia Curiapo, Municipio Antonio Díaz, Edo. Delta Amacuro en el período mayo-julio de 2016

Grados de desnutrición	Pacientes
Desnutrición subclínica	107
Desnutrición zona crítica	62
Desnutrición leve	72
Desnutrición moderada	36
Desnutrición grave	19

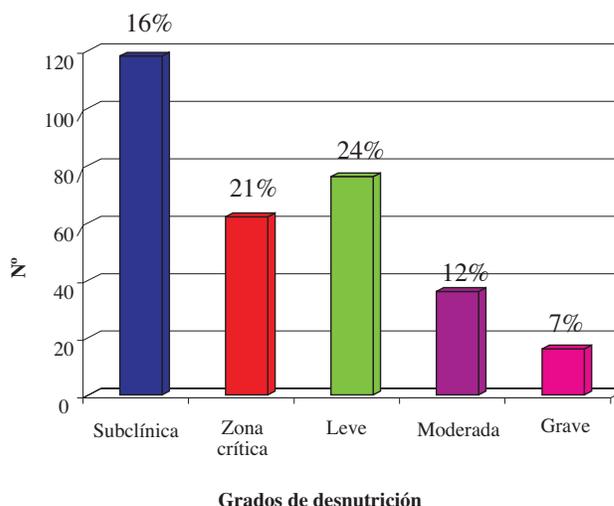


Figura 3.

La siguiente figura representa los grados de desnutrición y el tipo que prevalece en la población estudio, siendo la desnutrición subclínica de mayor relevancia en cuanto a porcentaje obtenido, seguida de la desnutrición leve, luego desnutrición zona crítica, desnutrición moderada y desnutrición grave.

Es así como la distribución antes mencionada indica que en la población estudio hay mayor desnutrición por déficit en el aporte de nutrientes, lo cual a su vez se ve reflejado en pérdida de grasa o músculo, trayendo como consecuencia una baja dimensión corporal que no se expresa clínicamente a diferencia de la desnutrición leve en la que si se evidencian manifestaciones clínicas, resaltando que esta última obtuvo el segundo lugar en relevancia para el grado de desnutrición; de esta forma se puede decir en base a dichos resultados que la causa de desnutrición es de tipo primaria.

# ENFERMEDADES INFECCIOSAS MÁS FRECUENTES EN PACIENTES DESNUTRIDOS

Tabla 4

Gravedad de desnutrición por grupo etario en la población estudio, habitantes de la Parroquia Curiapo, Municipio Antonio Díaz, Edo. Delta Amacuro en el período mayo-julio de 2016

Grupo etario	Desn. Subclínica	Desn. en Zona Crítica	Desn. Leve	Desn. Moderada	Desn. Grave
Lactante menor	9	5	10	4	1
Lactante mayor	20	18	13	8	2
Preescolar	52	24	38	15	8
Escolar	26	15	11	9	8

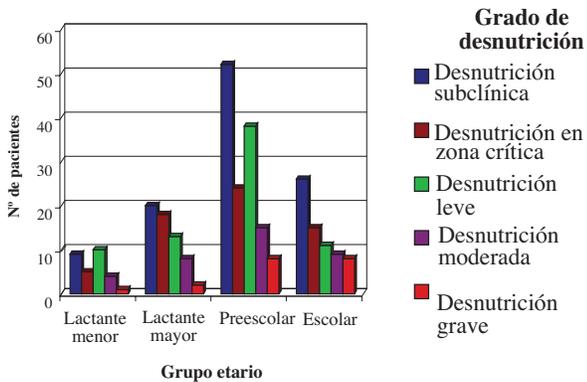


Figura 4.

La Figura 4 muestra por cada grupo etario la proporción entre los distintos grados de desnutrición siendo la de mayor relevancia la desnutrición subclínica seguida de la categoría leve, zona crítica, moderada y grave; así mismo, se evidencian los grupos etarios con mayor incidencia de desnutrición, siendo estos los preescolares seguido de los escolares, lactantes mayores y lactantes menores.

Es notable que en el grupo de los preescolares y escolares existe mayor grado de desnutrición por déficit, siendo los lactantes menores el grupo con menor grado de desnutrición en cada una de las categorías lo cual podría deberse a la lactancia materna en dicha etapa de la vida. Es importante mencionar que en el grafico se puede contemplar de algún modo, el grado de exposición y vulnerabilidad de cada grupo etario ante cualquier patología infecciosa debido al grado de desnutrición.

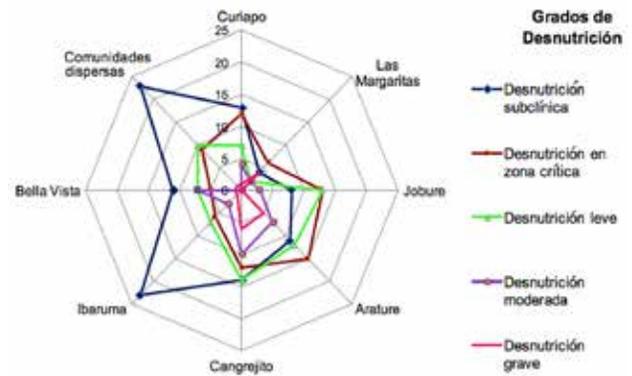


Figura 5.

Tabla 5

Comparación de diagnóstico nutricional de la población en estudio entre las localidades Curiapo, Las Margaritas, Jobure, Arature, Cangrejito, Ibaruma, Bella Vista y comunidades dispersas, en una sola representación

Localidades	Desn. Subclínica	Desn. en Zona Crítica	Desn. Leve	Desn. Moderada	Desn. Grave	Total
Curiapo	13	12	7	4	1	37
Las Margaritas	4	6	2	2	4	18
Jobure	8	13	13	3	0	37
Arature	11	15	12	7	5	50
Cangrejito	14	12	14	10	6	56
Ibaruma	23	6	7	3	1	40
Bella Vista	11	5	7	7	1	31
Comunidades dispersas	23	9	10	0	1	43
Total	107	78	72	36	19	312

En la Figura 5 se observa la distribución que abarca cada grado de desnutrición respecto a las distintas comunidades en estudio, evidenciándose también las localidades con mayor distribución de desnutrición como lo son las comunidades Cangrejito, Arature, Ibaruma y comunidades dispersas. Aunado a esto, en las comunidades dispersas e Ibaruma se encuentran el mayor número de pacientes con desnutrición subclínica, la cual se refiere a desnutrición por déficit.

Por otra parte observamos la población de Cangrejito en repunte con la desnutrición leve y en Arature la desnutrición en zona crítica, ambos grados de desnutrición son de más difícil regresión comparados con aquellas poblaciones con desnutrición subclínica, lo que las predispone a mayor vulnerabilidad ante infecciones, haciendo un círculo vicioso y una base para las patologías crónicas.

Tabla 6

Enfermedades infecciosas más frecuentes en los pacientes desnutridos con edades comprendidas entre 6 meses a 10 años, habitantes de la Parroquia Curiapo, Municipio Antonio Díaz, Edo. Delta Amacuro en el período mayo-julio de 2016

Patologías Infecciosas	N° de pacientes
Diarrea	73
Catarro común	65
Disentería	24
Escabiosis	22
Ascariidiasis	17
Neumonía	12
Parasitosis intestinal	11
Síndrome Coqueluchoide	10
Otras	70

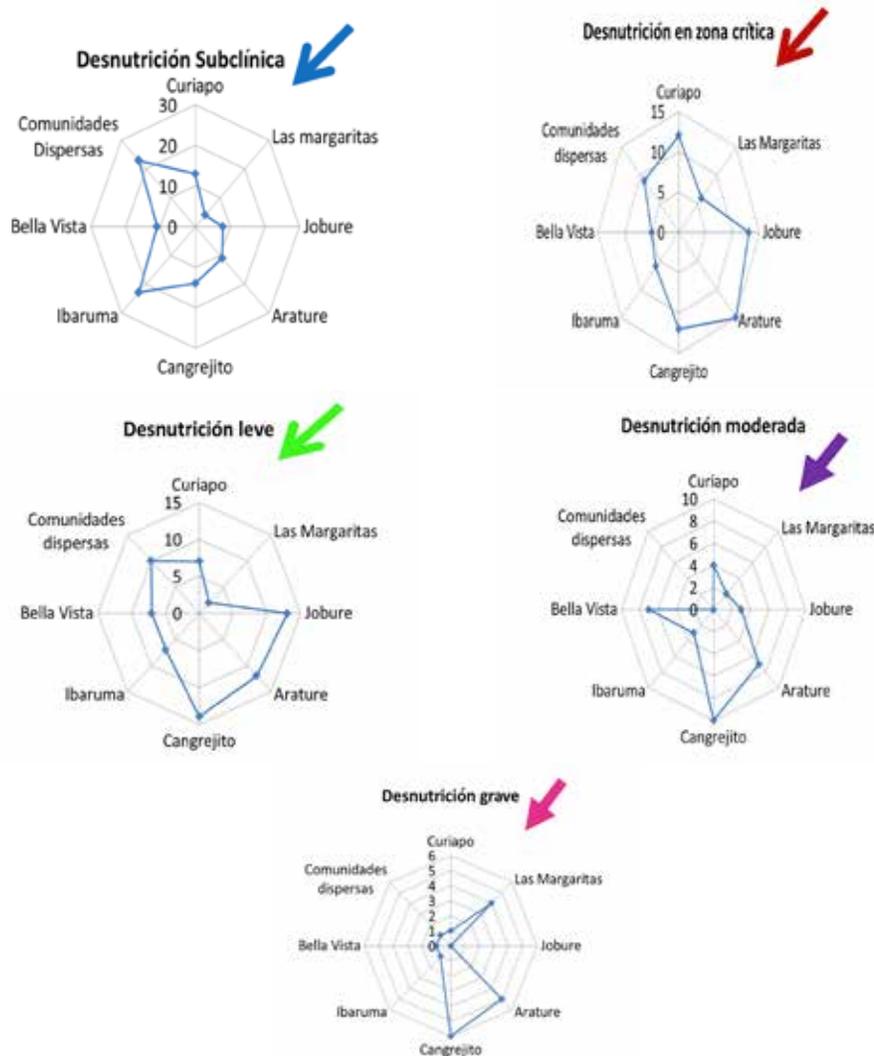


Figura 6.

Es importante mencionar, que en la Figura 6 también se observa como nuevamente las poblaciones Cangrejito y Arature no solo son las que cuentan con la mayor cantidad de pacientes desnutridos, sino que además presentan el pico más alto de desnutrición moderada y grave a pesar del tenue número de pacientes observados en esta categoría, convirtiéndose como se mencionaba anteriormente en poblados objetos para el repunte de enfermedades crónicas; a diferencia de comunidades como Curiapo y Las Margaritas donde el número de pacientes desnutridos en casi todos los grados de desnutrición fue de baja ponderación y casi nula en los grados más altos de desnutrición.

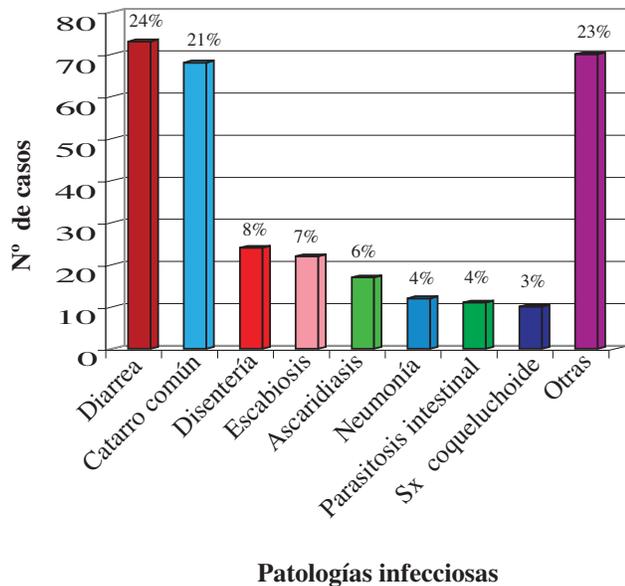


Figura 7.

En la figura anterior se observan las patologías infecciosas más frecuentes en la población de estudio; cabe destacar que dicha población es de 296 pacientes, sin embargo, se registraron 304 casos de enfermedades infecciosas, debido a que algunos pacientes presentaban más de una patología infecciosa a la vez.

Se evidencia que la enfermedad infecciosa más frecuente es la diarrea representado por un 24 %; este resultado pudiera estar relacionado con distintas causas como déficit nutricional, baja cobertura en aplicación de vacunas que puedan prevenir enfermedades infecciosas,

poca adhesión a tratamiento ante las distintas enfermedades.

Por otra parte el catarro común ocupa el segundo lugar con 21 % de casos, generalmente son de etiología viral como: adenovirus, rinovirus, entre otros. En tercer lugar se encuentra la disentería con 8 % de casos. A pesar de no contar con coproanálisis ni otros métodos que permitieran conocer la etiología de los síndromes disentéricos, se puede inferir que muchos fueron causados por bacterias y protozoarios intestinales, debido al consumo de agua y alimentos contaminados.

En la Figura 7 se observa que la escabiosis está representada por 7 % casos, gran cantidad de estos pacientes viven en condiciones de hacinamiento aunado al estado de desnutrición, los predispone a presentar alteraciones de la piel como barrera de defensa. Asimismo le sigue la neumonía con 6 % de casos, parasitosis intestinal y finalmente el síndrome Coqueluchoide.

Tabla 7

Enfermedades infecciosas más frecuentes de los lactantes menores desnutridos, habitantes de la Parroquia Curiapo, Municipio Antonio Díaz, Edo. Delta Amacuro en el período Mayo-julio De 2016

Patologías Infecciosas	Nº de Casos
Diarrea	9
Catarro común	8
Escabiosis	8
Tina corporis	3
I.T.U	3
Otros	7

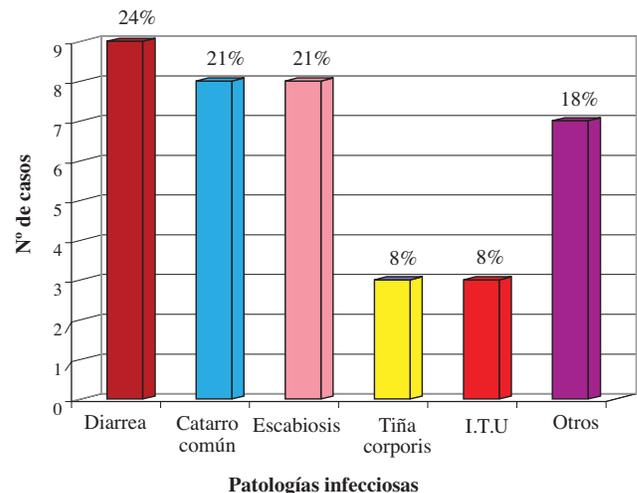


Figura 8.

En la figura anterior se observa como nuevamente son más frecuentes los casos de diarreas seguidos del catarro común, y luego las patologías de piel como la escabiosis y la tiña corporis, sin embargo, en este grupo etario se asocia una nueva enfermedad como las infecciones del tracto urinario (I.T.U), la cual es común debido a que a menor edad se relaciona con una inmadurez mayor del sistema túbulo colector y pielocalicial de la vías urinarias dando cabida a patógenos frecuentes en la zona genital o incluso al canal del parto.

En el grupo etario de los lactantes mayores también predominan las infecciones del tracto gastrointestinal como se mencionó anteriormente esto se asocia al estado de desnutrición e inadecuada disposición de excretas así como agua potable, poca adhesión a tratamiento, entre otros; además se evidencia la prevalencia de infecciones del sistema respiratorio.

Tabla 8

Enfermedades infecciosas más frecuentes de los lactantes mayores desnutridos, habitantes de la Parroquia Curiapo, Municipio Antonio Díaz, Edo. Delta Amacuro en el período mayo - julio de 2016

Patologías Infecciosas	Nº de casos
Diarrea	19
Catarro común	17
Disentería	5
Escabiosis	3
Síndrome Coqueluchoide	3
Otros	17

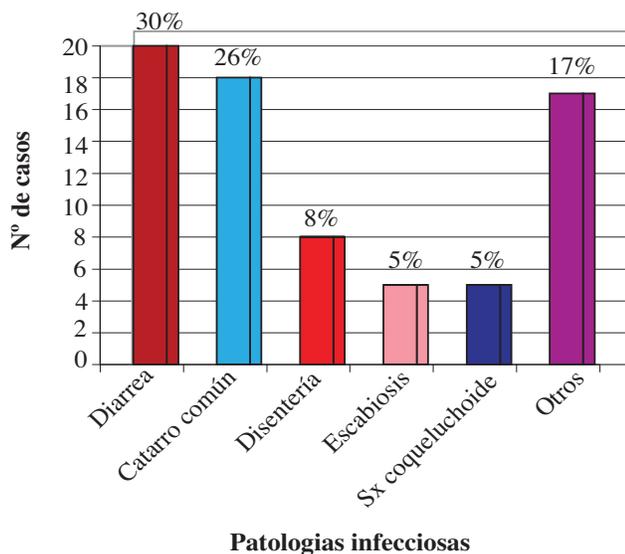


Figura 9.

Tabla 9

Enfermedades infecciosas más frecuentes de los preescolares desnutridos, habitantes de la Parroquia Curiapo, Municipio Antonio Díaz, Edo. Delta Amacuro en el período mayo-julio de 2016

Patologías Infecciosas	Nº de casos
Catarro común	34
Diarrea	30
Escabiosis	15
Disentería	13
Neumonía	9
Otros	44

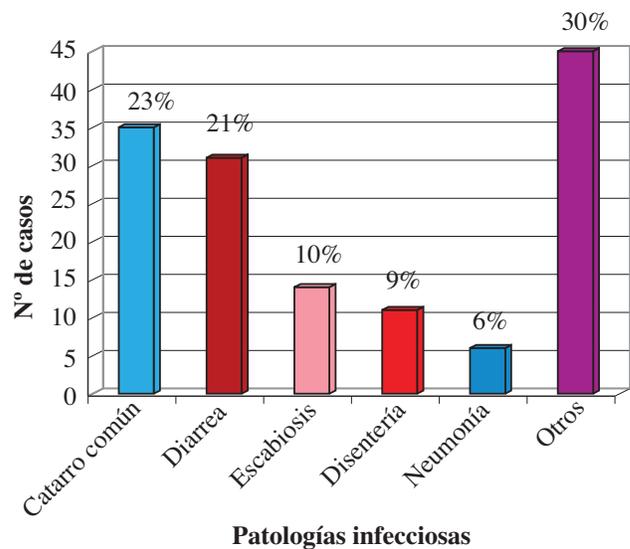


Figura 10.

En la Figura 10 se observa que las patologías del tracto respiratorio predominan sobre las del tracto gastrointestinal, a diferencia del patrón observado en las gráficas anteriores sobre los demás grupos etarios; sin embargo, la diferencia es muy pequeña. También se evidencia que otras patologías variadas predominan cuando son agrupadas, entre ellas se encuentran las otitis, impétigo buloso y costroso, piodermitis, tiñas, pitiriasis, celulitis, abscesos entre otros.

En el grupo etario escolar se evidencia nuevamente el predominio de patologías gastrointestinales tanto diarreas como las parasitosis intestinales entre ellas la ascariasis seguida de las infecciones respiratorias.

# ENFERMEDADES INFECCIOSAS MÁS FRECUENTES EN PACIENTES DESNUTRIDOS

Tabla 10

Enfermedades infecciosas más frecuentes de los escolares desnutridos, habitantes de la Parroquia Curiapo, Municipio Antonio Díaz, Edo. Delta Amacuro en el período mayo-julio de 2016

Patologías Infecciosas	Nº de casos
Diarrea	15
Ascariasis	11
Catarro común	6
Disentería	5
Gripe	4
Otros	19

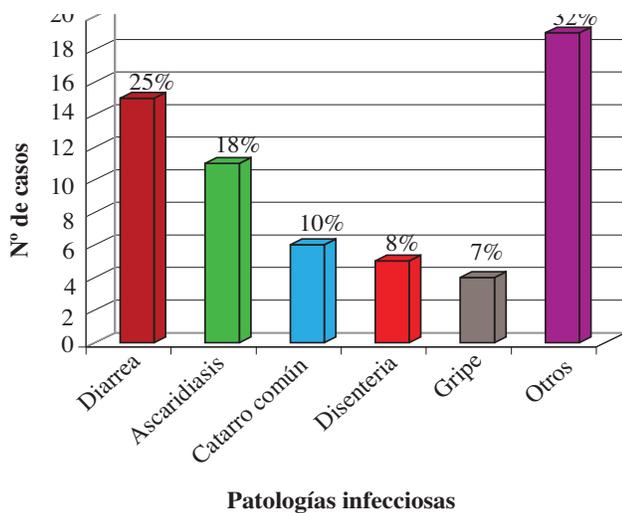


Figura 11.

Tabla 11

Enfermedad infecciosa más frecuente, según la gravedad de desnutrición, en la población estudio de la Parroquia Curiapo, Municipio Antonio Díaz, Edo. Delta Amacuro en el período mayo-julio de 2016

Grados de desnutrición	Enfermedad infecciosa	Total de casos
Desnutrición subclínica	Catarro Común	27
Desnutrición en zona crítica	Catarro Común	18
Desnutrición Leve	Diarrea	23
Desnutrición Moderada	Diarrea	8
Desnutrición Grave	Diarrea	5

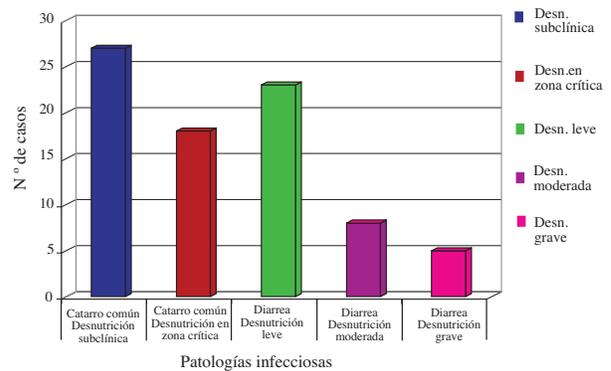


Figura 12.

En la figura anterior se plantea la enfermedad infecciosa más según la gravedad de desnutrición en la población estudio, evidenciando que en los casos menos graves de desnutrición como la subclínica y en zona crítica prevalece el catarro

Tabla 12

Comparación de la enfermedad infecciosa más frecuente de la población en estudio según gravedad de desnutrición predominante entre las comunidades de la Parroquia Curiapo, Municipio Antonio Díaz, Edo. Delta Amacuro en el período mayo-julio de 2016.

Comunidades	Grado de desnutrición predominante	Nº casos	Enfermedad infecciosa más frecuente	Nº casos
Curiapo	Sub clínica	13	Catarro común	13
Las Margaritas	Zona crítica	6	Catarro común	7
Arature	Zona crítica	15	Catarro común	16
Jobure	Leve	13		
	Zona crítica	13	Diarrea	10
Cangrejito	Sub clínica	14		
	Leve	14	Diarrea	17
Bella Vista	Sub clínica	11	Diarrea	10
Ibaruma	Sub clínica	23	Catarro común	10
Comunidades dispersas	Sub clínica	23	Diarrea	10

común, sin embargo, en los casos más graves de desnutrición se observa como patologías más agresivas como las diarreas son las que destacan, asociándose así de algún modo el déficit nutricional con el estado inmunológico el cual está más comprometido y conlleva a la vulnerabilidad del paciente antes patologías más graves o crónicas.

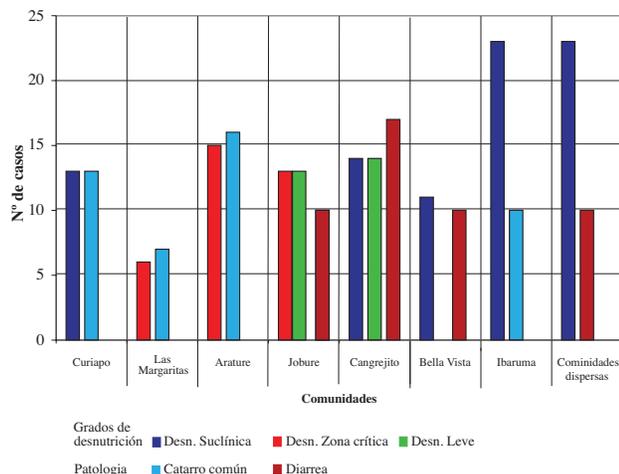


Figura 13.

En la Figura 13 se compara la enfermedad infecciosa más frecuente de la población en estudio asociados a los grados de desnutrición predominante, entre las distintas comunidades de la Parroquia Curiapo, concluyendo que los grados de desnutrición en orden de frecuencia son subclínica, en zona crítica y leve; mientras que las patologías infecciosas más frecuentes son el catarro común y la diarrea con 49 % y 50 % respectivamente.

Se observa como las comunidades de Jobure y Cangrejito son las más afectadas, ya que ambas poseen más de un tipo de grado de desnutrición lo que indica que existe un número mayor de pacientes con déficit nutricional que los predispone a la adquisición de enfermedades infecciosas, en este caso ambas asociadas a la prevalencia de diarreas. Asimismo se evidencia que Cangrejito posee la mayor cantidad de casos de desnutrición y a su vez la mayor cantidad de casos de diarrea.

Por otras parte las comunidades como Curiapo, Arature, Las Margaritas e Ibaruma con estados nutricionales menos graves como la desnutrición subclínica en la cual no hay manifestaciones

clínicas y la desnutrición en zona crítica, se asocian a enfermedades infecciosas del sistema respiratorio como el catarro común, cuadro clínico menos agresivo, pero no menos importante debido a que al no darle el valor merecido podría agravarse y en consecuencia complicar el estado de salud del paciente.

## DISCUSIÓN

Es importante tener en cuenta que en países en vías de desarrollo como Venezuela existe una gran cantidad de población con algún grado de desnutrición, el cual es un inmenso problema de salud pública y nuestra población estudio no fue la excepción.

La diarrea forma parte de un conjunto de enfermedades infecciosas la cual si no es clínicamente diagnosticada y tratada oportunamente puede ocasionar un deterioro rápido y generar la muerte del individuo y bajo condiciones de desnutrición como es el caso de nuestra muestra ese final se incrementa exponencialmente

La desnutrición evidenciada en nuestra población estudio está relacionada a múltiples factores culturales, socioeconómicos, ubicación geográfica, los cuales contribuyen directamente en un desabastecimiento de alimentos, proporcionan un ambiente propicio para inadecuadas condiciones de higiene, que ocasionan una mayor predisposición a enfermedades infecciosas la cuales fueron diagnosticadas clínicamente en nuestra muestra.

Nuestra investigación recomienda utilizar indicadores de composición corporal como: pliegue tricípital/edad, pliegue sub escapular/edad, área grasa, área muscular, entre otros; para poder realizar un diagnóstico nutricional más completo; emplear el indicador T/E para evaluar el estado nutricional a largo plazo y así realizar diagnóstico de desnutrición crónica; y realizar exámenes paraclínicos que permitan confirmar el diagnóstico de las patologías infecciosas.

## REFERENCIAS

1. Pollit, E. Desnutrición e infección en los salones de el/ose. París. UNESCO 1990.
2. Chandra RK. Nutrición y sistema inmune desde la infancia hasta la edad avanzada. En: Marcos A, editor. Actualización en Nutrición, Inmunidad e Infección. Panamericana, Madrid, 2004.p.1-9.
3. Velásquez Rojas J, Castro De Martín M. Semiología Pediátrica. Caracas Venezuela: Editorial Italgráfica; 2011.
4. Bhaskaram P. Micronutrient malnutrition, infection, and immunity: An overview. Nutr Rev 2002; 60:S40-S45

- Bonham M, O'Connor JM, Hannigan BM, Strain JJ. The immune system as a physiological indicator of marginal copper status? *Br J Nutr.* 2002;87:393-403.
5. Chevalier P, Sevilla R, Zalles L, Sejas E, Belmonte G, Parent G, Jambon B. Immuno-nutritional recovery of children with severe desnutrition. *Sante* 1996;6:201-208.
  6. Garrow JS, James WPT, Ralph A. *Human Nutrition and Dietetics.* 10ª edición. London: Churchill Livingstone; 2000:747-764.
  7. Savino W. La glándula del timo: tejido Diana en situaciones de malnutrición. En: Marcos A, editor. *Actualización en Nutrición, Inmunidad e Infección.* Panamericana, Madrid, 2004.p.9-17.
  8. Arigmón Pallás JM, Jiménez Villa J. *Métodos de investigación clínica y epidemiológica.* 3ª edición. Madrid: Elsevier; 2004.

# Determinación de cepas de *Enterococcus* resistentes a antibióticos glicopéptidos en pacientes hospitalizados en el Hospital “Santos Aníbal Dominicci”, Carúpano, Estado Sucre

Lorena Abadía-Patiño<sup>1\*</sup>, Elia Sánchez<sup>2</sup>, Yamilet Boada<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Grupo de Resistencia Bacteriana, Instituto de Investigaciones en Biomedicina y Ciencias Aplicadas, Vicerrectorado Académico, Universidad de Oriente. <sup>2</sup>Hospital “Santos Aníbal Dominicci”, Carúpano, Edo. Sucre. <sup>3</sup>Departamento de Biología, Escuela de Ciencias, Núcleo de Sucre, Universidad de Oriente

## RESUMEN

**Introducción:** El impacto clínico de infecciones causadas por cepas de enterococos resistentes a glicopéptidos, es encontrar la terapia adecuada para salvar la vida de ese paciente, además de la transferencia horizontal de determinantes de resistencia. Es un reto determinar el origen de la cepa productora del cuadro infeccioso (endógeno o exógeno). **Metodología:** Se estudiaron 111 hisopados rectales y muestras de heces de pacientes en hemodiálisis y Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital “Santos Aníbal Dominicci” (HSAD) de Carúpano, Venezuela, durante el período de febrero–julio 2007, con el objeto de determinar pacientes portadores de cepas de *Enterococcus* resistentes a los glicopéptidos. El aislamiento de *Enterococcus* se realizó en agar bilis esculina azida con y sin vancomicina (6 mg/mL); a las cepas crecidas en cribado se les determinó la concentración mínima inhibitoria (CMI). La detección de la ligasa de resistencia se hizo por PCR múltiple. **Resultados:** La CMI de vancomicina estaba entre 8 y 16 mg/L, para 5 y 19 cepas respectivamente. Las cepas son intrínsecamente resistentes, tienen el genotipo *vanC* en 24 aislamientos: 15 *vanC1* (815-bp) y 9 *vanC2* (827-bp). **Conclusiones:** Es necesario mantener un sistema de vigilancia mediante cultivos para identificar pacientes colonizados con cepas con alto nivel de resistencia a vancomicina.

**Palabras clave:** *Enterococcus*, resistencia, glicopéptidos.

## SUMMARY

**Introduction:** The clinical impact of infections caused by strains of enterococci resistant to glycopeptides is to find the appropriate therapy to save the life of the patient, in addition to the horizontal transfer of resistance determinants. It is a challenge to determine the origin of the infectious (endogenous or exogenous) disease producing strain. **Methodology:** One hundred and ten rectal swabs and stool samples from patients in the hemodialysis unit and Intensive Care Unit of hospital “Santos Anibal Dominicci” (HSAD) in Carupano, Sucre state, Venezuela, were studied during February–July 2007 in order to determine which patients carried glycopeptide-resistant *Enterococcus* strains. Isolation of *Enterococcus* was made via Bile Esculin Azide Agar with and without vancomycin (6 µg/mL). To the strains grown in screening were determined the Minimum Inhibitory Concentration (MIC). Detection of resistant ligases was done by multiplex PCR. **Results:** Minimum Inhibitory Concentration (MIC) levels were 8 mg/L and 16 mg/L for 5, and 19 strains, respectively. The strains are inherently resistant, have the *vanC* genotype in 24 isolates: 15 *vanC1* (815-bp), and 9 *vanC2* (827-bp). **Conclusions:** It could be helpful to create a surveillance system with a vancomycin screening to detect colonized patients with high level of glycopeptides resistant strains.

**Key words:** *Enterococcus*, resistance, glycopeptides.

## INTRODUCCIÓN

Está descrito que las infecciones por *Enterococcus* resistente a vancomicina (VRE) están asociadas a una alta morbilidad y mortalidad como una de las primeras causas de infección en los centros de salud <sup>(1)</sup>. *Enterococcus* forma parte de la microbiota intestinal de individuos sanos y no se le atribuye una elevada virulencia, pero en el ámbito hospitalario constituye una de las causas más

\*Autor de correspondencia: labadia@udo.edu.ve

importantes de infección urinaria, endocarditis, bacteriemia, e infección de heridas. Las especies aisladas con más frecuencia son de 80 %–90 % *Enterococcus faecalis*<sup>(2)</sup> y 5 %–10 % *Enterococcus faecium*<sup>(3)</sup>. En este contexto, la resistencia a glicopéptidos (vancomicina y teicoplanina) plantea un serio problema para el tratamiento de la infección enterocócica, especialmente en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) debido a la escasez de alternativas terapéuticas<sup>(4)</sup>.

Entre los factores que favorecen la selección y la diseminación de genes que confieren resistencia, cabe mencionar el uso indiscriminado de antibióticos y el aumento en la población de pacientes cuyo sistema inmune se encuentra deprimido (enfermos con SIDA, pacientes que han recibido trasplantes de órganos y pacientes bajo quimioterapia). Estas condiciones favorecen la aparición de infecciones llamadas oportunistas, que deben ser tratadas mediante el suministro prolongado de antibióticos y en dosis altas; por último, el uso de antibióticos como factores de crecimiento suministrados en alimentación de animales y el desarrollo de los medios de transporte permiten la rápida diseminación de cepas resistentes<sup>(2)</sup>.

Después de la aparición de *Enterococcus* resistentes a los antibióticos betalactámicos y a altas concentraciones de aminoglucósidos en los años 80, la vancomicina representó el último antibiótico disponible para infecciones debido a *E. faecium*<sup>(5)</sup>. El primer caso de VRE descrito en 1986, fue publicado en Europa en 1988. En el mismo año, los investigadores franceses describieron que el mecanismo genético para la resistencia a vancomicina está situado en un plásmido<sup>(6)</sup>. Cinco años más tarde, identificaron un pequeño elemento genético móvil, el cual se conoce como transposón, denominado Tn1546, como la base genética para el alto nivel de resistencia a vancomicina<sup>(7)</sup>.

El peligro de tener pacientes portadores de VRE en servicios de alto riesgo, como UCI y hemodiálisis, es que pueden ser autoinfectados por su microbiota comensal. En Venezuela, solo se han reportado seis casos de infección por VRE, en Caracas, Maracaibo y Valencia. Desde la aparición del primer caso en un servicio hospitalario, es importante establecer un sistema de vigilancia, para evitar su diseminación en todo el hospital y que se perpetúe en el servicio. Es por ello que se planteó detectar la presencia temprana de VRE procedentes de pacientes portadores del HSAD, en Carúpano, Estado Sucre para evitar que se infecten y fallezcan.

## MATERIALES Y MÉTODOS

### Obtención de las muestras

Se tomaron tres muestras de heces e hisopados rectales (a intervalos de una semana) durante un período de seis meses (febrero-julio de 2007), en pacientes hospitalizados en los servicios de Cuidados Intensivos y hemodiálisis del Hospital Santos Aníbal Dominicci (HSAD), en Carúpano, Estado Sucre. Por carecer de comité de Bioética el hospital, el Director autorizó el estudio. Cada paciente, o un familiar (en caso de no poder tomar la decisión el mismo paciente), firmó el consentimiento previa información. Las muestras fueron colocadas en tubos con el medio Stuart hasta su procesamiento.

### Procesamiento de las muestras

Las muestras obtenidas fueron sembradas en agar Bilis Esculina Azida (BEA), en presencia y ausencia de 6 µg/mL de vancomicina e incubadas de 24 a 72 horas a 37 °C. En este trabajo se utilizaron placas de agar bilis esculina azida con y sin 6 µg/mL de vancomicina. Las colonias negras características de *Enterococcus* fueron almacenadas en BHI + glicerol al 20 % para su posterior estudio de susceptibilidad antibiótica y molecular<sup>(8)</sup>.

### Perfil de susceptibilidad a los antibióticos

El perfil de susceptibilidad a los antibióticos de todas las cepas almacenadas en el cribado fue obtenido por el método de difusión en agar con un inóculo 0,5 McFarland. Los antibióticos probados fueron: vancomicina 30 µg, teicoplanina 30 µg, gentamicina 120 µg, estreptomina 300 µg, ciprofloxacina 5 µg y ampicilina 10 µg. Los resultados se leyeron según normas establecidas por el Manual M100-S17 del Instituto de Control y Estándares de Laboratorio<sup>(9)</sup>. La cepa control fue *S. aureus* ATCC 25923. La CMI fue determinada por el método de dilución en agar Mueller-Hinton según el manual M100-S17. Las concentraciones iban de 0,5 a 128 µg/mL de vancomicina. La cepa control negativo empleada fue *E. faecalis* ATCC 29212 y la cepa control positivo fue *E. faecalis* V583<sup>(9)</sup>.

### Caracterización molecular de los genotipos de resistencia a los glicopéptidos

La detección de los diferentes genes de las ligasas de resistencia se llevó a cabo por medio de una PCR múltiple; colocando en cada tubo 100 ng de ADN, siguiendo el protocolo previamente descrito, en un volumen final de 50 µL<sup>(10)</sup>. Las cepas de *E. faecium* VanA 77903, *E. faecalis*

VanB V583 y *E. gallinarum* VanC 77905 fueron incluidas como controles.

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Durante un período de seis meses, 110 muestras de heces e hisopados rectales fueron evaluadas. Veintinueve cepas VRE fueron recuperadas de esas 110 muestras notándose un color negro (posible VRE) luego del período de incubación en las placas con 6 µg/mL de vancomicina; se recuperó un total de 25 aislamientos positivos, posibles *Enterococcus*. La PCR se realizó tres veces para confirmar los amplificadores obtenidos. De las 24 cepas, 15 fueron positivas para el gen *vanC1* (815 pb), lo que es indicativo de la especie *E. gallinarum* y 9 como *vanC2* (827 pb), para *E. casseliflavus*.

El perfil de susceptibilidad antimicrobiana de los 24 aislamientos de las cepas de *Enterococcus* se determinó en agar Mueller-Hinton. Todos los aislamientos fueron sensibles a los antibióticos probados según el Manual del CLSI, excepto 7 cepas que fueron intermedias a vancomicina; 5 cepas mostraron una CMI de 8 µg/mL, 19 tenían CMI de 16 mg/L.

Los resultados de la PCR para 24 cepas *vanC*, se correlacionaron con los resultados de las CMI. El análisis de la PCR produjo un amplificado de 815-pb para *vanC1* y 827-pb para *vanC2*, confirmando el fenotipo VanC. Quince cepas con genotipo *vanC-1* y 9 cepas con genotipo *vanC-2*; los genes *vanC*, confieren bajo nivel de resistencia a vancomicina son nativos en enterococos móviles como *E. gallinarum*, *E. casseliflavus* y *E. flavescens* y transportan los operones *vanC1*, *vanC2* y *vanC3*, respectivamente<sup>(14-16)</sup>. Algunos autores, afirman que las especies móviles presentan resistencia intrínseca, bien sea constitutiva o inducible, de bajo nivel únicamente a vancomicina (CMI 2–32 µg/mL), como lo aquí observado<sup>(14,17)</sup>.

Existen pocos reportes dirigidos al significado clínico y epidemiológico de enterococos VanC; la poca prevalencia reportada para esas especies pudiera ser debido a su real baja frecuencia como patógenos. Sin embargo, hay algunos aislamientos clínicos esporádicos altamente resistentes a vancomicina de cepas de *E. gallinarum* y *E. casseliflavus* transportando genes *vanA* y *vanB*<sup>(15, 16)</sup>.

A pesar de las altas tasas de colonización intestinal de cepas VanC, no se han identificado los factores de riesgo para su colonización y es importante establecer la relación entre su presencia en pacientes con riesgo de desarrollar infecciones por esta bacteria. En Brasil, se

detectaron 23 % de pacientes (previamente tratados con betalactámicos en UCI), colonizados por cepas *E. gallinarum* y *E. casseliflavus*<sup>(18)</sup>. Aunque la relevancia clínica de estas cepas es incierta, son patógenos oportunistas y pueden ser potenciales reservorios de genes de resistencia<sup>(19)</sup>.

Las CMI de esas cepas van de 2–32 µg/mL, conduciendo a fracasos terapéuticos si se tratan con vancomicina, el antibiótico de elección en el medio hospitalario para el tratamiento de infecciones nosocomiales graves por cocos Gram positivos<sup>(20)</sup>. El uso y abuso de los antibióticos seleccionan bacterias multirresistentes, sobre todo en pacientes de servicios críticos como UCI y hemodiálisis<sup>(21)</sup>. Apareciendo en el intestino de estos pacientes cepas de *E. gallinarum* con alto nivel de resistencia a glicopéptidos, portadoras del operón *vanA*<sup>(22-23)</sup>. En Korea, se registraron 56 casos de bacteriemias causadas por *E. gallinarum* o *E. casseliflavus*, en pacientes con enfermedades del tracto biliar, con problemas de resistencia a los antibióticos en 30 % de las cepas de *E. gallinarum*<sup>(19)</sup>. Es por ello, que en este estudio se llama a la reflexión de un uso adecuado de los antibióticos para evitar que bacterias que colonizan el tracto gastrointestinal de los pacientes, se conviertan en patógenos oportunistas luego. En Arabia Saudí, se registró la presencia de cepas *E. gallinarum* con CMI a vancomicina de 8 µg/mL y a teicoplanina de 0,8 µg/mL, con los genotipos de resistencia *vanA/vanC*<sup>(24)</sup>.

En general, las recomendaciones actuales para el control de infecciones hospitalarias, incluyen cultivos de pesquisa para detectar portadores sanos de esta bacteria. Las técnicas de amplificación de ADN para la identificación de VRE en muestras de heces están ganando aceptación, no obstante, los laboratorios clínicos públicos venezolanos, no cuentan con técnicas moleculares. El Laboratorio de Resistencia Bacteriana del IIBCAUDO, recomienda el cribado con vancomicina para el aislamiento efectivo de VRE.

## CONCLUSIONES

Para el momento del estudio, no había reportes de infecciones por *Enterococcus* resistentes a glicopéptidos, no obstante es necesario hacer la pesquisa de portadores de estos enterococos en los servicios de Hemodiálisis y UCI, para evitar brotes por bacterias multirresistentes en el futuro. Por ahora, no es necesario aplicar medidas de control de infecciones por VRE en HSAD, ya que no se aislaron cepas con altos niveles de resistencia.

## AGRADECIMIENTOS

Al consejo de Investigación de la Universidad de Oriente (CI-2-040400-1254/05), así como a la Dirección de Planificación de la Universidad de Oriente (POA 2.4), por el financiamiento al Proyecto Estudio epidemiológico de cepas de *Enterococcus* resistentes a los glicopéptidos, aislados en pacientes hospitalizados en los cinco hospitales de referencia de la región nor-oriental.

## REFERENCIAS

- Vergis EN, Hayden MK, Chow JW, Snyderman DR, Zervos MJ, Linden PK, et al. Determinants of vancomycin resistance and mortality rates in enterococcal bacteremia. A prospective multicenter study. *Ann Intern Med.* 2001;135:484e492.
- Woodford N, Johnson A, Morrison D, Speller D. Current Perspectives on Glycopeptide Resistance. *Clin Microbiol Rev.* 1995;8(4):585-615.
- Patterson J, Sweeney A, Simms M, Carley N, Mangi R, Sabetta J, et al. An analysis of 110 serious enterococcal infections. Epidemiology, antibiotic susceptibility, and outcome. *Medicine.* 1995;74:191-200.
- Maciá M, Juan C, Oliver A, Hidalgo O, Pérez J. Caracterización molecular de un brote por *Enterococcus faecalis* resistente a los glicopéptidos en una unidad de cuidados intensivos. *Enferm Infec Microbiol Clin.* 2005;23(08):460-463.
- Grayson M, Eliopoulos G, Wennersten C. Increasing resistance to beta-lactam antibiotics among clinical isolates of *Enterococcus faecium*: A 22-year review at one institution. *Antimicrob Agents Chemother.* 1991;35:2180-2184.
- Leclercq R, Derlot E, Duval J, Courvalin P. Plasmid-mediated resistance to vancomycin and teicoplanin in *Enterococcus faecium*. *N Engl J Med.* 1988;319:157-161.
- Arthur M, Courvalin P. Genetics and mechanisms of glycopeptide resistance in enterococci. *J Antimicrob Chemother.* 1993;37:1563-15.
- McFaddin J. Pruebas bioquímicas para la identificación de bacterias de importancia clínica. 2ª edición. Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana; 1990.
- CLSI. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing. 17ª edición. Approved standard M2-A9. Clinical and Laboratory Standards Institute, Wayne, Pennsylvania. 2007;27(1).
- Depardieu F, Périchon B, Courvalin P. Detection of the van alphabet and identification of Enterococci and Staphylococci at the species level by multiplex PCR. *J Clin Microbiol.* 2004;42(12):5857-5860.
- Billot-Klein D, Gutmann L, Sablé S, Guittet E, Van Heijenoort J. Modification of peptidoglycan precursors is a common feature of the low-level vancomycin-resistant VANB-type *Enterococcus* D366 and of the naturally glycopeptide-resistant species *Lactobacillus casei*, *Pediococcus pentosaceus*, *Leuconostoc mesenteroides*, and *Enterococcus gallinarum*. *J Bacteriol.* 1994;176:2398-2405.
- Uttley A, Collins C, Naidoo J, George R. Vancomycin resistant enterococci. *Lancet Infect Dis.* 1988;i:57-58.
- Quintiliani R, EVERS S, Courvalin P. The *vanB* gene confers various levels of self-transferable resistance to vancomycin in enterococci. *J Infect Dis.* 1993;167:1220-1223.
- Navarro F, Courvalin P. Analysis of genes encoding D-alanine:D-alanine ligase-related enzymes in *Enterococcus casseliflavus* and *Enterococcus flavescens*. *J Antimicrob Chemother.* 1994;38:1788-1793.
- Toye B, Shymanski J, Bobrowska M., Woods W, Ramotar K. Clinical and epidemiologic significance of enterococci intrinsically resistant to vancomycin (possessing the *vanC* genotype). *J Clin Microbiol.* 1997;35:1637-1640.
- Reid KC, Cockerill III FR, Patel R. Clinical and epidemiological features of *Enterococcus casseliflavus/flavescens* and *Enterococcus gallinarum* bacteremia: A report of 20 cases. *Clin Infect Dis.* 2001;32:1540-1506.
- Leclercq S, Dutka-Malen S, Duval J., Courvalin P. Vancomycin resistance determinant *vanC* is specific of *Enterococcus gallinarum*. *J Antimicrob Chemother.* 1992;36:2005-2008.
- da Fonseca DW, Gontijo-Filho PP, Conceição N, Gonçalves A, Marques R. Risk factors for vancomycin-resistant enterococci colonisation in critically ill patients. *Mem Inst. Oswaldo Cruz.* 2012;107:57-63.
- Choi SH, Lee SO, Kim TH, Chung JW, Choo EJ, Kwak YG, et al. Clinical features and outcomes of bacteraemia caused by *Enterococcus casseliflavus* and *Enterococcus gallinarum*: Analysis of 56 cases. *Clin Infect Dis.* 2004;38:53-61.
- Courvalin P. Genetics of glycopeptide resistance in Gram-positive pathogens. *Inter J Med Microbiol.* 2005;294:479-486.
- Neves FP, Ribeiro RL, Duarte RS, Teixeira LM, Merquior VL. Emergence of the *vanA* genotype among *Enterococcus gallinarum* isolates colonizing the intestinal tract of patients in a university hospital in Rio de Janeiro, Brazil. *Int J Antimicrob Agents.* 2009;33:211-215.
- Camargo IL, Barth AL, Pilger K, Seligman BG, Machado AR, Darini AL. *Enterococcus gallinarum* carrying the *vanA* gene cluster: First report in Brazil. *Braz J Med Biol Res.* 2004;37:1669-1671.
- Merquior VLC, Neves FPG, Ribeiro RL, Duarte RS, Marques EA, Teixeira LM. Bacteraemia associated with a vancomycin-resistant *Enterococcus gallinarum* strain harbouring both the *vanA* and *vanC1* genes. *J Med Microbiol.* 2008;57:244-245.
- Somily AM, Al-Mohizea MM, Absar MM, Fatani AJ, Ridha AM, Al-Ahdal MN, et al. Molecular epidemiology of vancomycin resistant enterococci in a tertiary care hospital in Saudi Arabia. *Microbial Pathogenesis.* 2016;97:79-83.

# Factores de riesgo para infección por VIH en indígenas de la etnia warao del Municipio Antonio Díaz, Estado Delta Amacuro, Venezuela. Octubre – diciembre 2015

Jacobus De Waard<sup>1,2</sup>, Berenice Del Nogal<sup>1,2</sup>, Sachezca Chang Gonzalez<sup>2</sup>, José Luis Hurtado Soto<sup>2</sup>, Hernán Gabriel Inojosa Castro<sup>2</sup>, Manuel Andrés Mérida<sup>2</sup>, Jenny Carolina Molina Sulbarán<sup>2</sup>, Wilmary Quijada Lazo<sup>2,3</sup>, Eduardo Andrés Passariello Fernandez<sup>2</sup>, Alfredo Ignacio Silva Wilson<sup>2,4</sup>, José Gregorio Velasquez Pisano<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Instituto de Biomedicina, Universidad Central de Venezuela, <sup>2</sup>Escuela de Medicina "José María Vargas", Universidad Central de Venezuela, <sup>3</sup>Hospital Vargas de Caracas, <sup>4</sup>Hospital "Hermana Isabel Lopez"

## RESUMEN

Delta Amacuro asienta la mayor población indígena de la etnia Warao en comunidades de difícil acceso y limitadas condiciones de vida. En 2007, la Cruz Roja venezolana diagnosticó los primeros casos de infección por VIH en este estado; posteriormente, diversas publicaciones han reportado que la prevalencia de infección por VIH en comunidades de la etnia Warao es 10 veces mayor a la prevalencia mundial. El objetivo de la investigación fue evaluar factores de riesgo para infección por VIH en indígenas del municipio Antonio Díaz, Estado Delta Amacuro durante octubre – diciembre 2015. Los factores de riesgo fueron agrupados en: características socioeconómicas, estatus migratorio, hábitos psicobiológicos y conocimiento sobre la enfermedad. Se realizó un estudio analítico de tipo casos y controles. Se evaluaron 50 pacientes VIH positivo de 7 comunidades y 100 controles del mismo sexo, comunidad y edad. A todos se les realizó una entrevista directa. Se compararon los resultados utilizando pruebas Chi cuadrado y se determinaron los Odds Ratio. La inestabilidad en la pareja sexual, las prácticas de hombres que tienen sexo con hombres, las relaciones sexuales fortuitas y durante viajes, el inicio precoz de relaciones sexuales, el sexo oral, sexo anal y el no uso de métodos de barrera constituyeron factores de riesgo para infección por VIH en la población estudiada. El desconocimiento de la forma de transmisión y prevención resultaron también estadísticamente significativos. La falta de conocimiento, movimientos migratorios frecuentes y las prácticas sexuales de riesgo pueden explicar la elevada prevalencia de infección por VIH en esta población.

**Palabras clave:** VIH, etnia Warao, indígenas, factores de riesgo, caso control.

## SUMMARY

In Delta Amacuro state is established the biggest Amerindian community belonging to the Warao ethnic. This people live in difficult access communities with precarious life conditions. In 2007 the Venezuelan Red Cross diagnosed the first HIV infection cases in the state. Later, many publications have reported HIV prevalence in Waraos communities ten times higher than worldwide prevalence. The main objective was to evaluate risk factors for HIV infection in Waraos Amerindians who live in Antonio Diaz municipality, Delta Amacuro state between October and December 2015. Risk factors were grouped in: socioeconomic conditions, migratory status, sexual and psychobiologic habits and disease knowledge. An analytic case-control study was conducted. Fifty HIV patients from seven communities and 100 controls were evaluated. The information from cases and controls was collected through a direct interview. The results were compared using chi square test, odds ratios were calculated. No stability in sexual partners, men who have sex with other men, casual sex, sex during trips, early sexual initiation, oral sex and anal sex and lacking in use of barrier contraceptive methods were risk factors for HIV infection in the study group. Lack of knowledge about transmission and prevention of the disease were also statistically significant risk factors. Lack of knowledge, frequent migratory movements and risk sexual behavior may explain the high prevalence of HIV infection in this population.

**Key words:** HIV, Warao Amerindians, risk factors, case control.

## INTRODUCCIÓN

La etnia indígena Warao, una de las poblaciones más antiguas de Venezuela, se encuentra actualmente bajo una epidemia de infección por el virus de inmunodeficiencia humana que está poniendo en riesgo su calidad de vida e inclusive su existencia.

Localizado predominantemente en el Estado Delta Amacuro, el mencionado grupo indígena posee características culturales y socioeconómicas particulares que los diferencian de otros grupos poblacionales en el mundo y los hacen una población más vulnerable a diversas enfermedades, entre las que se encuentran los hábitos sexuales, e inclusive su percepción sobre la familia y los valores, que son distintos a los de la sociedad criolla <sup>(1)</sup>, como la infección por VIH. Entre estas características se encuentran los hábitos sexuales, acceso a la educación y conocimiento de la enfermedad, difícil acceso a servicios de atención en salud, viajes laborales a otras comunidades cercanas e inclusive su percepción sobre la familia y los valores que pueden ser distintos a los de la sociedad criolla.

Aunado a lo anteriormente descrito, los indígenas de la etnia Warao habitan predominantemente en comunidades de muy difícil acceso como lo son los caños formados en el Delta del Orinoco, haciéndolos así una población relativamente cerrada y prestándose a efectos potencialmente devastadores de brotes o epidemias de diversas infecciones por su rápida propagación en las comunidades, lo puede causar la infección por VIH.

Por otro lado, estudios previos han reportado una prevalencia de infección por VIH entre 7,22 % <sup>(2,3)</sup> y 9,55 % <sup>(4)</sup> evaluada en 8 y 15 comunidades indígenas del municipio Antonio Díaz respectivamente, prevalencia aproximadamente 10 veces mayor a la descrita por la OMS a nivel mundial (0,8 %) <sup>(5)</sup> o por la UNICEF en Venezuela (0,7 %) <sup>(6)</sup>.

La situación comentada anteriormente plantea la necesidad de elaborar estrategias a corto y mediano plazo para evitar que esta epidemia siga diezmado con las comunidades Warao, por lo que se plantea en este estudio, como una primera necesidad para lograr esta meta, identificar y evaluar la presencia de posibles factores de riesgo para infección por VIH en estas comunidades, para así conocer las características socioeconómicas, hábitos sexuales y otros psicobiológicos y el conocimiento de la enfermedad en esta población y determinar si los mismos constituyen factores de riesgo para la infección por VIH.

Se elaboró un estudio analítico, de campo,

retrospectivo, correlacional de tipo casos-controles al considerarse la mejor estrategia para lograr los objetivos planteados. Firmándose consentimiento informado previa entrevista directa con cada miembro del estudio.

Con los datos obtenidos en el presente estudio se espera profundizar el conocimiento sobre la presentación de la infección por VIH en esta comunidad para así poder elaborar estrategias efectivas y adecuadas al contexto de esta población, así como comenzar a implementar medidas para detener la propagación de esta epidemia que puede acabar con esta comunidad.

## MÉTODOS

### Tipo y diseño de la investigación

Se realizó un estudio analítico, retrospectivo, correlacional, observacional, de campo, de tipo casos-controles en pacientes de la etnia Warao pertenecientes a 7 comunidades indígenas ubicadas en la parroquia Padre Barral del Municipio Antonio Díaz, Estado Delta Amacuro, Venezuela (San Francisco de Guayo, Jobure de Guayo, Jeukubaka, Usidu, Murako, Guayaboroína y Tekuburojo). Todos los pacientes fueron atendidos por médicos y estudiantes de medicina adscritos al proyecto.

### Población y Muestra

Los sujetos en estudio fueron 50 pacientes de la etnia Warao conocidos con diagnóstico de infección por virus de inmunodeficiencia humana, por el Hospital "Hermana Isabel Lopez". Como controles, se consideraron pacientes de la misma etnia, comunidad, género y edad (con diferencia menor a un año) negativos para infección por VIH por dos pruebas rápidas de diferentes marcas comerciales o serología para ELISA.

La selección del grupo de estudio fue realizada entre octubre y diciembre de 2015. Se realizó la búsqueda de los pacientes diagnosticados de infección por VIH en cada una de sus comunidades así como sus correspondientes controles, logrando ubicarse a 50 pacientes VIH positivos y 100 controles para un total de 150 pacientes. El diagnóstico de infección por VIH fue descartado usando el método de ELISA o pruebas rápidas como OraQuick\* o Allere\*. Una vez ubicado el paciente, se les realizó una entrevista directa, en castellano o Warao con apoyo de traductores del Hospital "Hermana Isabel López", reportándose los datos obtenidos en el instrumento de recolección de recolección de datos elaborado por el grupo de estudio. Finalmente, a cada paciente participante en el estudio se dieron indicaciones y asesoramiento

en relación al conocimiento y prevención de la infección por VIH. El anteproyecto del estudio fue aprobado por el comité de ética local y todos los participantes firmaron consentimiento informado para participar en el mismo

Los criterios de inclusión fueron los siguientes. Para los casos: 1) lista de pacientes VIH positivos conocidos por el Hospital "Hermana Isabel López"; 2) consentimiento informado. Controles: 1) perteneciente a la etnia Warao; 2) sexualmente activo; 3) edad igual al caso o con diferencia menor a 1 año; 4) sexo igual al caso; 5) comunidad igual al caso; 6) VIH negativo; 7) consentimiento informado.

### Métodos de análisis estadístico

Se utilizaron pruebas de Chi cuadrado para las variables categóricas, evaluándose la fuerza de asociación mediante el Odds Ratio y calculándose intervalos de confianza y significancia estadística. Para las variables cuantitativas, se utilizó la prueba de t de Student para comparar las diferencias de medias entre ambos grupos, así como los intervalos de confianza y la significancia estadística. Se consideraron estadísticamente significativos aquellos resultados con una  $p$  estadística menor a 0,05.

## RESULTADOS

El grupo de estudio final estuvo constituido por 150 individuos: 50 casos y 100 controles. En la Tabla 1 se muestra la descripción del grupo de estudio. Se puede observar que las edades promedio son muy similares entre el grupo de casos y el grupo de controles y que la proporción de géneros es exactamente igual.

### 4.1.1 Características socioeconómicas

En esta sección de variables se evalúan el idioma practicado, el nivel de instrucción y el estado civil como factores de riesgo para la infección.

En la Figura 1 se observa la distribución del grupo de estudio según idioma practicado. Se puede notar en primer lugar que la mayor parte de ambos grupos maneja tanto el Warao como el Español, siendo que un 12 % de los pacientes con infección VIH maneja únicamente

el Warao, variable que no resultó estadísticamente significativa en este estudio ( $P=0,1322$ ).

Por otro lado, se observó que el grupo no VIH se diferenció del grupo VIH en cuanto a la práctica exclusiva del idioma Español, 20 % vs 0 % respectivamente (OR de 0,038, CI 95 % 0,002 a 0,65,  $P=0,0244$ ).

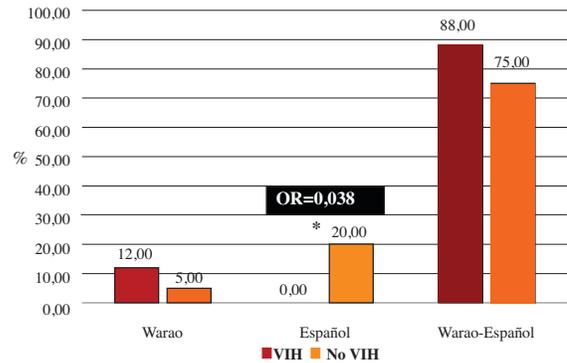


Figura 1. Distribución del grupo de estudio según idioma practicado. Municipio Antonio Díaz, Edo. Delta Amacuro. Oct – Dic 2015.

Nota explicativa: \* $P<0,05$ .

Al evaluar el nivel de instrucción que poseían los miembros del grupo de estudio se observó, como se muestra en la Figura 2, lo siguiente:

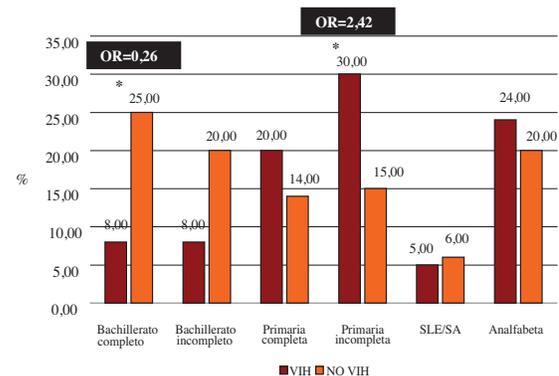


Figura 2. Distribución del grupo de estudio según nivel de instrucción. Municipio Antonio Díaz, Edo. Delta Amacuro. Oct – Dic 2015.

Nota explicativa: SLE/SA: Saber leer y escribir (Sin asistir a la escuela) \* $P<0,05$ .

Tabla 1. Distribución del grupo de estudio según edad y género. Municipio Antonio Díaz, Edo. Delta Amacuro. Oct – Dic 2015.

GRUPO	TOTAL PACIENTES	EDAD PROMEDIO	GÉNERO MASCULINO	GÉNERO FEMENINO
VIH	50	26,42	43 (86 %)	7 (14 %)
NO VIH	100	26,40	86 (86 %)	14 (14 %)

FUENTES: Datos propios.

Se puede observar un comportamiento inverso entre los grupos de estudio. Por un lado el 30 % del grupo VIH no culmina la educación primaria y a medida que aumenta el nivel de instrucción se evidencia una disminución en la proporción estos que alcanza o culmina la etapa en cuestión, con solo un 8 % de los pacientes VIH que culminan el bachillerato. En contraste, solo el 15 % de los pacientes VIH no culminó la primaria y a medida que aumenta el nivel de instrucción va aumentando la proporción de pacientes en culminar la etapa, hasta observarse que el 25 % de los pacientes no VIH posee un nivel de bachillerato completo. El no culminar la primaria constituyó un factor de riesgo significativo para infección por VIH (OR 2,42; CI 95 % 1,07 a 5,49; P= 0,0332) mientras que el culminar el bachillerato fue evaluado como factor protector (OR 0,26; CI 95 % 0,08 a 0,79; P= 0,0184).

Una proporción importante de ambos grupos de estudio resultó ser analfabeta (24 % y 20 %) sin presentar diferencia significativa entre los mismos.

En la Figura 3 se muestra la distribución del grupo de estudio según estado civil. Se agruparon por un lado las uniones aparentemente estables como lo son el matrimonio y el concubinato, mientras por otro lado se dejaron al resto de los estados civiles: soltero, divorciado, viudo.

Se observa que solo el 36 % de los pacientes del grupo VIH presenta una unión aparentemente estable como el matrimonio o el concubinato. Con un comportamiento inverso en comparación al grupo No VIH en los cuales un 60 % sí presentaba estas uniones. En el análisis estadístico se evidenció que estar soltero, divorciado o viudo representó un factor de riesgo (OR 2,667; CI 95 % 1,29 a 5,24; P= 0,0062) mientras que el estar casado o en concubinato un factor protector para la infección (OR 0,375; CI 95 % 0,18 a 0,75; P= 0,0062).

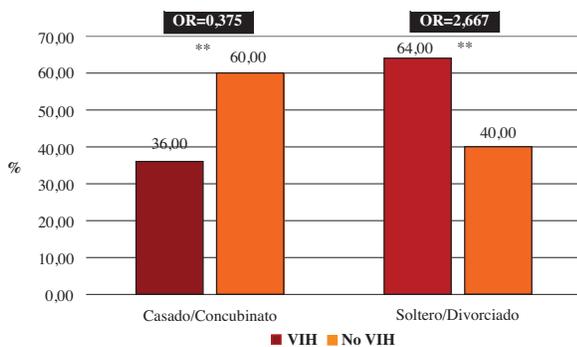


Figura 3. Distribución del grupo de estudio según estado civil. Municipio Antonio Díaz, Edo. Delta Amacuro. Oct – Dic 2015. Nota explicativa: \*\*P<0,01.

#### 4.1.2 Estatus migratorio

En este apartado se interrogó la frecuencia con la que viajaba cada uno de los miembros del grupo de estudio y los lugares visitados para determinar si existía alguna diferencia significativa entre los grupos.

Al evaluar la frecuencia de viajes se agrupó en “Viaje frecuente” todos aquellos que lo hacían con una frecuencia de un mes o más, mientras que “No viaje frecuente” aquellos que viajaban con una frecuencia menor a 1 vez al mes. Los resultados se muestran en el Figura 4.

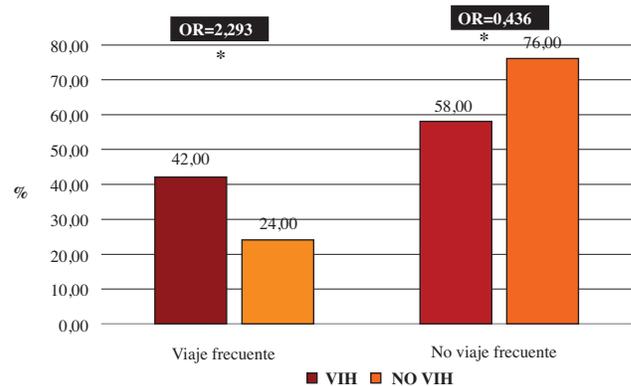


Figura 4. Distribución del grupo de estudio según frecuencia de viajes. Municipio Antonio Díaz, Edo. Delta Amacuro. Oct – Dic 2015.

Nota explicativa: Viaje frecuente: 1 vez al mes o más. No viaje frecuente: Frecuencia menor de 1 vez al mes. \*P<0,05.

Se observa que la mayor parte de los pacientes tanto VIH como no VIH no viaja con frecuencia, siendo que el grupo VIH mostró una mayor proporción de personas con viajes frecuentes al compararse con el grupo No VIH 42 % vs 24 % respectivamente (OR 2,29; CI 95 % 1,11 a 4,73; P= 0,0249).

En la Figura 5 se muestran los lugares visitados entre un grupo de opciones presentadas en el interrogatorio. Los resultados se muestran a continuación:

Tanto el viaje a Cambalache como a Guyana no presentó alta frecuencia ni tuvo una diferencia significativa en el presente estudio, mientras que viajes a Tucupita y a otros estados y comunidades si tuvieron una mayor frecuencia, siendo que Tucupita y otros estados fueron más visitados por los pacientes No VIH.

#### 4.1.3 Hábitos sexuales y otros psicobiológicos

En este grupo de variables se incluyen

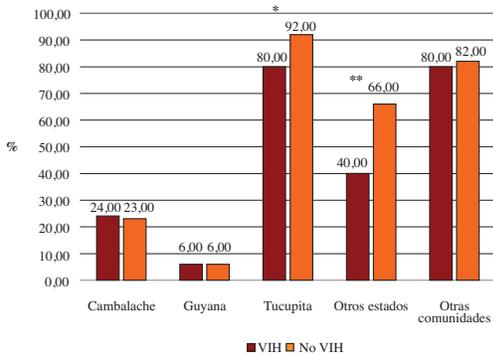


Figura 5. Distribución del grupo de estudio según lugares visitados. Municipio Antonio Díaz, Edo. Delta Amacuro. Oct – Dic 2015.  
Nota explicativa: \*P<0,05. \*\*P<0,01.

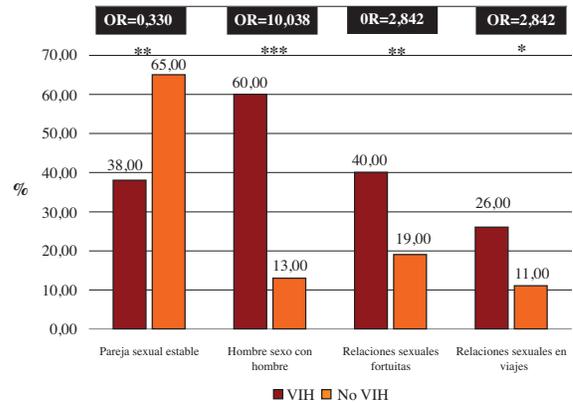


Figura 7. Distribución del grupo de estudio según hábitos sexuales. Municipio Antonio Díaz, Edo. Delta Amacuro. Oct – Dic 2015.  
Nota explicativa: \*P<0,05. \*\*P<0,01. \*\*\*P<0,0001.

preguntas relacionadas con los hábitos y prácticas sexuales del grupo de estudio así como el consumo de alcohol y drogas dentro de otros hábitos psicobiológicos.

En la Figura 6 se muestra el promedio de la edad de inicio de actividad sexual de ambos grupos. Se observa que el grupo VIH lo hace a una edad promedio de  $14,48 \pm 3,75$  años, mientras que el no VIH  $16,45 \pm 3,76$  años (diferencia de promedios 1,97; CI 95 % 0,70 a 3,23; P= 0,002).

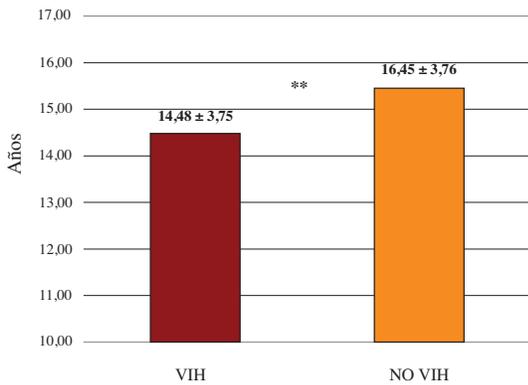


Figura 6. Distribución del grupo de estudio según edad inicio de actividad sexual. Municipio Antonio Díaz, Edo. Delta Amacuro. Oct – Dic 2015.  
Nota explicativa: \*\*P<0,01.

En relación con las relaciones de hombres que tienen sexo con hombres, se encontró que la mayoría de los pacientes VIH, un 60 %, practicaba esta conducta, en contraste con solo el 13 % de los no VIH que la realiza resultados altamente significativos (OR 10,03; CI 95 % 4,55 a 22,61; P< 0,0001). Asimismo, se observa que el grupo VIH practica con mayor frecuencia relaciones sexuales fortuitas 40 % vs 19 %, (OR 2,84; CI 95 % 1,33 a 6,04; P= 0,0067) y durante viajes, 26 % vs 11 % (OR 2,84; CI 95 % 1,16 a 6,92; P= 0,0214), al compararse con el grupo no VIH.

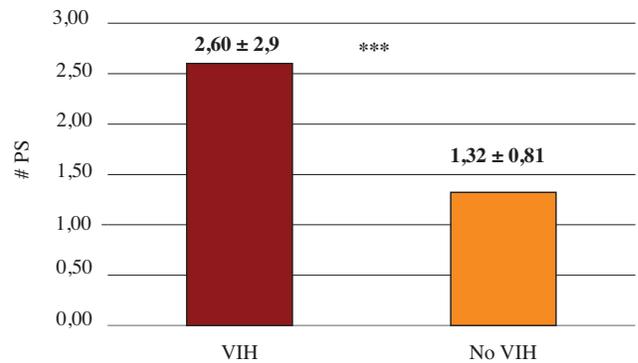


Figura 8. Distribución del grupo de estudio según promedio de parejas sexuales al año. Municipio Antonio Díaz, Edo. Delta Amacuro. Oct – Dic 2015.  
Nota explicativa: #PS: N° parejas sexuales año. \*\*\*P<0,0001.

En relación con los hábitos sexuales se interrogaron las prácticas que se muestran en la Figura 7.

Hubo diferencias significativas en relación con poseer una pareja sexual estable, en el grupo VIH un 38 % la poseía mientras en el grupo no VIH un 65 % (OR 0,33; CI 95 % 0,16 a 0,66; P= 0,002).

En la Figura 8 se observa el promedio de parejas sexuales al año para cada grupo.

Se evidencia que los pacientes VIH tienen en promedio  $2,6 \pm 2,9$  parejas sexuales al año, en contraste con los No VIH que tienen solo 1,32

± 0,81, representando exactamente el doble de parejas por año en promedio, diferencia significativa con una  $P < 0,0001$ .

Al interrogar la duración del acto sexual, se estableció un límite de 5 minutos ya que la duración de un acto sexual promedio es de 3 a 7 minutos, dato tomado de la Sociedad Española de Eyaculación Precoz. Los resultados se muestran en la Figura 9.

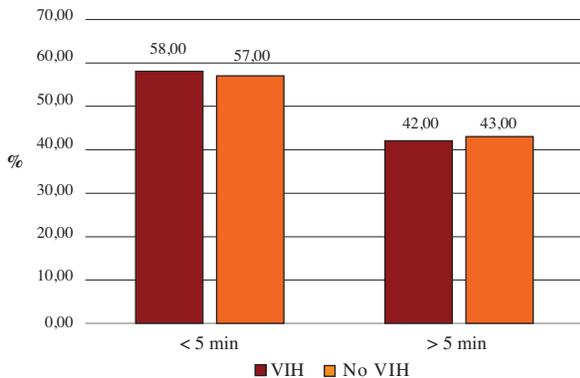


Figura 9. Distribución del grupo de estudio según duración acto sexual. Municipio Antonio Díaz, Edo. Delta Amacuro. Oct – Dic 2015.

En los resultados se observa un comportamiento muy similar en ambos grupos, siendo que la gran mayoría lo realiza por menos de 5 minutos independientemente del grupo, tanto VIH como no VIH.

Dentro de los hábitos sexuales se interrogó la práctica sexual que llevaban a cabo cada uno de los miembros del grupo de estudio, los resultados se muestran en la Figura 10.

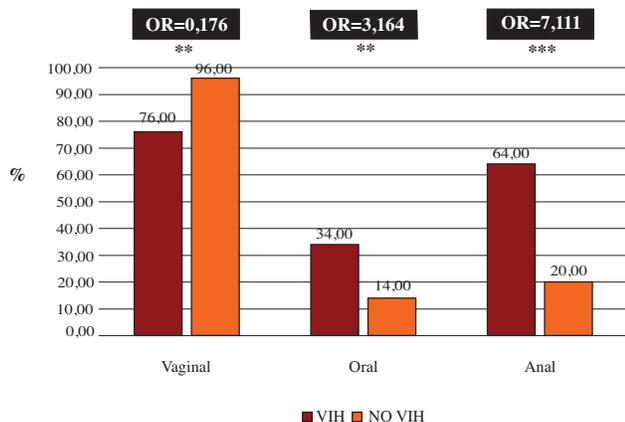


Figura 10. Distribución del grupo de estudio según práctica sexual. Municipio Antonio Díaz, Edo. Delta Amacuro. Oct – Dic 2015. Nota explicativa: \* $P < 0,05$ . \*\* $P < 0,01$ . \*\*\* $P < 0,0001$ .

En relación con la práctica sexual, se observa que la mayoría, tanto de los VIH como no VIH, practica el sexo vaginal, siendo mucho mayor la proporción en los pacientes NO VIH, representando estadísticamente un factor protector con una  $P < 0,001$  y un OR de 0,176. En cuanto al sexo anal, se observa un claro predominio de esta práctica en el grupo VIH, con 64 % de pacientes que lo practican en contraste con el 20 % de los pacientes No VIH. Igualmente el sexo oral también es practicado en mayor frecuencia por los pacientes VIH. Ambas prácticas representaron factores de riesgo con una  $P < 0,0001$  y un OR de 7,111 para el sexo anal y una  $P < 0,01$  y un OR de 3,164 para el sexo oral.

En la Figura 11 se muestra la distribución del grupo según rol en las relaciones de hombres que tienen sexo con hombres. Para esta variable se toma solo una muestra de 45 personas de los que respondieron afirmativamente a la realización de esta práctica.

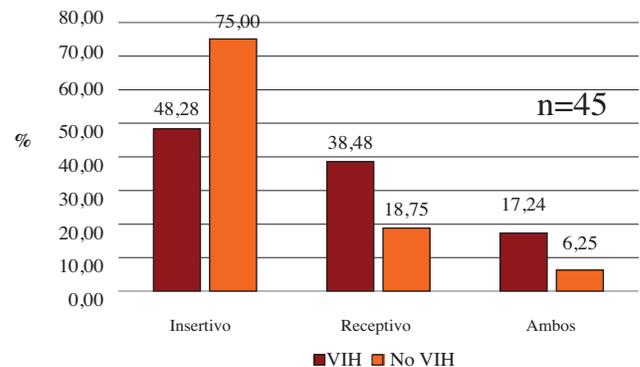


Figura 11. Distribución del grupo de estudio según rol sexual hombre con hombre practicado. Municipio Antonio Díaz, Edo. Delta Amacuro. Oct – Dic 2015.

La mayoría de los sujetos del grupo no VIH que practica sexo con otros hombres lo hace desde el rol insertivo o activo, al igual que del grupo VIH, sin embargo, en el rol receptivo o pasivo es mayor la proporción de pacientes del grupo VIH. Estas diferencias entre los grupos no fueron significativas estadísticamente.

En la Figura 12 se muestra la distribución del grupo de estudio según uso de métodos de barrera.

Al interrogar sobre el uso de métodos de barrera se encontró que solo el 20 % de los pacientes VIH lo hacen mientras que casi la mitad de los No VIH lo utilizan. Siendo esto una diferencia significativa

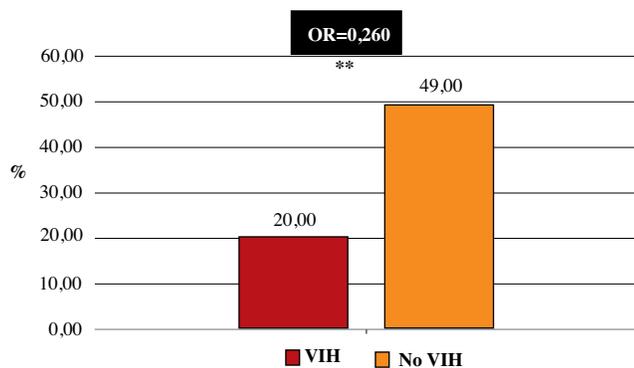


Figura 12. Distribución del grupo de estudio según uso de métodos de barrera. Municipio Antonio Díaz, Edo. Delta Amacuro. Oct – Dic 2015.  
Nota explicativa: \*\*P<0,01.

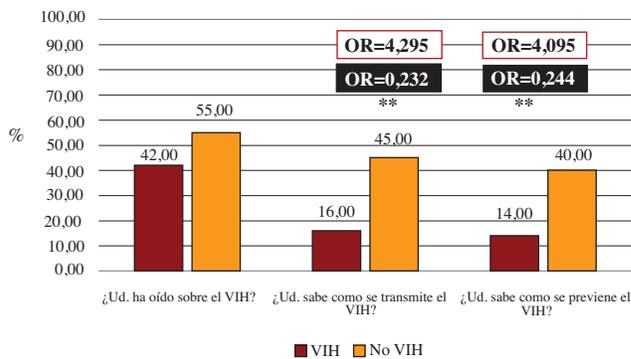


Figura 14. Conocimiento afirmativo acerca del VIH por parte del grupo de estudio. Municipio Antonio Díaz, Edo. Delta Amacuro. Oct – Dic 2015.  
Nota explicativa: \*\*P<0,01.

constituyéndose como un factor protector dentro de esta investigación el uso de métodos de barrera, específicamente el preservativo, con una P<0,01 y un OR de 0,260.

Dentro de los otros hábitos psicobiológicos se muestra en la Figura 13 cómo es el consumo de alcohol y drogas por parte de los grupos de estudio.

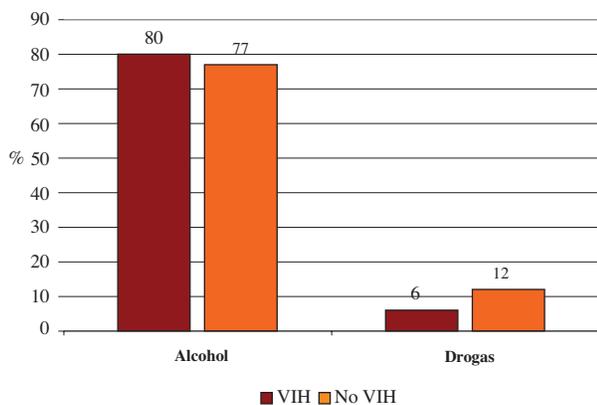


Figura 13. Distribución del grupo de estudio según consumo de alcohol y drogas. Municipio Antonio Díaz, Edo. Delta Amacuro. Oct – Dic 2015.

Se evidencia un elevado consumo de alcohol y un bajo consumo de drogas por parte de ambos grupos sin diferencia significativa.

#### 4.1.4 Conocimiento acerca de la enfermedad

En la Figura 14 se muestra el conocimiento afirmativo de los sujetos de ambos grupos acerca de la enfermedad, su transmisión y prevención.

Al interrogar si había escuchado sobre el VIH, solo el 42 % de los pacientes VIH respondieron afirmativamente mientras que un poco más de la mitad de los sujetos no VIH lo hicieron. Sobre el conocimiento de la transmisión de la infección apenas el 16 % de los pacientes VIH sabe cómo se transmite mientras que el 45 % de los sujetos no VIH lo conoce. Esta diferencia dio significativa y constituye un factor de riesgo para la infección con una P<0,01 y un OR de 4,295. Por último al interrogar si conocía como se previene la infección eran menores las respuestas afirmativas, solo un 14 % para el grupo VIH y un 40 % para el grupo no VIH, con una diferencia igualmente significativa con una P<0,01 y un OR de 4,095.

A continuación, en la Tabla 2, se muestra una tabla resumen de todas las variables evaluadas y su análisis estadístico.

## 4.2 Discusión

### 4.2.1 Características socioeconómicas

En relación con el idioma resultó que un 12 % del grupo VIH practicaba únicamente el Warao, a pesar de que esta proporción no resultara significativa estadísticamente en esta investigación esto podría constituir un factor de riesgo para la infección debido a que un poco o nulo manejo del Español podría disminuir el acceso a la información acerca de la enfermedad, algo que se verifica posteriormente en la sección de conocimiento de la enfermedad. El hecho de que practicar únicamente español resultara significativa estadísticamente como factor protector para la enfermedad no fue considerado como tal dado que científicamente está comprobado que no lo es, sin embargo, el practicar el idioma español

## FACTORES DE RIESGO PARA INFECCIÓN POR VIH EN INDÍGENAS

Tabla 2. Resumen de las variables y su análisis estadístico. Municipio Antonio Díaz, Edo. Delta Amacuro. Oct – Dic 2015.

Variables		VIH n	No VIH n	Odds Ratio	% CI	P
Idioma practicado	Warao	6	5	2,5909	0,7502-8,9486	0,1322
	Español	0	20	0,0389	0,0023-0,6571	0,0244
	Warao y Español	44	75	2,4444	0,9307-6,4200	0,0696
Nivel de Instrucción	Bachillerato completo	4	25	0,2609	0,0853-0,7975	0,0184
	Bachillerato incompleto	4	20	0,3478	0,1120-1,0801	0,0678
	Primaria completa	10	14	1,5357	0,6281-3,7547	0,3470
	Primaria incompleta	15	15	2,4286	1,0730-5,4965	0,0332
	Sabe leer y escribir sin asistir a la escuela	5	6	1,7407	0,5043-6,0086	0,3805
	Analfabeta	12	20	1,2632	0,5601-2,8486	0,5734
Estado Civil	Soltero/Divorciado	32	40	2,6670	1,2908-5,2465	0,0062
	Casado/Concubinato	18	60	0,3750	0,1858-0,7571	0,0062
Lugares visitados	Cambalache	12	23	1,0572	0,4756-2,3501	0,8914
	Guyana	3	6	1,0000	0,2394-4,1765	1,0000
	Tucupita	40	92	0,3478	0,1278-0,9465	0,0387
	Otros Estados	20	66	0,3434	0,1704-0,6922	0,0028
	Otras Comunidades	40	82	0,8780	0,3714-2,0760	0,7671
Frecuencia de Viajes	Frecuente (mayor o igual a 1 vez al mes)	21	24	2,2931	1,1103-4,7359	0,0249
	Infrecuente (menor a 1 vez al mes)	29	76	0,4361	0,2112-0,9007	0,0249
	Edad de Inicio de actividad sexual	14,48±3,75	16,45±3,66	1,97*	0,7070-3,233	0,0025
Hábitos sexuales	Pareja sexual estable	19	65	0,3300	0,1633-0,6669	0,0020
	Pareja sexual inestable	31	35	3,0301	1,4994-6,1235	0,0020
	Número de parejas/año	2,6±2,9	1,32±0,81	-1,28*	-1,89	0,0001
	Practica coito HSH	30	13	10,0385	4,4555-22,6170	<0,0001
	No practica coito HSH	20	87	0,0996	0,0442-0,2244	<0,0001
	Practica relaciones sexuales fortuitas	20	19	2,8421	1,3361-6,0458	0,0067
	No practica relaciones sexuales fortuitas	30	81	0,3519	0,1654-0,7485	0,0067

FUENTES: Datos propios.

NOTA EXPLICATIVA: \*En el caso de las variables continuas en lugar de los Odds ratio se reportaron la diferencia de los promedios con su intervalo de confianza así como la P estadística.

(únicamente o en conjunto a otros idiomas) en la población Warao puede mejorar el acceso a la información en promoción y prevención de la infección por VIH.

Al evaluar el nivel de instrucción los resultados mostraron significancia estadística considerándose un menor nivel de instrucción como factor de riesgo para adquirir la infección y un mayor nivel de instrucción un factor protector para la misma. Esto podría estar asociado igualmente a que a mayor educación y formación por parte de la persona hay un mayor acceso a la información de la enfermedad. Se observa con preocupación el alto porcentaje de sujetos que aún son analfabetas.

En el estudio del estado civil se encontró que el estado civil "Soltero" o "Divorciado" se constituyó

un factor de riesgo para la infección con un Odds Ratio de 2,667, esto relacionado directamente con la estabilidad de la pareja sexual que se evalúa posteriormente.

### 4.2.2 Estatus migratorio

Con respecto al estudio del estatus migratorio resultó que el grupo de pacientes VIH viaja con mayor frecuencia, con una diferencia significativa versus el grupo no VIH, con un ODDS ratio de 2,293. Este factor de riesgo podría estar directamente asociado a conductas de riesgo presentes en viajes, como prácticas sexuales fortuitas, prostitución, tráfico de drogas, entre otros.

Se evaluó igualmente los lugares visitados por ambos grupos. Dentro de las opciones

Tabla 2. Resumen de las variables y su análisis estadístico. (Continuación) Municipio Antonio Díaz, Edo. Delta Amacuro. Oct – Dic 2015.

Variables		VIH n	No VIH n	Odds Ratio	% CI	P
Hábitos sexuales (Cont.)	Relaciones sexuales durante viajes	13	11	2,8428	1,1676-6,9211	0,0214
	No practica relaciones sexuales durante viajes					
Práctica sexual	Vaginal	38	95	0,1667	0,0550-0,5052	0,0015
	Oral	17	14	3,1645	1,4031-7,1370	0,0055
	Anal	32	20	7,1111	3,3345-15,1652	<0,0001
Rol en sexo Hombre - Hombre	Activo	14	12	0,3111	0,0810-1,1950	0,0890
	Pasivo	10	3	2,2807	0,5241-9,9243	0,2718
	Ambos	5	1	3,1250	0,3321-29,4098	0,3192
Duración del acto sexual	Menor a 5 minutos	29	57	1,0418	0,5240-2,0710	0,9071
	Mayor a 5 minutos	21	43	0,9599	0,4829-1,9083	0,9071
Oído sobre el VIH	Sí ha oído	21	55	0,5925	0,2984-1,1765	0,1348
	No ha oído	29	45	1,6878	0,8500-3,3517	0,1348
Conocimiento de la transmisión del VIH	Conoce la forma de transmisión	8	45	0,2328	0,0992-0,5431	0,0008
	Desconoce la forma de transmisión	42	55	4,2955	1,8312-10,0758	0,0008
Conocimiento de prevención del VIH	Conoce formas de prevención	7	40	0,2442	0,0999-0,5967	0,0020
	Desconoce métodos de prevención	43	60	4,0952	1,6760-10,0066	0,0020
Uso de métodos de barrera	Utiliza métodos de barrera	10	49	0,2602	0,1174-0,5769	0,0009
	No utiliza métodos de barrera	40	51	3,8431	1,7334-8,5206	0,0009
Consumo de OH	Consume	40	77	1,1948	0,5184-2,7536	0,6761
	No consume	10	23	0,8370	0,3632-1,9289	0,6761
Consumo de drogas	Consume	3	12	0,4681	0,1258-1,7414	0,2574
	No consume	47	88	2,1364	0,5743-7,9478	0,2575

se consideraron lugares como Cambalache o Guyana, seleccionados porque se manejan teorías de que la infección por el VIH llegó al Delta importada de estas poblaciones. Cambalache es un basurero ubicado en el Estado Bolívar que constituye una fuente de empleo para los Waraos, donde se maneja mucha prostitución y tráfico de drogas. En el estudio realizado por Villalba y col. en el año 2013 se reportó que un 53 % de

los individuos VIH positivos habían visitado esa comunidad, sin embargo, no se comparó dicha frecuencia con grupos VIH negativos. Asimismo hay estudios que reportan que hace 10 años Guyana era el país con mayor prevalencia de infección por VIH en Latinoamérica, y por ser un lugar tan cercano a la región que habitan los Waraos es un sitio de acceso frecuente por cuestiones principalmente laborales.

El hecho de que los viajes con destino a Cambalache o Guyana no resultaran significativos en el presente estudio, puede deberse a que en vista de la alta prevalencia de infección por VIH en el municipio Antonio Díaz, no es completamente necesario realizar viajes para contraer la infección. Relaciones sexuales no seguras entre los Waraos pertenecientes a las propias comunidades en las que habitan pueden representar el principal medio de propagación de la infección. Sin embargo, resultaron significativos como factores protectores los viajes a otros estados y a Tucupita, estos fueron descartados al no considerarse clínicamente significativos, pues no puede considerarse que los viajes a un destino en particular protegen contra la infección por VIH.

#### **4.2.3 Hábitos sexuales y otros psicobiológicos**

Dentro de los hábitos sexuales, el inicio precoz de la actividad sexual se considera un factor de riesgo ya que las personas más jóvenes carecen de un grado de madurez que les permita tomar decisiones responsables con respecto a las personas con quien mantengan relaciones sexuales y en relación con los métodos de protección, haciéndose vulnerables al riesgo de contraer la infección. Asimismo, el inicio precoz de relaciones sexuales podría estar relacionado con la promiscuidad.

Dentro de los hábitos sexuales interrogados se observa que la inestabilidad de la pareja resultó significativa como factor de riesgo, mientras que las prácticas de hombres que tienen sexo con hombres resultó altamente significativa, acorde a lo conocido en la literatura. Asimismo las relaciones sexuales fortuitas y durante viajes tuvieron una mayor frecuencia dentro del grupo VIH. Todos estos hábitos sexuales presentes con mayor frecuencia en Waraos del grupo VIH que en los controles ya están descritos como factores de riesgo para la infección a nivel mundial, observándose que en esta población siguen presentándose los factores de riesgo conocidos para la infección por VIH y pudiendo implementarse medidas preventivas con eficacia ya conocida en las comunidades estudiadas para disminuir la propagación de la enfermedad. Sin embargo, al ser estas poblaciones más vulnerables, tanto por sus características culturales como por tratarse de una población cerrada, el tratamiento antirretroviral debe tomar un papel fundamental en la detención de esta epidemia.

Es necesario comentar que dentro del número de parejas sexuales al año, el grupo VIH a pesar de entrar dentro del concepto de

promiscuidad (Más de 2 parejas sexuales en un año), podría estar sesgado por un subregistro ya que la pregunta se realizó en la actualidad, en pacientes que contrajeron la infección años atrás y posterior a esto modificaron, algunos, sus hábitos sexuales. Siendo que si la pregunta se hubiese realizado justo en el momento o posterior a contraer la infección este número podría ser significativamente mayor.

La duración del acto sexual fue interrogada ya que se pensaba que podría haber una diferencia en la duración del acto entre hombres que tienen sexo con hombres y entre parejas heterosexuales. Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas ya que ambos grupos mantenían prácticas de corta duración.

Dentro de las prácticas sexuales se encontró que tanto el sexo anal como oral resultaron ser factores de riesgo significativos para la infección, y a pesar de que el sexo oral presente una tasa de transmisión muy baja se considera importante por las prácticas que vienen asociadas a este. El sexo vaginal no se considera como un factor protector a pesar de haber mostrado una diferencia significativa en este caso.

En cuanto al rol sexual dentro del acto sexual entre hombres no se encontraron diferencias significativas a pesar de estar descrito que el rol receptivo o pasivo tiene mayor riesgo de transmisión, esto puede deberse al tamaño de la muestra que fue pequeño en este caso.

El uso de métodos de barrera resultó ser significativo como factor de riesgo para el grupo VIH, resultado que sorprende ya que el acceso a preservativos en estas comunidades es muy bajo, siendo que la única fuente para encontrarlo en las comunidades estudiadas fue en el Ambulatorio Rural Tipo II "Hermana Isabel Lopez" en la comunidad de San Francisco de Guayo. Se esperaba que la frecuencia de uso por parte de ambos grupos fuera similarmente baja o casi nula.

Los otros hábitos psicobiológicos estudiados como lo son el consumo de alcohol y drogas no mostraron diferencias significativas al tener una frecuencia muy similar en ambos grupos.

#### **4.2.4 Conocimiento acerca de la enfermedad**

En este apartado se encontraron los factores de riesgo más importantes para esta investigación. Siendo que el no conocimiento de la forma de transmisión y de prevención mostraron un Odds Ratio de 4,295 y 4,095 respectivamente. Estos resultados son comparables con los obtenidos en el año 2013 por Villalba y col. En este solo el 38,78 % de los pacientes VIH habían escuchado sobre la enfermedad, el 16,33 % conocía su forma de

transmisión y el 24,49 % sabía cuál era la forma de prevención. Lo que se observa es que no ha habido un incremento del conocimiento acerca de la enfermedad por parte de los pacientes VIH de las comunidades Warao estudiadas. Llama la atención como a pesar de los múltiples esfuerzos en educación que se han realizado por parte de la Universidad Central de Venezuela, el Instituto de Biomedicina y la Comisión Regional de VIH, no ha habido una mejora significativa en relación a estos indicadores.

Por otra parte, es preocupante el hecho que en el grupo VIH positivo haya una gran proporción de los mismos que refiera no conocer aspectos fundamentales de la enfermedad, contribuyendo así a la propagación de la epidemia actual en las comunidades Warao.

## REFERENCIAS

1. Wilbert J. *Mystic Endowment. Religious Ethnography of the Warao Indians*. Harvard University Center for the Study of World Religions. Cambridge. 1993.
2. Rangel HR, Maes M, Villalba J, Sulbarán Y, de Waard JH, Bello G, et al. Evidence of at least two introductions of HIV-1 in the Amerindian Warao population from Venezuela. *PLoS One*. 2012;7(7):e40626.
3. Villalba JA1, Bello G, Maes M, Sulbaran YF, Garzaro D, Loureiro CL, et al. HIV-1 epidemic in Warao Amerindians from Venezuela: Spatial phylodynamics and epidemiological patterns. *AIDS*. 2013 Jul 17;27(11):1783-1791.
4. Pestana D, Díaz De S. K, Andara S, Mendoza P. V De Waard JH, Del Nogal B, et al. Evaluación de la situación actual de infección por VIH en comunidades indígenas Warao. Paper presentado en: Presentación de Trabajos de Pasantías Rurales Agosto 2015, 8 Agosto, Caracas, Venezuela.
5. Página Web Organización Mundial de la Salud, informe de iniciativa UNAIDS. [Sitio en internet] Disponible en: [http://www.unaids.org/sites/default/files/media\\_asset/UNAIDS\\_Global\\_Report\\_2013\\_en\\_1.pdf](http://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/UNAIDS_Global_Report_2013_en_1.pdf). Consultado el 14/12/2015.
6. Página Web UNICEF Venezuela, Sección VIH/SIDA. [Sitio en internet] [http://www.unicef.org/venezuela/spanish/hiv\\_aids\\_11984.htm](http://www.unicef.org/venezuela/spanish/hiv_aids_11984.htm). Consultado el 14/12/2015.
7. Gutiérrez P. Los Guaraos en la etnología y en la historia de las religiones. O.F.M.C.ap.
8. Página Web. ArmandoInfo [Sitio en internet]. Artículo de Investigación: "El VIH trasmuto hasta los matrimonios Waraos". Disponible en: [http://www.armando.info/sitio/index.php?id=17&tx\\_ttnews%5Btt\\_news%5D=188&cHash=31ffb98003d841ea1c0758b452a2c24f](http://www.armando.info/sitio/index.php?id=17&tx_ttnews%5Btt_news%5D=188&cHash=31ffb98003d841ea1c0758b452a2c24f). Consultado el 12/12/2015.
9. Longo DL, Fauci AS MD. HARRISON: Principios de Medicina Interna. 17ª edición.
10. Fauci A. *Retrovirus Humanos*. USA: McGrawGill; 2008.
11. Página Web: Grupo de trabajo sobre tratamientos del VIH. [Sitio en Internet] Disponible en [http://gtt-vih.org/actualizate/actualizacion\\_en\\_tratamientos/28-06-10](http://gtt-vih.org/actualizate/actualizacion_en_tratamientos/28-06-10). Consultado el 12/12/2015.
12. DeLamater J, Friedrich WN. Human sexual development. *J Sex Research*. 2002;39(1):10-14.
13. Freud S. The development of the sexual function. Standard edition; 1940;23:152-156.
14. Long, H. *CDC AIDS. Medical Care*. 2012;916:874-7720.
15. Baldwin JD, Baldwin JI. Factors affecting AIDS-related sexual risk- taking behavior among college students. *J Sex Research*. 1988;25(2):181-196.
16. Layrise M, Heinen H D, Salas J. Demografía de los indígenas Warao. *Antropológica*. 1977;46:45-69.
17. Hamburg D, et al. *Healthy people*. National Academy of Medicine, 1979.
18. Keet, Ireneus PM, et al. Orogenital sex and the transmission of HIV among homosexual men. *Aids*. 1992;6(2):223-226.
19. Diaz RM. *Latino gay men and HIV: Culture, sexuality, and risk behavior*. Routledge, 2013.
20. Longo DL, Fauci AS MD. HARRISON: Principios de Medicina Interna. 17ª edición.
21. Fauci A. *Retrovirus Humanos*. USA: McGrawGill; 2008.

# Coinfección tuberculosis y VIH/SIDA, en el Hospital Militar “Dr. Carlos Arvelo”

Yrene Vásquez<sup>1,2</sup>, José Ilarraza<sup>1,2</sup>, Norma Ruiz<sup>1</sup>, Marielis Benitez<sup>1</sup>, Francia Moy<sup>1</sup>

<sup>1</sup> “Departamento de Infectología Hospital Militar Dr. Carlos Arvelo”. <sup>2</sup>Comité de prevención y Control de IAAS

## RESUMEN

Las personas infectadas por el VIH/SIDA afrontan un mayor riesgo de presentar tuberculosis, el impacto de la coinfección VIH y tuberculosis es bidireccional. **Objetivos:** 1) Determinar la frecuencia de tuberculosis en pacientes con VIH/SIDA, que acudieron a la consulta de Infectología enero 2005 a diciembre 2016. 2) Determinar la prevalencia de diagnósticos simultáneos de tuberculosis con nuevos diagnósticos de VIH/SIDA. 3) Describir las características epidemiológicas de las personas coinfectadas tuberculosis/VIH. **Materiales y métodos:** Estudio transversal, Ámbito: Hospital Militar “Dr. Carlos Arvelo”. Para el análisis se realizó distribución de frecuencia de las variables de interés, cálculo porcentaje simple y promedios. **Resultados:** Se diagnosticaron 99 pacientes coinfectados tuberculosis / VIH, la mayoría fueron hombres (80,81 %), promedio de edad 35, la presentación más frecuente fue la pulmonar 67,68 % y con CD<sub>4</sub>+ < 200 células/dL 48,72 %, con prevalencia del 5 %, al correlacionar método diagnóstico/ tuberculosis pulmonar/CD<sub>4</sub>+, encontramos 32,05 %, con diagnóstico por baciloscopia. **Discusión:** La tuberculosis puede ocurrir en cualquier etapa de la enfermedad del VIH y con cualquier recuento de CD<sub>4</sub>+, sin embargo, al disminuir el conteo de CD<sub>4</sub>+, aumenta la incidencia de tuberculosis. **Conclusiones:** Este estudio dejar ver que los pacientes coinfectados tuberculosis /VIH, presenta riesgo de manifestar tuberculosis con más incidencia cuando tienen CD<sub>4</sub>+ por debajo de 200 células/dL e independiente de la carga viral VIH, por lo que se debe realizar énfasis en el diagnóstico precoz. La detección temprana de la tuberculosis en individuos con o en vulnerabilidad por VIH es prioritaria, porque esto minimiza la interacción devastadora entre estas dos enfermedades.

**Palabras clave:** Tuberculosis, coinfección, VIH/SIDA

## SUMMARY

People infected with HIV / AIDS face an increased risk of presenting tuberculosis (TB), the impact of HIV and tuberculosis coinfection is bidirectional. **Objectives:** 1) To determine the frequency of tuberculosis in patients with HIV/AIDS, who attended the Infectology consultation from January 2005 to December 2016. 2) To determine the prevalence of simultaneous diagnoses of tuberculosis with new diagnoses of HIV / AIDS. 3) Describe the epidemiological characteristics of tuberculosis / HIV coinfecting persons. **Materials and methods:** Cross-sectional study, Scope: Military Hospital “Dr. Carlos Arvelo”. For the analysis, the frequency distribution of the variables of interest, simple percentage calculation and averages were performed. **Results:** A total of 99 tuberculosis / HIV coinfecting patients were diagnosed, most of them men (80.81 %), mean age 35, the most frequent presentation was pulmonary 67.68 % and CD<sub>4</sub>+ < 200 cells / dL 48.72 %, with prevalence 5 %, when correlating diagnostic method / pulmonary tuberculosis / CD<sub>4</sub>+, we found 32.05 %, with diagnosis by smear microscopy. **Discussion:** Tuberculosis can occur at any stage of HIV disease and with any CD<sub>4</sub>+ count, but decreasing CD<sub>4</sub>+ counts increases the incidence of tuberculosis. **Conclusions:** This study shows that coinfecting tuberculosis / HIV patients are at risk of developing tuberculosis with a higher incidence when they have CD<sub>4</sub>+ cell counts below 200 cells / dL and independent of HIV viral load, so emphasis should be placed on diagnosis early. Early detection of tuberculosis in individuals with or with vulnerability to HIV is a priority because this minimizes the devastating interaction between these two diseases.

**Key words:** TB, coinfection, HIV / AIDS

## INTRODUCCIÓN

La tuberculosis (TB) es la infección oportunista más frecuente en pacientes con infecciones por virus de inmunodeficiencia humana (VIH/SIDA) a

nivel mundial. La detección temprana de la TB en individuos con o en vulnerabilidad por VIH es prioritaria, ya que esto minimiza la interacción devastadora entre estas dos enfermedades.

La infección por VIH y TB están íntimamente relacionadas y se conoce como coinfección o epidemia dual TB/VIH o VIH/TB, es decir, se produce cuando una persona vive con VIH y además con TB latente (personas infectadas por el bacilo, pero que aún no han enfermado, ni pueden transmitir la infección) o activa <sup>(1)</sup>.

El incremento de la TB guarda una estrecha relación con la presencia del VIH, la pobreza, el hacinamiento, la desnutrición, la falta de acceso a los servicios de salud de calidad, el debilitamiento de los programas de control y estructuras sanitarias poco coordinadas. En consecuencia las enfermedades relacionadas con TB se producen en entornos con problemas de recursos, como países con ingresos bajos y medios <sup>(2,3)</sup>. Lo que constituye un reto para todos los países en término de salud pública.

En el mundo hay 38,6 millones de personas que conviven con VIH/SIDA y el 1/3 de estas afrontan un mayor riesgo de presentar TB latente y pueden padecer TB activa en un 10 % a lo largo de la vida, pero los que tienen VIH, desnutrición, diabetes mellitus, tabaquismo, tienen un riesgo mayor por año, es por ello que se deben evaluar, para así detectar la infección latente por *Mycobacterium tuberculosis*, en el momento del diagnóstico inicial de la infección por el VIH y durante el seguimiento <sup>(4)</sup>.

Se calcula que el 10,4 millones de personas enferman de TB en el mundo y 1,2 millones (12 %) de nuevos casos corresponden a coinfección TB/VIH, donde el 71 % se encuentra en África <sup>(4)</sup>. Venezuela ocupa el 8<sup>vo</sup> lugar de los países con casos incidentales TB/VIH 1 100, porcentaje 3,1 %, porcentaje acumulado 76 % <sup>(5)</sup>.

Hay más de 2 000 millones de personas con TB latente, las personas coinfectadas TB/VIH tiene 20-30 veces más probabilidad de desarrollar TB activa <sup>(4,6)</sup>. La incidencia en pacientes coinfectados TB/VIH es un 40 % que en la población general. En la mayoría de los casos de TB en pacientes con VIH, representa una reactivación del proceso <sup>(6)</sup>.

La transmisión de *Mycobacterium tuberculosis*, puede tener lugar en la comunidad, en consultorios de atención ambulatoria de personas infectadas por el VIH, salas de urgencias, salas de hospitalización y laboratorios <sup>(7)</sup>. La Organización Mundial para la Salud (OMS) recomienda una serie de medidas para reducir la carga de TB en personas infectadas por el VIH <sup>(8)</sup>. Entre estas medidas se encuentran la búsqueda intensiva

de casos, esto facilitará la instauración de medidas que permitan el inicio de tratamiento anti-tuberculoso, preventivo y curativo, y mejorará la seguridad al momento de iniciar el tratamiento antirretrovírico.

El impacto de la coinfección VIH y TB es bidireccional, el VIH es un factor de riesgo que agrava la epidemiología de la TB, debido al compromiso de la inmunidad mediada por células, el virus conduce a la declinación por depleción y disfunción progresiva de linfocitos CD<sub>4</sub><sup>+</sup>; así como defectos en la función de los macrófagos, que son de crucial importancia en iniciar y mantener la respuesta inmune, esto influye en la frecuencia y expresión clínica de la enfermedad activa por TB, también afecta negativamente a la enfermedad del VIH. La TB, aumenta la carga viral del VIH generando una rápida progresión de la enfermedad, ya que conduce a una alteración en la producción de citocinas, lo que acelera la progresión a SIDA, y con ello a la muerte <sup>(9)</sup>.

El diagnóstico de TB resulta difícil en los pacientes con VIH/SIDA, ya que la presentación suele ser inespecífica y atípica, menor positividad a la baciloscopia, cultivos y una respuesta disminuida de intensidad de la reacción cutánea con el derivado de la proteína purificada de *Mycobacterium tuberculosis* (PPD) e imágenes radiológicas no características <sup>(10-12)</sup>.

El diagnóstico de certeza de la TB implica la identificación del agente causal en muestra de directo, cultivo de secreción orgánica o tejidos, análisis histológicos, métodos indirectos como reacción al PPD, Enzima de adenosinasa sérica (ADA) <sup>(13)</sup>.

## OBJETIVOS

1. Determinar la frecuencia de TB en pacientes con VIH/SIDA, que acudieron a la consulta del Departamento de Infectología durante el periodo enero 2005 a diciembre 2016.
2. Determinar la prevalencia de diagnósticos simultáneos de TB con nuevos diagnósticos de VIH/SIDA.
3. Describir las características epidemiológicas de las personas coinfectadas con TB y VIH, durante el periodo en estudio.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Población: se han incluido todos los pacientes con diagnósticos de TB y VIH/SIDA, que acudieron a la consulta del Departamento de Infectología, el cual cuenta, con 3 consultorios, (2) para adulto y (1) pediátrico, con 9 especialistas en Enfermedades Infecciosas. En la mayoría de los casos se

encuentra dedicado a la atención de pacientes con VIH/SIDA o población expuesta.

**Criterios de inclusión**

- Para el diagnóstico de TB, se tomaron en cuenta la presencia de uno de los siguientes métodos: 1.1) Cultivo positivo, 1.2) Baciloscopia, 1.3) Clínica + estudio radiológico + PPD positivo > 5 mm, 1.4) Biopsia, 1.5) Prueba de reacción de la polimerasa positiva para *M. TB* (PCR).
- Para el diagnóstico de VIH: 2.1) 2 (dos) Elisa 3- 4<sup>ta</sup> generación, 2.2) Western blot.
- Para la definición de casos de TB y clasificación de presentación, se emplearon los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS) <sup>(14)</sup>.
- Para la definición de caso de VIH/SIDA, se emplearon los criterios del Centro de Control de Enfermedades (CDC) <sup>(15)</sup>.
- Se escogió el registro de linfocitos CD<sub>4</sub>+ y carga viral después del diagnóstico de TB, se subdividió la variable linfocitos CD<sub>4</sub>+ y la carga viral en los rangos:

CD4+ células/dL		
< 200	> 200 - < 500	> 500

Carga viral copias de RNA/mL				
< 1 000	> 1 000	> 10 000	> 50 000	> 100 000
	<10 000	< 50 000	< 100 000	

Diseño del estudio transversal, Período: enero 2005 – diciembre 2016. Ámbito: Hospital Militar “Dr. Carlos Arvelo”. Para el análisis se realizó distribución de frecuencia de las variables de interés a las personas que se les diagnóstico VIH y TB. Se ha calculado la prevalencia de infección por TB/VIH como el número de personas diagnosticadas con nuevo diagnóstico de VIH/SIDA coinfectada con TB dividido por el total de

pacientes con nuevos diagnósticos multiplicado por 1 000. Se ha utilizado porcentaje simple y promedios.

**RESULTADOS**

Durante el período de estudio se analizaron 1 868 historias clínicas de consulta de pacientes VIH positivos, encontrándose 99 pacientes con diagnóstico de coinfección TB/VIH, que cumplieran los criterios de inclusión; se observa un incremento progresivo desde el 2010, con una prevalencia estable en los casos de coinfección TB/VIH. (Ver Figura 1).

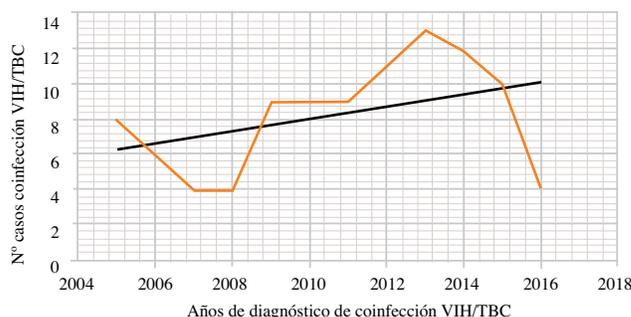


Figura 1. Distribución por años de la coinfección TB/VIH. Fuente: Datos epidemiológicos VIH Departamento de Infectología.

Estableciendo una correlación entre la coinfección TB/VIH con los nuevos diagnósticos de VIH/SIDA, se encontró que el 76,77 % (76 casos) obtuvieron un diagnóstico de forma simultánea; observando así una relación directamente proporcional entre VIH y la TB, donde la prevalencia se incrementó en concordancia con los nuevos diagnósticos. (Ver Figura 2).

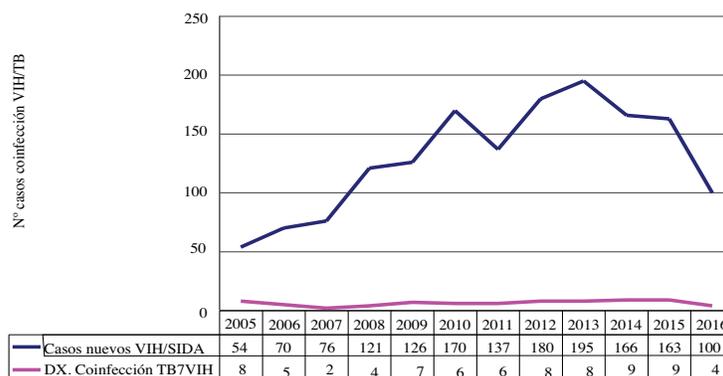


Figura 2. Correlación de la coinfección TB/VIH con nuevos diagnósticos de VIH /SIDA en el Hospital Militar “Dr. Carlos Arvelo 2005 – 2016. Fuente: Datos epidemiológicos VIH Departamento de Infectología.

Años	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
TASA de prevalencia coinfectado TB/VIH nuevos diagnósticos	9,8	6,42	3,31	4,80	7,79	6,58	6,72	8,55	7,51	9,6	9,61	6

Las características sociodemográficas de la coinfección TB/VIH la mayoría fueron hombres (80) que representó el 80,81 %, (Ver Figura 3), el promedio de edad 35 años (límite de edad 18 – 67 años), con DE 11,33, con un predominio de las edades comprendidas 31 – 40 años (34), que representa el 34,34 %, seguido de las edades comprendidas entre 21 – 30 años (29), que representa el 29,29 %, (Ver Tabla 1). El índice de masculinidad es de 4,21, con una prevalencia de coinfección TB/VIH de 5 %.

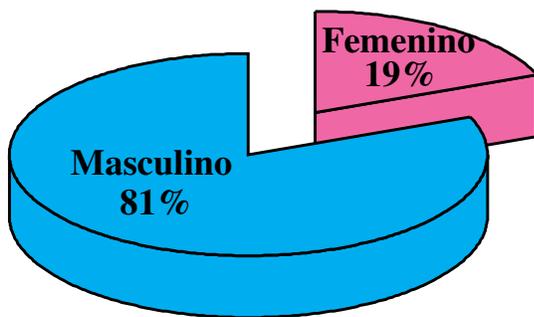


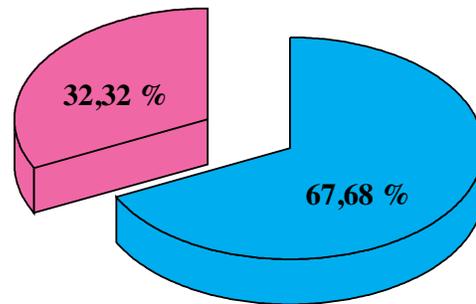
Figura 3. Distribución según sexo de la coinfección TB/VIH. Fuente: Datos epidemiológicos VIH Departamento de Infectología.

Tabla 1. Distribución según grupo etario de los pacientes coinfectados TB/VIH.

GRUPO EDAD	N°	%
0 - 10	0	0,00
11 - 20	7	7,07
21 - 30	29	29,29
31 - 40	34	34,34
41 - 50	15	15,15
51 - 60	12	12,12
61 - 70	2	2,02
TOTAL	99	100

Fuente: Datos epidemiológicos VIH Departamento de Infectología.

La forma de presentación más frecuente fue la pulmonar con 67/99 casos, que representa el 67,68 %. (Ver Figura 4).



■ TB PULMONAR ■ TB EXTRAPULMONAR

Figura 4. Distribución según forma de presentación de la TB. Fuente: Datos epidemiológicos VIH Departamento de Infectología.

En relación con la forma de presentación extra pulmonar encontramos 32/99 como la más frecuente la ganglionar (12 casos) que representa el 37,5 %, seguida de la diseminada (9 casos) que representa el 28,12 %. (Ver Figura 5).

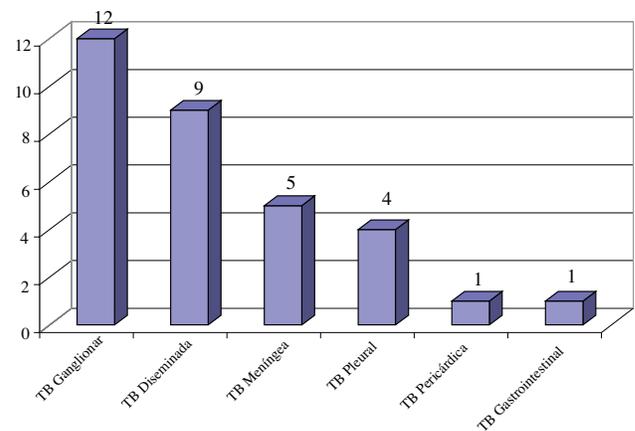


Figura 5. Distribución según forma de presentación de la TB extra pulmonar. Fuente: Datos epidemiológicos VIH Departamento de Infectología.

Los valores de linfocitos CD<sub>4</sub><sup>+</sup> se pudieron obtener en 78/99 y la carga viral en 53/99 respectivamente. La media de linfocitos CD<sub>4</sub><sup>+</sup> es de 153, con un rango de límite de CD<sub>4</sub><sup>+</sup> (4 – 706 células/dL). La media de la carga viral fue de 402 164 copias/ mm<sup>3</sup>, con un límite de 50 – 4 479 595 copias/ mm<sup>3</sup>.

Se evidenció que en la coinfección TB/VIH con respecto al conteo de CD<sub>4</sub><sup>+</sup> < 200 células/dL, el 71,15 % de los pacientes presentaron TB pulmonar y el 73,09 % como TB extra pulmonar; por lo cual, a medida que se incrementa CD<sub>4</sub><sup>+</sup> se disminuye la TB pulmonar y extrapulmonar. (Ver Figura 6).

Las dos formas de TB se presentan independientemente del nivel de CD<sub>4</sub><sup>+</sup> en pacientes con VIH/SIDA. En la medida que mejora los CD<sub>4</sub><sup>+</sup> comienzan a disminuir la presentación de TB.

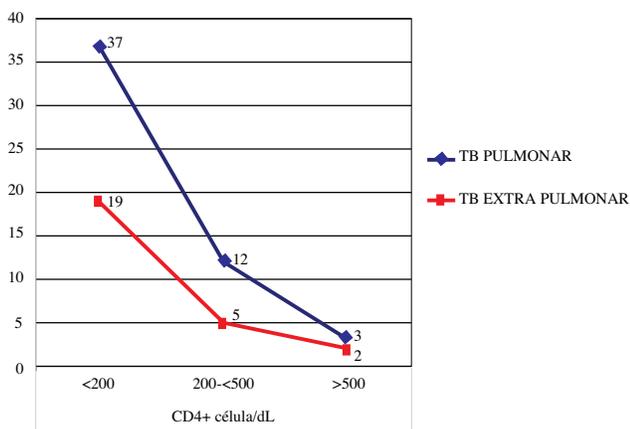


Figura 6. Distribución según forma de presentación de TB en relación a los niveles de linfocitos T CD<sub>4</sub><sup>+</sup>. Fuente: Datos epidemiológicos VIH Departamento de Infectología.

En relación con la coinfección por TB/VIH y carga viral se presentó en 53,54 %, de los cuales la presentación clínica de TB pulmonar (36 casos) tuvo presente en el 67,69 %, y con más de 100 000 copias/mL el 43,40 %. (Ver Figura 7).

Las dos formas de TB se presentan independientemente del nivel de carga viral en pacientes con VIH/SIDA. En la medida que se incrementa la carga viral comienzan a aumentar en cualquiera de sus presentaciones la TB.

En la Figura 8, se puede observar la distribución de la coinfección TB/VIH en relación

con los métodos diagnósticos empleados, donde predominio el cultivo (esputo, pleura y médula ósea) en un 34,34 % (34 casos), seguido de la baciloscopia con 32 casos que representa el 32,32 %.

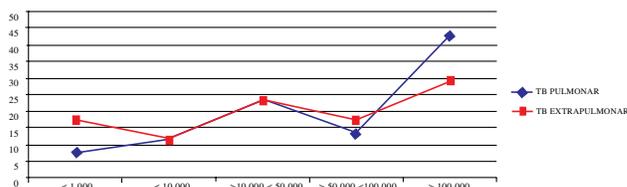


Figura 7. Distribución según forma de presentación de TB en relación a los niveles de carga viral. Fuente: Datos epidemiológicos VIH Departamento de Infectología.

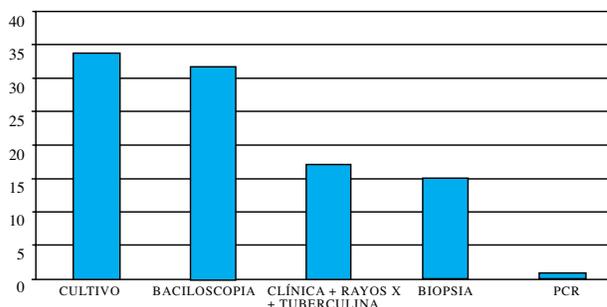


Figura 8. Distribución según método diagnóstico TB en pacientes VIH/SIDA. Fuente: Datos epidemiológicos VIH Departamento de Infectología.

Al correlacionar los métodos diagnósticos con la forma de presentación de la TB pulmonar y los valores de CD<sub>4</sub><sup>+</sup>, se estableció que el método con mayor rendimiento diagnóstico en paciente con menos de 200 células/dL lo constituyó la baciloscopia con 34,61 %, seguido de cultivo de esputo con 23,07 %. (Ver Tabla 2)

Sin embargo, los métodos diagnósticos que predominaron en los pacientes con la forma de presentación de la TB extra pulmonar y valores de CD<sub>4</sub><sup>+</sup> < 200 células/dL, fueron la biopsia pleural y el cultivo (pleura y médula ósea) con 34,61 %. (Ver Tabla 3)

Tabla 2. Distribución según correlación método diagnóstico, TB pulmonar y CD4+ en pacientes VIH/SIDA

TB pulmonar	cd4+ células/dL			Total
	< 200	> 200 - < 500	> 500	
Métodos diagnósticos				
Baciloscopia	18	5	2	25
Cultivo de esputo	12	2	0	14
Clínica + rayos x + tuberculina	7	5	1	13
<b>TOTAL</b>	<b>37</b>	<b>12</b>	<b>3</b>	<b>52</b>

Fuente: Datos epidemiológicos VIH Departamento de Infectología.

Al correlacionar los métodos diagnósticos con la forma de presentación de la TB pulmonar y los valores de carga viral, encontramos que el método con mayor rendimiento diagnóstico en paciente con cargas virales > 100 000 copias de RNA/mL, lo constituyó la baciloscopia con 27,78 %. (Ver Tabla 4).

Tabla 3. Distribución según correlación método diagnóstico, TB extra pulmonar y CD4+ en pacientes VIH/SIDA

TB extra pulmonar	CD4+ células/dL			TOTAL
	< 200	> 200 - < 500	> 500	
Métodos diagnósticos				
Cultivo de pleura Y M.O	9	3	1	13
Biopsia pleural	9	2	1	12
PCR	1	0	0	1
<b>TOTAL</b>	<b>19</b>	<b>5</b>	<b>2</b>	<b>26</b>

Fuente: Datos epidemiológicos VIH Departamento de Infectología.

Mientras que en los pacientes con la forma de presentación de la TB extra pulmonar y valores de carga viral > 100 000 copias de RNA/ml, el método diagnóstico que predominó fue la biopsia pleural con 17,64 %. (Ver Tabla 5).

Tabla 4. Distribución según correlación método diagnóstico, TB pulmonar y carga viral en pacientes VIH/SIDA

TB pulmonar Métodos diagnósticos	Carga viral copias de RNA/mL					TOTAL
	< 1 000	> 1 000 < 10 000	> 10 000 < 50 000	> 50 000 < 100 000	> 100 000	
Cultivo de esputo			2	1	4	7
Baciloscopia	2	3	1	2	10	18
PPD		1	5	1	4	11
<b>TOTAL</b>	<b>2</b>	<b>4</b>	<b>8</b>	<b>4</b>	<b>18</b>	<b>36</b>

Fuente: Datos epidemiológicos VIH Departamento de

Tabla 5. Distribución según correlación método diagnóstico, TB extra pulmonar y carga viral en pacientes VIH/SIDA

TB extra pulmonar Métodos diagnósticos	Carga viral copias de RNA/ml					TOTAL
	< 1 000	> 1 000 < 10 000	>10 000 < 50 000	> 50 000 < 100 000	> 100 000	
Cultivo de pleura y M.O	1	2	1	3	2	9
Biopsia de pleura	2		3		3	8
<b>TOTAL</b>	<b>3</b>	<b>2</b>	<b>4</b>	<b>3</b>	<b>5</b>	<b>17</b>

Fuente: Datos epidemiológicos VIH Departamento de Infectología.

## DISCUSIÓN

En el análisis de la variable demográfica, encontramos que el 81,44 % de la población pertenecía al sexo masculino, con una media de edad 35 años. Esto concuerda con los trabajos de Efsen y col., donde se compara el manejo

clínico de los pacientes coinfectados con TB/VIH en el este de Europa y Latinoamérica <sup>(16)</sup> y por Denis y col. <sup>(17)</sup>, donde la mayoría de los pacientes eran hombres (72,5 %), con una media de 36 años de edad y 76 % con una media de 37 años respectivamente. En otro trabajo realizado en Argentina, encontró que la edad promedio de

presentación fue de 35 años. En Venezuela más de la mitad de los casos se encuentran en un rango de edad 25 - 89 años <sup>(18)</sup>, datos similares fueron encontrados por Briceño en el Hospital Militar Central de las Fuerzas Armadas, los pacientes evaluados todos fueron del sexo masculino con edades comprendidas entre 19 y 47 años, con un promedio de edad de 30 años <sup>(19)</sup>.

La mayor prevalencia de coinfección TB/VIH en nuestro estudio fue en adulto joven sexo masculino, en edad reproductiva. A nivel mundial la relación hombre mujer es de 1,6, y alrededor de dos de los casos ocurre entre 15 y 59 años <sup>(20)</sup>. Lo que discrepa con este estudio es el índice de masculinidad el cual nos dio 4,1, esto se debe probablemente a que es una institución netamente militar donde predomina el sexo masculino.

Dentro de los factores de riesgo para TB/VIH hay que destacar la presencia de 4 casos (4,04 %) en personal sanitario, superior al de Huesca (1,2 %) <sup>(21)</sup> igualmente se identificó 15 casos en población militar (15,15 %) siendo el factor laboral y el hacinamiento los únicos riesgos individuales que pueden explicar un mayor riesgo de exposición en todos ellos.

La forma de transmisión predominante fue la heterosexual (55,56 %), no obstante, el 11,11 % de los pacientes tenían historia de consumo de drogas, de los cuales el 3,03 % eran por vía endovenosa; en otros estudios se puede destacar que la vía endovenosa ha impulsado la epidemia TB en varios países <sup>(22)</sup>. Estos hallazgos están en concordancia con estudios que señalan una interacción compleja entre el uso de drogas, prácticas sexuales de riesgo, bajo nivel socio-económico, presencia de VIH y el riesgo de desarrollar TB <sup>(23, 24)</sup>.

En este estudio prevaleció la forma pulmonar (67,68 %), resultado similar fue observado por Patil y col., con una prevalencia de TB pulmonar de 44,23 %; y por Briceño con un porcentaje de TB pulmonar del 73,6 % <sup>(19, 25)</sup>. Sin embargo, este resultado difiere de diversos autores, que plantean que la forma de presentación más frecuente es la extra pulmonar <sup>(26-28)</sup>.

Cuando se correlaciona CD<sub>4</sub>+ y TB encontramos datos similares a los descritos por Lado donde la forma pulmonar predominó sobre la extra pulmonar y el promedio de los CD<sub>4</sub>+ < 200 células/dL <sup>(29-32)</sup>.

En general, la TB puede ocurrir en cualquier etapa de la enfermedad del VIH y con cualquier recuento de CD<sub>4</sub>+. Sin embargo, así como el recuento de células CD<sub>4</sub>+ disminuye, aumenta la incidencia de la TB al igual que la incidencia de micobacteremia acompañante y/o enfermedad

diseminada extra pulmonar <sup>(33)</sup>.

Observamos que las personas cuyo recuento de células CD<sub>4</sub>+ está por encima de 500 células/dL, la presentación clínica de la TB fue menor.

Nuestro estudio confirma un grado de inmunosupresión severa en base a los siguientes aspectos:

Cifras de linfocitos CD<sub>4</sub>+ < 200 células/dL, (71,79 %) en más de la mitad de los casos.

La forma de presentación de la TB correspondió al 33,33 % la extra pulmonar.

Se ha constatado anergia en la mayoría de los casos que se practicó el test cutáneo (PPD).

La carga viral posee un comportamiento parecido al de los linfocitos CD<sub>4</sub>+, a medida que aumenta la carga viral se evidencia un incremento de la forma TB pulmonar, de igual manera se aprecia que a menor carga viral mayor es la presentación de la TB extra pulmonar, situación que representa un grado mayor de inmunosupresión.

Al estratificar la Carga viral según el número de copias, en varios grupos, se demuestra que por norma existe correlación inversa entre la carga viral y linfocitos CD<sub>4</sub>+, de modo que a mayor carga viral menor recuento de CD<sub>4</sub>+ <sup>(29)</sup>.

Se considera que, uno de los factores predisponentes de mayor riesgo para coinfección TB/VIH es la inmunosupresión, manifestada en conteo de CD4+ < 200 células/dL.

En la correlación método diagnóstico con TB pulmonar CD<sub>4</sub>+ y carga viral, encontramos 25 casos (32,05 %), y 18 casos (33,96 %) respectivamente, donde la baciloscopia nos dio el rendimiento diagnóstico, siendo así, la manera más costo-efectiva de diagnosticar TB <sup>(34)</sup>, recomendándola como práctica de rutina en paciente VIH/SIDA.

En la correlación método diagnóstico con TB extra pulmonar CD<sub>4</sub>+ y carga viral, encontramos que el cultivo de pleura y médula ósea fue el método que predominó en esta serie con 13 casos (16,66 %) y 9 (16,98 %) respectivamente. El cultivo es mucho más sensible, pudiendo incrementar la confirmación diagnóstica en aproximadamente 15 % - 20 %. Sin embargo, tiene un costo mayor, su accesibilidad es menor dado que requiere mayor capacidad técnica y tecnológica y requiere más tiempo para dar el resultado en promedio 2 - 6 semanas, dependiente del método.

## CONCLUSIONES

Existen fuertes vinculaciones entre el TB/VIH, enfermedades complejas donde hay obstáculos para la recolección de datos clínicos y epidemiológicos, durante el período de estudio,

se identificaron 99 casos de coinfección TB/VIH, predominando el sexo masculino en edades reproductivas (31 – 40 años de edad).

La tasa de prevalencia de TB se incrementa directamente proporcional a los nuevos diagnósticos de VIH.

El riesgo de TB en cualquiera de sus presentaciones en coinfección VIH está más asociado al deterioro de CD<sub>4</sub><sup>+</sup> que al contaje de carga viral.

El presente estudio revela que los pacientes con infección por VIH quienes se diagnostican TB presentan CD<sub>4</sub><sup>+</sup> por debajo de 200 células/dL por lo que se debe realizar énfasis en el diagnóstico precoz de la coinfección TB/VIH.

A pesar del control y tratamiento disponible en la actualidad, la TB continúa siendo un problema de salud pública importante, sobre todo en aquellos pacientes VIH con niveles bajos de CD<sub>4</sub><sup>+</sup> y carga viral alta.

Los resultados de este estudio pueden ser utilizados como marco de referencia para desarrollar estrategias de detección de TB tanto pulmonar como extra pulmonar en población vulnerable.

### Recomendaciones

Todo paciente infectado VIH independiente del tiempo de evolución de la enfermedad, que se mantenga asintomático, controlado y adherido al tratamiento antirretroviral, se debe hacer de rutina descartar de TB en cualquiera de sus manifestaciones de forma anual.

Recomendamos que a todos los paciente con diagnóstico reciente de VIH con o sin síntomas, independiente de carga viral y CD<sub>4</sub><sup>+</sup>, se debe aplicar estrategias de detección de TB tanto pulmonar como extra pulmonar, de forma temprana.

### REFERENCIAS

1. Kanabus A. (2012) TB and HIV- Co-infection, statistics, diagnosis and treatment. Recuperado de: [www.tbfacts.org/tb-HIV\\_](http://www.tbfacts.org/tb-HIV_)
2. Hargreaves JR, Buccia D, Evans CA, Adato M, Pelticrer M, Porter JD. The social determinants of tuberculosis: From evidence to action. *Am J Public Health*. 2011;101(4):654-662.
3. Global Forum on MSM and HIV. (2010). In our own words; Preferences, values, and perspectives on HIV prevention and treatment. 2010. Recuperado de: <https://msmgf.org/in-our-own-words-preferences-values-and-perspectives-on-hiv-prevention-and-treatment/>
4. Coinfección TB/VIH: Guía clínica. Organización Panamericana de la salud. 2015
5. OPS/OMS (2016). Coinfección TB/VIH en las Américas. Recuperado de: [http://www2.paho.org/hq/index.php?option=com\\_docman&task=doc\\_view&Itemid=270&gid=35133&lang=es](http://www2.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_view&Itemid=270&gid=35133&lang=es)
6. Pawlowski A, Jansson M, Skold M, Roltenberg ME, Kallenius G (2012). Tuberculosis and HIV co-infection. *Plos pathog*. 8 (2): e 1002464. Doi: 10.1371/Journal.Ppat. 1002464.
7. Joshi R, Reingold AI, Menzies D, et al. TB among health-care workers in low-and middleincome countries: A systematic review. *Plos Med*. 2006;3(12):e494.
8. Global TB report. 2015. 20<sup>th</sup> edition. World Health Organization.
9. Castiblanco CA, Ribón W. Coinfección de TB en pacientes con VIH/SIDA: un análisis según las fuentes de información en Colombia. *Infectio*. 2006;10:232-242.
10. Consejo Directivo de la Organización Panamericana de la salud. Asociación de VIH y TB: guía técnica. *Bol Of Sanit Panam*. 1993;115(4):356-369.
11. AIDS Working Group. TB and HIV Diseases Washington DC: American Public Health Association 1992:1-14.
12. Raviglione M, Sneider D, Kochi A. Global Epidemiology of TB. *JAMA*. 1995;273(3):220-226.
13. González Martín J, García García JM, Anibamo L, Vidal R, Esteban J, Blanquer R, et al. Documento de consenso sobre diagnóstico, tratamiento y prevención de la tuberculosis. *Arch Bronconeumol*. 2010;46(5):255-274.
14. Organización mundial de la salud. Definiciones y marco de trabajo para la notificación de TB. Diciembre 2014.
15. CDC. Guidelines for national human immunodeficiency virus case surveillance. including monitoring for human immunodeficiency virus infection and acquired immunodeficiency syndrome. Centers for Disease Control and Prevention. *MMWR Recomm Rep*. 1999 Dec 10; 48(RR-13):1-27. 29-31.
16. Efsen AMW, Schultze A, Post FA, Pantelev A, Furrer H, Miller RF, et al. (2015) Major Challenges in Clinical Management of TB/HIV Coinfected Patients in Eastern Europe Compared with Western Europe and Latin America. *PLoS ONE* 10(12): e0145380. doi:10.1371/journal.pone.0145380.
17. Denis B, Villarreal G, Laguna A. Presentación clínica de TB en pacientes VIH+ atendidos en el Hospital Santo Tomás. Panamá. *CIMEL* 2010 15(1): 19-22
18. Who Report 2011: Global tuberculosis control, Geneva: World Health Organization 2011.
19. Briceño D, Ilarraza J, López R, Cid A. SIDA y Tuberculosis siete años de experiencia en la Unidad de Inmunosuprimidos. *Salus Militiae*, Publicaciones de la dirección de Sanidad Militar Hospital Central de las FF.AA. Dr. Carlos Arvelo, Volumen 21 enero – diciembre 1996 número 1 y 2.
20. Metta HA, Corti M, Ambroggi M. Aspectos epidemiológicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos de la TB extrapulmonar en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Rev Panam Infectol*. 2006;8(4):21-26.
21. Andueza Orduna J, Pérez Trullén A, Suárez Pinilla FJ, Moreno Iribas C. Factores de riesgo asociados a la tuberculosis respiratoria. *Med Integr*. 2000;36:276.
22. Deiss RG, Rodwell TC, Garfein RS. La Tuberculosis y el consumo de drogas ilícitas: revisión y actualización. *Clin Infect Dis*. 2009;48:72-82.
23. Cayla JA, García de Olalla PG, Galdós-Tanguis H, Vidal R, López-Colomé JL, Gatell JM, et al. The influence of intravenous drug use and HIV infection in the transmission of tuberculosis. *AIDS*. 1996;10:95-100.

24. Schoenbaum EE, Hartel D, Selwyn PA, Klein RS, Davenny K, Rogers M, et al. Risk Factors for Human Immunodeficiency Virus infection in intravenous drug users. *N Engl J Med.* 1989;321:874-879.
25. Patil VC, Patil HV. Clinical manifestations and outcome of patients with human immunodeficiency virus infection at tertiary care teaching hospital. *Indian J Sex Transm Dis.* 2016 Jan-Jun;37(1):38-4. doi: 10.4103/0253-7184.176213.
26. Pigot TP, Smith A, Mills J. HIV -related respiratory disease: could it be HIV. *Kuigsgrove: Australasian Medical* 1993:18-20.
27. Hopewell PC. Impact of HIV on the epidemiology, clinical features, management, and control of TB. *CID* 1992;15:540-546.
28. Horsburgh C, Pozniak A. Epidemiology of TB in the era of HIV. *AIDS* 1993;7(Suppl 1):109-114.
29. Lado Lado FI, Prieto Martínez A, Losada Arias E, Carbarcos Ortíz de Barrón, Aguilera Guirao A, Pérez del Molino ML. Correlación entre linfocitos CD4 y carga viral en pacientes infectados por el virus de inmunodeficiencia humana con tuberculosis. *An Med Int.* 2001;18(12):624-628.
30. Lado Lado FI, Tunez Bastida V, Golpe Gómez AL, Ferreiro MJ, Carbacos Ortíz de Barrón A. Tuberculosis extra pulmonar en nuestro medio. Formas de presentación. *An Med Interna (Madrid).* 2000;17:637-641.
31. Lado Lado FI, Barrio Gómez E, Carballo Anceo, Carbacos Ortíz de Barrón A. Clinical presentation of tuberculosis and the degree of immunodeficiency in patients with infection. *Scand J Infect Dis.* 1999;31:387-391.
32. Sunderam G, Mc Donalk RJ, Manialist, Oleske J, Kapila R, Reichman. Tuberculosis as an manifestation of the acquired immunodeficiency Syndrome (AIDS). *JAMA.* 1986;256:362-366.
33. Havlir DV, Barnes PF. Tuberculosis in patients with Human Immunodeficiency Virus Infection. *N. Engl J Med.* 1999;340(S):367-373.
34. Caminero Luna JA. Actualización en el diagnóstico y tratamiento de la TB pulmonar. *Rev Clin Esp.* 2015;216(2):76-84.