

Revista de la Asociación Mexicana de
Medicina Crítica y Terapia Intensiva

Volumen
Volume **17**

Número
Number **6**

Noviembre-Diciembre
November-December **2003**

Artículo:

**VIH/SIDA en la unidad de terapia
intensiva**

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  **Índice de este número**
-  **Más revistas**
-  **Búsqueda**

***Others sections in
this web site:***

-  ***Contents of this number***
-  ***More journals***
-  ***Search***



Medigraphic.com

VIH/SIDA en la unidad de terapia intensiva

Dr. Guillermo Domínguez-Cherit,* Dra. Delia Borunda Nava,† Dr. Francisco Takao Kaneko‡

RESUMEN

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) se ha diseminado a todas las naciones infectando a más de 2.5 millones de personas en todo el mundo. En México se han reportado 71,526 casos de SIDA y se ha estimado que alrededor de 116,000 a 177,000 personas están infectados por el VIH en el grupo de edad entre 15-49 años. En este grupo ocupa la 4ª causa de mortalidad. Aproximadamente 4-5% de los pacientes con VIH son admitidos a la unidad de cuidados intensivos. Implementando diagnósticos adecuados, así como estrategias terapéuticas y profilácticas estos pacientes pueden sobrevivir más. Sin duda alguna, los médicos intensivistas tienen un importante papel estableciendo las medidas de apoyo a los pacientes con VIH para sobrevivir a la crisis aguda, permitiendo así continuar con su vida productiva activa.

Palabras clave: VIH-SIDA, tratamiento, UCI.

SUMMARY

The human immunodeficiency virus (HIV) has spread to every country in the world and has infected over 2.5 million persons world wide. In Mexico there has been reported 71,526 cases of AIDS and it is estimated that about 116,000 to 177,000 persons has HIV infection in the age group of 15-49 years old. In these patient population is the 4th leading cause of death in Mexico. About 4-5% of patients with HIV are admitted to the ICU. With improved diagnostic, therapeutic and prophylactic strategies, those patients can survive longer. Intensivists clearly have an important role to play in enabling HIV patients to survive acute crisis so that these patients active and productive lives can be extended.

Key words: HIV-AIDS, treatment, ICU.

VIH/SIDA EN MÉXICO

De acuerdo con la ONUSIDA, México ocupa el lugar 77 a nivel mundial y 23 en el Continente Americano y el Caribe con incidencia de VIH/SIDA (virus de la inmunodeficiencia humana/síndrome de inmunodeficiencia adquirida). Puede clasificarse como un país con una epidemia de SIDA concentrada, esto es que se caracteriza por una prevalencia de infección por VIH que se ha difundido rápidamente en un subgrupo de la población, pero que aún no se

establece en la población en general. En este tipo de epidemias, la prevalencia de infección por VIH se ha mantenido constante por encima de 5% en por lo menos un subgrupo de la población, y entre las mujeres embarazadas de zonas urbanas es menor al 1%.¹

Desde el inicio de la epidemia hasta el 1 de noviembre del año 2003, en México se han registrado de manera acumulada 71,526 casos de SIDA. Se calcula que existen entre 116 y 177 mil personas infectadas por el VIH en el grupo de 15-49 años, con una estimación media de 150,000 de la que se obtiene un estimador de prevalencia de personas viviendo con VIH/SIDA que asciende a 0.3%. La transmisión sexual ha sido la causante de 89.7% de los casos acumulados de SIDA en México. La vía hematógena se presentó en 8% y la transmisión perinatal representa 1.8% del total de casos. La relación hombre: mujer es de 6:1, sin embargo en estados como Puebla, Tlaxcala y Morelos es de 3:1 y en Nuevo León y el Distrito Fede-

* Jefe del Departamento de Medicina Crítica. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán".

† Médico adscrito al Departamento de Anestesiología. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán".

‡ Médico adscrito al Departamento de Medicina Crítica. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán".

ral se presenta de 9:1. En 79.1% de los casos el SIDA afecta mayoritariamente a la edad productiva entre 15-44 años. El 2.4% de los casos corresponde a menores de 15 años.¹

Las 5 entidades federativas que presentan mayor incidencia acumulada de VIH/SIDA en México hasta el 1º de noviembre del 2003 fueron Baja California Sur, Distrito Federal, Campeche, Baja California y Yucatán, mientras que las 5 con menor incidencia fueron Zacatecas, Tabasco, Hidalgo, Guanajuato y Chiapas.^{1,2} Según el Registro Nacional de Casos de SIDA, actualmente se encuentran vivos 44.3% de los casos de SIDA² y un análisis por institución mostró que uno de cada dos casos se concentran en la Secretaría de Salud (51.3%) y una tercera parte en el Instituto Mexicano del Seguro Social (34%).¹

Durante el periodo de 1988 al 2001, han ocurrido alrededor de 44,000 defunciones reportadas por SIDA. En 1988 el SIDA ocupaba el lugar 16 como causa de muerte a nivel nacional y desde 1998 ocupa la 4ª causa de muerte en el grupo de edad productiva entre 15-44 años, siendo Baja California, Veracruz, el Distrito Federal y Quintana Roo las entidades federativas más afectadas.^{1,2} La expectativa de vida para el paciente con HIV sin tratamiento es de aproximadamente 10 años.³

NOMENCLATURA Y CURSO CLÍNICO

Hoy se sabe que la infección por VIH sigue un curso clínico crónico y progresivo de duración variable. Luego del primer contacto con el virus, que puede pasar desapercibido transcurre un periodo en el que no se manifiesta síntoma alguno conocido como periodo de ventana. Se trata del estado de paciente infectado o portador asintomático. A medida que el número de linfocitos T CD4⁺ desciende aparece un cuadro clínico cada vez más complejo y grave que conduce al síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

Los estadios de la infección por el virus VIH-1 se mencionan a continuación:³

1. *Transmisión viral.*
2. *Infección primaria por VIH* (también conocida como infección aguda o síndrome agudo de seroconversión). Debe considerar a cualquier paciente con historia de exposición y síntomas de fiebre, adenopatía, faringitis, rash, mialgias o artralgias, diarrea, dolor de cabeza, náuseas, vómitos, hepatoesplenomegalia,

candidiasis oral, pérdida de peso y fatiga.⁴ Si estos síntomas persisten por más de 14 días el riesgo de desarrollar SIDA se encuentra en 78% contra 10%.⁵

3. *Seroconversión.* En 95% de los casos se presenta en los 6 meses siguientes a la infección.⁶
4. *Periodo clínico de latencia* con o sin linfadenopatía generalizada.
5. *Infección por VIH sintomática temprana*, previamente conocido como complejo sintomático relacionado a SIDA y más recientemente referidos como síntomas "B" según la clasificación de 1993 del Centro de Control de Enfermedades de los EUA.⁷
6. *SIDA.* Aquel paciente que presenta una o más de las llamadas enfermedades "marcadoras" (infecciones por hongos, virus, bacterias o protozoarios y tumores) señaladas en el *cuadro I*,⁸ que no tenga razón para su inmunodeficiencia y que resulte VIH reactivo, presentando además una cuenta de linfocitos T CD4⁺ menor de 200/mm³.
7. *Infección por VIH avanzada* caracterizado por cuenta de linfocitos T CD4⁺ menor de 50/mm³.

CLASIFICACIÓN

Los pacientes portadores del VIH son clasificados para su seguimiento en 3 categorías que se señalan a continuación:

- A Incluye la infección primaria por VIH, infección asintomática y la linfadenopatía generalizada (ganglios en 2 o más sitios extrainguinales de por lo menos 1 cm de diámetro durante > 3 meses)⁹
- B Sintomática temprana (no incluida en A ni C). Algunos ejemplos pueden ser angiomatosis bacilar, candidiasis vulvovaginal persistente > 1 mes con poca respuesta a tratamiento convencional, candidiasis orofaríngea, displasia cervical grave.
- C Pacientes con enfermedades "marcadoras" de SIDA (*cuadro I*)

El sistema de clasificación del Centro de Control de Enfermedades (CDC por sus siglas en inglés Center of Disease Control and prevention) de los EUA para el VIH¹⁰ reviste la importancia de la cuenta de linfocitos T CD4⁺ en el manejo clínico y vigilancia de los adolescentes y adultos infectados por el VIH. Este sistema se basa en tres valores de la cuenta linfocitos T CD4⁺ y las 3 categorías clínicas arriba señaladas (*cuadro II*). La categoría clínica C y las A3, B3 se consideran como SIDA.

Existen dos importantes parámetros de laboratorio determinantes en la progresión de la enfermedad que son: cuenta de linfocitos T CD4⁺ y determinación de la carga viral.^{11,12} El rango promedio de disminución de los linfocitos T CD4⁺ es de 50/mm³ por año y el promedio de carga viral (sin terapia) es 30,000 a 50,000 copias/mL. El pronóstico empeora cuando presentan una cuenta de CD4⁺ baja, rápida disminución y una carga viral elevada.

Cuadro I. Enfermedades "marcadoras" de SIDA.

Infeciosas:

Candidiasis en tracto respiratorio inferior.
 Coccidioidomicosis extrapulmonar.
 Criptococosis extrapulmonar.
 Criptosporidiosis con diarrea mayor de 1 mes.
 Citomegalovirus fuera de ganglios linfáticos, hígado y bazo.
 Herpes simple con úlceras mucocutáneas > 1 mes o que cause bronquitis, neumonitis o esofagitis.
 Histoplasmosis extrapulmonar.
 Isosporosis con diarrea > 1 mes.
Mycobacterium avium o *kansasii* diseminado.
Mycobacterium tuberculosis pulmonar o diseminado.
 Nocardiosis.
 Neumonía por *Pneumocystis carinii*.
 Neumonía bacteriana recurrente.
 Sepsis por salmonella.
 Strongyloidosis extraintestinal.
 Toxoplasmosis cerebral.

Tumores:

Sarcoma de Kaposi.
 Linfoma o tumor cerebral.
 Linfoma no Hodgking o de fenotipo inmunológico desconocido o sarcoma inmunoblástico.
 Leucoencefalopatía multifocal progresiva.
 Cáncer cervical invasivo.

Otras:

Demencia o encefalopatía asociada a HIV.
 Síndrome de desgaste asociado a HIV: pérdida involuntaria de peso > 10% de la basal más diarrea crónica (> 30 días) o debilidad crónica y fiebre de causa desconocida > 30 días.

MANEJO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Aproximadamente 4 a 5% de los pacientes hospitalizados con VIH son admitidos en las unidades de cuidados intensivos, y el objetivo principal es el manejo de las condiciones clínicas agudas que ponen en peligro la vida. Con el apoyo adecuado la expectativa de vida de estos pacientes puede incrementar. Entre las causas más frecuentes de ingreso de estos pacientes se encuentran las infecciones, insuficiencia respiratoria, desequilibrio electrolítico, alteraciones neurológicas y trastornos gastrointestinales.

Desequilibrio electrolítico con infección por VIH

La pérdida de líquidos y electrolitos se presentan principalmente a través del tracto gastrointestinal debido a la diarrea crónica que presentan.¹³⁻¹⁵ Esta alteración se puede diferenciar del síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH) mediante la concentración baja de sodio en orina (< 15 mEq/L) y la corrección de la hiponatremia mediante la administración de líquidos. Otra causa de hiponatremia es la insuficiencia suprarrenal que es menos frecuente que la SIADH o la hipovolemia. De forma general la disminución en la concentración plasmática de sodio es ocasionada por deficiencia del cortisol, mientras que la hiperkalemia frecuentemente asociada es ocasionada por deficiencia de aldosterona. La insuficiencia suprarrenal que se ve en el SIDA es frecuentemente por adrenalitis, alteración que puede ser infecciosa en origen, probablemente por citomegalovirus, *Mycobacterium avium* o el VIH por sí mismo.^{13,16,17} Se han reportado casos de infiltración por sarcoma de Kaposi y hemorragia suprarrenal.^{16,17}

La hiperkalemia es menos frecuente que la hiponatremia, presentándose en 15-20% de los pacientes hospitalizados por VIH.^{18,19} Es causada por insuficiencia suprarrenal y por hipoaldosteronismo

Cuadro II. Sistema de clasificación y seguimiento de infección por VIH.

Linfocitos T CD4 ⁺	Valor aprox. de linfocitos totales	A	B	C
≥ 500/mm ³	≥ 29%	A 1	B 1	C 1
200-499/mm ³	14-28%	A 2	B 2	C 2
≤ 200/mm ³	< 14%	A 3	B 3	C 3

Modificado de referencias 9,10.

hiporreninémico¹⁸ o la administración de trimetoprim o pentamidina.²⁰⁻²² Otro factor que frecuentemente se acompaña es el daño renal debido al efecto adverso nefrotóxico de los fármacos que con frecuencia se utilizan. El mecanismo responsable para la liberación de niveles bajos de renina en los pacientes con VIH es desconocido. La hiperkalemia inducida por hipoaldosteronismo puede corregirse mediante la reposición de fluorocortisona a dosis de 0.05-0.10 mg/día.¹⁸ Otra causa importante de hiperkalemia es el trimetoprim que se administra en combinación con sulfametoxazol o dapsona para el tratamiento de la neumonía por *Pneumocystis carinii* frecuentemente a dosis 5 ó 6 veces mayores que las que se administran para infecciones convencionales. Se cree que el trimetoprim actúa como ahorrador de potasio a nivel renal, disminuyendo el número de canales de sodio abiertos a nivel de los túbulos colectores^{20,22} y puede ocasionar incremento entre 0.5–1 mEq/L o mayores en forma ocasional. La pentamidina parece tener el mismo mecanismo bloqueando la secreción distal de potasio.

Se puede apreciar la presencia de acidosis láctica que favorece el desarrollo de sepsis en pacientes con SIDA.²³ En algunos casos ésta es la resultante del daño mitocondrial secundario a drogas en ausencia de drogas o hipoperfusión (acidosis láctica tipo B). Los siguientes mecanismos se han descrito en estos pacientes:

- Esteatosis hepática secundario a medicamentos (zidovudina o estavudina) con la consecuente falla hepática.^{24,25} Esta complicación puede ser resultante de una deficiencia de riboflavina, precursor de los cofactores necesarios para la producción de energía por la mitocondria.
- Miopatía secundaria a zidovudina, caracterizada por elevación de los niveles de creatininkinasa y debilidad muscular proximal.²⁶

Trastornos neurológicos

Las alteraciones neurológicas incluyen: meningoencefalitis, neuropatía periférica, parálisis facial, síndrome de Guillain-Barré, neuritis braquial, radiculopatía, encefalopatía y demencia.

Neuroinfección por citomegalovirus. Antes del advenimiento de los antirretrovirales actuales esta complicación se presentaba hasta en 2% de los casos,²⁷ sin embargo en una revisión de 676 pacientes con encefalitis por citomegalovirus 85% tenían

SIDA.²⁸ Las manifestaciones clínicas dependen del nivel de afección y puede manifestarse desde una parálisis y progresar rápidamente hacia una encefalitis fulminante. Existe tendencia a presentar demencia, misma que es difícil de distinguir de la ocasionado por el VIH por sí mismo. El estudio de imagen mediante resonancia magnética de cerebro o tomografía computada de cráneo es indispensable para descartar patologías intracraneales primarias, toxoplasmosis, linfoma o leucoencefalopatía multifocal progresiva. La presencia de inflamación periventricular o reforzamiento meníngeo apoyan el diagnóstico de encefalitis por CMV, pero no es específico para esta patología. La detección del DNA del CMV o el antígeno anti-CMV en el líquido cefalorraquídeo es más específico cuando existe afección del cerebro o de la médula.²⁹⁻³¹

Polirradiculopatía. Se manifiesta como disminución de la fuerza de las extremidades inferiores, disminución o ausencia de reflejos osteotendinosos y en ocasiones retención urinaria. La mielografía o el estudio de resonancia magnética pueden mostrar un adelgazamiento de las raíces nerviosas inferiores. En el líquido cefalorraquídeo se puede apreciar incremento de polimorfonucleares.

Neuropatía periférica. Habitualmente se presenta con el síndrome de mononeuritis múltiple que consiste en déficit multifocal o asimétrico sensitivo y déficit motor de los nervios periféricos o craneales (especialmente los laríngeos).³² La biopsia de nervios periféricos puede confirmar el diagnóstico.

Tratamiento. Sin tratamiento antirretroviral la sobrevida es a 3 meses. Cuando se confirma CMV los pacientes deben recibir de 3-6 semanas de ganciclovir y/o foscarnet.³³ Los efectos tóxicos más frecuentes asociados a la terapia crónica con ganciclovir son neutropenia y trombocitopenia por lo que de ser necesario deben recibir factor estimulante de granulocitos. Con el uso de foscarnet se puede apreciar un incremento de la creatinina sérica secundario a necrosis tubular aguda así como hipocalcemia.

Complicaciones pulmonares

La sobreinfección pulmonar más común entre los pacientes con VIH es la neumonía por *P. carinii* (PCP), sin embargo cualquier bacteria, virus o inclusive hongos (*cuadro I*) se pueden presentar. A pesar de la profilaxis contra PCP, 15-28% de los pacientes con HIV pueden desarrollar esta complicación. Se cree que el microorganismo se transmi-

te por las vías respiratorias. Generalmente la PCP no ocurre hasta que la cuenta de linfocitos CD4+ es menor de 200 células/mm³.³³ Las manifestaciones clínicas más comunes son fiebre (80-100%), tos (95%) y disnea progresiva (95%).³⁴ La tos generalmente es seca pero en 30% puede existir producción de esputo. Otros síntomas pueden ser dolor de pecho, fatiga, calosfríos y pérdida de peso. 7% de los pacientes pueden estar asintomáticos. Algunas manifestaciones extrapulmonares por *P. carinii* pueden ser hepatoesplenomegalia, lesiones en piel y derrame pleural. La radiografía de tórax puede ser normal de forma inicial en 0.25% de los casos. Los hallazgos radiológicos más frecuentes son infiltrados intersticiales difusos o infiltrado alveolar y menos frecuentes quistes, nódulos, derrame o neumotórax.^{35,36} El estudio tomográfico de tórax de alta resolución tiene una sensibilidad de 100% y especificidad de 89%. La prueba de funcionamiento respiratorio con medición de la capacidad de difusión de monóxido de carbono (DLCO) tiene 70% de valor predictivo.³⁷ Los dos estudios de laboratorio asociados con PCP son la cuenta de CD4+ menor de 200 células/mm³ y elevación de la deshidrogenasa láctica.³⁸ El estudio específico para documentar el microorganismo en el lavado broncoalveolar o en tejido pulmonar es la tinción de Grocott, azul de toluidina, metenamina de plata o Giemsa.

A pesar de que el trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX) y la pentamidina son efectivos en el tratamiento de la PCP, el TMP-SMX continúa siendo utilizada como el medicamento de primera elección en forma independiente de la magnitud de la neumonía. Ambos fármacos se asocian a desarrollo de hiperkalemia a dosis elevadas. La pentamidina aerolizada es una opción terapéutica inaceptable debido a lo frecuente de las recurrencias de PCP durante su uso.³⁹ La combinación de clindamicina y primaquina es un esquema alternativo para la PCP de moderada a grave.⁴⁰ La dapsona sola no se recomienda como monoterapia, sin embargo su combinación con trimetoprim ofrece una alternativa para los casos graves.⁴¹ En los EUA la atovacuona⁴² y la difluorometilornitina⁴³ están disponibles como alternativa para evitar la toxicidad con el tratamiento convencional, sin embargo los resultados aún son controversiales. Debido a que el uso concomitante de corticoesteroides se ha asociado a disminución de la mortalidad por PCP su uso es recomendado.⁴⁴⁻⁴⁶ La mortalidad de la PCP en enfermos con VIH que requieren ventila-

ción mecánica es alrededor de 60%.⁴⁷ Los factores de riesgo encontrados para una mortalidad temprana mediante análisis de regresión logística fueron cuadro previo de PCP, edad mayor, CD4 menor de 50 cels/mm³.⁴⁸

Las neumonías bacterianas se presentan con más frecuencia en los pacientes con seropositividad al VIH con una incidencia anual de 5.5-29% comparado con 0.9-10% en los pacientes seronegativos.^{49,50} Los microorganismos más frecuentemente encontrados condicionantes de neumonías adquiridas en la comunidad en pacientes con VIH son *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Staphylococcus aureus*⁵⁰⁻⁵² y *Pseudomonas aeruginosa* en los casos de neumonías recurrentes,⁵³ e intrahospitalarias^{52,54} junto con *Klebsiella pneumoniae* y *Enterobacter sp.* Siempre debe de considerarse como diagnósticos diferenciales a la tuberculosis, histoplasmosis, candidiasis, nocardiosis, herpes y citomegalovirus pulmonar. El tratamiento debe de ser encaminado al germen etiológico de la neumonía a tratar. Debido a la mortalidad mayor al 50% se recomienda la profilaxis con vacuna contra neumococo y *H. influenzae*.^{51,54,55}

Complicaciones gastrointestinales

Los pacientes con VIH/SIDA aquejan con frecuencia de síntomas gastrointestinales y hepatobiliares.⁵⁶ Los síntomas gastrointestinales más comunes son intolerancia a los medicamentos, moniliasis oral, diarrea crónica, pérdida de peso y desnutrición. Otros síntomas menos frecuentes pero de difícil manejo y control son los trastornos de la deglución, dolor abdominal, ictericia y enfermedad anorrectal.^{56,57} El sangrado gastrointestinal es raro, pero cuando se presenta se debe pensar en infecciones por oportunistas (*Cryptosporidium*) o neoplasias (linfomas, sarcoma de Kaposi, carcinoma anal), inclusive la amibiasis o giardiasis pueden estar presentes en estos pacientes de forma sistémica o extraintestinal. No es raro encontrar infecciones y afecciones múltiples a distintos niveles del tracto gastrointestinal en un mismo paciente, por lo que no es conveniente limitarse al simple estudio de heces sino que se debe complementar con sigmoidoscopia o colonoscopia en caso necesario, ambos con toma de biopsias.^{58,59}

El dolor abdominal agudo es con frecuencia un síntoma serio que aqueja al paciente con VIH. Puede estar relacionado en forma directa al propio VIH⁶⁰ sin embargo puede estar condicionado por perforaciones intestinales secundarias a citomega-

lovirus o cuadros oclusivos por tumores.^{60,61} La intususcepción puede ser una forma poco habitual de obstrucción linfomatosa.⁶² La pancreatitis es otra complicación común, misma que se explica como parte de la infección por VIH o como efecto secundario a algunos medicamentos como pentamida.^{63,64} Los estudios de imagen tales como ultrasonido y tomografía abdominal son de utilidad para descartar patología de hígado, vías biliares, páncreas o adenopatías abdominales.⁶⁵ Cuando existe ascitis, la paracentesis diagnóstica suele ser de ayuda hasta en un 33% para descartar peritonitis espontánea primaria, peritonitis tuberculosa o fungal y linfoma.⁶⁶ La elevación de enzimas pancreáticas principalmente amilasa puede orientar a pancreatitis infecciosa por citomegalovirus, mycobacteria, cryptococcus o herpes.^{64,67}

Se puede encontrar entre 50%-80% de los pacientes con SIDA, hepatomegalia con o sin ictericia.⁶⁸ El espectro de infecciones hepáticas varía en relación al grado de inmunocompromiso. En casos de hepatitis crónica se pueden detectar antígenos de superficie para hepatitis B y C, esta última con una incidencia entre 70-90% de los pacientes con hemofilia o que abusan de drogas intravenosas.⁶⁹ Se ha documentado obstrucción extrahepática por estenosis papilar en relación con la colangiopatía del paciente con SIDA. Siempre que sea posible se debe descartar presencia de protozoarios, virus o neoplasias en el tracto biliar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Centro Nacional para la prevención y control de VIH/SIDA de la Secretaría de Salud, México. Epidemiología del VIH/SIDA en México en el año 2003. www.salud.gob.mx
2. Dirección General de Epidemiología. Registro Nacional de Casos de SIDA. Secretaría de Salud de México. Datos al 1º de noviembre del 2003. www.epi.org.mx
3. Domínguez-Cherit G, Borunda D, Sierra J. *HIV infection in critical care*. Gullo A editor, Anaesthesia, Pain, Intensive Care and Emergency Medicine. 1a ed. Milano, Italia: Springer-Verlag, 2003:165-96.
4. Niu MT, Stein DS, Schnittman. Primary human immunodeficiency virus type 1 infection: review of pathogenesis and early treatment intervention in human and animal retrovirus infections. *J Infect Dis* 1993;(168):1490.
5. Pedersen C, Lindhardt BO, Jensen BL et al. Clinical course of primary HIV infection consequences for subsequent course infection. *BMJ* (299):154.
6. Horsburgh CR Jr, Ou CY, Jason J et al. Duration of human immunodeficiency virus infection before detection of antibody. *Lancet* 1989;(II):637.
7. Centers for Disease Control and Prevention. Surveillance case definition for acquired immunodeficiency syndrome. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1987;36:15.
8. Centers for Disease Control and Prevention. Surveillance for AIDS: defining opportunistic illness 1992-1997. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1999;48:1.
9. Sande ME, Gilbert DN, Moellering RC, editors. Guía Sanford de tratamiento VIH/SIDA. 8ª ed. México, D.F; Inter-sistemas; 2000.
10. Dybul M, Fauci AS, Bartlett JG et al. Guidelines for using antiretroviral agents among HIV-infected adults and adolescents. Recommendations of the Panel on Clinical Practices for Treatment of HIV. *MMWR Recomm Rep* 2002;17;51(RR-7):1-55.
11. Mellors JW, Munoz A, Giofagi JV et al. Plasma viral load and CD4+ lymphocytes as prognostic markers of HIV-1 infection. *Ann Intern Med* 1997;(126):946.
12. Vlahov D, Graham N, Hoover D et al. Prognostic indicators for AIDS and infectious disease death in HIV-infected injection drug users. Plasma viral load and CD4+ cell count. *JAMA* 1998;(279):35.
13. Glasscock RJ, Cohen AH, Danovitch G, Parsa KP. Human immunodeficiency virus (HIV) infection and the kidney. *Ann Intern Med* 1990;(112):35.
14. Vitting KE, Gardenswartz MH, Zabetakis PM et al. Frequency of hyponatremia and nonosmolar vasopressin release in the acquired immune deficiency syndrome. *JAMA* 1990;(263):973.
15. Tang WW, Kaptein EM, Feinstein EI, Massry SG. Hyponatremia in hospitalized patients with the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) and the AIDS-related complex. *Am J Med* 1993;(94):169.
16. Freda PU, Wardlaw SL, Brudney K, Goland RS. Clinical case seminar. Primary adrenal insufficiency in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. A report of five cases. *J Clin Endocrinol Metab* 1994;(79):1540.
17. Glasgow BJ, Steinsapir KD, Anders K, Layfield LJ. Adrenal pathology in the acquired immune deficiency syndrome. *Am J Clin Pathol* 1985;(84):594.
18. Kalin MF, Poretsky L, Seres DS, Zumoff B. Hyporeninemic hypoaldosteronism associated with AIDS. *Am J Med* 1987;(82):1035.
19. Guy RJ, Turberg Y, Davidson RN et al. Mineralocorticoid deficiency in HIV infection. *BMJ* 1989;(298):496.
20. Choi MJ, Fernandez PC, Patnaik A et al. Trimethoprim-induced hyperkalemia in a patient with AIDS. *N Engl J Med* 1993;(328):703.
21. Greenberg S, Reiser IW, Chou SY, Porush JG. Trimethoprim-sulfamethoxazole induces reversible hyperkalemia. *Ann Intern Med* 1993;(119):291.
22. Velazquez H, Perazella M, Wright FS, Ellison DH. Renal mechanism of trimethoprim-induced hyperkalemia. *Ann Intern Med* 1993;(119):296.
23. Chattha G, Arieff AI, Cummings C, Tierney LM Jr. Lactic acidosis complicating the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med* 1993;(118):37.
24. Sundar K, Suarez M, Banogon PE, Shapiro JM. Zidovudine-induced lactic acidosis and hepatic failure in patients with acquired immunodeficiency syndrome: report of two patients and review of the literature. *Crit Care Med* 1997;(25):1425.
25. Lenzo NP, Garas BA, French MA. Hepatic steatosis and lactic acidosis associated with stavudine treatment in an HIV patient: a case report. *AIDS* 1997;(11):1294.
26. Gopinath R, Hutcheon M, Cheema-Dhadli S, Halperin M. Chronic lactic acidosis in a patient with acquired immunodeficiency syndrome and mitochondrial myopathy: biochemical studies. *J Am Soc Nephro* 1992;(13):1212.

27. Gallant J, Moore R, Richman D et al. Incidence and natural history of cytomegalovirus disease in patients with advanced human immunodeficiency virus disease treated with zidovudine. *J Infect Dis* 1992;(166):1223.
28. Arribas JR, Storch GA, Clifford DB, Tselis AC. Cytomegalovirus encephalitis. *Ann Intern Med* 1996;(125):577.
29. Revello MG, Percivalle E, Sarasini et al. Diagnosis of human cytomegalovirus infection of the nervous system by pp65 detection in polymorphonuclear leukocytes of cerebrospinal fluid from AIDS patients. *J Infect Dis* 1994;(170):1275.
30. Arribas JR, Clifford DB, Fichtenbaum CJ et al. Level of cytomegalovirus (CMV) DNA in cerebrospinal fluid of subjects with AIDS and CMV infection of central nervous system. *J Infect Dis* 1995;(172):527.
31. Flood J, Drew WL, Miner R et al. Diagnosis of cytomegalovirus (CMV) polyradiculopathy and documentation of *in vivo* anti-CMV activity in cerebrospinal fluid by using branched DNA signal amplification and antigen assays. *J Infect Dis* 1997;(176):348.
32. Small PM, McPhaul LW, Sooy CD et al. Cytomegalovirus infection of the laryngeal nerve presenting as hoarseness in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Med* 1989;(86):108.
33. Whitley RJ, Jacobson MA, Friedberg DN et al. Guidelines for the treatment of cytomegalovirus diseases in patients with AIDS in the era of potent antiretroviral therapy: recommendations of an international panel. *Arch Intern Med* 1998;(158):957.
34. Kales CP, Murren JR, Torres RA, Crocco JA. Early predictors of in-hospital mortality for *Pneumocystis carinii* pneumonia in acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Intern Med* 1987;(147):1413.
35. De Lorenzo LJ, Huang CT, Maguire GP, Stover DE. Roentgenographic patterns of *Pneumocystis carinii* pneumonia in 104 patients with AIDS. *Chest* 1987;(91):323.
36. Jules-Elysee K, Stover DE, Zaman MB et al. Aerosolized pentamidine: effect on diagnosis and presentation of *Pneumocystis carinii* pneumonia. *Ann Intern Med* 1990;(112):750.
37. Huang L, Stansell J, Osmond D et al. Performance of an algorithm to detect *Pneumocystis carinii* pneumonia in symptomatic HIV-infected persons. *Chest* 1999;(115):1025.
38. Zaman MK, White DA. Serum lactate dehydrogenase levels and *Pneumocystis carinii* pneumonia: diagnostic and prognostic significance. *Am Rev Respir Dis* 1988;(137):796.
39. Fischl MA, Dickinson GM, La Voie L. Safety and efficacy of sulfamethoxazole and trimethoprim chemoprophylaxis of *Pneumocystis carinii* pneumonia in AIDS. *JAMA* 1988;(259):1185.
40. Noskin GA, Murphy RL, Black JR, Phair FP. Salvage therapy with clindamycin/primaquine for *Pneumocystis carinii* pneumonia. *Clin Infect Dis* 1992;(14):183.
41. Leoung GS, Mills J, Hopewell VC et al. Dapsone-trimethoprim for *Pneumocystis carinii* pneumonia in the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med* 1994;(121):174.
42. Hughes WT, Leoung G, Kramer F et al. Comparison of atovaquone (566C80) with trimethoprim-sulfamethoxazole to treat *Pneumocystis carinii* pneumonia in patients with AIDS. *N Engl J Med* 1993;(328):1521.
43. Smith D, Davies S, Smithson J et al. Efavirenz versus cotrimoxazole in the treatment of *Pneumocystis carinii* pneumonia in AIDS patients. *AIDS* 1992;(6):1489.
44. Montaner JSG, Lawson LM, Levitt N et al. Corticosteroids prevent early deterioration in patients with moderately severe *Pneumocystis carinii* pneumonia and the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Ann Intern Med* 1990;(113):14.
45. Gagnon S, Boota AM, Fischl MA et al. Corticosteroids as adjunctive therapy for severe *Pneumocystis carinii* pneumonia in the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 1990;(323):1444.
46. Bozzette SA, Sattler Fr, Chin J et al. A controlled trial of early adjunctive treatment with corticosteroids for *Pneumocystis carinii* pneumonia in the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 1990;(323):1451.
47. Curtis JR, Yarnold PR, Schwartz DN et al. Improvements in outcomes of acute respiratory failure for patients with human immunodeficiency virus-related *Pneumocystis carinii* pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;(162):393.
48. Helweg-Larsen J, Benfield TL, Eugen-Olsen J et al. Effects of mutations in *Pneumocystis carinii* dihydropteroate synthase gene on outcome of AIDS-associated *P. carinii* pneumonia. *Lancet* 1999;(354):1347.
49. Caiaffa WT, Graham NM, Vlahov D. Bacterial pneumonia in adult populations with human immunodeficiency virus (HIV) infection. *Am J Epidemiol* 1993;(138):909.
50. Hirschtick R, Glassroth J, Jordan M et al. Bacterial pneumonia in persons infected with the human immunodeficiency virus. *N Engl J Med* 1995;(333):845.
51. Polsky B, Gold JWM, Whimbey E et al. Bacterial pneumonia in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med* 1986;(104):38.
52. Witt DJ, Craven DE, McCabe WR. Bacterial infections in adult patients with the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) and AIDS-related complex. *Am J Med* 1987;(82):900.
53. Baron AD, Hollander H. *Pseudomonas aeruginosa* bronchopulmonary infection in late human immunodeficiency virus disease. *Am Rev Respir Dis* 1993;(148):992.
54. Murray JF, Felton CP, Garay SM et al. Pulmonary complications of the acquired immunodeficiency syndrome. Report of a National Heart, Lung, and Blood Institute workshop. *N Engl J Med* 1984;(310):1682.
55. Pesola GR, Charles A. Pneumococcal bacteremia with pneumonia: mortality in acquired immunodeficiency syndrome. *Chest* 1992;(101):150.
56. Monkemuller KE, Call SA, Lazenby AJ, Wilcox CM. Declining prevalence of opportunistic gastrointestinal disease in the era of combination antiretroviral therapy. *Am J Gastroenterol* 2000;(95):457.
57. Knox TA, Spiegelman D, Skinner SC, Gorbach S. Diarrhea and abnormalities of gastrointestinal function in a cohort of men and women with HIV infection. *Am J Gastroenterol* 2000;(95):3482.
58. Chioralia G, Tramter T, Kampen H, Seitz HM. Relevant criteria for detecting microsporidia in stool specimens. *J Clin Microbiol* 1998;(36):2279.
59. Dieterich DT, Rahmin M. Cytomegalovirus colitis in AIDS: presentation in 44 patients and a review of the literature. *J Acquir Immune Defic Syndr* 1991;(4):S-29.
60. Parente F, Cernuschi M, Antinori S et al. Severe abdominal pain in patients with AIDS: frequency, clinical aspects, causes and outcome. *Scand J Gastroenterol* 1994;(29):511.
61. Ferguson CM. Surgical complications of human immunodeficiency virus infection. *Am Surg* 1988;(54):4.
62. Wood BJ, Kumar PN, Cooper C et al. AIDS-associated intussusception in young adults. *J Clin Gastroenterol* 1995;(21):158.
63. Dassopoulos T, Ehrenpreis ED. Acute pancreatitis in human immunodeficiency virus infected patients: a review. *Am J Med* 1999;(107):78.
64. Bonacini M. Pancreatic involvement in human immunodeficiency virus infection. *J Clin Gastroenterol* 1991;(13):58.

65. Floridia M, Vella S, Seeber AC et al. A randomized trial (ISS 902) of didanosine *versus* zidovudine in previously untreated patients with mildly symptomatic human immunodeficiency virus infection. *J Infect Dis* 1997;(175):255.
66. Jeffrey RB. Gastrointestinal imaging in AIDS - abdominal computed tomography and ultrasound. *Gastroenterol Clin North Am* 1988;(17):507.
67. Cappell MS, Shetty V. A multicenter, case-controlled study of the clinical presentation and etiology of ascites and of the safety and clinical efficacy of diagnostic abdominal paracentesis in HIV seropositive patients. *Am J Gastroenterol* 1994;(89):2172.
68. Wilcox CM, Forsmark CE, Grendell JH et al. Cytomegalovirus-associated acute pancreatic disease in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Gastroenterology* 1991;(99):263.
69. Glasgow BJ, Anders K, Layfield LJ. Clinical and pathologic findings of the liver in the acquired immune deficiency syndrome (AIDS). *Am J Clin Pathol* 1985;(83):582.

Correspondencia:

Dr. Guillermo Domínguez Cherit
Departamento de Medicina Crítica.
Instituto Nacional de Ciencias Médicas
y Nutrición "Salvador Zubirán".
Vasco de Quiroga No 15.
Col. Sección XVI,
Delegación Tlalpan C.P. 14000
México, D.F.