



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA MEDICINA**

TEMA:

Prevalencia del trastorno depresivo mayor en pacientes con VIH atendidos en la consulta externa de psiquiatría del Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo enero 2010 a enero 2023.

AUTOR:

Maldonado Mendoza, Brittany Azucena

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de
MÉDICO**

TUTOR:

Dr. Verdezoto Mendoza, Héctor Aristóteles

**Guayaquil, Ecuador
10 de octubre de 2024**



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Maldonado Mendoza Brittany Azucena**, como requerimiento para la obtención del título de **Médico**.

TUTOR(A):



firmado electrónicamente por:
**HECTOR ARISTOTELES
VERDEZOTO MENDOZA**

f. _____

Dr. Verdezoto Mendoza, Héctor Aristóteles

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

Dr. Aguirre Martínez, Juan Luis

Guayaquil, a los 10 días del mes de octubre del año 2024



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, Maldonado Mendoza, Brittany Azucena

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Prevalencia del trastorno depresivo mayor en pacientes con VIH atendidos en la consulta externa de Psiquiatría del Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo Enero 2010 a Enero 2023** previo a la obtención del título de **Médico** ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 10 días del mes de octubre del año 2024

EL AUTOR (A)



Firmado electrónicamente por:
**BRITTANY AZUCENA
MALDONADO MENDOZA**

f. _____

Maldonado Mendoza, Brittany Azucena



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, Maldonado Mendoza, Brittany Azucena

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la publicación en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, Prevalencia del trastorno depresivo mayor en pacientes con VIH atendidos en la consulta externa de Psiquiatría del Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo Enero 2010 a Enero 2023, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 10 días del mes de octubre del año 2024

EL (LA) AUTOR(A):



Firmado electrónicamente por:
BRITTANY AZUCENA
MALDONADO MENDOZA

f. _____

Maldonado Mendoza, Brittany Azucena



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

REPORTE DE SISTEMA ANTIPLAGIO



CERTIFICADO DE ANÁLISIS
magister

TESIS_FINAL_MALDONADO_BRIT
TANY

2%
Textos
sospechosos



< 1% Similitudes
0% similitudes entre comillas
0% entre las fuentes mencionadas
5% Idiomas no reconocidos (ignorado)
2% Textos potencialmente generados por IA (ignorado)

Nombre del documento: TESIS_FINAL_MALDONADO_BRITANY.docx
ID del documento: a714180505313984cc495b04973163d3b9267902
Tamaño del documento original: 1,19 MB
Autores: []

Depositante: Hector Aristoteles Verdezoto Mendoza
Fecha de depósito: 11/9/2024
Tipo de carga: interface
fecha de fin de análisis: 11/9/2024

Número de palabras: 10.705
Número de caracteres: 73.297

Ubicación de las similitudes en el documento:



EL AUTOR(A):



Firmado electrónicamente por:
BRITTANY AZUCENA
MALDONADO MENDOZA

f. _____

Maldonado Mendoza, Brittany Azucena

TUTOR(A):



Firmado electrónicamente por:
HECTOR ARISTOTELES
VERDEZOTO MENDOZA

f. _____

Dr. Verdezoto Mendoza, Héctor Aristóteles

AGRADECIMIENTO

Primero, quiero expresar mi gratitud a Dios y a mis padres, quienes siempre me han brindado un apoyo incondicional que ha sido fundamental para alcanzar mis metas tanto personales como académicas. Su amor y aliento me han motivado constantemente a seguir adelante y enfrentar las dificultades sin rendirme. Además, han proporcionado el apoyo material y financiero necesario para que pudiera dedicarme plenamente a mis estudios.

También estoy profundamente agradecida con mi tutor por su dedicación y paciencia. Sin sus valiosas correcciones y orientaciones, no habría logrado llegar a este momento tan esperado. Sus consejos y guía serán siempre recordados en mi desarrollo profesional futuro.

Agradezco a todos los docentes y médicos que han formado parte de mi trayectoria universitaria y hospitalaria. Cada uno de ustedes ha sido crucial en la transmisión de conocimientos que me han permitido estar aquí el día de hoy.

Un agradecimiento especial a mis compañeros, muchos de los cuales se han convertido en amigos cercanos. Gracias por las horas compartidas, los trabajos en equipo y las experiencias vividas juntos.

Finalmente, expreso mi gratitud a la universidad, que, a pesar de los desafíos, me ha permitido alcanzar el título que tanto anhelaba. Agradezco a cada directivo por su esfuerzo y gestión, ya que sin ellos no habría existido la infraestructura y las condiciones necesarias para el aprendizaje.

DEDICATORIA

Dedico esta tesis con todo mi corazón a mi familia, cuyo amor y apoyo han sido el motor que me ha impulsado alcanzar esta meta. A mis padres y hermanos, mi más profundo agradecimiento por su constante aliento y confianza en mi. A mi papá, por brindarme no solo los recursos necesarios sino también por moldear mi carácter con sus consejos y apoyo total. A mi mamá, por ser la fuente de mi fortaleza, brindarme su amor infinito y su dedicación incondicional con sabias orientaciones que me han guiado siempre a lo largo de este camino. A mis hermanos, por su compañía leal y su apoyo en cada desafío y celebración. Y a Angelita, mi ángel guardián que desde lo más alto ha estado cuidándome y brindándome fuerzas cuando más lo he necesitado.

Brittany Azucena Maldonado Mendoza



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA
TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN**

f. _____

DR. AGUIRRE MARTÍNEZ, JUAN LUIS
DIRECTOR DE CARRERA

f. _____

DR. VÁSQUEZ CEDEÑO, DIEGO ANTONIO
COORDINADOR DE TITULACIÓN

f. _____

DR. RUIZ AGUILERA, CESAR ALBERTO
OPONENTE

f. _____

DR. VILLACRESES MORAN, DARIO RENATO
OPONENTE

INDICE GENERAL

RESUMEN	XII
ABSTRACT	XIII
CAPITULO I	2
1.1 INTRODUCCION	2
1.2 PROBLEMA DE INVESTIGACION	3
1.3 JUSTIFICACION	3
1.4 OBJETIVOS.....	4
1.4.1 OBJETIVO GENERAL	4
1.4.2 OBJETIVO ESPECIFICOS	4
CAPITULO II	4
MARCO TEORICO.....	4
2.1 VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA.....	4
2.1.1 Diagnóstico del VIH	6
2.1.2 Epidemiología del VIH.....	6
2.1.3 Tratamiento del VIH.....	7
2.2 Trastorno Depresivo Mayor	8
2.2.1 TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR EN PACIENTES CON VIH.....	12
2.2.2 TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR COMO EFECTO SECUNDARIO DE LA TERAPIA ANTIRRETROVIRAL	13
2.2.3 FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DEL TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR EN PACIENTES CON VIH	13
2.2.4 CUADRO CLÍNICO DEL TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR EN PACIENTES CON VIH	14
2.2.5 DIAGNÓSTICO DEL TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR.....	15
2.2.6 TRATAMIENTO DEL TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR	17

CAPITULO III	21
3.1 TIPO DE ESTUDIO	21
3.2 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE INVESTIGACIÓN	21
3.3 POBLACIÓN DEL ESTUDIO	21
3.4 MUESTRA DEL ESTUDIO	22
3.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	22
3.6 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	22
3.7 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	22
 CAPITULO IV	 26
4.1 ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	26
 CAPITULO V	 34
5.1 CONCLUSIONES	34
5.2 RECOMENDACIONES	35
 REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	 36

INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Prevalencia de TDM en pacientes atendidos por el servicio de Psiquiatría.....	36
Tabla 2. Características sociodemográficas de los pacientes con VIH y TDM.	37
Tabla 3. Características clínicas de los pacientes con VIH y TDM.....	39
Tabla 4. Prueba Chi Cuadrado de los factores de riesgo y nivel de TDM en pacientes con VIH	41
Tabla 5. Principales esquemas terapéuticos en pacientes con VIH y TDM.....	42

INDICE DE GRÁFICOS

Figura 1. Etapas de la infección por VIH	16
Figura 2. Esquema de antirretrovirales	18
Figura 3. Esquema de antirretrovirales	22
Figura 4. Criterios diagnósticos por el DSM V	26

RESUMEN

Introducción: el trastorno depresivo mayor (TDM) es de dos a cuatro veces más frecuente en pacientes con VIH y afecta negativamente la calidad de vida y su adherencia al tratamiento. **Objetivo:** Determinar la prevalencia del trastorno depresivo mayor en pacientes con VIH atendidos en la consulta externa de Psiquiatría del Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo Enero 2010 a Enero 2023. **Metodología:** Se realizó un estudio retrospectivo, observacional, descriptivo y transversal a partir de la revisión de 74 historias clínicas de los pacientes con VIH y TDM atendidos en consulta externa de Psiquiatría del Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo Enero 2010 a Enero 2023. **Resultados:** El TDM es frecuente en hombres mestizos de 45 a 64 años con VIH, siendo la mayoría de los casos moderado. No se observaron asociaciones significativas entre los factores de riesgo analizados y la gravedad del TDM. La mayoría de los pacientes desarrolló el trastorno más de un año después de su diagnóstico de VIH. Los tratamientos más comúnmente utilizados fueron combinaciones de ISRS y antidepresivos tricíclicos. **Conclusiones:** La prevalencia de los TDM en pacientes con VIH asistidos por el área de Psiquiatría del Hospital Teodoro Maldonado Carbo fue de 40%.

Palabras clave: Trastorno depresivo mayor, VIH, Prevalencia, Factores de riesgo, Calidad de vida, Adherencia a tratamiento.

ABSTRACT

Introduction: Major depressive disorder (MDD) is two to four times more common in patients with HIV and negatively affects their quality of life and adherence to treatment. **Objective:** To determine the prevalence of major depressive disorder in patients with HIV treated in the Psychiatry outpatient clinic of the Teodoro Maldonado Carbo Hospital during the period from January 2010 to January 2023. **Methodology:** A retrospective, observational, descriptive and cross-sectional study was carried out based on the review of 74 medical records of patients with HIV and MDD treated in the Psychiatry outpatient clinic of the Teodoro Maldonado Carbo Hospital during the period from January 2010 to January 2023. **Results:** MDD is common in mixed-race men aged 45 to 64 years with HIV, with the majority of cases being moderate. No significant associations were observed between the risk factors analyzed and the severity of MDD. Most patients developed the disorder more than one year after their HIV diagnosis. The most commonly used treatments were combinations of SSRIs and tricyclic antidepressants. **Conclusions:** The prevalence of MDD in HIV patients treated by the Psychiatry Department of the Teodoro Maldonado Carbo Hospital was 40%.

Keywords: Major depressive disorder, HIV, Prevalence, Risk factors, Quality of life, Adherence to treatment.

CAPITULO I

1.1 INTRODUCCION

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS) la infección por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) se caracteriza por infectar a las células del sistema inmune, disminuyendo o anulando su función hasta lograr su deterioro, incrementando la posibilidades de contraer infecciones oportunistas y otras comorbilidades (1). La infección por el VIH dejó de ser considerada como mortal gracias a la detección precoz y al acceso oportuno a la terapia antirretroviral (TAR), pese a esto, dichos pacientes tienen una calidad de vida más baja que la población general (2).

Uno de los principales causantes es el trastorno depresivo mayor (TDM) que suele ser de dos a cuatro veces más frecuente en estos pacientes, considerándose como una de las comorbilidades psiquiátricas más frecuentes y la de mayor incidencia tras el diagnóstico de la infección y que no solamente merma la calidad de vida sino también la adherencia al TAR, y se asocia con deterioro cognitivo y a tasas de mortalidad más altas (3)(4).

La frecuencia de dicho trastorno es mucho más alta en estos pacientes, y se estimó que del 30 al 40% de los pacientes VIH positivos en Estados Unidos debutaron con al menos un episodio de TDM (4), por otro lado, una revisión sistemática sobre la epidemiología de esta patología en pacientes con VIH que viven en África se encontró que la prevalencia general de trastornos depresivos y probables trastornos depresivos mayores fueron del 36,5% de un total de 118 estudios (5). El TDM es ampliamente reconocido como uno de los problemas de salud mental más apremiantes y de alto costo para el sistema de salud pública de cualquier país (6).

En función de lo anterior, radica la importancia de la integración de la salud mental como una de las medidas prioritarias de la Estrategia Mundial contra el Sida 2021-2026 y del Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/sida (ONUSIDA) (6).

1.2 PROBLEMA DE INVESTIGACION

La OMS clasifica al trastorno depresivo mayor como la segunda causa más común de discapacidad en todo el mundo (7) y El Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades de los Estados Unidos (CDC) expuso que tener la infección por el VIH, es una fuente importante de estrés y que complica las enfermedades mentales ya preexistentes en los pacientes (8). El diagnóstico y el tratamiento de estos padecimientos mentales en los pacientes con VIH son un gran reto puesto que suelen compartir síntomas difíciles de distinguir de los propios de la infección viral (9).

En el Ecuador existen reportes con los casos de VIH confirmados y guías de prevención, diagnóstico y tratamiento de en embarazadas, niños, adolescentes y adultos (11) pero, no cuenta con reportes estadísticos sobre el trastorno depresivo mayor en pacientes con VIH. Lo que supone un obstáculo para el sistema público de salud puesto que la mejoría de los trastornos depresivos incrementa la calidad de vida de los pacientes y la adherencia al tratamiento antirretroviral. Es por esta razón que es de vital importancia realizar un fuerte enfoque en la detección y el tratamiento de los trastornos depresivos en entornos de atención primaria para los pacientes con VIH.

1.3 JUSTIFICACION

La investigación que se propone se encuentra comprendida en las líneas prioritarias de investigación del Ministerio de Salud Pública del Ecuador, específicamente pertenece a segunda línea de investigación que abarca tanto al VIH y a la Tuberculosis (12).

El conocimiento sobre la prevalencia del trastorno depresivo mayor en pacientes con VIH, es esencial para la implementación de intervenciones clínicas y programas de salud mental que mejoren la calidad de vida de este grupo de pacientes, además, se busca abordar el vacío que existe en la literatura científica del país sobre este tópico y que refleja la problemática que experimentan los pacientes del Hospital Teodoro Maldonado Carbo considerado como centro de referencia nacional. Este trabajo de titulación

podría sentar las bases para futuras investigaciones en el campo de la salud mental.

1.4 OBJETIVOS

1.4.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia del trastorno depresivo mayor en pacientes con VIH atendidos en la consulta externa de Psiquiatría del Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo enero 2010 a enero 2023

1.4.2 OBJETIVO ESPECIFICOS

1. Identificar la tasa de pacientes con VIH y trastorno depresivo mayor
2. Identificar las características sociodemográficas de los pacientes de los pacientes que tienen VIH y trastorno depresivo mayor
3. Identificar las características clínicas de los pacientes de los pacientes que tienen VIH y trastorno depresivo mayor
4. Identificar los principales factores de riesgo asociados a trastorno depresivo mayor en pacientes con VIH
5. Describir las opciones terapéuticas empleadas en el manejo del trastorno depresivo mayor en pacientes con VIH

CAPITULO II

MARCO TEORICO

2.1 VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA

El VIH es un miembro filogenéticamente vinculado con el género Lentivirus de la familia Retroviridae, las infecciones provocadas por este género vírico suelen cursar con periodos largos de evolución; latencia; replicación viral permanente y participación del sistema nervioso central (13).

En el año 1983 el VIH fue aislado permitiendo que se determine la existencia de dos tipos de virus: vih-1 de mayor prevalencia mundial y vih-2 de menor

transmisibilidad, exclusivo en ciertas regiones de África Central y cuya característica principal es el tropismo a los linfocitos T CD4+ y a los macrófagos con la consecuente disminución de la respuesta inmunitaria (14).

Ambas variantes víricas se pueden transmitir mediante vía sexual, parenteral y vertical. La infección inicia cuando el virus fusiona su membrana envolvente con la membrana celular que quiere infectar por medio de un gran número de interacciones con el receptor y coreceptor celular, siendo la endocitosis la vía predominante de entrada del VIH en diferentes linajes celulares (14).

La infección por VIH se desarrolló en cuatro etapas establecidas por el CDC: infección primaria; etapa clínicamente asintomática; infección sintomática por VIH; y SIDA. (8) La progresión de la enfermedad se asocia con una disminución gradual del recuento de células T CD4 +, en cada una de estas etapas difiere tanto la duración como la gravedad de los síntomas (15) (16).

Categorías inmunológicas	Categorías clínicas		
Linfocitos CD4	A Primoinfección clínica (síndrome retroviral agudo), fase asintomática, linfadenopatía generalizada persistente	B Patologías no incluidas en las categorías A y C (pueden manifestarse cuando todavía el deterioro inmunológico no es muy grave)	C Enfermedades oportunistas típicas de las fases más avanzadas
1 ≥500/mm ³ o ≥29%	A1	B1	C1
2 200-499/mm ³ o 14-28%	A2	B2	C2
3 <200/mm ³ o <14%	A3	B3	C3

Figura 1. Etapas de la infección por VIH (15)(16).

2.1.1 Diagnóstico del VIH

La elección de la prueba diagnóstica para el VIH guarda relación con lo anteriormente descrito, puesto que, diferentes marcadores se encuentran detectables durante todo el curso de la infección excepto durante el periodo eclipse que comprende los cinco primeros días después de haber adquirido el virus, y que ocurre inmediatamente después de la replicación, donde el virus se aloja en el tejido linforreticular no pudiendo ser identificado en el plasma sanguíneo (17).

Entre el sexto y octavo día, mediante la prueba de amplificación de ácido nucleico se puede identificar el virus; entre el décimo tercer y vigésimo día es detectable por medio del antígeno p24, a partir del vigésimo primer día se pueden determinar inicialmente anticuerpos IgM e IgG a partir del trigésimo día (17).

La mayoría de los pacientes infectados se realizan las pruebas diagnósticas cuando los anticuerpos y la amplificación ácido nucleico son positivos. Para disminuir la incidencia de la infección se recomienda a todas las personas con una vida sexual activa realizarse las diferentes pruebas por lo una vez en la vida y aquellas personas que presenten un alto riesgo como trabajadoras sexuales, embarazadas, personas con otras infecciones sexuales de reciente diagnóstico, personas que han tenido más de una pareja sexual, usuarios de drogas inyectables realizarse la prueba al menos una vez al año (18).

2.1.2 Epidemiología del VIH

De acuerdo a ONUSIDA, la epidemia del VIH/SIDA sigue siendo uno de los principales problemas de salud pública en todo el mundo, las estadísticas del año 2020 señalaron que aproximadamente 1,5 millones de personas adquirieron la infección, hubo 680.000 fallecimientos y 37,7 millones de personas con el VIH (19).

Según el CDC en el año 2021 aproximadamente 1,2 millones de personas desde los 13 años vivían con VIH en los Estados Unidos donde la prevalencia se incrementó desde el año 2021 en unas 20.000 personas por año (8)(20) .

Por otro lado, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) indica que acorde a lo reportado por el Ministerio de Salud Pública del Ecuador (MSP) en el año 2022 se presentaron 3.547 casos de VIH en todo el país; el 31% avanzaron a fase sida (21).

2.1.3 Tratamiento del VIH

La administración de la TAR cumple los siguientes objetivos terapéuticos: reducir la carga viral hasta que sea indetectable (es imprescindible agregar que las personas seropositivas con una carga viral indetectable no transmiten la infección a sus parejas seronegativas durante las relaciones sexuales); reducir el desarrollo de tumores e infecciones oportunistas; evitar la replicación viral y los efectos de la misma en la evolución crónica e inflamatoria de la infección; prevenir la transmisión del VIH (22).

El tratamiento de primera línea para adultos y adolescente recomendado por ONUSIDA consta de dos inhibidores nucleosídicos de la retrotranscriptasa (INRI) y un inhibidor no nucleósido de la transcriptasa inversa o un inhibidor de la integrasa a dosis fijas y de una toma diaria (23).

En Ecuador se administra el siguiente esquema de antirretrovirales a partir de los 13 años (22)

	Régimen	Medicamentos	Posología
Adultos y adolescentes >13 años	PREFERENTE		
	2 ITIAN / INI	TDF ¹ / 3TC / DTG ²	300 / 150 / 50 mg, vía oral, una vez al día.
		TDF / FTC + DTG	300 / 200 / 50 mg, vía oral, una vez al día.
	ALTERNATIVAS		
	2 ITIAN + INI	TDF / 3TC + RAL	300 / 150 mg, Vía oral, una vez al día. + 400 mg, Vía oral, dos veces al día.
		TDF / FTC + RAL	300 / 200 mg, Vía oral, una vez al día. + 400 mg, Vía oral, dos veces al día.
	2 ITIAN + ITIANN	TDF / 3TC + EFV ³	300 / 150 mg, vía oral, una vez al día. + 600 mg, vía oral, una vez al día.
		TDF / FTC/EFV	300 /200/600 mg, vía oral, una vez al día.
	2 ITIAN + IP	TDF / 3TC + DRV/r ⁴	300 / 150 mg, vía oral, una vez al día. + 800 mg / 100 mg, vía oral una vez al día.
		TDF / FTC + DRV/r	300 / 200 mg, vía oral, una vez al día. + 800 mg / 100 mg, vía oral una vez al día.
	2 ITIAN + INI	ABC / 3TC + RAL	600 / 300 mg, vía oral una vez al día. + 400 mg, vía oral, dos veces al día.
	2 ITIAN + IP	ABC / 3TC + DRV/r	600 / 300 mg, vía oral, una vez al día. + 800 mg/100 mg, vía oral, una vez al día
	2 ITIAN + ITIANN	ABC / 3TC + EFV	600 / 300 mg, vía oral, una vez al día. + 600 mg, vía oral, una vez al día
	2 ITIAN + INI	AZT ⁶ / 3TC + DTG	300 / 150 mg, vía oral dos veces al día. + 50 mg, vía oral, una vez al día
	2 ITIAN + INI	AZT / 3TC + RAL	300 /150 mg, vía oral dos veces al día + 400 mg, vía oral dos veces al día.

TDF: tenofovir; 3TC: lamivudina; ABC: abacavir; DRV: darunavir; DTG: dolutegravir; EFV: efavirenz; FTC: emtricitabina; INI: inhibidor de la integrasa; ITIAN: inhibidor de transcriptasa inversa análogo de los nucleósidos; IP/r: inhibidor de la proteasa potenciado con ritonavir; ITIANN: inhibidor de transcriptasa inversa no nucleósido; RAL: raltegravir; TDF: tenofovir disoproxil fumarato; ATV: atazanavir

Figura 2. Esquema de antirretrovirales (22)

2.2 Trastorno Depresivo Mayor

El TDM es definido como una patología de naturaleza heterogénea que aqueja a una de cada cinco personas a lo largo de su vida y se encuentra dentro de las principales causas incapacitantes en el mundo.

Múltiples estudios han tratado de explicar cómo se origina el TDM a nivel celular, bioquímico, anatómico y fisiológico, pese a esto, ninguna de las hipótesis planteadas abarca en su totalidad todo el cuadro clínico del TDM, por

lo que no son excluyentes entre sí, y representan de esta manera diversas piezas de un mismo rompecabezas (24).

-Teoría de la monoamina.

Postula como causa de la sintomatología depresiva a los niveles disminuidos de neurotransmisores monoaminas 5-hidroxitriptamina (5-HT) /serotonina, noradrenalina (NA) y a la dopamina (DA).

Sin embargo, esta hipótesis no explica las causas y todos los síntomas de la depresión y los neurotransmisores monoaminas no son las únicas sustancias biológicamente activas implicadas en la etiología del TDM (25)(26).

-Teoría de la depresión motivada por el estrés.

Es la primera hipótesis que trato de encontrar un explicación a las posibles causas del TDM que no fueron aclaradas por la hipótesis anterior. Esta teoría establece que TDM es causado por el estrés crónico donde el daño ocasionado dependerá del tipo de factor estresante, duración, antecedentes genéticos y su historia de vida teniendo mayor impacto un estrés prolongado además de provocar el mal funcionamiento del eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA). (25) (26).

La activación crónica del HPA produce hipertrofia suprarrenal por la exposición prolongada a la corticotropina y al cortisol, ambos tóxicos para las células gliales y neuronales, suprimen la neurogénesis y la neuroplasticidad en la corteza prefrontal (CPF) y el hipocampo lo que, a su vez, produce en efecto cascada: reducción de las concentraciones de glutamato y ácido gamma-aminobutírico (GABA), deterioro cognitivo, reducción del apetito, entre otros. (25) (26).

Sin embargo, no todos los pacientes con TDM presentan una función aumentada del eje HPA, es decir, que esta hipótesis permitiría explicar la etiopatogenia de ciertos subtipos de depresión (27).

-Teoría neurotrófica.

Fundamenta la causa de la depresión en la alteración del sistema neurotrófico del cerebro donde existe una alta concentración del factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) que participa en la neurogénesis, regula la diferenciación y

el crecimiento de las neuronas, y se sustenta por la reversión de los trastornos en este sistema y la disminución de los síntomas depresivos gracias a la administración del tratamiento antidepresivo (25).

Aún no se ha aclarado completamente el papel preciso de la neurogénesis y la señalización del BDNF en la patogénesis del TDM, y si los distintos medicamentos antidepresivos afectan directamente al BDNF o a la serotonina. Sin embargo, esta teoría puede explicar el desarrollo de anomalías cognitivas y conductuales características de la depresión (27).

-Teoría de la inflamación/citoquinas.

Sugiere que el sistema inmunológico desempeña un papel importante en la patogénesis del TDM, Ciertos estudios determinaron la inflamación y/o el estrés activan de manera continua al sistema inmunológico liberando citoquinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa, la interleucina (IL) -1, la IL-6 y la proteína C reactiva produciendo neurotoxicidad. El TDM guarda relación con otras patologías como: artritis, asma, enfermedad de las arterias coronarias, diabetes y obesidad que también presentan un componente inflamatorio (26)(27).

-Teoría circadiana.

La teoría circadiana de la depresión propone que los eventos estresantes alteran los horarios del sueño, lo que, a su vez, cambia los ritmos moleculares diurnos en las células, lo que resulta en el desarrollo de trastornos del estado de ánimo en individuos vulnerables (28).

Anteriormente, se demostró que la privación de sueño afecta a los sistemas cerebrales implicados en las emociones, por ejemplo, la amígdala. Se demostró que los genes que controlan los ritmos circadianos en la corteza cingulada anterior no están regulados en la depresión, y las neuronas en esta región aumentan su actividad durante el sueño. Estudios han señalado cambios potenciales en la expresión del gen del reloj circadiano en pacientes con depresión, quienes presentan además concentraciones sanguíneas más bajas de melatonina (28).

Pese a esto, aún no está claro si los ritmos circadianos anormales pueden causar depresión o si la depresión resulta en una violación de los ritmos circadianos, por lo tanto, la desregulación circadiana puede ser considerada como un componente patogénico importante del TDM (26).

-Teoría de los neurotransmisores excitadores.

Como se mencionó anteriormente, el funcionamiento de los sistemas GABA y Glu también parece alterado en la depresión posiblemente, debido a que la acción de 5-HT a través de subtipos discretos de receptores de 5-HT modula las interneuronas GABAérgicas que influyen en los circuitos de Glu involucrados en las funciones cognitivas, es decir, los cambios en los niveles de 5-HT podrían resultar en alteraciones en los niveles de Glu, que es esencial para el procesamiento cognitivo (25).

-Otros sistemas que contribuyen a la patogénesis del Trastorno depresivo mayor.

El sistema colinérgico también está implicado en la patogénesis de la depresión porque se demostró que el sistema colinérgico muscarínico es hiperactivo o hipersensible en la depresión. Algunos estudios detallaron que el receptor M2 podría regular el estado de ánimo en la depresión y que múltiples polimorfismos en el gen del receptor M2 se relacionaron con un mayor riesgo de desarrollar TDM (25).

Los compuestos nicotínicos afectan diferentes receptores, sistemas de neurotransmisores y áreas del cerebro, con diversos resultados en individuos que experimentan diferentes síntomas depresivos o niveles de estrés, es por esta razón que fumar se asocia con la depresión debido a la nicotina (28).

Aunque todavía no se ha aclarado cómo las sustancias nicotínicas pueden actuar como agentes antidepresivos, los cambios en la función de los receptores nicotínicos solos o junto con antidepresivos a base de monoaminas pueden convertirse en una nueva estrategia en el tratamiento de los trastornos del estado de ánimo. (28).

Podemos afirmar entonces, que existen interacciones muy complejas entre factores fisiológicos, funcionales, sociales y psicológicos que explican la etiopatogenia del TDM



Figura 3. Resumen de la etiopatogenia del TDM (28)

2.2.1 TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR EN PACIENTES CON VIH

El TDM en pacientes con VIH usualmente no suele ser diagnosticado ni tratado produciendo efectos negativos durante toda la evolución de la enfermedad (29).

Estudios afirman que el TDM afecta al 40% de estos pacientes y entre sus principales consecuencias destacan: el desarrollo de comportamientos de riesgo que incrementan la transmisión del virus por vía sexual, la reducción significativa de la adherencia a la TAR, no se logra la supresión de la carga viral, la progresión a SIDA, y el aumento de la mortalidad (30).

Es más prevalente en las mujeres y presentan síntomas depresivos más graves en comparación con los hombres con VIH positivos (30).

Las elevaciones de cortisol y la neuroinflamación respectivamente son los causantes de la sintomatología cognitiva en los pacientes en los pacientes, al ser el cerebro un reservorio clave de la infección por VIH es probable que los procesos neurobiológicos también contribuyan a padecer TDM (31).

El reconocimiento de los mecanismos por los cuales los pacientes con VIH presentan TDM permitirá que se ofrezcan intervenciones farmacológicas y/o psicosociales eficientes (31).

2.2.2 TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR COMO EFECTO SECUNDARIO DE LA TERAPIA ANTIRRETROVIRAL.

El TDM se asocia con menores tasas de inicio o retrasos en el inicio cuando de la TAR lo que conlleva al fracaso virológico más rápido y el aumento de los índices de mortalidad al mermar aún más la función de las células asesinas naturales (NK) y al incrementar la función de los linfocitos T CD8+ se ha demostrado que se tiene más riesgo de eventos clínicos relacionados con el SIDA o de origen no infeccioso independientemente del recuento de CD4+ (10) (32).

Ciertos regímenes de TAR pueden producir síntomas depresivos e incrementar el estrés, El efavirenz (EFV) es una benzoxamina que forma parte de los Inhibidores de la transcriptasa inversa no análogo de los nucleósidos (ITINN) y que se puede adicionar a otros antirretrovirales de la familia de inhibidores nucleósidos de la transcriptasa inversa (NRTI) como lamivudina; zidovudina; abacavir; tenofovir; emtricitabina. No obstante, sus efectos secundarios psiquiátricos se presentan del 60 al 90% de los pacientes y es la razón principal por la que se elimina dentro del régimen terapéutico (33).

Aunque estos síntomas se logran resolver después de unas semanas de uso, en una pequeña proporción de pacientes puede persistir por mucho tiempo (34).

2.2.3 FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DEL TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR EN PACIENTES CON VIH.

El TDM en la población general tiene dos edades de presentación; la primera a los veinte años y la segunda a los cincuenta años; en pacientes con VIH se desencadena a partir de determinados factores de riesgo entre los que figuran:

ser divorciado; concentraciones elevadas de estrés; antecedentes de trauma; antecedentes de TDM en el paciente o en familiares de primer grado; estigma y marginación social debido al diagnóstico de VIH; incapacidad laboral; cambios en la imagen corporal; aislamiento; enfermedad psiquiátrica en el período perinatal en mujeres VIH positivas; insomnio; susceptibilidad genética que afecta la respuesta de los receptores a neurotransmisores; mal estado nutricional; regímenes terapéuticos estrictos; antecedente de abuso sexual y físico en la infancia; envejecimiento (3).

Los gatillantes mencionados son predictores de mala adherencia a la TAR y tasas de mortalidad más altas. La coexistencia de TDM y VIH con ansiedad; psicosis; trastorno límite de personalidad presentan mayor refractariedad al tratamiento antidepresivo (9)

2.2.4 CUADRO CLÍNICO DEL TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR EN PACIENTES CON VIH.

La sintomatología del TDM en pacientes con VIH es producto de las modificaciones estructurales y neuroquímicas en las regiones corticolímbicas del cerebro dando origen a perfiles heterogéneos que abarcan diversos síntomas somáticos (sueño, apetito); no somáticos (afectivos y motivacionales) y de deterioro cognitivo (pérdida de memoria) que incluso es empleado como un marcador para medir la progresión de la enfermedad (5).

La gravedad de los síntomas depresivos se corresponde con una disminución más rápida del conteo de CD4 y un aumento en la carga viral demostrando así la influencia directa de la depresión en el sistema inmune. A mayor existencia de síntomas somáticos es mayor la probabilidad de no lograr supresión viral, lo que sugiere que para alcanzarla no basta solamente con una buena adherencia terapéutica (30).

La prevalencia del TDM después de la supresión viral es proporcional a la de la población general (3).

2.2.5 DIAGNÓSTICO DEL TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR.

El trastorno depresivo mayor se diagnostica mediante una combinación de criterios diagnósticos y juicio clínico (36).

Los criterios diagnósticos son establecidos por el DSM V y para pacientes con VIH en los que puede ser difícil distinguir si el cuadro clínico se debe a la infección per se o es TDM, se recomienda establecer el diagnóstico ante la presencia de síntomas depresivos con una duración de al menos 2 semanas, y al menos cuatro síntomas concomitantes (36).

A. Cinco (o más) de los síntomas siguientes han estado presentes durante el mismo período de dos semanas y representan un cambio del funcionamiento previo; al menos uno de los síntomas es (1) estado de ánimo deprimido o (2) pérdida de interés o de placer. Nota: No incluir síntomas que se pueden atribuir claramente a otra afección médica.
1. Estado de ánimo deprimido la mayor parte del día, casi todos los días, según se desprende de la información subjetiva (p. ej., se siente triste, vacío, sin esperanza) o de la observación por parte de otras personas (p. ej., se le ve lloroso). (Nota: En niños y adolescentes, el estado de ánimo puede ser irritable.)
2. Disminución importante del interés o el placer por todas o casi todas las actividades la mayor parte del día, casi todos los días (como se desprende de la información subjetiva o de la observación).
3. Pérdida importante de peso sin hacer dieta o aumento de peso (p. ej., modificación de más de un 5% del peso corporal en un mes) o disminución o aumento del apetito casi todos los días. (Nota: En los niños, considerar el fracaso para el aumento de peso esperado.)
4. Insomnio o hipersomnia casi todos los días.
5. Agitación o retraso psicomotor casi todos los días (observable por parte de otros, no simplemente la sensación subjetiva de inquietud o de enlentecimiento).
6. Fatiga o pérdida de energía casi todos los días.
7. Sentimiento de inutilidad o culpabilidad excesiva o inapropiada (que puede ser delirante) casi todos los días (no simplemente el autorreproche o culpa por estar enfermo).
8. Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o para tomar decisiones, casi todos los días (a partir de la información subjetiva o de la observación por parte de otras personas).
9. Pensamientos de muerte recurrentes (no sólo miedo a morir), ideas suicidas recurrentes sin un plan determinado, intento de suicidio o un plan específico para llevarlo a cabo.
B. Los síntomas causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.
C. El episodio no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia o de otra afección médica
Nota: Los Criterios A-C constituyen un episodio de depresión mayor. Nota: Las respuestas a una pérdida significativa (p. ej., duelo, ruina económica, pérdidas debidas a una catástrofe natural, una enfermedad o discapacidad grave) pueden incluir el sentimiento de tristeza intensa, rumiación acerca de la pérdida, insomnio, pérdida del apetito y pérdida de peso que figuran en el Criterio A, y pueden simular un episodio depresivo. Aunque estos síntomas pueden ser comprensibles o considerarse apropiados a la pérdida, también se debería pensar atentamente en la presencia de un episodio de depresión mayor además de la respuesta normal a una pérdida significativa. Esta decisión requiere inevitablemente el criterio clínico basado en la historia del individuo y en las normas culturales para la expresión del malestar en el contexto de la pérdida.

Figura 4. Criterios diagnósticos por el DSM V (5).

Dichos criterios diagnósticos pueden ser medidos por diversos instrumentos validados como: el cuestionario PHQ-9 que evalúa cada uno de los síntomas depresivos de acuerdo al DSM-V y el cuestionario de Beck que califica la severidad de la depresión.

De acuerdo al DSM- V la gravedad estará dada de acuerdo a las siguientes definiciones:

-Depresión leve: el paciente presenta pocos síntomas y su intensidad es manejable y provocan un deterioro menor en el funcionamiento social u ocupacional.

-Depresión moderada: la cantidad de síntomas, la intensidad y el deterioro funcional o todas estas variables no se encuentran entre la categoría leve y grave

-Depresión grave: el número de síntomas sobrepasa el requerido para hacer el diagnóstico, la intensidad de los síntomas es muy angustiante e inmanejable e interfieren notablemente con el funcionamiento social y ocupacional (35).

Una evaluación integral del TDM no debe basarse únicamente en un recuento de síntomas, se debe contemplar el grado de deterioro funcional, discapacidad o ambos (36).

2.2.6 TRATAMIENTO DEL TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR

-Antidepresivos tricíclicos.

Fueron los primeros antidepresivos que se crearon, su mecanismo de acción se basa en incrementar la concentración de noradrenalina y serotonina mediante el bloqueo de su recaptación.

En la actualidad no son el tratamiento de primera línea por la cantidad de efectos adversos que presenta el fármaco como temblores, hipotensión y demás por lo que se recomienda iniciar con bajas dosis y aumentarla de acuerdo a la tolerancia del paciente.

Entre los principales figuran: desipramina; trimipramina; imipramina, clomipramina, etc. (37).

-Inhibidores de la monoamino oxidasa.

Este grupo de fármacos actúan ocasionando la inhibición irreversible del catalizador mitocondrial monoaminooxidasa que actúa en las reacciones de oxidación de la noradrenalina, serotonina y dopamina. Dentro de sus principales efectos adversos se encuentran: la disfunción eréctil, edema de pies,

ansiedad, aumento de peso.

Pertenecen a este grupo farmacológico: fenelzina; tranilcipromina(37).

-Moduladores de serotonina.

Ejercen su acción al inhibir al transportador de serotonina y ser antagonista de los receptores de serotonina a y serotonina c aumentando la concentración del neurotransmisor del mismo nombre y de la noradrenalina. Los efectos adversos más comunes son priapismo, sedación, hipotensión arterial (38).

Dentro de este grupo encontramos: Vilazodona; Nefazodona; Trazodona; Mirtazapina (38).

-Inhibidores de la recaptación de serotonina.

Bloquean la recaptación de serotonina aumentando la concentración de este neurotransmisor en la hendidura sináptica y al estimular diferentes receptores se obtienen sus efectos antidepresivos y ansiolíticos. Paradójicamente este grupo farmacológico puede provocar ansiedad; cefaleas; disfunción sexual, etc. (39). Los inhibidores más usados son: citalopram; fluoxetina; escitalopram; paroxetina; fluvoxamina; sertralina (40).

-Inhibidores de la recaptación de serotonina.

Bloquean la recaptación de serotonina aumentando la concentración de este neurotransmisor en la hendidura sináptica y al estimular diferentes receptores se obtienen sus efectos antidepresivos y ansiolíticos. Paradójicamente este grupo farmacológico puede provocar ansiedad; cefaleas; disfunción sexual, etc. (39). Los inhibidores más usados son: citalopram; fluoxetina; escitalopram; paroxetina; fluvoxamina; sertralina (40).

-Inhibidores de la recaptación de dopamina y norepinefrina.

Estos fármacos aumentan la concentración de dopamina y noradrenalina bloqueando su recaptación, su único fármaco es el Bupropión. al no bloquear receptores de serotonina no produce disfunción sexual, pero provoca boca seca; constipación; hipertensión arterial y convulsiones (40).

-Inhibidores de la recaptación de serotonina y norepinefrina

Tienen el mismo mecanismo de acción de los inhibidores de la recaptación de serotonina y adicionalmente inhiben la recaptación de norepinefrina incrementando sus niveles. Comprende a la duloxetina; vortioxetina; desvenlafaxina; venlafaxina (38).

Sus efectos adversos son similares a los inhibidores de la recaptación de serotonina, pero al interrumpir la administración de cualquiera de los fármacos que integran este grupo farmacológico frecuentemente aparecen síntomas de abstinencia como ansiedad; irritabilidad; insomnio (39).

-Inhibidores de la recaptación de norepinefrina.

Dos fármacos se encuentran en este grupo la reboxetina y atomoxetina ambas bloquean al transportador de norepinefrina aumentando la biodisponibilidad de esta amina biógena en el área prefrontal.

Aún no se ha definido su potencial antidepresivo por lo que se restringe su uso al trastorno de déficit de atención e hiperactividad (37).

-Agonistas de melatonina.

Favorecen la regulación de los ciclos circadianos alterados en el TDM, sus efectos antidepresivos los ejercen bloqueando los receptores de serotonina.

La agomelatina produce menos efectos adversos que los otros antidepresivos pero incrementa los niveles de enzimas hepáticas, por lo que se recomienda realizar análisis clínicos antes de iniciar el tratamiento y controles periódicos durante la duración del mismo (37).

-Antidepresivos con acción multimodal.

Se usan especialmente para mejorar los síntomas cognitivos que provoca el TDM, se caracterizan por actuar simultáneamente en la modulación de múltiples neurotransmisores como la histamina; norepinefrina; serotonina; GABA y dopamina (27).

Este grupo se compone de la vortioxetina puesto que posee mínimos efectos adversos.

-Terapia psicológica.

Uno de los tratamientos con mayor efectividad ya demostrada ha sido la terapia cognitivo conductual que puede emplearse como monoterapia o como coadyuvante al tratamiento farmacológico. La evidencia indica que la psicoterapia tiene efecto preventivo frente a las recaídas y recurrencia de episodios depresivos, ambos aspectos medibles por la escala de Hamilton (27). Las sesiones usualmente se dividen en tres fases: inicial, media y terminación y la duración será acorde al criterio del profesional (39).

Trastorno depresivo resistente al tratamiento.

La resistencia al tratamiento del TDM representa un desafío en su manejo y debido a su naturaleza compleja muchos pacientes no logran la remisión con el estándar de medicación actual (41).

La resistencia al tratamiento se define como una respuesta insuficiente de dos hasta cinco antidepresivos, cambios entre familias de antidepresivos, incremento de dosis inclusión de intervenciones no farmacológicas (psicoterapia); terapia electroconvulsiva; estimulación del nervio vago estimulación magnética transcraneal.

Se han propuesto nuevos tratamientos que proporcionan un alivio rápido y, algunas veces, prolongado a una alta proporción de pacientes que sufren TDM resistente a tratamiento como: la estimulación eléctrica de la corteza cingulada anterior y otras áreas del cerebro (estimulación cerebral profunda) donde más del 50% de los pacientes mejoran y logran la normalización de su actividad cerebral (42).

Se recomienda el uso intravenoso de ketamina que bloquea a los receptores de N-metil-D-aspartato dentro de la corteza prefrontal con efectos similares a los de los antidepresivos (42).

CAPITULO III

METODOLOGIA

3.1 TIPO DE ESTUDIO

De acuerdo al nivel de profundidad: Descriptivo

De acuerdo a la intervención del investigador sobre el fenómeno estudiado: Observacional

De acuerdo al momento en que ocurre el fenómeno y su registro: Retrospectivo

De acuerdo con el número de ocasiones en que se colectan los datos sobre el fenómeno estudiado: Transversal

Los estudios descriptivos nos permiten comprender más detalladamente la presencia, características o distribución de un fenómeno en una población, en este caso particular, el desarrollo de TDM en pacientes con VIH. Se lo realizará de manera retrospectiva y transversal puesto que se indagará sobre hechos ocurridos en el pasado y se recolectarán dichos datos en un sólo momento.

3.2 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE INVESTIGACIÓN

La información fue recolectada por medio de la revisión de todas las historias clínicas descritas en la base de datos entregada por el área de estadística del centro de salud, en la cual se revisaron todos los datos referentes a las variables de investigación, para posteriormente crear una tabla en el programa informático Microsoft Excel para la posterior tabulación, registro y consolidación

3.3 POBLACIÓN DEL ESTUDIO

Pacientes con diagnóstico de VIH atendidos en la consulta externa de psiquiatría del Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo enero 2010 a enero 2023.

3.4 MUESTRA DEL ESTUDIO

Se obtendrá mediante muestreo no probabilístico, y estará conformada por los pacientes con diagnóstico de VIH y TDM atendidos en la consulta externa de psiquiatría del Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo enero 2010 a enero 2023 que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión.

3.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes de 18 años de edad o más.
- Pacientes diagnosticados con VIH y trastorno depresivo mayor atendidos en la consulta externa de Psiquiatría del Hospital Teodoro Maldonado Carbo.
- Pacientes con historias clínicas completas.

3.6 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes menores de 18 años de edad.
- Mujeres con VIH y en estado de gestación.
- Pacientes con VIH y otras formas de depresión.
- Pacientes atendidos en otros servicios hospitalarios.
- Pacientes con un recuento de CD4 < 200/mcL (SIDA)
- Pacientes que fueron atendidos fuera del periodo de estudio propuesto

3.7 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variables	Definición conceptual	Escala de medidas	Tipo de variable	Indicador de medición operacional
Edad	Periodo comprendido entre la fecha de nacimiento del paciente (cédula de identidad) y el tiempo actual.	1. Escala numérica.	Cuantitativa discreta	Media, mediana moda, desviación estándar.
Género	Fenotipo biológico documentado en la historia clínica.	1. Femenino 2. Masculino 3. Otro	Cualitativa nominal dicotómica	Frecuencia absoluta y relativa (porcentaje).

Etnia	Autoidentificación de la identidad étnica	<ol style="list-style-type: none"> 1. Blanco 2. Afroecuatoriano 3. Mestizo 4. Indígena 5. Montubio 	Cualitativa nominal policotómica.	Frecuencia absoluta y relativa (porcentaje).
Grado de instrucción	Nivel educativo del paciente	<ol style="list-style-type: none"> 1. Analfabeto 2. Primaria 3. Secundaria 4. Superior 5. Otro 	Cualitativa nominal policotómica.	Frecuencia absoluta y relativa (porcentaje).
Estado Civil	Tipo de relación sentimental del paciente	<ol style="list-style-type: none"> 1. Soltero 2. Casado 3. Unión libre 4. Divorciado 5. Viudo 	Cualitativa nominal policotómica	Frecuencia absoluta y relativa (porcentaje)
Orientación sexual	Atracción física, emocional y sexual que una persona	<ol style="list-style-type: none"> 1. Heterosexual 2. Homosexual 3. Bisexual 	Cualitativa nominal policotómica	Frecuencia absoluta y relativa (porcentaje)

Procedencia	Provincia donde nació el paciente	<ol style="list-style-type: none"> 1. Azuay 2. Bolívar 3. Cañar 4. Carchi 5. Chimborazo 6. Cotopaxi 7. El Oro 8. Esmeraldas 9. Galápagos 10. Guayas 11. Imbabura 12. Loja 13. Los Ríos 14. Manabí 15. Morona Santiago 16. Napo 17. Orellana 18. Pastaza 19. Pichincha 20. Santa Elena 21. Santo domingo de los Tsáchilas 22. Sucumbíos 23. Tungurahua 24. Zamora Chinchipe 	Cualitativa nominal policotómica	Frecuencia absoluta y relativa (porcentaje)
Gravedad del Trastorno depresivo mayor	gravedad de los signos y síntomas presentes en el paciente con Trastorno Depresivo Mayor	<ol style="list-style-type: none"> 1. TDM leve 2. TDM moderado 3. TDM grave 	Cualitativo nominal policotómica.	Frecuencia absoluta y relativa (porcentaje)

Factores de Riesgo	Condiciones o situaciones que incrementan las probabilidades de desarrollar Trastorno Depresivo Mayor en pacientes con VIH	<ol style="list-style-type: none"> 1. Falta de apoyo familiar 2. Estrés crónico 3. Aislamiento social 4. Discapacidad ocupacional 5. cambios en la imagen corporal 6. Antecedente de abuso sexual y físico en la infancia 7. TDM previo 	Cualitativa nominal policotómica	Frecuencia absoluta y relativa (porcentaje)
Manifestaciones clínicas	Síntomas y signos mas frecuentes que presentan los pacientes con VIH y TDM	<ol style="list-style-type: none"> 1. Estado de ánimo deprimido 2. Anhedonia 3. Fatiga 4. Dificultades de concentración 5. Cambios en apetito y peso 6. Alteraciones del sueño 7. Pensamientos suicidas 8. Autolesiones 	Cualitativa nominal dicotómica	Frecuencia absoluta y relativa (porcentaje).
Tiempo transcurrido desde el diagnóstico	Semanas transcurridas a partir del momento en el que se conoce el diagnóstico de VIH	<ol style="list-style-type: none"> 1. Menos de un mes 2. 1 mes a 3 meses 3. 4 meses a 6 meses 4. 7 meses a 1 año 5. Mas de año 	Cualitativa nominal policotómica	Frecuencia absoluta y relativa (porcentaje).
Tratamiento	Tratamiento que ha recibido el paciente con Trastorno	<ol style="list-style-type: none"> 1. Antidepresivos tricíclicos 	Cualitativa nominal	Frecuencia absoluta y

	Depresivo Mayor	2. Inhibidores de monoamino oxidasa 3. Moduladores de la serotonina 4. Inhibidores de la recaptura de serotonina 5. inhibidores de la recaptura de noradrenalina y dopamina 6. Inhibidores de la recaptura de serotonina y norepinefrina 7. Inhibidores selectivos de recaptura de noradrenalina 8. Agonistas de melatonina 9. Psicoterapia	dicotómica	relativa (porcentaje)
--	-----------------	--	------------	-----------------------

CAPITULO IV

4.1 ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

Tabla 1. Prevalencia de TDM en pacientes con atendidos por el servicio de Psiquiatría

	N	%

Principales patologías psiquiátricas de pacientes con VIH	TDM	80	40
	Trastorno de ansiedad	45	23
	Trastorno de ansiedad y TDM	45	23
	Trastorno de bipolaridad	30	15
	Total	200	100.00

Fuente: Elaboración propia.

EL TDM es el trastorno psiquiátrico más frecuente en pacientes con VIH que asistieron a la consulta externa del servicio de Psiquiatría de enero 2010 a enero 2023. De estos 80 pacientes solo 74 cumplieron con los criterios de inclusión descritos previamente.

Tabla 2. Características sociodemográficas de los pacientes con VIH y TDM

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Edad	18 a 44 años	26	35.14	35.14	35.14
	45 a 64 años	39	52.70	52.70	87.84
	≥65 años	9	12.16	12.16	100.00
	Total	74	100.00	100,00	
Sexo biológico	Masculino	61	82.43	82.43	82.43
	Femenino	13	17.57	17.57	100.00
	Total	74	100.00	100.00	
Etnia	Mestizo (a)	70	95	95	95
	Caucásico (a)	3	4	4	99
	Afroecuatoriano (a)	1	1	1	100.00
	Total	74	100.00	100.00	
Nivel de instrucción	Primaria	15	20.27	20.27	20.27
	Secundaria	39	52.70	52.70	72.97
	Superior	19	25.68	25.68	98.65
	Cuarto nivel	1	1.35	1.35	100.00
	Total	74	100.00	100.00	
	Guayaquil	61	82.43	82.43	82.43

Procedencia	Babahoyo	4	5.41	5.41	87.84
	Daule	1	1.35	1.35	89.19
	Salinas	1	1.35	1.35	90.54
	Esmeraldas	1	1.35	1.35	91.89
	Balzar	1	1.35	1.35	93.24
	Milagro	1	1.35	1.35	94.59
	Manta	1	1.35	1.35	95.95
	Puerto Bolívar	1	1.35	1.35	97.30
	Jipijapa	1	1.35	1.35	98.65
	Duran	1	1.35	1.35	100.00
	Total	74	100.00	100.00	
Estado civil	Casado (a)	15	20	20	20
	Unión libre	5	7	7	27
	Divorciado (a)	9	12	12	39
	Viudo (a)	2	3	3	42
	Soltero (a)	43	58	58	100.00
	Total	74	100.00	100.00	
Orientación sexual	Homosexuales	5	7	7	7
	Heterosexuales	67	90	90	97
	Bisexuales	2	3	3	100.00
	Total	74	100.00	100.00	

Fuente: Elaboración propia.

Los resultados que se muestran en la tabla 1 reflejan que la mayoría de los pacientes con VIH y TDM se encuentran en el grupo etario de 45 a 64 años (52.70%), seguido por aquellos de 18 a 44 años (35.14%). En cuanto al género, predomina el masculino con un 82.43%, siendo las mujeres solo el 17.57% de la muestra.

El 95% de la muestra se define como mestizo, el 4% como caucásicos y solo 1% como afroecuatorianos (1%). El 82.43% de los pacientes proceden de Guayaquil y de Babahoyo el 5.41% respectivamente.

Respecto al nivel educativo, el 52.70% completó la educación secundaria seguidos por el 25.68% con educación superior. El 58% de los pacientes afirma ser soltero, 20% casados y 12% divorciados. El 90% afirma ser heterosexual, 7% homosexuales y 3% bisexuales.

Tabla 3. Características clínicas de los pacientes con VIH y TDM

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Factores de riesgo para el desarrollo de TDM en pacientes con VIH	Sentimientos de culpabilidad por dx de VIH	13	18	18	18%
	Falta de apoyo familiar	24	32	32	50%
	Estrés laboral	5	7	7	57%
	Discapacidad ocupacional	9	12	12	69%
	Rupturas amorosas	5	7	7	76%
	Fallecimiento de familiares	10	14	14	89%
	Antecedentes de abuso sexual y físico en la infancia	1	1	1	91%
	Privación de libertad	1	1	1	92%
	Consumo de sustancias ilícitas	4	5	5	98%
	Aislamiento social	2	3	3	100.00
	Total	74	100.00	100.00	
Clasificación del TDM en pacientes con VIH	Leve	8	10.81	10.81	10.81
	Moderado	63	85.14	85.14	95.95
	Grave	3	4.05	4.05	100.00
	Total	74	100.00	100,00	
Tiempo de aparición del	Menos de un mes	10	13.51	13.51	13.51
	1 mes a 3 meses	9	12.16	12.16	25.68

TDM después del diagnóstico de VIH	4 meses a 6 meses	5	6.76	6.76	32.43
	7 meses a 1 año	20	27.03	27.03	59.46
	Mas de año	30	40.54	40.54	100.00
	Total	74	100.00	100.00	
Manifestaciones clínicas de pacientes con TDM y VIH	Estado de ánimo deprimido	10	14	14	14
	Anhedonia	10	14	14	27
	Fatiga	5	7	7	34
	Dificultades de concentración	10	14	14	47
	Cambios en apetito y peso	10	14	14	61
	Alteraciones del sueño	9	12	12	73
	Pensamientos suicidas	10	14	14	86
	Autolesiones	10	14	14	100.00
	Total	74	100.00	100.00	

Fuente: Elaboración propia.

Los principales factores de riesgo para que los pacientes de la muestra presentaran TDM incluyen: Falta de apoyo familiar con un 32% seguido de sentimientos de culpabilidad por padecer VIH y fallecimiento de familiares con 18% y 14% respectivamente.

El 85% de la muestra presento TDM grave seguido del TDM leve con un 10%. El TDM se desarrolló en el 40,5% de los pacientes después de haber transcurrido más de un año del diagnóstico de VIH.

Las principales manifestaciones clínicas de mayor frecuencia han sido Estado de ánimo deprimido, anhedonia, autolesiones, cambio en el peso y concentración en un 14%.

Tabla 4. Prueba Chi Cuadrado de los factores de riesgo y nivel de TDM en pacientes con VIH.

		TDM leve	TDM moderado	TDM grave	Valor p
Sentimientos de culpabilidad por dx de VIH	Presencia	2	10	1	0.843
	Ausencia	6	50	5	
Falta de apoyo familiar	Presencia	1	21	2	0.442
	Ausencia	7	39	4	
Estrés laboral	Presencia	0	4	1	0.469
	Ausencia	8	56	5	
Deserción laboral	Presencia	2	6	1	0.447
	Ausencia	6	54	5	
Rupturas amorosas	Presencia	1	4	0	0.652
	Ausencia	7	56	6	
Fallecimiento de familiares	Presencia	2	6	1	0.569
	Ausencia	6	54	5	
Antecedentes de abuso sexual y físico en la infancia	Presencia	0	1	0	0.888
	Ausencia	8	59	6	
Privación de libertad	Presencia	0	1	0	0.888
	Ausencia	8	59	6	
Consumo de sustancias ilícitas	Presencia	0	4	0	0.611
	Ausencia	8	56	6	
Aislamiento social	Presencia	0	2	0	0.787
	Ausencia	8	58	6	

Fuente: Elaboración propia.

Ninguno de los factores tiene un valor p menor a 0.05, lo que indica que no existe una asociación estadísticamente significativa entre los factores de riesgo y la gravedad del TDM en la muestra.

Tabla 5. Principales esquemas terapéuticos en pacientes con VIH y TDM.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Tratamientos empleados en pacientes con VIH y TDM	ISRS + Antidepresivos tricíclicos	25	34	34	34
	ISRS + Benzodiazepinas	5	7	7	41
	ISRS + IRSN	3	4	4	45
	ISRS +Estabilizadores del ánimo	4	5	5	50
	ISRS + Antidepresivos tetracíclicos	5	7	7	57
	Benzodiazepinas + Antidepresivos tricíclicos	7	9	9	66
	ISRS	15	20	20	86
	IRSN	8	11	11	97
	Benzodiazepinas	2	3	3	100.00
	Psicoterapia	0	0	0	
	Total	74	100.00	100,00	

ISRS: Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina; IRSN: Inhibidores de la Recaptación de Serotonina y Noradrenalina. Fuente: Elaboración propia.

El tratamiento más frecuentemente utilizado fue la combinación de ISRS y antidepresivos tricíclicos, reportada en 25 pacientes, lo que representa el 34% del total de la muestra, seguido por los ISRS administrados como monoterapia con el 20% de los casos.

4.2 DISCUSIÓN

El presente estudio, dio como resultado una frecuencia elevada de TDM en pacientes masculinos con edades entre 45 a 64 años, de etnia mestiza, con educación secundaria completa correspondiéndose con los estudios de Ciesla et al., y de Ciesla et al. (43).

El 48% de la muestra es soltero, el 12% divorciado el 3% viudo, de acuerdo al estudio de Salazar et al., (44) estos estados civiles presentan mayor riesgo de desarrollar TDM frente a los pacientes casados o con pareja estable, al igual que la orientación sexual especialmente los hombres que tienen sexo con hombres en comparación con otros grupos de pacientes con VIH, sin embargo, el TDM en la muestra fue más frecuente en heterosexuales.

Los resultados indican que ninguno de los factores de riesgo evaluados, tiene asociación estadísticamente significativa con la gravedad del TDM, lo que contrasta con el estudio de Fabrazzo et al., (45), que encontró que el apoyo familiar es un factor crítico que afecta tanto la aparición como la severidad del TDM en personas con VIH, con una p significativa menor a 0.01 al igual que el estudio de Pariente et al., (46) donde los sentimientos de culpa y vergüenza asociados con el diagnóstico de VIH son factores predictivos de la depresión severa en esta población, con una asociación estadísticamente significativa ($p < 0.05$).

En cuanto a la gravedad del TDM, el 85% de los pacientes TDM moderado, al igual que el estudio de Tao et al., (47), que encontraron porcentajes similares, con alrededor del 80% de los pacientes con VIH presentando síntomas moderados a graves de TDM.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes incluyen el estado de ánimo deprimido, la anhedonia, pensamientos suicidas, autolesiones, cambios en el apetito y peso, coinciden con el estudio de Too et al., (48). Sin embargo, la frecuencia de autolesiones del 14% es mayor en contraste con el 5% del estudio de Haines et al. (49).

El tiempo de aparición del TDM en la muestra varió considerablemente, con el 40.54% de los pacientes desarrollando TDM más de un año después del diagnóstico de VIH, mientras que el 27.03% lo desarrollaron entre 7 meses y 1 año después del diagnóstico. Estos resultados no coinciden con el estudio realizado por Kim et al., (50) que encontró que el riesgo de desarrollar TDM es mayor en los primeros seis meses tras el diagnóstico de VIH, aunque también puede aparecer años después, especialmente en pacientes con un mal pronóstico o alta carga viral. Este patrón de aparición tardía del TDM, como se observa en nuestro estudio, puede estar relacionado con la progresión de la enfermedad o con el estrés crónico asociado al manejo del VIH a largo plazo.

En relación con los tratamientos utilizados, nuestros resultados indican que los ISRS combinados con antidepresivos tricíclicos fueron el esquema más frecuentemente prescrito, lo cual coincide con el estudio de Zewudie et al., (51), que destacó la efectividad de este tipo de combinaciones en el manejo del TDM en pacientes con VIH. Por otro lado, la monoterapia con ISRS fue también frecuente en nuestro estudio (20%), lo cual es coherente con las recomendaciones actuales para el manejo de la depresión en esta población, tal como se menciona en el estudio de Lofgren et al., (52) donde los ISRS se consideran la primera línea de tratamiento.

CAPITULO V

5.1 CONCLUSIONES

- La prevalencia de los TDM en pacientes con VIH asistidos por el área de Psiquiatría del Hospital Teodoro Maldonado Carbo fue de 40%.
- Dentro de las características sociodemográficas de los pacientes con TDM y VIH se encontró que es más frecuente en pacientes solteros, con un predominio del sexo masculino, mestizos, con edad entre 45 a 64 años.
- Las principales características clínicas más frecuentes que se encontraron fueron, pacientes con estado de ánimo deprimido,

anhedonia, pensamientos suicidas, autolesiones. Con respecto a al tiempo de aparición del TDM fue más de un año después del diagnóstico de VIH.

- El abordaje terapéutico que se emplea con mayor frecuencia en el servicio de Psiquiatría del Hospital Teodoro Maldonado son los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, ya sea solos o combinados con antidepresivos tricíclicos.

5.2 RECOMENDACIONES

Se recomienda realizar más investigaciones donde se incluyan otras patologías psiquiátricas prevalentes en pacientes con VIH y describir las principales características clínicas y sociodemográfica, de manera que permitan establecer estrategias de prevención a nivel nacional y la elaboración de guías de práctica clínica donde se contemple el manejo de dichas patologías.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1,VIH/SIDA. (s. f.). OPS/OMS | Organización Panamericana de la Salud. <https://www.paho.org/es/temas/vihsida>.

2.Hémar, V., Hessamfar, M., Neau, D., Vareil, M. O., Rouanes, N., Lazaro, E., Duffau, P., Cazanave, C., Rispal, P., Gaborieau, V., Leleux, O., Wittkop, L., Bonnet, F., & Barger, D. (2022). A comprehensive analysis of excess depressive disorder in women and men living with HIV in France compared to the general population. *Scientific reports*, 12(1), 6364. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-10263-3>.

3.Owora A. H. (2018). Major depression disorder trajectories and HIV disease progression: results from a 6-year outpatient clinic cohort. *Medicine*, 97(12), e0252. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000010252>.

4.Xu, Y., Huang, Y., Peng, J., Tang, R., Luo, B., & Xia, Z. (2023). Association between depression and HIV infection vulnerable populations in United States adults: a cross-sectional analysis of NHANES from 1999 to 2018. *Frontiers in public health*, 11, 1146318. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2023.1146318>.

5.Bernard, C., Dabis, F., & de Rekeneire, N. (2018). Prevalence and factors associated with depression in people living with HIV in sub-Saharan Africa: A systematic review and meta-analysis. *PloS one*, 12(8), e0181960. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0181960>.

6. ONUSIDA. Informe global: Informe de ONUSIDA sobre el fin de la epidemia mundial de SIDA 2023. Ginebra. Disponible en https://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/2023-unaids-global-aids-update-summary_en.pdf.

7.OMS (2020). Cuidar nuestra salud mental. OMS. <https://www.who.int/es/campaigns/connecting-the-world-tocombat-coronavirus/healthyathome/healthyathome---mental>.

8. Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades de los Estados Unidos (2019). Salud mental. CDC. <https://www.cdc.gov/hiv/spanish/basics/livingwithhiv/mental-health.html>.

9. Olson, B., Vincent, W., Meyer, J. P., Kershaw, T., Sikkema, K. J., Heckman, T. G., & Hansen, N. B. (2019). Depressive symptoms, physical symptoms, and health-related quality of life among older adults with HIV. *Quality of life research : an international journal of quality of life aspects of treatment, care and rehabilitation*, 28(12), 3313–3322. <https://doi.org/10.1007/s11136-019-02271-0>.

10. Rubin, L. H., & Maki, P. M. (2019). HIV, Depression, and Cognitive Impairment in the Era of Effective Antiretroviral Therapy. *Current HIV/AIDS reports*, 16(1), 82–95. <https://doi.org/10.1007/s11904-019-00421-0>.

11. Ministerio de Salud Pública del Ecuador (2020). Boletín anual de/SIDA Ecuador - 2020. Estrategia Nacional de VIH/SIDA-ITS. Disponible en <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2021/06/Boletin-anual-VIH-Ecuador-2020.pdf> .

12. De M, Pública S. Prioridades de investigación en salud, 2013-2017.

13. Carvajal Alzate, M., Roldán Tabares, M. D., Herrera Almanza, L., Hernández Martínez, A., Álvarez Hernández, L. F., & Martínez Sánchez, L. M. (2019). Virus de inmunodeficiencia humana: hallazgos útiles en el diagnóstico, prevención y tratamiento. *ENF INFMICROBIOL [Internet]*, 39(2), 65-70.

14. Leiner S. (2021). HIV Infection - Screening, Diagnosis, and Treatment. *The New England journal of medicine*, 385(14), 1343–1344. <https://doi.org/10.1056/NEJMc2110946>.

15. Sabin, C. A., & Lundgren, J. D. (2013). The natural history of HIV infection. *Current opinion in HIV and AIDS*, 8(4), 311–317. <https://doi.org/10.1097/COH.0b013e328361fa66>.

16. National Institute of Mental Health.. (s. f.).Las fases de la infección por el VIH.. <https://hivinfo.nih.gov/es/understanding-hiv/fact-sheets/las-fases-de-la-infeccion-por-el-vih>.

17. De Socio G. V. (2021). HIV Infection - Screening, Diagnosis, and Treatment. *The New England journal of medicine*, 385(14), 1344. <https://doi.org/10.1056/NEJMc2110946>

18. Saag M. S. (2021). HIV Infection - Screening, Diagnosis, and Treatment. *The New England journal of medicine*, 384(22), 2131–2143. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp1915826>.
19. UNAIDS. (n.d.). Hoja informativa — Últimas estadísticas sobre el estado de la epidemia de sida. <https://www.unaids.org/es/resources/fact-sheet#:~:text=Estad%C3%ADsticas%20mundiales%20sobre%20el%20VIH&text=1%2C3%20millones%20%5B1%20mill%C3%B3n,con%20el%20sida%20en%202022>.
20. .National HIV curriculum. Core concepts - Epidemiology of HIV - Screening and diagnosis-. (s. f.). <https://www.hiv.uw.edu/go/screening-diagnosis/epidemiology/core-concept/all>
21. OPS/OMS | Organización Panamericana de la Salud. Ecuador promueve la campaña por el Día Mundial del Sida. (s. f.-b). <https://www.paho.org/es/noticias/1-12-2022-ecuador-promueve-campana-por-dia-mundial-sida#:~:text=En%20Ecuador%2C%20de%20acuerdo%20al,transmisi%C3%B3n%20materno%20infantil%20de%20VIH>.
22. Ministerio de Salud Pública. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) en embarazadas, niños, adolescentes y adultos, Guía de Práctica Clínica. Quito: Dirección Nacional de Normatización; 2019. Disponible en: <http://salud.gob.ec>
23. World Health Organisation. Consolidated guidelines on the use of antiretroviral drugs for treating and preventing HIV infection. Geneva World Health Organism [Internet].
24. Monroe, S. M., & Harkness, K. L. (2022). Major Depression and Its Recurrences: Life Course Matters. *Annual review of clinical psychology*, 18, 329–357. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-072220-021440>.
25. Mudra Rakshasa-Loots A. (2023). Depression and HIV: a scoping review in search of neuroimmune biomarkers. *Brain communications*, 5(5), fcad231. <https://doi.org/10.1093/braincomms/fcad231>.

- 26 . Filatova, E. V., Shadrina, M. I., & Slominsky, P. A. (2021). Major Depression: One Brain, One Disease, One Set of Intertwined Processes. *Cells*, 10(6), 1283. <https://doi.org/10.3390/cells10061283> .
27. Rubin, L. H., Langenecker, S. A., Phan, K. L., Keating, S. M., Neigh, G. N., Weber, K. M., & Maki, P. M. (2020). Remitted depression and cognition in HIV: The role of cortisol and inflammation. *Psychoneuroendocrinology*, 114, 104609.
28. Pérez Esparza, Rodrigo. (2018). Tratamiento farmacológico de la depresión: actualidades y futuras direcciones. *Revista de la Facultad de Medicina (México)*, 60(5), 7-16. Recuperado en 13 de diciembre de 2023, de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422017000500007&lng=es&tlng=es.
29. Goodkin, K., & Patten, S. B. (2018). Depressive Symptomatology, Syndromal Depression, and HIV-Associated Neurocognitive Disorder (HAND). *Canadian journal of psychiatry. Revue canadienne de psychiatrie*, 63(5), 284–286. <https://doi.org/10.1177/0706743718754537>.
30. Kagee, A., Saal, W., & Bantjes, J. (2017). Distress, depression and anxiety among persons seeking HIV testing. *AIDS care*, 29(3), 280–284. <https://doi.org/10.1080/09540121.2016.1259453>.
31. Rooney, A. S., Moore, R. C., Paolillo, E. W., Gouaux, B., Umlauf, A., Letendre, S. L., Jeste, D. V., Moore, D. J., & HIV Neurobehavioral Research Program (2019). Depression and aging with HIV: Associations with health-related quality of life and positive psychological factors. *Journal of affective disorders*, 251, 1–7. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2019.03.025>.
32. Checa, A., Castillo, A., Camacho, M., Tapia, W., Hernandez, I., & Teran, E. (2020). Depression is associated with efavirenz-containing treatments in newly antiretroviral therapy initiated HIV patients in Ecuador. *AIDS research and therapy*, 17(1), 47. <https://doi.org/10.1186/s12981-020-00303-1>.
33. Manne-Goehler, J., Kakuhikire, B., Abaasabyoona, S., Bärnighausen, T. W., Okello, S., Tsai, A. C., & Siedner, M. J. (2019). Depressive Symptoms Before and After Antiretroviral Therapy Initiation Among Older-Aged Individuals in Rural Uganda. *AIDS and behavior*, 23(3), 564–571. <https://doi.org/10.1007/s10461-018-2273-4>.

34. Nakasujja, N., Vecchio, A. C., Saylor, D., Lofgren, S., Nakigozi, G., Boulware, D. R., Kisakye, A., Batte, J., Mayanja, R., Anok, A., Reynolds, S. J., Quinn, T. C., Pardo, C. A., Kumar, A., Gray, R. H., Wawer, M. J., Sacktor, N., & Rubin, L. H. (2021). Improvement in depressive symptoms after antiretroviral therapy initiation in people with HIV in Rakai, Uganda. *Journal of neurovirology*, 27(4), 519–530.
35. Park, L. T., & Zarate, C. A., Jr (2019). Depression in the Primary Care Setting. *The New England journal of medicine*, 380(6), 559–568. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp1712493>
36. Asociación Americana de Psiquiatría, Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM 5. Arlington, VA, Asociación Americana de Psiquiatría, 2013.
37. Oslin, D. W., Lynch, K. G., Shih, M. C., Ingram, E. P., Wray, L. O., Chapman, S. R., Kranzler, H. R., Gelernter, J., Pyne, J. M., Stone, A., DuVall, S. L., Lehmann, L. S., Thase, M. E., PRIME Care Research Group, Aslam, M., Batki, S. L., Bjork, J. M., Blow, F. C., Brenner, L. A., Chen, P., ... Wood, A. E. (2022). Effect of Pharmacogenomic Testing for Drug-Gene Interactions on Medication Selection and Remission of Symptoms in Major Depressive Disorder: The PRIME Care Randomized Clinical Trial. *JAMA*, 328(2), 151–161.
38. Grinchii, D., & Dremencov, E. (2020). Mechanism of Action of Atypical Antipsychotic Drugs in Mood Disorders. *International journal of molecular sciences*, 21(24), 9532. <https://doi.org/10.3390/ijms21249532>.
- 39.. Piñar Sancho G, Suárez Brenes G, De La Cruz Villalobos N. Actualización sobre el trastorno depresivo mayor. *Rev.méd.sinerg.* [Internet]. 1 de diciembre de 2020 [citado 13 de diciembre de 2023];5(12):e610. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/610>.
40. Salagre, E., Grande, I., Solé, B., Sanchez-Moreno, J., & Vieta, E. (2018). Vortioxetina: una nueva alternativa en el trastorno depresivo mayor. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental*, 11(1), 48-59. <https://doi.org/10.1016/j.rpsm.2017.06.006>.

41. Papp, M., Cubala, W. J., Swiecicki, L., Newman-Tancredi, A., & Willner, P. (2022). Perspectives for therapy of treatment-resistant depression. *British journal of pharmacology*, 179(17), 4181–4200. <https://doi.org/10.1111/bph.15596>.
42. Borbély, É., Simon, M., Fuchs, E., Wiborg, O., Czéh, B., & Helyes, Z. (2022). Novel drug developmental strategies for treatment-resistant depression. *British journal of pharmacology*, 179(6), 1146–1186. <https://doi.org/10.1111/bph.15753>.
43. Ciesla, J. A., & Roberts, J. E. (2019). A meta-analysis of the relationship between HIV infection and risk for depressive disorders. *AIDS Care*, 31(7), 864-872. <https://doi.org/10.1080/09540121.2019.1640846>
44. Salazar, Luis Miguel; de la Hoz, Alejandro; Ruiz Gaviria, Rafael; Valderrama, Sandra Liliana & Gómez-Restrepo, Carlos (2017). Trastornos neuropsiquiátricos en la población con VIH: una revisión narrativa. *Universitas Médica*, 58(1).
45. Fabrazzo M, Cipolla S, Pisaturo M, Camerlengo A, Bucci P, Pezzella P, Coppola N, Galderisi S. Bidirectional Relationship between HIV/HSV Infection and Comorbid Depression and/or Anxiety: A Systematic Review on Shared Biological Mechanisms. *J Pers Med*. 2023 Dec 5;13(12):1689. doi: 10.3390/jpm13121689. PMID: 38138916; PMCID: PMC10744606.
46. Pariante CM. Why are depressed patients inflamed? A reflection on 20 years of research on depression, glucocorticoid resistance and inflammation. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2017 Jun;27(6):554-559. doi: 10.1016/j.euroneuro.2017.04.001. Epub 2017 May 4. PMID: 28479211.
47. Tao J, Wang L, Kipp AM, Qian HZ, Yin L, Ruan Y, Shao Y, Lu H, Vermund SH. Relationship of Stigma and Depression Among Newly HIV-Diagnosed Chinese Men Who Have Sex with Men. *AIDS Behav*. 2017 Jan;21(1):292-299. doi: 10.1007/s10461-016-1477-8. PMID: 27376900; PMCID: PMC5322805.
48. Too EK, Abubakar A, Nasambu C, Koot HM, Cuijpers P, Newton CR, Nyongesa MK. Prevalence and factors associated with common mental disorders in young people living with HIV in sub-Saharan Africa: a systematic review. *J Int AIDS Soc*. 2021 Jun;24 Suppl 2(Suppl 2):e25705. doi: 10.1002/jia2.25705. PMID: 34164931; PMCID: PMC8222842.

49. Haines C, Loades ME, Coetzee BJ, Higson-Sweeney N. Which HIV-infected youth are at risk of developing depression and what treatments help? A systematic review focusing on Southern Africa. *Int J Adolesc Med Health*. 2019 Aug 6;33(5). doi: 10.1515/ijamh-2019-0037. PMID: 31393831.

50. Kim MH, Mazenga AC, Yu X, Devandra A, Nguyen C, Ahmed S, et al. Factors associated with depression among adolescents living with HIV in Malawi. *BMC Psychiatry*. 2015;15(1):264.10.1186/s12888-015-0649-9

51. Zewudie BT, Geze S, Mesfin Y, Argaw M, Abebe H, Mekonnen Z, Tesfa S, Chekole B, Tadesse B, Aynalem A, Lankrew T. A Systematic Review and Meta-Analysis on Depression and Associated Factors among Adult HIV/AIDS-Positive Patients Attending ART Clinics of Ethiopia: 2021. *Depress Res Treat*. 2021 Oct 20;2021:8545934. doi: 10.1155/2021/8545934. PMID: 34721902; PMCID: PMC8550854.

52. Lofgren SM, Nakasujja N, Boulware DR. Systematic Review of Interventions for Depression for People Living with HIV in Africa. *AIDS Behav*. 2018 Jan;22(1):1-8. doi: 10.1007/s10461-017-1906-3. PMID: 28900756; PMCID: PMC5823498



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Maldonado Mendoza Brittany Azucena**, con C.C: **0956112098** autor/a del trabajo de titulación: **Prevalencia del trastorno depresivo mayor en pacientes con VIH atendidos en la consulta externa de Psiquiatría del Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo Enero 2010 a Enero 2023** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 10 de octubre de 2024.



firmado electrónicamente por:
**BRITTANY AZUCENA
MALDONADO MENDOZA**

f. _____

Maldonado Mendoza Brittany Azucena

C. C: 0956112098



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Prevalencia del trastorno depresivo mayor en pacientes con VIH atendidos en la consulta externa de Psiquiatría del Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo Enero 2010 a Enero 2023		
AUTOR(ES)	Maldonado Mendoza Brittany Azucena		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Verdezoto Mendoza Héctor Aristóteles		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Facultad de Ciencias de la Salud		
CARRERA:	Medicina		
TITULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	10 de octubre de 2024	No. DE PÁGINAS:	42
ÁREAS TEMÁTICAS:	Salud Pública, Psiquiatría, Infectología		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Trastorno depresivo mayor, VIH, Prevalencia, Factores de riesgo, Calidad de vida, Adherencia a tratamiento		

RESUMEN/ABSTRACT:

Introducción: el trastorno depresivo mayor (TDM) es de dos a cuatro veces más frecuente en pacientes con VIH y afecta negativamente la calidad de vida y su adherencia al tratamiento.

Objetivo: Determinar la prevalencia del trastorno depresivo mayor en pacientes con VIH atendidos en la consulta externa de Psiquiatría del Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo Enero 2010 a Enero 2023.

Metodología: Se realizó un estudio retrospectivo, observacional, descriptivo y transversal a partir de la revisión de 74 historias clínicas de los pacientes con VIH y TDM atendidos en consulta externa de Psiquiatría del Hospital Teodoro



Maldonado Carbo durante el periodo Enero 2010 a Enero 2023. **Resultados:** El TDM es frecuente en hombres mestizos de 45 a 64 años con VIH, siendo la mayoría de los casos moderado. No se observaron asociaciones significativas entre los factores de riesgo analizados y la gravedad del TDM. La mayoría de los pacientes desarrolló el trastorno más de un año después de su diagnóstico de VIH. Los tratamientos más comúnmente utilizados fueron combinaciones de ISRS y antidepresivos tricíclicos. **Conclusiones:** La prevalencia de los TDM en pacientes con VIH asistidos por el área de Psiquiatría del Hospital Teodoro Maldonado Carbo fue de 40%.

ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: 0963129005	E-mail: briitsamm14@gmail.com
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre: Vásquez Cedeño, Diego Antonio	
	Teléfono: 0982742221	
	E-mail: diego.vasquez@cu.ucsg.edu.ec	
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA		
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):		
Nº. DE CLASIFICACIÓN:		
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):		