

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE MEDICINA**



**CENTRO DE INVESTIGACIÓN Y DESARROLLO
TESINA DE GRADO PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE
MÉDICO GENERAL**

TEMA:

**PACIENTES CON VIH QUE DESARROLLARON
TUBERCULOSIS VERSUS TUBERCULOSOS QUE
DESARROLLARON VIH EN EL HOSPITAL DELFINA
TORRES DE CONCHA, ENERO 2009-DICIEMBRE 2011.**

AUTORES:

**CRISTIAN ANDRES PINO BONILLA
DENNYS JUAN PINGUIL BRAVO**

TUTORES:

**DRA. EULALIA SAQUICELA
DRA. LUCILA DE LA CALLE**

**Riobamba – Ecuador
2011-2012**

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE MEDICINA**



TEMA:

**PACIENTES CON VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS VERSUS
TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH EN EL HOSPITAL
DELFINA TORRES DE CONCHA, ENERO 2009-DICIEMBRE 2011.**

Tesina de grado previo a la obtención del Título de Médico General, aprobado por el Jurado en nombre de la Universidad Nacional de Chimborazo y ratificado con sus firmas.

MIEMBROS DEL TRIBUNAL:

	FIRMA	CALIFICACIÓN
DR ANGEL MAYACELA	_____	_____
DRA.LUCILA DE LA CALLE	_____	_____
DR.FABIAN ARIAS	_____	_____
NOTA FINAL		_____

DERECHO DE AUTORÍA

Nosotros, CRISTIAN ANDRES PINO BONILLA Y DENNYS JUAN PINGUIL BRAVO, somos los responsables de todo el contenido de este trabajo investigativo, los derechos de autoría pertenecen a la Universidad Nacional de Chimborazo.

AGRADECIMIENTO

Gracias primeramente a Dios por ser nuestro más grande ejemplo de superación, por estar con nosotros en cada paso que damos, y por haber puesto en el camino a aquellas personas que han sido nuestro soporte y compañía durante todos estos años de estudio.

A la Universidad Nacional de Chimborazo, Facultad de Ciencias de la Salud, Escuela de Medicina, y al cuerpo de docentes que laboran en ella, por haber sido nuestra casa durante todos estos años y habernos dado la formación necesaria para enfrentarnos al mundo real.

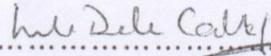
Agradecer hoy y siempre a nuestras familias y amigos, por apoyarnos en los momentos decisivos de nuestras vidas, por habernos dado la oportunidad de estudiar y seguir una carrera tan humanitaria como es la medicina.

Dennys Juan Pinguil Bravo.

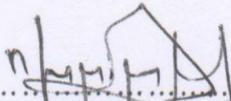
Cristian Andres Pino Bonilla.

CERTIFICADO

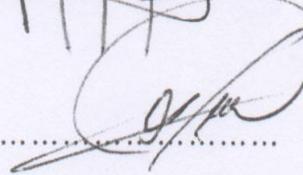
Dra. Lucila de la Calle

..... 

Dr. Angel Mayacela

..... 

Dr. Fabián Arias

..... 

Mediante el presente escrito certifico que el señor Dennys Juan Pinguil Bravo con CI: 0603674003, egresado de la escuela de medicina, Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Nacional de Chimborazo, se encuentra apto para la defensa pública de la tesis previo a la obtención del título de Médico General con el tema:

“PACIENTES CON VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS, VERSUS TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA, ENERO2009-DICIEMBRE2011”

Es todo cuanto puedo certificar en honor a la verdad.

RESUMEN

La clínica del VIH ubicada en el Cantón de Esmeraldas, perteneciente al Hospital Delfina Torres de Concha, informó en los años 2009 al 2011 un aumento significativo en los niveles de tuberculosis, hipotéticamente se relacionó con la infección por VIH siendo muy asociada a esta última por los diferentes aspectos psicosocioeconomicos de dicho cantón, que favorecían su propagación y replicación patológica. Se llevó a cabo un estudio de tipo descriptivo que tomó todos los pacientes con diagnóstico de tuberculosis en el sistema público de atención primaria durante dicho período anteriormente descrito, describiendo las formas de tuberculosis pulmonares y extrapulmonares categorizadas por sexo y grupo etario correlacionadas con VIH.

Hubo un universo de 138 pacientes con VIH, de los cuales 45 pacientes desarrollaron tuberculosis, los cuales: el 71% correspondían a hombres, el 93.1% ocurrieron entre los 20 a 44 años, la edad con mayor prevalencia fue la comprendida entre los 25 y 29 años de edad con un 26.6% y el 89% fueron pulmonares. El otro total correspondió a las mujeres con un 29%.

Dentro del otro universo, el mismo que está conformado por 827 pacientes, se evidenció apenas 6 pacientes diagnosticados de Tuberculosis y que en lo posterior desarrollaron VIH. Del total de los casos el 83% correspondieron a hombres, el 100% ocurrieron entre los 25 y 49 años de edad y fueron de tipo pulmonar.

Detallando los pacientes infectados con VIH asociados a tuberculosis en dicho universo anteriormente descrito, se evidenció que el 32,6% desarrollo dicha comorbilidad asociada, mientras que los pacientes con Tuberculosis que desarrollaron VIH correspondió al 0.72%.



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CENTRO DE IDIOMAS

ABSTRACT

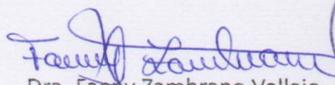
The HIV clinic located in the Esmeraldas Canton, belongs to Delfina Torres de Concha Hospital, reported in the years 2009 to 2011 a significant increase in the levels of tuberculosis, and hypothetically related to HIV infection being closely associated with the latter by different psycho-socio-economic aspects of that district, which favored its spread and pathological replication. A descriptive study was conducted and it was carried out in all patients diagnosed with tuberculosis at the public system of primary care during the period described above, describing the forms of pulmonary and extra pulmonary tuberculosis categorized by sex and age group correlated with HIV.

There was a universe of 138 patients with HIV, of whom 45 patients developed tuberculosis, from which 71% were men, 93.1% occurred between 20 and 44 years, the most prevalent age was between 25 and 29 years of age with a 26.6% and 89% were pulmonary. The other percentage was women with 29%.

In the other universe, which consisted of 827 patients, showed only 6 patients diagnosed with tuberculosis and that HIV was developed later. Of the total cases, 83% were men, 100% occurred between 25 and 49 years of age and lung were type.

Detailing patients infected with HIV associated to tuberculosis in patients described above; we found that 32.6% comorbidity such development, while patients with HIV who developed TB corresponded to 0.72%.

Reviewed by:


Dra. Fanny Zambrano Vallejo
English Professor Languages Center



Riobamba January 9th, 2013

CONTENIDO

INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO I.....	5
1.- PROBLEMATIZACIÓN.....	5
1.2.-FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	5
1.3.- OBJETIVOS.....	6
1.3.1.-OBJETIVO GENERAL:	6
1.3.2.-OBJETIVOS ESPECÍFICOS:.....	6
1.4.-JUSTIFICACIÓN	7
CAPÍTULO II.....	8
2. MARCO TEÓRICO.....	8
2.2.-FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA:.....	10
2.2.1.-TUBERCULOSIS	10
2.2.1.1.- ETIOLOGÍA	10
2.2.1.2.- EPIDEMIOLOGÍA	11
2.2.1.3.- PATOGENIA.....	13
SECUNDARIA.....	14
PRIMARIA.....	14
2.2.1.4.- CLÍNICA.....	14
2.2.1.5.- EXPLORACIÓN COMPLEMENTARIA	15
2.2.1.6.- TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR	16
2.2.1.7.- EXAMENENS DE LABORATORIO Y GABINETE.....	31
2.2.1.8.- Diagnóstico	35
2.2.1.9.- TRATAMIENTO	35
ESQUEMAS DE TRATAMIENTO QUIMIOTERÁPICO	37
2.2.2.- VIH.....	38
2.2.2.1-Clasificación.....	38
ESTRUCTURA.....	39
Proteínas reguladoras	43
Proteínas accesorias	44
2.2.2.2.-FORMAS DE TRANSMISIÓN.....	48
1.-Sexual.-.....	48

2.-Parenteral.-.....	48
3.-Vertical.-.....	48
Historia natural de la infección por VIH	49
2.2.2.3.-SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA	51
2.2.2.4.- HISTORIA	52
Descubrimiento	54
2.2.2.5.- Epidemiología	55
2.2.2.6.- Diagnóstico.....	56
2.2.2.7.-Tratamiento el VIH.....	58
2.2.3.- COINFECCIÓN TUBERCULOSIS-VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA	62
2.3. DEFINICIONES DE TÉRMINOS BÁSICOS:.....	69
2.4. HIPÓTESIS Y VARIABLES:.....	69
2.4.1 HIPOTESIS:	69
2.4.2 VARIABLES:.....	69
Variable Independiente	69
Variable Dependiente	69
OPERACIONALIZACION DE VARIABLES.....	70
Variables Dependientes	70
Variables Independientes	72
CAPÍTULO III	74
3. MARCO METODOLÓGICO.....	74
3.1. MÉTODO:	74
Tipo de la investigación:.....	74
Diseño de la investigación:	74
Tipo de estudio:	74
3.2 POBLACIÓN Y MUESTRA:	74
3.3. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS:	75
3.4. TECNICAS PARA EL ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS:	75
CAPITULO IV	76
4.1.- ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS.....	76

TABLA N°1.-PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN EL SEXO EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	76
GRÁFICO N°1.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN EL SEXO EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	76
TABLA N° 2.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN LA EDAD EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	77
GRÁFICO N° 2.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN LA EDAD EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	78
TABLA N° 3.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN LA RAZA EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	79
GRÁFICO N° 3.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN LA RAZA EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	79
TABLA N° 4.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN EL LUGAR DE RESIDENCIA EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	80
GRÁFICO N° 4.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN EL SEXO EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	80
TABLA N° 5.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN EL NIVEL DE EDUCACION EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	81
GRÁFICO N° 5.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN EL NIVEL DE EDUCACION EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	81
TABLA N° 6.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN EL RECHAZO POR LA SOCIEDAD EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	82
GRÁFICO N° 6.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN EL RECHAZO POR LA SOCIEDAD EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	82
TABLA N° 7.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN LA CONVIVENCIA EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	83

GRÁFICO N° 7.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN LA CONVIVENCIA EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	83
TABLA N° 8.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN LA ASISTENCIA PUNTUAL A SU CITA MÉDICA EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	84
GRÁFICO N° 8.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN LA ASISTENCIA PUNTUAL A SU CITA MÉDICA EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	84
TABLA N° 9.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN EL TRATAMIENTO RETROVIRAL USADO EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	85
GRÁFICO N° 9.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN EL TRATAMIENTO RETROVIRAL USADO EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	85
TABLA N° 10.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN EL TIPO DE TUBERCULOSIS DIAGNOSTICADO EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	86
GRÁFICO N° 10.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN EL TIPO DE TUBERCULOSIS DIAGNOSTICADO EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	86
TABLA N° 11.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN EL ESTADO DEL PACIENTE CON TRATAMIENTO PARA TUBERCULOSIS EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	87
GRÁFICO N° 11.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN EL ESTADO DEL PACIENTE CON TRATAMIENTO PARA TUBERCULOSIS EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	87
TABLA N°12.-PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN EL ESTADO NUTRICIONAL EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	88
GRÁFICO N° 12.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN EL ESTADO NUTRICIONAL EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	89

TABLA N° 13.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN LAS CONDICIONES ECONOMICAS DE LOS PACIENTES EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	89
GRÁFICO N° 13.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN LAS CONDICIONES ECONOMICAS DE LOS PACIENTES EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	90
TABLA N°14.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN EL SEXO DE LOS PACIENTES EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	90
GRÁFICO N°14.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN EL SEXO DE LOS PACIENTES EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	91
TABLA N° 15.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN LA EDAD EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	91
GRÁFICO N° 15.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN LA EDAD EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	92
TABLA N° 16.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN LA RAZA EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	92
GRÁFICO N° 16.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN LA RAZA EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	93
TABLA N° 17.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN EL LUGAR DE RESIDENCIA EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	93
GRÁFICO N° 17.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGUN EL LUGAR DE RESIDENCIA EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	93
TABLA N° 18.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN EL NIVEL DE EDUCACION EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	94
GRÁFICO N° 18.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN EL NIVEL DE EDUCACION EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	95

TABLA N° 19.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN EL RECHAZO POR LA SOCIEDAD EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	95
GRÁFICO N° 19.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN EL RECHAZO POR LA SOCIEDAD EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	96
TABLA N°20.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN LA CONVIVENCIA EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	96
GRÁFICO N°20.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN LA CONVIVENCIA EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	97
TABLA N° 21.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN LA ASISTENCIA CON PUNTUALIDAD A SU CITA MEDICA EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	97
GRÁFICO N° 21.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN LA ASISTENCIA CON PUNTUALIDAD A SU CITA MEDICA EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	98
TABLA N° 22.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN EL TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL UTILIZADO EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	98
GRÁFICO N° 22.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN EL TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL UTILIZADO EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	99
TABLA N° 23.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN EL TIPO DE TUBERCULOSIS DIAGNÓSTICADA EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	99
GRÁFICO N° 23.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN EL TIPO DE TUBERCULOSIS DIAGNÓSTICADA EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	99
TABLA N° 24.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN EL ESTADO DE LOS PACIENTES CON TRATAMIENTO PARA TUBERCULOSIS EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	100

GRÁFICO N° 24.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN EL ESTADO DE LOS PACIENTES CON TRATAMIENTO PARA TUBERCULOSIS EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	100
TABLA N° 25.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN EL ESTADO NUTRICIONAL EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.....	101
GRÁFICO N° 25.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN EL ESTADO NUTRICIONAL EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.	102
TABLA N° 26.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN LAS CONDICIONES ECONOMICAS EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, ENERO 2009-DICIEMBRE 2012....	102
GRÁFICO N° 26.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN LAS CONDICIONES ECONOMICAS EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, ENERO 2009-DICIEMBRE 2012....	103
TABLA N° 27.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TB VS TB QUE DESARROLLARON VIH EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA, PERIODO ENERO 2009- DICIEMBRE 2011.	103
GRÁFICO N° 27.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TB VS TB QUE DESARROLLARON VIH EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA, PERIODO ENERO 2009- DICIEMBRE 2011.	104
COMPROBACION DE LA HIPOTESIS	104
CAPITULO V	105
5.1. CONCLUSIONES:.....	105
5.2. RECOMENDACIONES:.....	105
CAPITULO VI	107
6. BIBLIOGRAFÍA Y ANEXOS.	107
6.1. BIBLIOGRAFÍA:	107
6.2. ANEXOS:	108
FICHA DE RECOLECCION DE DATOS	108
FOTO N° 1	110
FOTO N° 2.....	110

INTRODUCCIÓN

Las infecciones por tuberculosis (TB) y virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) están tan íntimamente relacionadas, que a menudo se habla de "coepidemia" o "epidemia dual" de TB/VIH o VIH/TB, cuya coinfección es un problema importante de salud pública a nivel mundial. De hecho, la tuberculosis y el virus de la inmunodeficiencia humana se encuentran epidemiológicamente asociados, lo que potencia sus morbilidades y hace temibles su aparición y expansión.

Las 2 enfermedades constituyen una combinación mortal, puesto que juntas tienen consecuencias mucho más graves que cualquiera de ellas por separado. Estas se encuentran concentradas en áreas de pobreza con mínimos recursos para su diagnóstico, tratamiento y control; a pesar de algunos logros, representan el principal fracaso de la salud pública por su persistente crecimiento en todo el orbe.

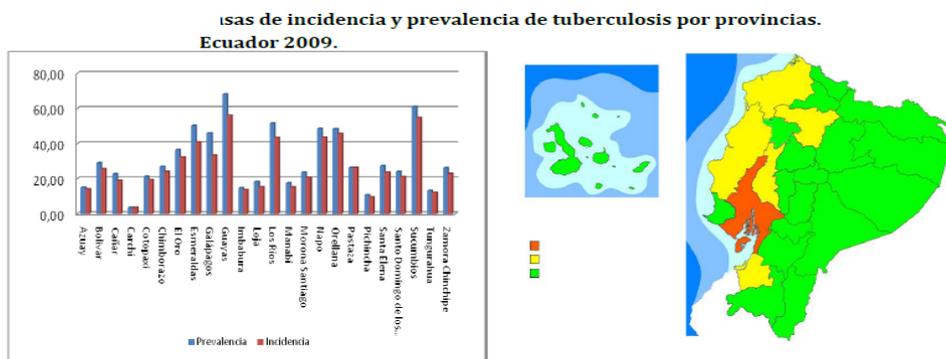
La Tuberculosis ha sido una enfermedad de muchos años de historia, donde con el conocimiento del agente causal y el mecanismo de transmisión proliferó la aparición de los famosos sanatorios, con los que se buscaba, por un lado, aislar a los enfermos de la población general interrumpiendo la cadena de transmisión de la enfermedad, y por otro, ayudar al proceso de curación con la buena alimentación y el reposo.

Por ejemplo, se consideró una enfermedad infectocontagiosa en la II Guerra mundial con la adquisición de nuevos estudios farmacológicos conllevando a la desaparición de la enfermedad de ese siglo, ello hace que la tuberculosis se convierta en una enfermedad curable en la mayoría de los casos.

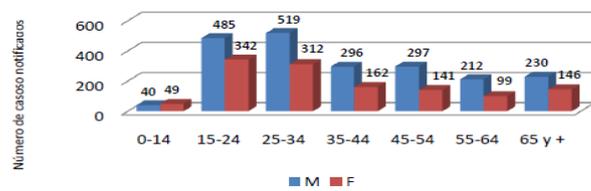
La rifampicina, en la década de los 60, hizo que los regímenes terapéuticos se acortaran de una forma significativa. Se produjo un descenso progresivo de casos hasta mediados de los 80, en los que la irrupción del sida, la inmigración desde países en los que la enfermedad es muy prevalente, la formación de bolsas de pobreza y situaciones de hacinamiento, el impacto en los adictos a drogas por vía parenteral, junto con la escasez de recursos sanitarios, han hecho de la TB un problema creciente, con la adquisición y propagación epidémica de nuevos casos. Todo ello ha llevado a una adherencia deficiente de los enfermos a los tratamientos, con la aparición y diseminación de cepas resistentes a los medicamentos. Un reporte de ONUSIDA del 2001 estimaba que en

todo el mundo 42 millones de personas están infectadas con VIH. Cerca de 15 millones de ellas estaban co-infectadas con *Mycobacterium tuberculosis*. La muerte por TBC puede ocurrir ya sea por reactivación de infección latente o por una nueva infección. Se estima que un tercio de la población mundial se encuentra latentemente infectada con *M. Tuberculosis*. En una población VIH negativa, el 5% de personas infectadas con *M. tuberculosis* desarrollarán tuberculosis primaria dentro de los dos primeros años luego de la exposición y, otro 5% desarrollará tuberculosis post-primaria en cualquier momento de la vida. En contraste, los sujetos co-infectados por VIH y *M. tuberculosis* poseen un riesgo anual de reactivación de infección latente por *M. tuberculosis*, del 5-10%. Los sujetos infectados por VIH también se encuentran en riesgo más alto de desarrollar una nueva infección por *M. tuberculosis*, en comparación a la población VIH-negativa. Así mismo, los sujetos VIH+ expuestos a *M. Tuberculosis* tienen mayor probabilidad de desarrollar enfermedad y menor probabilidad de desarrollar infección latente, además de ello, los sujetos VIH+ tienen mayor probabilidad de desarrollar infección por *M. tuberculosis* en sitios extrapulmonares.

Imagen Nª 1.- Distribución Geográfica, por grupos etarios y sexo, por grupos de la Tuberculosis. Ecuador 2009.



Gr Casos de TBP BK+ notificados por grupos de edad y sexo. Ecuador 2009.



Fuente: Informes Trimestrales, Sistema de Información, Programa de control de tuberculosis 2010.

La mayor concentración de casos en el país está en las provincia de Guayas con el 48,25% (2076/4290) de los casos nuevos de todas las formas de TB y el 50,18% (1671/3330) de los casos nuevos de TBP BK+, seguida por las provincias Sucumbíos,

Los Ríos, Esmeraldas y El Oro y la provincia menos afectada por la tuberculosis aparentemente es la provincia de Carchi. Esta información es muy importante para establecer las áreas prioritarias y definir las intervenciones, así mismo se debe tener en mente para cuando analicemos los indicadores operacionales.

Los grupos más afectados por la Tuberculosis son los hombres entre 15 y 34 años de edad, justamente la población económicamente activa, lo que implica que la tuberculosis se convierte además en problema de desarrollo, y la razón hombre/mujer es de 1,7, lo que significa que por cada mujer infectada con TB existen dos hombres infectados.

Imagen N^o 2.- Asociación Tuberculosis y VIH. Ecuador 2009.



Fuente: Informes Trimestrales, Sistema de Información, Programa de control de tuberculosis 2010.

El gráfico anterior muestra que existe una tendencia creciente de la proporción de casos de TB a quienes se les diagnostica VIH, debido principalmente a que a partir del año 2004 se comenzó a promover las pruebas de diagnóstico de VIH en los casos de TB como parte de la política nacional de salud. Se observa un pico en el 2006, dado que en ese año se realizó un estudio de prevalencia sobre la coinfección TB-VIH, donde se realizaron pruebas voluntarias de VIH al 100% de los casos de TB de todas las formas en seis provincias del país. Para el año 2009 **8,8%** (443/5.046) de los casos de Tuberculosis en el Ecuador estuvieron asociados al VIH.

El grupo más afectado por la coinfección TB-VIH son los hombres entre 25 y 34 años, lo cual coincide con el grupo más afectado por TB, pero el segundo grupo más afectado

por la coinfección son los hombres entre 35 y 44 que en cambio coincide con los más infectados por VIH de acuerdo a los datos del Programa Nacional de VIH-SIDA e ITS.

CAPÍTULO I

1.- PROBLEMATIZACIÓN.

1.1.-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La tuberculosis sigue siendo un problema de Salud Pública en los países en desarrollo, sobre todo en los últimos años que coexiste con el VIH- SIDA, por tal razón es uno de los problemas de salud a los que se le ha dado particular atención para su prevención y control en los últimos cinco años a nivel mundial.

La Organización Mundial de la Salud manifiesta que en el mundo mueren más personas de tuberculosis que cualquier otra enfermedad curable. La tuberculosis es una enfermedad que despierta un fuerte perjuicio o estigma social, y por ende en muchos entornos sociales se trata de ocultar la enfermedad, lo cual dificulta el diagnóstico y tratamiento.

Durante el desarrollo de la práctica del Internado Rotativo de Medicina, Área de Clínica del Hospital Delfina Torres de Concha, observamos que esta patología era muy frecuente en la ciudad de Esmeraldas, sin respetar edades, género o raza. Destacamos su gran vinculación con VIH en numerable proporción, llamándonos la atención de la gran problemática social que azota a esta provincia y enfáticamente a dicho cantón, donde estamos realizando este estudio epidemiológico conciso ante esta problemática.

En el año 2006, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que se produjeron 706 013 casos nuevos de co-infección TB – VIH, de los cuales 659 989 (94%) se produjeron en África. La prevalencia de VIH en casos incidentes de TB se calcula en 7,7% a nivel mundial y en Africa llega al 22%. En América esta prevalencia es estimada en 6,4%

1.2.-FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

1. ¿Qué relación existe entre los pacientes Tuberculosos que desarrollaron VIH vs pacientes con VIH que desarrollaron Tuberculosis en el Hospital Delfina Torres de Concha en el Periodo Enero 2009-Diciembre 2011?

1.3.- OBJETIVOS.

1.3.1.-OBJETIVO GENERAL:

- Identificar la relación existente entre los pacientes VIH que desarrollaron Tuberculosis y los pacientes Tuberculosos que desarrollaron VIH en el Hospital Delfina Torres de Concha del cantón Esmeraldas en el periodo Enero 2009- Diciembre 2011.

1.3.2.-OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Determinar la incidencia de los pacientes VIH que desarrollaron Tuberculosis.
- Determinar la incidencia de los pacientes Tuberculosos que desarrollaron VIH.
- Identificar las características socioeconómicas de los pacientes en estudio.
- Identificar las edades con mayor prevalencia de estas dos patologías.
- Determinar el tipo de tuberculosis que prevalece.
- Analizar los tratamientos usados en esta casa de salud.

1.4.-JUSTIFICACIÓN

La confluencia entre el VIH y la Tuberculosis es un problema de primera magnitud a nivel mundial.

El efecto de la coexistencia en tiempo y espacio de ambas patologías han tenido una gran repercusión clínica y epidemiológica.

Un tercio de las tuberculosis diagnosticadas a nivel de nuestro país se producen en sujetos infectados por VIH, y muchas de las veces la Tuberculosis es diagnosticada antes que el VIH.

A nivel mundial aproximadamente el 40% de los pacientes con Sida presentan Tuberculosis, debido a esto consideramos de suma importancia este estudio ya que nos clarifica datos e información poco estudiada y conocida.

En este trabajo se va a poder identificar el número real en tres años de casos positivos diagnosticados y en tratamiento en el Hospital Delfina Torres de Concha para de esta forma poder sacar conclusiones y recomendaciones en vías de un mejor manejo de estas dos enfermedades.

Después de haber hecho una crítica de todos los pro y contras para la formulación de nuestro tema de tesis, pensamos que es factible desarrollar dicho estudio por encontrar una vasta bibliografía de ambas patologías y sobre todo, tener un soporte estadístico el cual yace en el Departamento de estadística de la Clínica del VIH del Hospital Delfina Torres de Concha, el mismo que funciona en el Subcentro de Salud N° 1(La Tolita), y en el Departamento de Estadística y Epidemiología del Hospital Delfina Torres de Concha.

CAPÍTULO II

2. MARCO TEÓRICO.

2.1. POSICIONAMIENTO TEÓRICO PERSONAL:

Nuestro trabajo de investigación pertenece a la teoría del método científico ya que es un proceso destinado a explicar fenómenos, establecer relaciones entre los hechos y enunciar leyes que expliquen los fenómenos del mundo y permitan obtener al investigador conocimientos, aplicaciones útiles al hombre.

El método científico es un proceder estructurado mediante el cual se aspira a encontrar respuestas a problemas específicos.

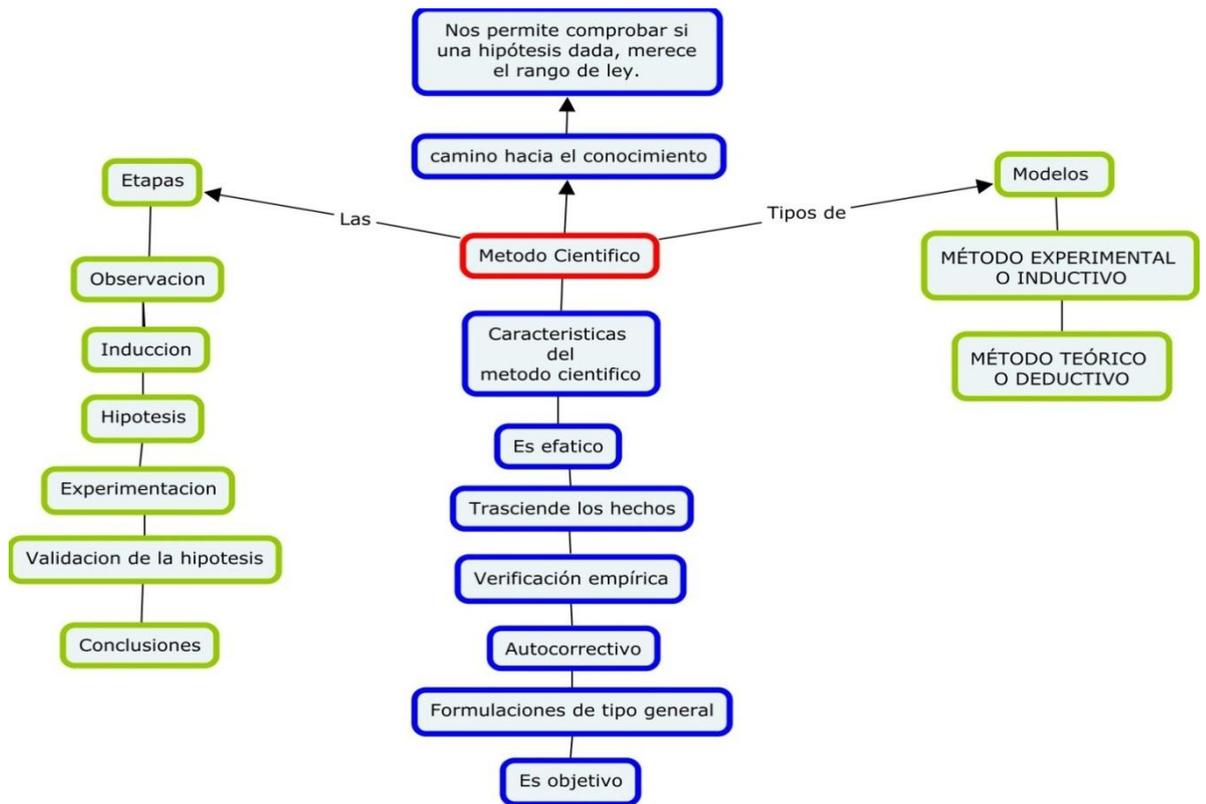
El método científico está sustentado por dos pilares fundamentales. El primero de ellos es la reproducibilidad, es decir, la capacidad de repetir un determinado experimento, en cualquier lugar y por cualquier persona. Este pilar se basa, esencialmente, en la comunicación y publicidad de los resultados obtenidos. El segundo pilar es la refutabilidad, es decir, que toda proposición científica tiene que ser susceptible de ser falsada o refutada (falsacionismo).

Esto implica que se podrían diseñar experimentos, que en el caso de dar resultados distintos a los predichos, negarían la hipótesis puesta a prueba.

En la presente investigación se cumplen todos los pasos del método científico los mismos que son:

- Observación, Planteamiento del problema, Formulación de hipótesis, Recolección de datos, Tratamiento de datos, Análisis de datos, Conclusiones y Recomendación e Informe final.

Imagen Nª 3.- Método científico y sus pasos.



Fuente: <http://byteutim.wordpress.com/2011/06/05/mapas-mentales/>

Imagen Nª 4.- Etapas del método científico.



Fuente: <http://manualdelcientifico.blogspot.com/2011/12/pasos-del-metodo-cientifico.html>

2.2.-FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA:

2.2.1.-TUBERCULOSIS

La tuberculosis es una de las enfermedades más antiguas conocidas por los seres humanos y es la principal causa de muerte en todo el mundo. Esta enfermedad es causada por una bacteria, el complejo de *Mycobacterium tuberculosis*, que suele afectar pulmones y hasta en 33 % de los casos hay afección de otros órganos. Si se trata correctamente, la tuberculosis debida a cepas farmacosenesibles cura prácticamente en todos los casos, pero sin tratamiento del 50 a 65% de los enfermos pueden morir en un plazo de 5 años. El contagio suele ocurrir por vía aérea, a través de las gotitas que expulsan los pacientes con tuberculosis pulmonar contagiosa. (Harrison, 2008)¹

2.2.1.1.- ETIOLOGÍA

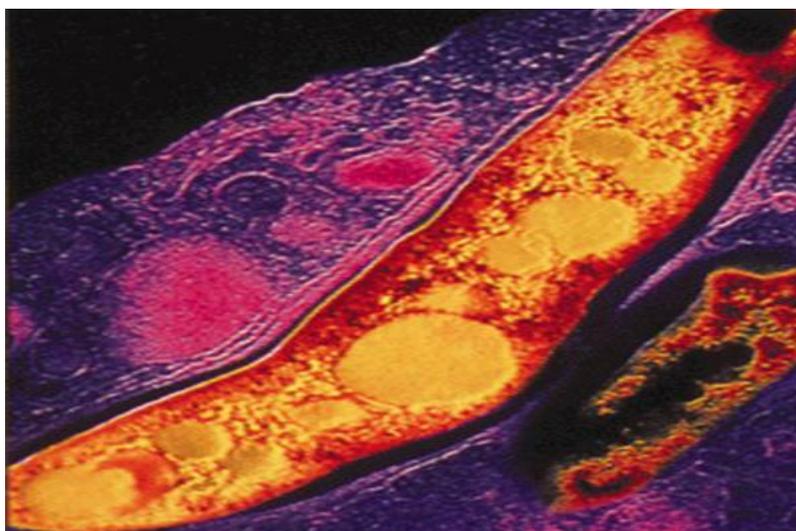
El Bacilo de Koch es un bacilo largo, recto, algo incurvado y de extremos redondeados que se tiñe por la Fucsina básica de Ziehl y no se decolora con el lavado con ácido nítrico y alcohol (Método de Ziehl-Nielsen). Es un bacilo aerobio y crece mejor en contacto con el aire y pertenece al grupo mycobacteriaceas. Otros bacilos de esta familia son: M. Leprae o bacilo de Hansen; el M. Tuberculosis avium o bacilo de Strauss, y el M. Tuberculosis bovis o bacilo de Smith.

El análisis bacteriológico es una de las pruebas importantes para el diagnóstico. Se puede realizar en muestras de esputo espontáneo matutino, broncoaspirado y cepillado bronquial, líquido gástrico, biopsia transbronquial y pleural, líquido pleural y, en las formas hematógenas, en biopsia de médula ósea o hepática. En cualquiera de las muestras citadas se puede realizar:

- Baciloscopia, mediante tinción de Ziehl-Nielsen (normalmente requiere la existencia de 5.000-10.000 bacilos para ser visible) que nos puede dar resultados en unos 30 minutos.
- Cultivo, que ha de hacerse en un medio especial (medio de Löwenstein-Jensen) debido a que el BK es un bacilo de crecimiento lento y difícil, y los resultados tardan de 10 a 30 días, incluso hasta 60 días. Se necesitan al menos unos 500

bacilos para que sean positivos. A partir de los cultivos se pueden obtener antibiogramas, pruebas de gran importancia para seleccionar los mejores quimioterápicos, sobre todo en los casos de fracaso del tratamiento.

Imagen N^o 5.- Imagen histológica del Mycobacterium tuberculosis.



Fuente:<http://www.google.com.ec/imgres?um=1&hl=es&tb=d&biw=1137&bih=741&tbn=isch&tbnid=KIg6s1amfhDwM:&imgrefurl>.

2.2.1.2.- EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de la tuberculosis ha sido irregular a lo largo de la historia. En la antigüedad, ha habido épocas con relativa baja incidencia y otras en que ha llegado a constituir un auténtico azote, produciendo auténticas epidemias con una altísima mortalidad. A partir de la mitad del siglo XX, su incidencia ha decaído drásticamente y la mortalidad ha bajado hasta el 2/100.000 habitantes / año en los países desarrollados. A pesar de ello, se calcula que existen unos 15 millones de personas tuberculosas. En los últimos años, en ciertas poblaciones de riesgo (VIH y drogadicción) ha habido un recrudecimiento espectacular de la incidencia de esta enfermedad.

La tuberculosis es una enfermedad contagiosa. La infección se adquiere habitualmente por vía aerógena por inhalación de partículas contaminadas, especialmente mediante las gotitas de Flügge que son proyectadas al toser. Por tanto, el contagio se realiza de persona a persona y por inhalación de polvo desecado del esputo tuberculoso, y es más frecuente en ambientes mal ventilados y en personas que conviven con pacientes

tuberculosos. El reservorio lo constituyen las personas enfermas, a veces sintomáticas, pero muchas veces asintomáticas o apenas sintomáticas. Se calcula que cada persona tuberculosa contagia a 2-3 personas al año, pudiendo llegar hasta 10. Un paciente tuberculoso, si evoluciona hacia la curación, suele permanecer contagioso unos 2 años; si no se cura es contagioso durante toda la vida. Con tratamiento, la tuberculosis se cura actualmente y deja de ser contagiosa aproximadamente en unas 4-6 semanas (el 100% a los 3 meses de tratamiento). La infección pulmonar adquirida por ingesta de leche contaminada por *Mycobacterium tuberculosis bovis* es muy rara en la actualidad y no alcanza el 1%.

Pero no todas las personas infectadas desarrollan la enfermedad. El riesgo de desarrollar la enfermedad por parte de una persona infectada viene dado por las condiciones higiénico-ambientales, por la estrechez y persistencia del contacto (cantidad de bacilos inhalados), por la edad (más frecuente en edades tempranas y avanzadas), y por la existencia de enfermedades de bases que puedan deprimir la inmunidad. Son enfermedades de riesgo: diabetes mellitus, uremia, enfermedades infecciosas crónicas, sarampión, etilismo, gastrectomía, SIDA, drogadicción y tratamientos con corticoides o inmunosupresores.

Se calcula que desarrollan la enfermedad un 10% de las personas infectadas. Los factores que mejoran este porcentaje de infectados que desarrollan la enfermedad son: mejoras en las condiciones de vida (nutrición, higiene, vivienda); vacunación de la población con BCG (protege alrededor del 80% de la población vacunada), y uso de tuberculostáticos en personas contagiadas.⁵

Inmunidad y alergia en la tuberculosis. Prueba de la tuberculina

Inmunidad: es el estado de resistencia que presenta un individuo ante una infección por un agente específico. Suele aparecer a los 15 días y evita el paso de infección a enfermedad. Existen dos tipos de inmunidad: natural y adquirida a partir de la vacunación, por haber pasado la infección, por contacto transplacentario, o por la administración de suero o extractos celulares inmunes.

La tuberculosis es un enfermedad que desarrolla inmunidad, produciéndose los siguientes fenómenos en relación a ésta: a) penetración del bacilo tuberculoso y

anidamiento del mismo en los alvéolos; b) reacción de defensa de los polimorfonucleares, que es de tipo inespecífico; c) reconocimiento por parte de los linfocitos T con producción de linfoquinas; d) activación de los macrófagos por parte de estas linfoquinas; e) formación de fagosomas; f) unión de fagosomas-lisosomas, y g) digestión del bacilo. Se trata, pues, de una reacción de inmunidad inducida por células (linfocitos T) o tipo IV de Gell y Coombs. La inmunidad de tipo humoral mediada por anticuerpos tiene poca importancia en la tuberculosis.

Alergia: va ligada a la reacción de hipersensibilidad retardada o de tipo celular. Aparece entre las 2-8 semanas. La alergia tuberculosa es una reacción de tipo local ante la inyección de proteínas micobacterianas, produciendo una induración debida a una infiltración de linfocitos y monocitos. En función de la capacidad de respuesta alérgica a las proteínas tuberculosas, podemos clasificar a las personas en tres grupos: 1) reactivos; 2) intermedios, y 3) anérgicos.

Tuberculina: es una prueba cutánea para medir el estado de alergia a la tuberculosis. La primera tuberculina fue obtenida por el propio Koch a partir de filtrados de cultivos de BK en glicerol. Después, Seibert obtuvo el llamado PPD (derivado proteico purificado) en ácido tricloroacético, y después el PPD-S en sulfato de magnesio. Se trata de un polvo blanco, soluble en agua, con un PM de 10.000-20.000 de peso molecular y formado por polisacáridos y ácidos nucleicos procedentes del BK. Actualmente, se usan 2 UT de PPD-S con 0,1 ml en intradermoreacción de Mantoux, cuya lectura debe realizarse a las 48-72 horas, midiendo el halo de induración: > 10 mm de diámetro es positiva (específica de infección tuberculosa); entre 5-9 mm, es una reacción intermedia (posible infección tuberculosa, vacunación u otras micobacterias), y < a 5 mm es negativa (no infección).

2.2.1.3.- PATOGENIA

1- Primo- infección tuberculosa (típica de los niños): en la tuberculosis pulmonar el primer contacto con el BK se realiza siempre por vía aérea mediante la inhalación de partículas aéreas contaminadas con bacilos procedentes de otros pacientes. La inhalación de estas partículas contaminadas posibilita que los bacilos puedan penetrar hasta los alvéolos, anidando especialmente en las zonas subpleurales, preferentemente de los vértices.

2- Tuberculosis de re-infección (típica de los adultos): la tuberculosis del adulto puede hacerse de dos maneras:

SECUNDARIA: es una reactivación a partir de focos endógenos previos inactivos, generalmente silentes (complejo primario, focos apicales, adenopatías, tuberculomas, etc.). Esto suele ocurrir cuando existen procesos intercurrentes que deprimen los mecanismos de defensa del organismo.

PRIMARIA: se trata de un nuevo contagio externo por vía aérea que se desarrolla de manera similar a la primoinfección.

A partir de un foco infeccioso inicial, tanto en la primoinfección tuberculosa como en la tuberculosis de re-infección, puede producirse una diseminación por contigüidad, por vía broncógena, hematógena y linfática. La diseminación puede afectar a otras zonas del pulmón, al pulmón contralateral, a la pleura y a otros órganos y estructuras extrapulmonares.⁶

2.2.1.4.- CLÍNICA

La clínica de la tuberculosis puede variar de intensidad desde cuadros donde es muy llamativa hasta otros en los que apenas es evidente, pudiendo pasar en muchas ocasiones incluso inadvertida. La sintomatología la podemos resumir como sigue:

Síntomas tóxicos

- Fiebre, variable de intensidad, de presentación y de evolución
- Anorexia
- Astenia
- Pérdida de peso
- Alteraciones digestivas: epigastralgias, pirosis, sensación de plenitud, etc.

Síntomas funcionales

- Tos, que puede ser seca o productiva.
- Expectoración, que puede ser escasa o abundante, de color blanquecino y aspecto purulento. En algunos pacientes la expectoración puede ser interna,

no visible y pasar desapercibida debido a que los pacientes degluten el esputo: se ha dicho que el estómago es la escupidera del tuberculoso.

- Hemoptisis, que puede oscilar desde un esputo ligeramente teñido de rojo hasta la sangre pura (hemoptisis franca)
- Dolor torácico, que puede deberse a la tos o a pleuritis asociada
- Disnea que se presenta especialmente en las formas graves, y puede oscilar desde disnea de grandes esfuerzos hasta la disnea de reposo.⁷

2.2.1.5.- EXPLORACIÓN COMPLEMENTARIA

a) Radiología: Es la prueba más utilizada por su sencillez y por su rentabilidad diagnóstica. Las lesiones que pueden producir las tuberculosis son las siguientes:

- Micronódulos de 1-2 mm de diámetro, como los nódulos de Simon y la tuberculosis miliar
- Nódulos grandes de 0.5-1 cm de diámetro, como en el complejo primario, o de varios cm de diámetro, como en el tuberculoma
- Imagen de condensación, como en la neumonía y en la epituberculosis
- Lesiones infiltrativas y fibróticas, muy densas e irregulares, como en el infiltrado precoz, pleuritis, y fibrotorax.
- Lesiones fibrocaseosas, formadas por fibrosis + infiltración + posibles cavernas
- Derrame pleural, como en la pleuritis

b) Pruebas bacteriológicas: Se utilizan tanto la baciloscopia como el cultivo en medio de Löwestein de muestras de cualquiera de los lugares citados en el apartado etiología.

c) Pruebas de laboratorio: son inespecíficas. Se puede encontrar leucocitosis y, a veces, leucopenia con linfopenia, VSG elevada y aumento de las globulinas alfa.

d) Otras pruebas: se puede realizar un fondo de ojo que puede mostrar los granulomas caseificantes a nivel coroideo, y biopsias hepática y punción-aspirado medular donde también pueden verse éstos granulomas.

2.2.1.6.- TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR

Hallazgos Clínicos

Clínicamente, la tuberculosis extrapulmonar, se manifiesta con fatiga, debilidad, malestar, pérdida de peso y fiebre. La diseminación sanguínea implica tuberculosis miliar con lesiones múltiples difíciles de erradicar.

La tuberculosis extrapulmonar se presenta más frecuentemente en personas de raza negra y orientales, en mujeres y niños luego de la infección primaria. Las infecciones de las mucosas y serosas se deben a la diseminación de las secreciones respiratorias. Las infecciones por extensión linfohematógena son posteriores a la infección primaria.

La diseminación de la infección inicial se produce por la falta de desarrollo de una respuesta inmune adecuada, dando lugar a una enfermedad con múltiples lesiones en distintos órganos del cuerpo, pero su presentación clínica puede ocurrir posteriormente a la infección inicial.

La linfadenitis y osteomielitis de las vértebras y costillas, son unas de las presentaciones clínicas más frecuentes de la tuberculosis extrapulmonar. Los ganglios linfáticos cervicales, principalmente la cadena cervical anterior, son los que se afectan más comúnmente. A partir de nódulos linfáticos mediastínicos, los más afectados son los del grupo paratraqueal derecho.⁸

Tuberculosis miliar: Es una forma más significativa de la diseminación linfohematógena masiva del bacilo tuberculoso. Hay compromiso activo de dos o más órganos. Obtiene su nombre según dos descripciones anecdóticas. La primera describe las lesiones macroscópicas en cualquier órgano comprometido como granos de mijo, y la segunda describe miles o millones de lesiones sembradas en todos los órganos afectados.

Frecuente en lactantes y niños pequeños, adultos y adolescentes malnutridos o inmunosuprimidos.

Posteriormente estas siembras progresan de focos primarios pulmonares (Tuberculosis primaria masiva), pasando a ganglios que drenan a venas pulmonares, después a

corazón izquierdo, de ahí a órganos extrapulmonares y/o vasos linfáticos. Posteriormente a corazón derecho y por último a ápices pulmonares. Las cavernas pueden generar diseminación hematológica pulmonar.

Inicialmente hay hallazgos radiográficos normales durante las dos o tres primeras semanas del cuadro. Es más frecuente en niños y ancianos, inmunosuprimidos, alcohólicos y enfermos con neoplasias, particularmente linforreticulares.

Su aparición es más rápida que en otras formas de tuberculosis. El paciente manifiesta fiebres altas e intermitentes o febrículas, malestar y pérdida de peso, triada que conforma un síndrome febril prolongado, sudoraciones nocturnas, escalofríos, tos seca, disnea, dolor torácico, cefalea y dolor abdominal, anorexia. La cefalea debe sugerir meningitis (30% de los casos).

Al examen físico el paciente se encuentra febril, taquipnéico, con adenomegalias, hepatomegalia y/o esplenomegalia, linfadenitis superficiales o profundas. No son comunes las anomalías auscultatorias en el pulmón. Puede haber derrame pleural, peritonitis, meningitis, hepatitis y coagulación intravascular diseminada. Un niño puede presentar solamente fiebres altas, pérdida de peso y aumento de tamaño del hígado, junto a orina algo oscura; sus exámenes de laboratorio pueden estar completamente normales a excepción de las pruebas de función hepática.

Puede haber afección de huesos y articulaciones, y riñones. La afección pulmonar precoz es leve, pero después de varias semanas los pulmones se llenan de tubérculos, con lo que el paciente presenta disnea, tos, estertores y estridor.

La meningitis por tuberculosis se da en la fase tardía de la enfermedad y está caracterizada por cefalea crónica o recurrente, y afección de pares craneales, principalmente el nervio oculomotor, produciendo signos bizarros.

Al examen de fondo de ojo se observan lesiones blancas nacaradas (Tubérculos coroides) de aproximadamente un milímetro de diámetro, específicos para el diagnóstico de tuberculosis miliar.

Posteriormente las radiografías muestran nódulos de 0.5 a 1.5 milímetros de diámetro, ampliamente diseminados, simétricos en ambos campos pulmonares, así como derrame pleural unilateral o bilateral. En niños los estudios radiográficos de pulmón pueden

revelar un patrón miliar o retículo nodular difuso. Un ultrasonido abdominal puede reflejar un agrandamiento de los riñones.

El diagnóstico absoluto se hace con broncoscopia con lavado y biopsia transbronquial para estudio directo y cultivo, biopsia hepática y de médula ósea; muestras de líquido cefalorraquídeo, líquido pleural, líquido peritoneal o líquido pericárdico. Se deben tomar en cuenta hallazgos de coagulación intravascular diseminada, como trombocitopenia y/o leucopenia, de orígenes no claros, sugestivos de tuberculosis miliar.

En niños el análisis de la médula ósea y líquido cefalorraquídeo puede orientar hacia el diagnóstico.

Puede haber una prueba de tuberculina negativa en el 40% de los casos.

Buen pronóstico tras tratamiento.

Tuberculosis crónica hematogena: Se origina a través de la diseminación de focos extrapulmonares crónicos y silenciosos. Es más frecuente en pacientes con edad avanzada que se presentan con fiebres intermitentes de origen desconocido, aunque el 30% pueden estar afebriles, y en ocasiones presentar trastornos hematológicos como anemia refractaria al tratamiento, leucopenia, trombocitopenia, reacciones mieloleucémicas y agrandamiento del bazo.

Tuberculosis pleural: Se considera extrapulmonar debido a su comportamiento epidémico. Toda tuberculosis no comunicada directamente con la vía aérea pierde su capacidad de transmisión. Puede presentarse de dos formas:

- **Pleuresia asociada con tuberculosis primaria:** Un foco de primoinfección localizado a nivel subpleural progresa hasta comprometer la pleura. No hay invasión micobacteriana importante de la cavidad, pero sí una reacción de hipersensibilidad marcada que se manifiesta con derrame. Sólo el 50% de los cultivos son positivos. El cuadro clínico se caracteriza por fiebre, pérdida de peso y dolor pleurítico del lado comprometido. Las radiografías muestran derrame de magnitud variable, con lesiones parenquimatosas poco comunes. Al drenar el líquido se observa amarillo cetrino, excepcionalmente hemorrágico, de exudado linfocítico.

- **Empiema tuberculoso:** Respuesta de ruptura de lesiones parenquimatosas cavitarias hacia la cavidad pleural. Es fácil de identificar por bacteriología. Se complica usualmente con fístulas broncopleurales o broncocutáneas. Se trata con quimioterapia antituberculosa y drenaje de la pus.

En niños, usualmente el derrame pleural es asintomático, frecuente en la tuberculosis primaria. Es poco frecuente en pacientes menores de 6 años, y muy raro en pacientes menores de dos años. Suelen ser unilaterales, pero en ocasiones bilaterales. Casi nunca se asocian con lesión pulmonar segmentaria y raros en tuberculosis diseminada. La instauración de pleuritis tuberculosa suele ser brusca, caracterizada por fiebre o febrícula, respiración entrecortada, dolor torácico con inspiración profunda y aumento de los ruidos respiratorios.

La prueba de tuberculina es positiva en el 70 a 80% de los casos. La escoliosis es una complicación rara en los derrames de larga duración.

El estudio del líquido pleural y de la misma pleura dan el diagnóstico absoluto. El líquido pleural suele tener una densidad de 1012 a 1025, con 2 a 4 g/dL de proteínas y valores de glucosa normales o disminuidos (20 a 40 mg/dL), con varios cientos a miles de leucocitos por milímetro cúbico, con predominio de polimorfonucleares y un aumento en el porcentaje de linfocitos. Las tinciones en busca de bacilos alcohol - ácido resistentes nunca son positivas, mientras que los cultivos son positivos en el 30 a 70% de los casos.

Tuberculosis ganglionar: Es generalmente asintomático, e involucra predominantemente las cadenas ganglionares cervicales y supraclaviculares. Por lo general se detecta un sólo ganglio linfático con fistulización espontánea. La escrofulodermia consiste en una reactivación de la tuberculosis en el tejido subcutáneo, con extensión local y fístulas drenantes o ulceraciones color rojo sucio, induración y fibrosis. Es, junto a la tuberculosis pleural, la forma más común de *tisis*. Común en niños y adultos jóvenes. El 50% de los pacientes tienen compromiso de ganglios cervicales. Hay crecimiento ganglionar y fiebre.

A la exploración física se encuentran grandes masas ganglionares, dolorosas, con drenaje y fistulización (*Escrófula*).

La tuberculosis de los ganglios linfáticos superficiales o escrófula es la forma más frecuente de tuberculosis en niños. También se pueden observar al examen físico adenopatías tonsilares, cervicales anteriores, submandibulares y supraclaviculares (En caso de tuberculosis en campos pulmonares superiores y abdomen), adenopatías inguinales, adenopatías epitrocleares o axilares (En caso de tuberculosis cutánea o del aparato osteoarticular). Los ganglios se palpan de consistencia firme, no indurados, discretos y no dolorosos. Se pueden percibir adheridos a los tejidos suprayacentes o subyacentes. Suelen ser unilaterales, pero pueden ser bilaterales por drenaje linfático cruzado en tórax y la parte inferior del cuello.

Con la evolución y avance de la enfermedad, se forma un bloque de ganglios enmarañados. No hay síntomas sistémicos, aunque puede haber discreta febrícula. Hay prueba de tuberculina reactiva.

En los estudios radiográficos, el tórax puede aparecer normal en el 70% de los casos. Los cuadros suelen resolverse sin tratamiento, pero pueden progresar a caseificación y necrosis, rompiendo la cápsula del ganglio y así favoreciendo la propagación a ganglios adyacentes.

El tratamiento puede ser quirúrgico o farmacológico.

Tuberculosis pericárdica y peritoneal: En todo paciente con signos de pericarditis se debe excluir tuberculosis mediante estudio bacteriológico y biopsia. En la cavidad pericárdica se observa exudado linfocítico que se asocia a evolución subaguda, lo que debe sugerir tuberculosis. La constricción pericárdica puede ser temprana por adhesión y fibrosis, por lo que se debe administrar corticoides. En la tuberculosis peritoneal lo común es encontrar ascitis con dolor abdominal y fiebre, aunque también se puede encontrar la presencia de masas o cuadros de abdomen agudo que no deben excluir una impresión diagnóstica de tuberculosis. El diagnóstico sólo se logra por laparoscopia con biopsia.

La peritonitis tuberculosa siempre debe considerarse entre las patologías abdominales. Puede haber hallazgos o antecedentes de enfermedad tuberculosa previa, como nódulos pulmonares calcificados o tuberculosis antigua de la columna vertebral. En casos avanzados puede haber náuseas, vómitos y dolor abdominal de tipo cólico asociado a un episodio de diarrea acuosa seguido de constipación. Síntomas como sudoraciones

nocturnas, anorexia, pérdida de peso, ascitis progresiva y fiebre, junto a heces de aspecto sanguinolento son indicativos de tuberculosis peritoneal.

La peritonitis tuberculosa es más frecuente en varones y jóvenes, poco habitual en adolescentes y rara en niños. Es generalizada como consecuencia de la diseminación hematológica de la tuberculosis. Es localizada por propagación directa desde una adenopatía abdominal infectada, foco intestinal o tuberculosis genitourinaria. La afección de los ganglios linfáticos abdominales, epiplón y peritoneo suele palparse como una *masa pastosa* no dolorosa e irregular.

Se acompaña de enteritis tuberculosa por diseminación hematológica o deglución de secreciones pulmonares cargadas de bacilos. Afecta más frecuentemente yeyuno e íleon terminal (*Placas de Peyer*) y apéndice cecal. Se caracteriza por úlceras planas que producen dolor, diarrea o estreñimiento, pérdida de peso y febrícula. Suele complicarse con adenitis mesentérica. Las adenopatías provocan obstrucción intestinal o erosión de la pared del epiplón originando peritonitis generalizada.

En niños, la pericarditis tuberculosa constituye una causa frecuente de la clínica de falla cardíaca congestiva. Clínicamente se presenta con tos, dolor torácico precordial agudo (Aunque es raro) y fiebre alta. Puede haber síntomas menos específicos como febrícula, malestar general y pérdida de peso. El criterio diagnóstico incluye síntomas de actividad física reducida y cortedad de la respiración.

La pericarditis es rara en la tuberculosis infantil. Puede darse por invasión directa o drenaje de ganglios linfáticos subcardinales.

Al examen físico puede hallarse un aumento en la presión venosa yugular, pulso arterial paradójico, taquicardia, hepatomegalia, derrame pericárdico y ascitis por derrame peritoneal. El líquido del derrame es de alto contenido leucocítico, con un 90% de leucocitos y pH alcalino. Se puede auscultar roce pericárdico seco o tonos cardíacos lejanos.

Las tinciones para bacilos alcohol - ácido resistentes no suelen mostrar la presencia de tuberculosis pericárdica. Los cultivos son positivos en el 30 a 70% de los casos. Las biopsias de serosas suelen ser más sensibles para el diagnóstico.

El tratamiento en niños puede ser pericardectomía parcial o total en caso de que se presente pericarditis constrictiva.

Tuberculosis hepática: El absceso hepático tuberculoso es una entidad infrecuente que, comúnmente, se origina como consecuencia de la tuberculosis miliar primaria, pero también como afección parenquimatosa difusa del hígado (*Tuberculosis miliar primaria del hígado*). Puede originar dolor continuo en el hipocondrio derecho, agrandamiento del hígado y fiebre asociada a sudoraciones nocturnas, aunque pudiera semejar un tumor primario o secundario del hígado.

Tuberculosis osteoarticular: Afección de tejidos óseos y articulaciones (Grandes e intervertebrales). La espondilitis tuberculosa o *mal de Pott* es más frecuente en niños. Compromete dos o más vértebras contiguas con destrucción ósea y del disco intervertebral. Tiene predilección principalmente por la región dorsal baja o lumbar de la columna vertebral.

Inicia por diseminación hematógena y en menor grado por diseminación linfática o por extensión directa.

El paciente se queja de fiebre y dolor local. Las radiografías muestran ensanchamiento del huso de los tejidos paravertebrales y destrucción de dos o más vértebras contiguas, principalmente en su parte anterior, provocando colapso anterior de la columna. La destrucción de las vértebras hacia el espacio anterior da lugar a la diseminación de líquido caseoso infectante por los planos musculares, provocando migración de la infección a sitios distales como el triángulo supraclavicular, glúteos, ingles y fosa poplítea.

En casos menores se trata con inmovilización parcial por corsé. Puede requerir cirugía de limpieza, resección y fusión anterior en caso de alteraciones neuronales y destrucción extensa.

Representa el 5% de todos los casos de tuberculosis, y entre un 15 y 20% de los casos de tuberculosis extrapulmonar.

En los huesos largos las lesiones aparecen en la metáfisis, con reabsorción interna del hueso y deposición interna del hueso y deposición aumentada en el exterior del periostio, principalmente en caderas y rodilla.

Comúnmente los síntomas son síntomas comunes son fiebre, sudoración, toxicidad, dolor localizado con signos de edema y fijación articular.

En los casos de fijación articular sacroilíaca, el inicio es insidioso, sin fiebre, con pobre localización del dolor en el área glútea, con limitación del movimiento y dolor en casos de maniobras de compresión pélvica y de Patrick. Esta afección ocasiona al paciente interrupción de su sueño nocturno por mucho dolor (*Signo del grito*), produce cojera e incapacidad para levantar peso del lado afectado, pérdida de peso y fatiga.

Meningitis tuberculosa: La tuberculosis en el sistema nervioso central puede ser secundario a tuberculosis miliar. Se origina por la ruptura de un granuloma subependimal o a través de diseminación hematológica. En niños existe compromiso pulmonar.

La infección en niños (Entre 6 meses y 4 años) se localiza en la base del cerebro, que al progresar produce exudado viscoso que cubre los nervios craneales, arterias periféricas y cerebral media, y obstrucción de las cisternas basales o de los forámenes ventriculares.

Cuando se trata de tubérculos múltiples intraparenquimatosos con edema circundante, los hallazgos semejan lesiones expansivas. Los síntomas más frecuente con cefalea progresiva e intensa, y alteración del estado de conciencia. Los signos están dados por la alteración de la función de los pares craneales, principalmente el oculomotor, hemiplejía, hemiparesia, vómitos, signos de focalización, rigidez nuchal y signos de disfunción cerebelosa. Suele acompañarse de tuberculosis miliar.

El diagnóstico inicial puede estar dado por el compromiso del nervio motor ocular externo, pleocitosis linfocítica con aumento de las proteínas en el líquido cefalorraquídeo. En niños se debe iniciar tratamiento empírico junto con corticosteroides (En etapa temprana).

La meningitis tuberculosa suele ser más grave en niños, y mortal de no administrarse el tratamiento adecuado. Se puede observar un exudado gelatinoso que corresponde al infiltrado de los vasos sanguíneos corticales y meníngeos. También puede haber inflamación del nervio facial. Puede haber interferencia en el flujo normal de líquido cefalorraquídeo dentro y fuera del sistema ventricular, dentro y fuera de las cisternas, produciendo hidrocefalia comunicante.

En casos graves hay vasculitis e infarto, con edema cerebral e hidrocefalia con daño cerebral. La alteración del metabolismo electrolítico, por consumo, de sodio o síndrome de secreción inapropiada de la hormona antidiurética, también puede constituir parte de la fisiopatología de la meningitis tuberculosa.

Hay una enfermedad de curso rápido en lactantes y niños pequeños, presentando síntomas sólo días antes de la aparición de hidrocefalia aguda, convulsiones y edema cerebral.

Para esta enfermedad hay tres etapas:

□ **Primera etapa:** De una a dos semanas. Hay irritabilidad, mareo y malestar. No se encuentran signos neurológicos de focalización. Los lactantes pueden estancarse o paralizarse en su desarrollo.

□ **Segunda etapa:** Letargo, rigidez nuchal, convulsiones, *signos de Kernig y Brudzinski*, hipertonía, vómitos, parálisis de los pares craneales y otros signos de focalización. Hay progreso de la enfermedad en relación con hidrocefalia, aumento de la presión intracraneal y vasculitis. A veces no hay signos de irritación meníngea, pero pueden mostrar signos de encefalitis (Desorientación, trastornos del movimiento y alteración del lenguaje).

□ **Tercera etapa:** Coma, hemiplejía o paraplejía, hipertensión arterial, postura de descerebración, deterioro de los signos vitales y muerte.

El pronóstico está dado según la etapa de la enfermedad, la edad del paciente e inicio del tratamiento. Puede haber ceguera, cordera, paraplejía, diabetes insípida o retraso mental.

Se considera tratamiento farmacológico antifímico obligatorio en todo niño con meningitis basilar e hidrocefalia sin causa aparente.

El diagnóstico se logra por prueba de tuberculina (Positiva sólo en el 50% de los casos) y mediante radiografías de tórax (Negativas en el 20 a 50% de los casos). El líquido cefalorraquídeo para su estudio directo y cultivo, con 10 a 500 células/mm³ con predominio de mononucleares, con niveles de glucosa menores a 40 mg/dL, proteínas de 400 a 5000 mg/dL en el líquido cefalorraquídeo. Se hace tinción de los bacilos alcohol - ácido resistentes del sedimento del líquido cefalorraquídeo.

Estudios de imagen por CAT o MRI son de gran utilidad para observar afección basilar e hidrocefalia con signos de edema cerebral o isquemia focal precoz (Uno o más tuberculomas silentes en la corteza cerebral o tálamo). Otras manifestaciones de la tuberculosis en el sistema nervioso central es el tuberculoma que tiene una presentación clínica de efecto de masa o tumor cerebral. Estos *tumores* se muestran en forma de anillo con realce de contraste. La arteriografía pone en manifiesto los tuberculomas como masas avasculares.

Los tuberculomas son más comunes a nivel supratentorial en adultos y a nivel infratentorial y de la base de cráneo junto a cerebelo en niños. Las lesiones pueden ser únicas o múltiples. Se manifiesta con cefalea, fiebre y convulsiones. Puede haber tuberculomas asintomáticos.

El tratamiento quirúrgico requiere la extirpación de los tuberculomas, hecho que también provee el diagnóstico absoluto. El tratamiento farmacológico incluye antifímicos inicialmente y posteriormente se incluyen corticosteroides. Puede haber desarrollo de los tuberculomas aún con terapia antifímica produciendo signos neurológicos, por lo que los corticoides alivian estos signos y síntomas graves.

Tuberculosis del aparato urogenital: La tuberculosis del tracto urinario ocurre por diseminación hematógena, casi siempre a la corteza renal y posteriormente a la médula renal por extensión. La salida de material infeccioso a la orina causa infección de los uréteres y vejiga, con engrosamiento y estenosis de los uréteres, así como inflamación de la mucosa vesical, con úlceras y fibrosis. Estas lesiones causan hidrouréteres e hidronefrosis, directamente responsables de daño renal y no por lesión directa por la tuberculosis. Las lesiones renales y ureterales son silenciosas con síntomas vesicales como nicturia, ardor urinario y frecuencia urinaria, con hematuria macroscópica.

Es posible aislar bacilos tuberculosos en la orina de pacientes con tuberculosis miliar y algunas tuberculosis pulmonares primarias sin enfermedad del parénquima renal. En la tuberculosis renal verdadera hay pequeños focos caseosos en el parénquima renal que liberan *M. tuberculosis* a los túbulos. Se observa una gran masa junto a la corteza renal, con dilatación proximal de los uréteres que libera bacterias por medio de una fístula a la pelvis renal, propagándola hacia los uréteres, próstata o epidímodo.

Inicialmente puede ser silente, pero puede encontrarse piuria estéril, además de la hematuria macroscópica previamente mencionada. El paciente refiere disuria, dolor en flanco o abdomen, y hematuria. Con frecuencia hay sobreinfección por otras bacterias, pudiendo ocasionar síntomas agudos que enmascaren la tuberculosis subyacente.

La tuberculosis genital, en el varón, coexiste con la infección renal, afectando próstata, glándulas seminales, epidídimo y testículos. Las lesiones son generalmente asintomáticas, detectándose por examen físico de la próstata y vesículas seminales dolorosas e induradas, o una masa escrotal indurada, ocasionalmente dolorosa, que fistuliza. En la mujer la infección llega por vía hematógena a las trompas de Falopio y de ahí, por extensión, a ovarios y endometrio. Puede haber historia de menstruaciones irregulares, dolor pélvico y dolor abdominal con complicaciones como la enfermedad inflamatoria pélvica, asociada a esterilidad y peritonitis. La infección urinaria o enfermedad inflamatoria persiste, acompañándose de hematuria, metrorragias y fiebre.

El diagnóstico se realiza por estudio bacteriológico y cultivo. Los urocultivos son positivos en el 80 a 90% de los casos, se realiza tinción de los bacilos alcohol - ácido resistentes del sedimento urinario (Positivo en el 50 a 70% de los casos). La prueba de tuberculina puede ser negativa en el 20% de los pacientes.

La tuberculosis renal es rara en niños. Hay un periodo de incubación de varios años como mínimo, por lo general por diseminación linfohematogena. Puede haber diseminación a intestino o huesos.

Insuficiencia suprarrenal: Puede haber compromiso suprarrenal con pigmentación progresiva, hipotensión, hipoglicemia, dolor abdominal, vómito, hiponatremia e hiperkalemia.

Tuberculosis cutánea: Enfermedad infecciosa crónica causada por *Mycobacterium tuberculosis*, generando formas fijas o habitadas y hematógenas. La localización depende de la forma clínica. Las lesiones dermatológicas son variadas, con nódulos, gomas y úlceras, así como placas verrugosas y vegetantes.

Se relaciona con bajo nivel socioeconómico, afectando más a mujeres que a hombres (En relación de 3:1), entre los 11 y 30 años, y en un 95% de los casos antes de los 50 años. Las formas clínicas más frecuentes son la luposa, verrugosa, colicuativa, nodular profunda y nodulonecrótica.

La aparición de la tuberculosis en la piel depende de las propiedades del microorganismo (virulencia y número de bacterias), del estado general y reactividad del huésped, y del mecanismo de introducción en la piel.

Una vez en la piel se estimulan la producción de linfocitos y linfoquinas, interleucinas e interferones, que producen acumulación de macrófagos y la formación de granulomas. La infección usualmente es secundaria, por reinfección (Como en tuberculosis verrugosa) o reactivación (Como en la escrofulodermia). La primoinfección cutánea es excepcionalmente inusual y se observa en pacientes sin inmunidad natural o adquirida.

La tuberculosis se manifiesta con un nódulo cutáneo, linfangitis y adenopatías. Dentro de un organismo el bacilo se multiplica progresivamente originando formas fijas o habitadas, pero cuando el huésped controla la infección se originan formas no habitadas o hiperérgicas (Tuberculides), que usualmente se observan en personas de moderada o alta inmunidad.

El contacto con el bacilo se detecta con la positivización de la prueba de la tuberculina o derivado proteico purificado, aunque ésta no mide actividad o gravedad.

Las tuberculosis cutáneas verdaderas, formas fijas o habitadas, son normogénicas a la PPD, y clínicamente se manifiestan como las tuberculosis colicuativa (Escrofulodermias y gomas), luposa y verrugosa. Las tuberculides, formas hematógenas, recidivantes o no habitadas con hiperérgicas a la PPD, y clínicamente se manifiestan como la tuberculosis nodular profunda y nodulonecrótica.

El complejo tuberculoso primario o chancro tuberculosos primario es una forma rara de infección exógena, más frecuente en niños y jóvenes, con predilección por el rostro y las extremidades. La lesión inicial es un nódulo doloroso que se ulcera rápidamente, acompañado de 3 a 8 adenopatías regionales, curando por sí sola en 2 a 5 meses. Esta es una enfermedad profesional adquirida por la manipulación de productos animales o seres humanos con tuberculosis activa.

La tuberculosis colicuativa o escrofulodermia es la más frecuente. Afecta a niños y jóvenes desnutridos. Aparece por extensión de un foco tuberculoso en ganglios, huesos o articulaciones, por lo que se observan principalmente en el cuello, las axilas o en las ingles. Hay nódulos no dolorosos o gomas que pueden abrirse drenando pus espesa y amarillenta, dejando fístulas o ulceraciones, o cicatrices retráctiles o queloides. De lenta

evolución, puede presentar síntomas sistémicos de febrícula y pérdida de peso. Su diagnóstico debe descartar actinomicosis cervicofacial, coccidiomicosis, esporotricosis, micetoma, sífilis tardía, osteomielitis o tumores ganglionares.

La tuberculosis luposa o lupus vulgar es consecutiva a una reinfección endógena. Puede presentarse junto a la tuberculosis colicuativa. Aparecen más frecuentemente en la parte central de la cara y pabellones auriculares, aunque también pueden aparecer en el tronco y las extremidades. Se observan placas eritematoescamosas y verrugosas, de crecimiento centrífugo, dejando un centro ulcerado con cicatrices atróficas o queloides. La lesión elemental es el lupoma, un nódulo pequeño que a vitropresión se aprecia de color amarillento, como una lenteja transparente. Debe diferenciarse de lupus eritematoso discoideo, esporotricosis, coccidiomicosis, leishmaniasis y tumores malignos.

La tuberculosis verrugosa es por reinfección exógena. Se observa en personas que manipulan material contaminando con el bacilo. Aparece en las extremidades, manos, pies y glúteos. Las lesiones son nódulos y verrugas de diferentes tamaños y formas agrupadas en placas con crecimiento hacia la periferia, cicatrizando en la parte central. Las placas pueden confluir produciendo elefantiasis por linfostasis en los casos crónicos. Debe diferenciarse de cromomicosis, esporotricosis, epiteloma espinocelular y verrugas vulgares.

La tuberculides nodulonecrótica es más frecuente en niños y jóvenes. Tiene predilección por los codos, rodillas, muslos, glúteos y tronco. Aparecen como nódulos de menos de 0.5 centímetros de diámetro, eritematovioláceos, con una zona necrótica central y de color negruzco. Al desprenderse dejan una cicatriz varioliforme. Su diagnóstico debe tener en cuenta el prurito, foliculitis, parapsoriasis y la enfermedad de Mucha - Habermann.

La tuberculides nodular profunda o eritema indurado de Mazin predomina en mujeres jóvenes, afectando pantorrillas y ascendiendo a los muslos, casi siempre bilateral. Se manifiesta como nódulos eritematosos, profundos y dolorosos. En países templados se presentan por brotes, principalmente en la época fría. Cuando hay necrosis se forma el eritema indurado de Hutchinson en el que hay úlceras cubiertas por exudado purulento, dejando una cicatriz atrófica. Debe diferenciarse de eritema nudoso, ectima y vasculitis nodular.

Tuberculosis de las vías respiratorias superiores: En niños de países en vías de desarrollo con tuberculosis laríngea presentan tos tipo crup, ronquera y disfagia, la mayoría asociados a tuberculosis extensa del lóbulo pulmonar superior. Puede originarse por vía hematogena y por secreciones pulmonares. Las lesiones son úlceras dolorosas en epiglotis y glotis, con ronquera y odinofagia. También pueden haber úlceras en la mucosa, paladar o amígdalas, con aumento de los ganglios linfáticos regionales.

También puede haber implantación de bacilos tuberculosos en la nasofaringe, con la tos, en pacientes adultos con tuberculosis pulmonar.

La tuberculosis del oído se da por aspiración de secreciones infectadas o por diseminación hematogena. Hay otorrea indolora, tinitus, hipoacusia, parálisis facial y perforación del tímpano. También hay aumento de los ganglios linfáticos en las cadenas periauriculares y cervical anterior, casi siempre unilaterales.

En adultos, la tuberculosis del oído cursa como una otitis media crónica de difícil diagnóstico. Se observan perforaciones múltiples que tienden a confluir. El paciente presenta historia de supuración ótica resistente a tratamientos convencionales en ausencia de historia otorrética previa. En las exploraciones de imagen se muestra ausencia del antro y celdillas preantrales. Hay déficit sensorial, desequilibrio y parálisis facial. Hay excesivos daños tisulares. No se asocia a dolor, pero sí a enfermedad tuberculosa pulmonar.

Afecta vasos y ganglios linfáticos regionales de la mucosa del oído medio. Puede propagarse a faringe, principalmente a la mucosa que rodea al *ostium tubárico*, avanzando por vasos linfáticos de la submucosa. Hay abundante tejido de

La tuberculosis esofágica es rara en niños, pero puede asociarse a fístula traqueoesofágica en lactantes. Suelen asociarse a enfermedad pulmonar extensa y deglución de secreciones respiratorias infecciosas, también por propagación desde los ganglios linfáticos del mediastino o peritoneo.

Tuberculosis del ojo: La tuberculosis ocular es el resultado de la propagación endógena de la enfermedad, a partir de focos sistémicos. Tiene una incidencia de menos del 1% en pacientes con conocida tuberculosis pulmonar. Puede haber panuveítis granulomatosa y abscesos fríos retinianos.

En el tracto uveal se produce iritis (Uveítis anterior), que tiene un inicio insidioso, no doloroso, con leve fotofobia, visión borrosa acentuada, leve inyección circuncorneal, grandes precipitados queratíticos grisáceos (*Grasa de carnero*), pupilas pequeñas e irregulares, y algunas veces sinequias posteriores y nódulos en el iris, a nivel de la úvea posterior y anterior, con evolución crónica y algunas recidivas.

La uveítis tuberculosa difusa se localiza de manera característica bajo la forma de una coriorretinitis granulomatosa necrotizante intensa. El paciente se queja de visión borrosa y ojo congestionado de manera moderada, afectando el segmento anterior, sobre todo coroides y retina, donde se observa una más amarillenta, localizada y oscurecida parcialmente por el humor vítreo.

Tuberculosis congénita: Es rara dada la infrecuencia de la tuberculosis en el aparato genital. La transmisión congénita a partir de una lesión de la placenta, a través de la vena umbilical. La infección primaria de la madre es inmediatamente antes o durante el embarazo, pero hay mayor probabilidad de producir tuberculosis congénita por reactivación.

Los bacilos tuberculosos alcanzan primero el hígado fetal, donde forman un foco primario con afección de ganglios linfáticos periportales. Atraviesa el hígado hasta la circulación fetal principal, infectando otros órganos. En pulmón permanecen inactivos hasta que haya un aumento en la perfusión y oxigenación significativas.

También puede deberse a aspiración o ingesta del líquido amniótico infectado. La vía de infección más frecuente en el neonato es la transmisión aérea posnatal a partir de un adulto con tuberculosis pulmonar infecciosa.

Es más frecuente a las 2 o 3 semanas de vida, con signos y síntomas de dificultad respiratoria, fiebre, hepatoesplenomegalia, dificultad para alimentarse, letargo, irritabilidad, linfadenopatías, distensión abdominal, otorrea y lesiones cutáneas.

Hay alteraciones radiográficas y clínicas importantes. Frecuentes adenopatías mediastínicas e hiliares, e infiltrado pulmonar. El 30 a 50% de las linfadenopatías son generalizadas y cursan con meningitis. Su presentación es similar a sepsis bacteriana e infección congénita de sífilis, toxoplasmosis y citomegalovirus. Puede sospecharse en caso de falla terapéutica con antibióticos.

Tuberculosis en VIH: Es una tuberculosis más grave, con mayores posibilidades de diseminarse. Hay síntomas fulminantes acompañados con fiebre y pérdida de peso. Prueba de tuberculina positiva o negativa. Es común encontrar *Mycobacterium avium* y *Mycobacterium intracellulare*.

2.2.1.7.- Exámenes de Laboratorio y Gabinete

Medios de cultivo: El cultivo de las micobacterias se puede realizar en medios selectivos o no selectivos.

Medios de Agar Semisintético (Middlebrook 7H10 y 7H11): Contienen sales definidas, vitaminas, cofactores, ácido oléico, albúmina, catalasa, glicerol, glucosa y verde malaquita. Se utilizan para observar la morfología de las colonias y practicar pruebas de sensibilidad y antibióticos.

Medios con Huevo Inspisado (Löwenstein - Jensen): Contienen sales definidas, glicerol y sustancias orgánicas complejas (Huevos frescos o yemas de huevo, y harina de papa). Se incluye verde malaquita para inhibir el crecimiento de otras bacterias. Inóculos pequeños en muestras de pacientes proliferan de 3 a 6 semanas.

Medios de Caldo (Middlebrook 7H9 y 7H12): Utilizado para inóculos pequeños. Las bacterias crecen en acúmulos o masas por el carácter hidrófobo de sus superficies celulares. Al agregar Tweens (ésteres hidrosolubles de ácidos grasos), se moja la superficie, permitiendo el crecimiento disperso en medio líquido. El crecimiento de las micobacterias en este medio es más rápido que en medios complejos.

BACTEC: Utiliza como base 7H12 junto a antibióticos y suplementos, más ácido 14CO - palmítico, liberando 14CO₂, que es detectado por un aparato. Tiene un periodo de duración mínimo de dos semanas.

El cultivo en caldo selectivo es el método más sensible y rápido (Löwenstein - Jensen o Middlebrook 7H10/7H11 en placa doble con antibióticos). La incubación es de 37°C en tensión de CO₂ 5 a 10% hasta 8 semanas. Cultivo negativo, BAAR positivo: micobacterias típicas de crecimiento lento, se deben incubar a 24 - 33°C durante 12 semanas.

En los cultivos y tejidos, *M. tuberculosis* tiende a formar agrupaciones lineales (Cuerdas) y se ha logrado aislar en sustancias lipídicas responsables de esta propiedad (factor de acordonamiento).

En medios líquidos selectivos dotados con nutrientes radiomarcados (BACTEC), se determina el crecimiento de 1 a 3 semanas, y sensibilidad a fármacos en 3 a 5 días más.

En medios de cultivo artificiales presentan cierto grado de pleomorfismo, con la presencia de formas filamentosas delgadas, gruesas y cocoides. Las colonias de *Lowenstein - Jensen* son de coloración blanco amarillentas, grandes, secas, nodulares con bordes irregulares y de aspecto rugoso. Se tiñe con carbol - fucsina, mediante la técnica de *Zielh - Neelsen*, observándose la célula de color rojizo ante un fondo azul, debido a que el azul de metileno es el colorante de contraste. Al teñirse con auramina, se observa de un color amarillo brillante que se adhiere a los ácidos micólicos y se observa bajo una luz ultravioleta suave.

Las muestras respiratorias (Esputo espontáneo por la mañana, esputo inducido por nebulización o fluido broncoalveolar por broncoscopia), contenido gástrico, hisopado laríngeo, tejido obtenido por biopsias, orina de la mañana, heces frescas o fluidos corporales estériles (Sangre, líquido cefalorraquídeo, líquido sinovial y líquido peritoneal) para el estudio bacteriológico son extendidas en placas y teñidas por el método de *Zielh - Neelsen* (Fijar el frotis al calor en la llama de un mechero, cubrir la placa con fucsina básica y calentar suavemente. Lavar con agua, decolorar con alcohol - ácido, lavar con agua, y aplicar azul de metileno durante dos minutos y lavar con agua) o de *Kinyon* para la baciloscopía (El mejor medio de cultivo para la baciloscopía es el de *Löwenstein - Jensen*). Las bacterias aparecen de color rojo oscuro ante un contraste celeste - azulado.

La tinción con fluorocromo, auramina - rodamina, tiene mejor sensibilidad y permite revisar rápidamente el frotis en microscopía de fluorescencia a bajo poder. Las bacterias aparecen de color amarillo fluorescente bajo un contraste oscuro.

Las muestras no estériles deben licuarse con N - acetil - L - cisteína, descontaminarse con hidróxido de sodio, neutralizarse con un amortiguador y concentrarse por centrifugación. Después se pueden usar para tinciones alcohol - ácido resistentes y para cultivos. Las muestras estériles se centrifugan y se cultivan directamente.

Frotis de esputo y exudado mediante técnica de Ziehl - Neelsen. Los lavados gástricos y orina producen tinción positiva por micobacterias saprófitas.

La microscopía con fluorescencia, con tinción de auramina - rhodamina es más sensible que la tinción alcohol - ácido resistente. Se deben hacer tinciones para bacilos alcohol - ácido resistente si la fluorescencia es positiva.

Las micobacterias fotocromógenas producen pigmento en la luz pero no en la oscuridad, mientras que las no fotocromógenas producen grados variables de pigmentación sin relación con la luz.

Las sondas moleculares de DNA específicas para secuencias de rRNA de las bacterias se usan en pruebas por procedimiento de hibridación, amplificando la señal, y acortando el tiempo de identificación.

La reacción en cadena de la polimerasa detecta *M. tuberculosis* en unas horas, utilizando sonda de DNA complementaria del DNA o ARN de las micobacterias, logrando una detección rápida y directa, con una sensibilidad de 80 a 85% y una especificidad del 99%.

La cromatografía líquida de alto funcionamiento (HLPC) se aplica en la especiación, en base del desarrollo de perfiles de ácidos micólicos.

Prueba de tuberculina: En 1908 *Mantoux* describe la técnica de aplicar intradérmicamente el antebrazo o la región interescapulovertebral (En personas de edad avanzada) de la prueba de tuberculina. En 1934 *Seibert* produjo un derivado proteico purificado que desde 1941 se producen de una cepa única de bacilo tuberculoso.

La tuberculina vieja (OT) es un filtrado concentrado del caldo en el que el bacilo ha crecido durante seis semanas. Además de las tuberculoproteínas reactivas, el material contiene otros componentes del bacilo tuberculoso y del medio de cultivo. El derivado proteico purificado (PPD) se obtiene por fraccionamiento químico de la OT. La PPD está estandarizada según reactividad biológica en *unidades de tuberculina* (TU). La TU se define por acuerdo internacional como la actividad contenida en un peso especificado del lote No. 49608 del PPD de Seibert, en un amortiguador específico. El PPD-S debe establecerse por la potencia de los productos de análisis biológico, o sea, por reacción de tamaño en humanos. PPD con potencia de primera es equivalente a 1 TU; segunda

potencia 250 TU. La bioequivalencia se basa en la actividad comparativa y no en el peso del material.

La inoculación de una gran dosis de PPD en un paciente hipersensibilizado puede dar reacciones locales intensas y exacerbación de la inflamación y necrosis en el foco de la infección (reacciones focales).

En investigaciones colectivas se utilizan 5TU. En pacientes con hipersensibilidad extrema se inicia con 1TU. Se utilizan 250 TU sólo si 5TU es negativo.

Inóculo intradérmico de 0.1 ml. Se debe estabilizar PPD con polisorbato-80 para prevenir la absorción en el vidrio de la ampolla. Un paciente sin contacto con micobacterias no reacciona a PPD-S. Un paciente con primoinfección previa reacciona de 24 a 48 horas con induración de 10 mm o más de diámetro que persiste durante varios días. Las reacciones débiles desaparecen rápidamente.

La PPD se positiviza después de 4 a 6 semanas. Puede ser negativa por anergia debido a TBC masiva, sarampión, Hodgkin, sarcoidosis o fármacos inmunosupresores. Una PPD positiva se negativiza después de tratamiento con isoniacida. Después de BCG la PPD se positiviza durante 3 a 7 años. Sólo la eliminación negativiza PPD. Puede haber reforzamiento de PPD por dos pruebas consecutivas (Reforzamiento). La reactividad a PPD se transmite por las células no por el suero, de un paciente PPD positivo a uno PPD negativo.

Una PPD positiva indica infección previa y micobacterias viables en los tejidos; no implica fase activa o inmunidad.

El término *viraje tuberculina* se refiere al cambio de tamaño de la reacción de PPD de un valor menor de 10 milímetros a uno mayor de 10 milímetros, con una diferencia de más de 6 milímetros en dos años o menos, indicando infección reciente. El *efecto de refuerzo* o *Booster* es el aumento de tamaño de una segunda prueba de PPD, aplicada entre una semana y un año después de la primera.

Las *reacciones falsas positivas* a PPD se deben a sensibilidad cruzada frente a antígenos de las micobacterias no tuberculosas (Aumentando cerca del *ecuador*) y BCG.⁹

2.2.1.8.- Diagnóstico

El laboratorio diagnostica tuberculosis con la demostración de los bacilos en muestras de esputo fresco, lavado gástrico, orina, líquido pleural, líquido cefalorraquídeo, líquido articular, biopsia de tejido, sangre u otro material sospechoso. La sangre se debe anticoagular, centrifugar con lisis, e inocular en caldo de cultivo (hemocultivo), centrifugación de la sangre e inoculación de capa eritrocitaria con o son lisis en desoxicolato de las células en el caldo de cultivo. Se debe identificar la especie por observación de la velocidad de crecimiento, morfología de la colonia, pigmentación y perfiles bioquímicos (requiere 6 a 8 semanas).

Radiografía diagnóstica de tuberculosis en pulmón, huesos y articulaciones.

Criterios absolutos de diagnóstico: BAAR positivo en Ziehl - Neelsen, aislamiento en Löwnestein - Jensen en 3 a 4 semanas, inoculación positiva en 6 a 7 semanas. Sugieren diagnóstico granuloma tuberculoide en biopsia y PPD positiva.

2.2.1.9.- TRATAMIENTO

El tratamiento del paciente tuberculoso deberá comprender los siguientes apartados:

a) **Medidas generales**, que deben incluir las siguientes

Reposo absoluto durante 2-3 semanas (mientras dure la efervescencia de la enfermedad), y reposo relativo durante las 2-3 semanas siguientes, pudiendo hacer ya vida activa a partir de los 3 meses.

- ✓ Alimentación correcta.
- ✓ Condiciones higiénico-ambientales óptimas.
- ✓ Aconsejable el clima de montaña.

b) En los **casos graves** se aconseja la hospitalización durante la fase aguda de la enfermedad.

c) **Quimioterapia antituberculosa**. El punto más importante.

La historia de la tuberculosis cambia dramáticamente después de la introducción de los agentes antimicrobianos. El tratamiento de la tuberculosis es fundamental para su

control dado que con él se rompe la cadena de transmisión cuando el tratamiento es correcto y se sigue completo.

El tratamiento farmacológico comenzó en 1944 con la estreptomicina (S) y el ácido paraaminosalicílico (PAS). En 1950, se realiza el primer ensayo clínico comparando la eficacia de la SM y el PAS conjuntamente o en monoterapia. El estudio demostró que la terapia combinada fue más efectiva. En 1952, un tercer fármaco, la isoniacida (H), fue añadido a la combinación, mejorando espectacularmente la eficacia del tratamiento, aunque todavía con una duración de 18 - 24 meses. El etambutol (E) se introduce en 1960, sustituyendo al PAS en los esquemas de tratamiento y reduce la duración a 18 meses. En los años 70 con la introducción de la rifampicina (R) en la combinación, el tratamiento se acorta a 9 meses. Finalmente, en 1980, la pirazinamida (Z) se introduce en el esquema terapéutico, pudiendo ser reducida la duración a 6 meses.

Dos hechos biológicos explican por qué la terapia combinada es más efectiva en el tratamiento de la TBC que la monoterapia. El primero es que el tratamiento con una sola droga induce la selección de bacilos resistentes y en consecuencia el fallo en eliminar la enfermedad. El segundo es que las diferentes poblaciones bacilares pueden coexistir en un mismo paciente.

Los antituberculostáticos se clasifican en 2 grupos en función de su eficacia, potencia y efectos secundarios:

- **Fármacos de primera línea:** isoniacida, rifampicina, pirazinamida, etambutol o estreptomicina.
- **Fármacos de segunda línea:** cicloserina, etionamida, ciprofloxacino, etc. Se utilizan en los casos de tuberculosis resistentes o cuando los de primera línea producen efectos secundarios.

Quimioterápicos de mayor utilización y clasificación según su mecanismo de acción

Bactericidas: destruyen los bacilos durante la fase de multiplicación

Estreptomicina (S), Rifampicina (R), Isoniazida (H), Etambutol (E), Pirazinamida (Z).

Esterilizantes: destruyen los bacilos persistentes.

Pirazinamida, Rifampicina, Isoniazida y Etambutol.

Bacteriostáticos: Etambutol, Pirazinamida.

Quimioterápicos con capacidad de penetración en las membranas: Pirazinamida, Rifampicina.

Normas generales para el uso de quimioterápicos:

- ✓ No deben utilizarse en monoterapia.
- ✓ Hay que utilizarlos el tiempo necesario.
- ✓ Hay que asegurarse de que el paciente los toma.
- ✓ Deben usarse en dosis únicas diarias en ayunas.

ESQUEMAS DE TRATAMIENTO QUIMIOTERÁPICO

CLÁSICO: duración 18-24 meses

Los 2 primeros meses con E, H y R o S. El resto de tiempo con E y H

CORTO: duración 9 meses

Los 2 primeros meses con R, H y S o E. Los restantes con R y H

SUPERCORTO: duración 6 meses

Los 2 primeros meses con R, H, Z y S o E. Los 4 últimos con R y H

DOSIS HABITUALES

R: 10 mg/kg/día. Dosis máxima 600 mg/día. Vía oral en dosis única y en ayunas.

H: 5 mg/kg/día en adultos y 10 mg/kg/día en niños. Dosis máxima 600 mg/día.

Igualmente vía oral, en dosis única y en ayunas.

E: 25 mg/kg/día. Dosis máxima 1800 mg/día. Vía oral, dosis única y en ayunas.

S: 1 g /día. Vía IM. Dosis máxima total de 60 g.

Z: 20-30 mg/kg/día. Dosis máxima 2000 mg/día. Vía oral, dosis única y en ayunas.

El tratamiento directamente observado (TDO) o DOTS, sigue siendo el núcleo central de la nueva Estrategia Alto a la Tuberculosis. Las áreas de trabajo propuestas para ampliar la nueva estrategia son: participación comunitaria y de Organizaciones No Gubernamentales (ONGs) en atención de la tuberculosis, promoción, comunicación y movilización social.

2.2.2.- VIH

El **virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)** es un lentivirus (de la familia Retroviridae), causante del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida).

Fue descubierto y considerado como el agente de la naciente epidemia de sida por el equipo de Luc Montagnier en Francia en 1983. El virión es esférico, dotado de una envoltura y con una cápside proteica. Su genoma es una cadena de ARN monocatenario que debe copiarse provisionalmente al ADN para poder multiplicarse e integrarse en el genoma de la célula que infecta. Los antígenos proteicos de la envoltura exterior se acoplan de forma específica con proteínas de la membrana de las células infectables, especialmente de los linfocitos T CD4.

El proceso de conversión de ARN en ADN es una característica principal de los retrovirus y se lleva a cabo mediante acciones enzimáticas de transcriptasa inversa. Con la demostración de la existencia de la transcriptasa inversa, se inició en la década de 1970 la búsqueda de los retrovirus humanos, que permitió el aislamiento en 1980 del virus de la leucemia de células T del adulto, HTLV-I.

El VIH tiene un diámetro de aproximadamente 100 nanómetros. Su parte exterior es la "cubierta", una membrana que originalmente pertenecía a la célula de donde el virus emergió. En la cubierta se encuentra una proteína del virus, la gp41, o "glicoproteína transmembrana". Conectada a la gp41 está la gp120, la cual puede unirse al receptor CD4 localizado en la superficie de los linfocitos T para penetrar en ellos. El núcleo tiene la "cápside", compuesta por la proteína p24. En su interior está el ARN, la forma de información genética del VIH.

En diciembre de 2006, de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, había 39,5 millones de personas con VIH en el mundo, de las cuales 24,7 millones vivían en África Subsahariana.

2.2.2.1-Clasificación

El virus de inmunodeficiencia humana forma parte del género Lentivirus. Estos constituyen un grupo dentro de la familia Retroviridae. Los virus de este grupo poseen propiedades morfológicas y biológicas comunes. Varias especies son atacadas por los

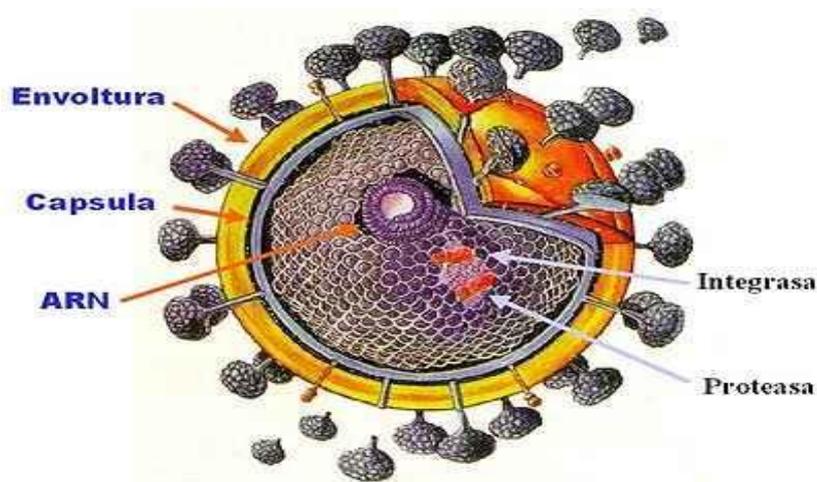
lentivirus, cuya característica principal consiste en un período de incubación prolongado que desemboca en enfermedad después de varios años.

Desde su ingreso a la célula hospedadora, la cadena simple de ácido ribonucleico (**ARN**) viral comienza su transformación en una doble cadena de ácido desoxirribonucleico (**ADN**) por acción de la **enzima transcriptasa inversa** que forma parte del virus. La **integrasa** y otros cofactores actúan para que el ADN del virus se fusione con el ADN de la célula hospedadora a través de la **transcripción** en el genoma de la célula que aloja al virus.

De esta manera, la célula queda infectada por el virus. Después de este proceso, los lentivirus reaccionan de dos maneras posibles: puede ocurrir que el virus entre en **latencia** mientras la célula infectada continúa en funciones, o bien, que el virus comience a replicarse activamente y libere viriones capaces de infectar otras células. Existen dos tipos del VIH, llamados VIH-1 y VIH-2. El primero de ellos corresponde al virus descubierto originalmente, que recibió los nombres de LAV y HTLV-III por parte de los dos equipos que estaban investigando el agente etiológico del sida durante la primera mitad de la **década de 1980**. El VIH-1 es más virulento e infeccioso que el VIH-2 y es el causante de la mayoría de infecciones por VIH en el mundo. El VIH-2 es menos contagioso y por ello se encuentra confinado casi exclusivamente a los países de **África occidental**.

Estructura y genoma del VIH

Imagen N^o 6.- Estructura.



Fuente: <http://www.ecuadorciencia.org/noticias.asp%3Fid%3D7345%26fc%3D20090422&docid=HAS-Oz8VIHwIVM&imgurl>

El VIH comparte con los **retrovirus** las características esenciales de esa familia. El **virión** contiene información genética bajo la forma de ácido ribonucleico (**ARN**), protegido por una envoltura de membrana. Los retrovirus insertan su información genética en las células hospedadora por acción de la **transcriptasa inversa**. Un virión del VIH tiene una forma aproximadamente esférica con un diámetro de 80-100 **nm**.

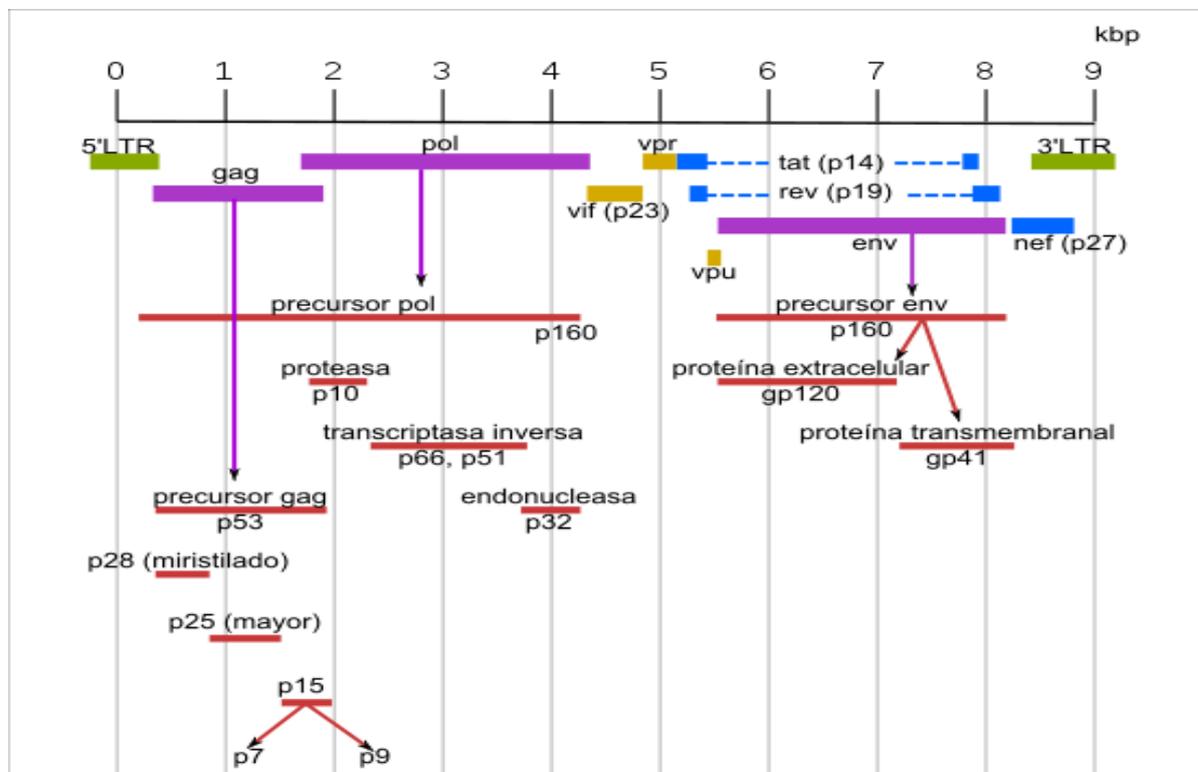
Está constituido por tres capas:

La exterior es una bicapa **lipídica**. Posee 72 prolongaciones formadas por las **glicoproteínas gp120** y **gp41** que actúan en el momento de la unión del virus a la célula hospedadora.

La capa intermedia está constituida por la nucleocápside **icosaédrica**.

La capa interior tiene forma de un cono truncado. Está constituida por el ARN viral y la nucleoproteína. La cadena genética del VIH está constituida por un **ARN de cadena simple** compuesto por dos filamentos idénticos. El ARN contiene varios genes, cada uno de los cuales codifica las diversas proteínas que el VIH necesita para reproducirse.

Imagen Nª 7.- Genoma y composición.



Fuente: http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Genoma_del_VIH.svg

Los genomas del VIH-1 y VIH-2 son muy similares. Ambos están compuestos por los tres genes básicos de la familia de los retrovirus. Se trata de los genes **gag**, **pol** y **env**. Cada uno de estos genes codifica **proteínas** que ayudan a la reproducción del virus. El genoma del VIH posee otros seis genes adicionales: **tat**, **rev**, **vpu** (**vpx** en el caso del VIH-2), **vif** y **nef**.

Genes estructurales

Las proteínas estructurales son codificadas por los genes gag, pol y env, y su secuencia cubre la mayor parte del genoma viral, quedando sólo una parte menor para el resto de los genes.

El gen gag es traducido a una proteína precursora, la p55, que luego se asocia, durante la gemación por la que se liberan nuevas partículas víricas desde de la célula infectada, a dos copias del ARN viral, para el que presenta una región afín, y a otras proteínas virales y celulares. Una proteasa, producto del gen *pol* corta durante la maduración del virión la p55 en cuatro proteínas que se incorporan a sus lugares respectivos:

- ✓ La proteína p24 forma la cápside.
- ✓ La proteína p17 constituye la matriz, situada bajo la envoltura, a la que estabiliza. Una parte de las proteínas se unen al complejo molecular que acompaña al ADN viral al interior del núcleo. En la superficie de la proteína existe una región cariofílica (literalmente afín al núcleo) que es reconocida por la maquinaria molecular de importación nuclear. Éste es el mecanismo que permite al VIH infectar células diferenciadas, no destinadas a dividirse, algo que no ocurre en ningún otro retrovirus.
- ✓ Las proteínas p6 y p7 (ó p9) forman la nucleocápside. La región de la p55 correspondiente al polipéptido p6 es responsable de la incorporación de la proteína accesoria Vpr (producto de la traducción del gen *vpr*) al virión en formación y de la interacción con la membrana de la célula que hace posible la gemación. La p7 (p9) es responsable del reconocimiento y la incorporación del ARN al virión y además interviene en la transcripción inversa facilitándola.

Dentro de la cápside, además de las dos copias idénticas del ARN viral hay ejemplares de tres enzimas necesarias para la multiplicación del virus: una transcriptasa inversa, una integrasa y una proteasa. Estas enzimas, así como una ARNasa se producen a partir de la proteína Pol, después del corte de una proteína precursora mixta derivada de la

cotraducción, una de cada 20 veces, de los genes *gag* y *pol*. La propia proteasa vírica rompe la proteína anterior, con una eficiencia limitada, para obtener las proteínas Gag (p55) y Pol. Luego la proteína precursora Pol es cortada a su vez para formar las cuatro proteínas funcionales citadas:

- ✓ La **proteasa** (p10). Se trata de una aspartil-proteasa cuya forma funcional es un dímero del que se conoce la estructura tridimensional. Actúa cortando las piezas de las proteínas Gag, Pol y de la Gag-Pol. Una parte de los fármacos empleados contra el VIH son inhibidores de su función.
- ✓ La **transcriptasa inversa** (p50) cuya función es la síntesis del ADN de doble cadena del provirus usando como patrón la cadena singular del ARN viral. Es una ADN-polimerasa que puede actuar como dependiente del ADN tanto como del ARN. Una vez formada la primera cadena de ADN, complementaria del ARN viral, la ARNasa lo separa de él, lo que permite a la transcriptasa inversa ejecutar la síntesis de la segunda cadena de ADN tomando como molde la primera que se formó. Así pues, para la síntesis de la primera cadena la actividad de la transcriptasa inversa es ARN-dependiente, pero para la de la segunda es ADN-dependiente. También existen múltiples fármacos contra la actividad de la transcriptasa inversa.
- ✓ La **ARNasa** (p15), que como se ha dicho separa las cadenas de ARN de las de la ADN durante la transcripción inversa.
- ✓ La **integrasa** (p31) realiza la inserción del ADN proviral en el genoma de la célula huésped. No se requiere ATP para su actividad y debe cumplir sucesivamente tres funciones:
 - Con una actividad exonucleasa corta dos nucleótidos del extremo 3' de cada una de las dos cadenas del ADN proviral.
 - Con una actividad endonucleasa (de doble cadena) corta el ADN del huésped en el punto de integración. No hay un lugar fijo en el genoma para que esto se realice, sino que ocurre en cualquier región muy accesible de la cromatina, lo que se supone que favorece la expresión del provirus, al coincidir esas regiones del genoma con las más transcritas.
 - Por último, con una actividad ligasa el ADN proviral es soldado, mediante sólo un enlace covalente en cada extremo, en el ADN celular.

La envoltura se basa en una bicapa lipídica, lo mismo que cualquier membrana biológica, y sus componentes estructurales básicos proceden de la membrana plasmática de la célula parasitada. Pero la envoltura porta además regularmente espaciadas 72 espículas, que son complejos proteicos integrados en la membrana formados por proteínas virales codificadas por el gen **env**. Cada espícula está formada por una pieza de la proteína gp41, integral en la membrana, y una cabeza externa formada por la proteína gp120, esencial para el acoplamiento con el exterior de ciertas células previo a su invasión. Entre los dos componentes de las espículas existe una unión no covalente. Las proteínas gp41 y gp120 se sintetizan como una sola poliproteína, gp160, con la información del gen **env** antes de que sea cortada por una proteasa de la célula. La proteína Env existe como trímero en la superficie de los viriones y las células infectadas.

Los fármacos inhibidores de la fusión funcionan contra la proteína gp41, para evitar su unión a los linfocitos.

Proteínas reguladoras

Tat

La proteína Tat existe en dos formas, una larga, de 101 restos aminoácidos de longitud, y otra más corta, de sólo 72. La segunda se produce cuando en fase temprana se produce una edición completa del ARNm viral, la primera cuando en una fase más tardía sólo se realiza una edición parcial. La proteína Tat (por *transactivator*) es imprescindible para la producción de nuevos viriones, que promueve activamente. La proteína se une a una región de 59 nucleótidos situada en el extremo 5' del ARN viral llamada TAR (*Transactivator Active Región*) y actúa como un transactivador, algo excepcional, puesto que éstos suelen unirse al ADN, no al ARN. En cuanto este extremo inicial del genoma viral ha sido transcrito desde el ADN proviral, la proteína Tat se une a él y promueve su elongación favoreciendo la transcripción del resto de la cadena.

Rev

La proteína Rev regula la expresión del ARN viral controlando el ritmo de exportación del ARNm.

Tat y Rev: acción conjunta

La acción sinérgica de Tat y Rev fuertemente incrementa la expresión de proteínas virales. Los papeles que Tat y Rev desempeñan en la regulación transcripcional del VIH-1 y en la expresión de proteínas estructurales, respectivamente, hacen Tat y Rev esenciales para el ciclo de vida del VIH. Sus funciones facilitan la expresión de proteínas virales en dos etapas. Después de la integración del ADN proviral y de su transcripción en un nivel basal, solamente los RNAs de 2 KB se transportan al citoplasma. Esto permite la síntesis de Tat, Rev y de Nef. Tat y Rev entonces son transportadas al núcleo, donde actúan para aumentar la transcripción del ADN del provirus (Tat) y del transporte de todos los RNAs virales al citoplasma (Rev). La expresión de proteínas codificada por las clases de RNA de 9 KB y 4 KB (Gag, Gag-Pol, Env, Vpr, Vif, y de Vpu) puede entonces ocurrir. Estudios donde se han mutado genes virales han determinado que Vif, Vpr, Vpu y Nef no son esenciales para la producción de partículas infecciosas en cultivos celulares "in-vitro". Sin embargo, la conservación de dichas proteínas accesorias en el genoma del VIH sugiere que todas desempeñan papeles importantes durante el ciclo infeccioso en el huésped. Los roles de estas proteínas serán descritos a continuación.

Proteínas accesorias

Vif: incremento en infectividad y protección del genoma viral

Vif es una proteína de 193 aminoácidos que está presente en bajos niveles adentro de los viriones, e interactúa con el RNA genómico viral. La división de esta proteína reduce la infectividad del VIH-1 en cultivos celulares y en modelos animales de patogénesis. No obstante, el mecanismo de acción de Vif se ha empezado a entender recientemente. La ausencia de Vif en partículas infecciosas no puede ser compensada con la expresión de Vif en las células infectadas. Estudios recientes han demostrado que Vif es requerida para eliminar la acción del factor ApoBEC3G, la cual es una deaminasa de citidinas, que convierte la citosina en uracilo, y emplea como sustrato el ADN de cadena sencilla. Además, esta enzima posiblemente actúa durante el ciclo de la transcriptasa inversa, modificando así la cadena negativa del DNA, porque esta es la fase en la cual el ADN de cadena sencilla está disponible. ApoBEC3G es selectivamente incorporada dentro de las partículas de VIH, resultando en un alto nivel

de mutaciones en el genoma viral. Dado que estos altos niveles de mutación son perjudiciales para la viabilidad del virus, VIH ha evolucionado una estrategia para abolir esta poderosa barrera. Sin embargo, estudios recientes sugieren que ApoBEC3G no requiere su acción enzimática para tener efecto. Estudios más recientes han implicado que ApoBEC3G tiene un rol en la inhibición de ciertas fases en el ciclo de la transcriptasa inversa.

Vpu: facilita el desprendimiento de viriones en células infectadas

Vpu es una proteína de 81 aminoácidos que es insertada en membranas vía su terminal nitrogenado. Vpu se acumula en el aparato de Golgi y en endosomas celulares. Vpu es única en HIV-1 y no hay homólogos en lentivirus relacionados como el VIH-2 y el VIS. A Vpu se le han atribuido dos actividades.

1.-Degradación de la proteína CD4

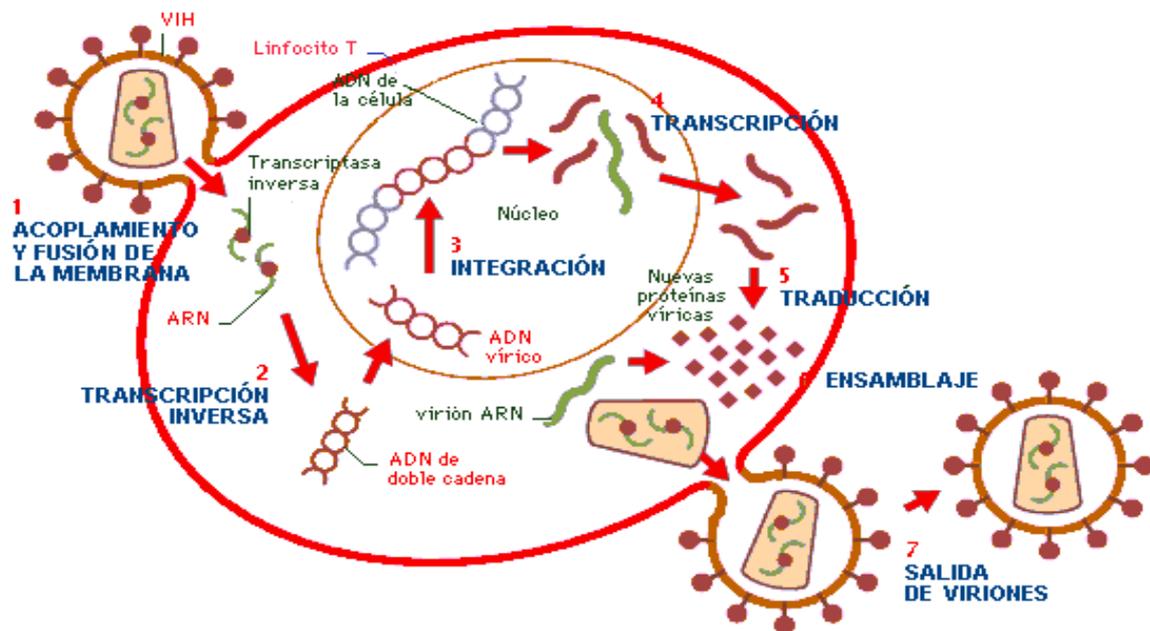
En la ausencia de Vpu, la proteína CD4 interactúa con la proteína viral gp160 recién sintetizada para formar un complejo insoluble, el cual retiene gp120 dentro de la célula. La región citoplásmica de Vpu se puede unir con CD4 y con la proteína β -TrCP. Esto induce la ubiquitinización de CD4 y su subsiguiente degradación por el proteosoma, incrementando así la expresión de gp120 en la superficie celular.

2.-Realza en el desprendimiento de viriones de la membrana celular

Esta actividad depende de la región transmembranal de Vpu. En la ausencia de Vpu, los viriones se acumulan en la superficie celular en un estado parcialmente desprendido. Expresión de Vpu resulta en la liberación facilitada de viriones de la membrana celular. Remarcablemente, este efecto no está restringido solamente al VIH-1; Vpu también facilita el desprendimiento de otros virus no relacionados. El mecanismo por el cual esto ocurre es desconocido. Se ha sugerido que Vpu facilita la fluidez de la membrana celular por medio de un canal de cationes. También se ha sugerido que Vpu causa disrupción de interacciones entre proteínas del VIH y de la superficie celular; esto previene la endocitosis de viriones recientemente desprendidos de la célula.

Ciclo de replicación

Imagen 8.-Ciclo de replicación del VIH



Fuente: <http://www.ctv.es/USERS/fpardo/virus.htm&docid=NI4TYm-6XW0UOM&imgurl>.

Las células que el VIH invade son esencialmente los linfocitos T CD4+, pero también en menor medida los monocitos/macrófagos, las células dendríticas, las células de Langerhans y las células de microglía del cerebro. La replicación viral tiene pues lugar en tejidos diversos (de ganglios linfáticos, intestino, cerebro, timo). Los órganos linfoides, sobre todo los ganglios linfáticos, constituyen la principal sede de su replicación. El virus está presente en numerosos líquidos del organismo, en particular la sangre y las secreciones genitales.

La replicación del virus se desarrolla en las siguientes etapas:

La Fijación: representa la primera etapa en la invasión de una célula. Se basa en el reconocimiento mutuo y acoplamiento de proteínas de la envoltura del virión, las gp120 y gp41, y los receptores de la célula blanca, los CD4. Este reconocimiento no es posible sin ayuda de correceptores propios de las células susceptibles de ser invadidas; en el caso de los macrófagos son los CCR5 y en el caso de los LT4, los CXCR4, que interactúan con la proteína superficial. Macrófagos y LT4 tienen en común su principal receptor: el receptor CD4. Este reconocimiento es condición obligada para que el virus llegue a penetrar en la célula y continuar con el proceso de infección.

La penetración: es el segundo paso, una vez reconocido el virión por los receptores de superficie, se vacía dentro de la célula fusionándose la envoltura lipídica del virión con la membrana plasmática de la célula. Protegidos por la cápside y las nucleocápsides, los dos ARN mensajeros que forman el genoma viral y sus proteínas asociadas se encuentran ahora en el citoplasma. Luego ocurre la eliminación de las cubiertas proteicas, cápside y nucleocápsides, quedando el ARN vírico libre en el citoplasma y listo para ser procesado.

La transcripción inversa del ARN vírico para formar ADNc (ADN complementario, monocatenario) con la misma información: Cada una de las dos moléculas de ARN llega desde el virión asociada a una molécula de transcriptasa inversa que se ocupa del proceso. Las dos moléculas de ADNc se asocian para formar una molécula de ADN, que es la forma química de guardar la información que una célula eucariota es capaz de procesar.

Integración del genoma vírico en el genoma de la célula huésped: Para ello penetra en el núcleo y se inserta en el ADN celular con ayuda de una integrasa, que procede del virión infectante.

La transcripción del ADN vírico por los mecanismos normales de la célula: El resultado de la transcripción es un ARNm (ARN mensajero). El ARNm obtenido es complejo, constituido por una sucesión de intrones (partes no informativas) y exones (partes informativas). Debe ser procesado por cortes y reempalmes antes de que la información que contiene pueda servir para fabricar las proteínas correspondientes. Una vez procesado, el ARNm puede salir del núcleo a través de los poros nucleares.

Traducción: Una vez en el citoplasma el ARNm proporciona la información para la traducción, es decir, la síntesis de proteínas, que es realizada a través del aparato molecular correspondiente, del que forman la parte fundamental los ribosomas. El resultado de la traducción no consiste inmediatamente en proteínas funcionales, sino en poliproteínas que aún deben ser cortadas en fragmentos. Por acción de proteasas específicas del VIH, las poliproteínas producto de la traducción son procesadas, cortándolas, para formar las proteínas constitutivas del virus. Las proteínas víricas fabricadas se ensamblan, junto con ARN provirales, para formar los componentes internos de la estructura del virión, los que constituyen la cápside y su contenido.

Gemación: El último paso, ocurre cuando los nucleoides víricos se aproximan a la membrana plasmática y se hacen envolver en una verruga que termina por desprenderse, formando un nuevo virión o partícula infectante. En cada célula infectada se ensamblan varios miles de nuevos viriones, aunque muchos son incompletos y no pueden infectar.

El VIH sólo se puede transmitir a través del contacto entre fluidos corporales que poseen una alta concentración viral. El virus no se transmite de manera casual. De acuerdo con los CDC de Estados Unidos, no se han encontrado casos en que abrazos, besos secos o saludos con las manos hayan sido causantes de infección. El virus ha sido aislado en la saliva, las lágrimas y la orina, el semen, el líquido preseminal, los fluidos vaginales, el líquido amniótico, la leche materna, el líquido cefalorraquídeo y la sangre, entre otros fluidos corporales humanos.⁹

2.2.2.2.-FORMAS DE TRANSMISIÓN

Las tres principales formas de transmisión son:

1.-Sexual.- (acto sexual sin protección). La transmisión se produce por el contacto de secreciones infectadas con la mucosa genital, rectal u oral de la otra persona.

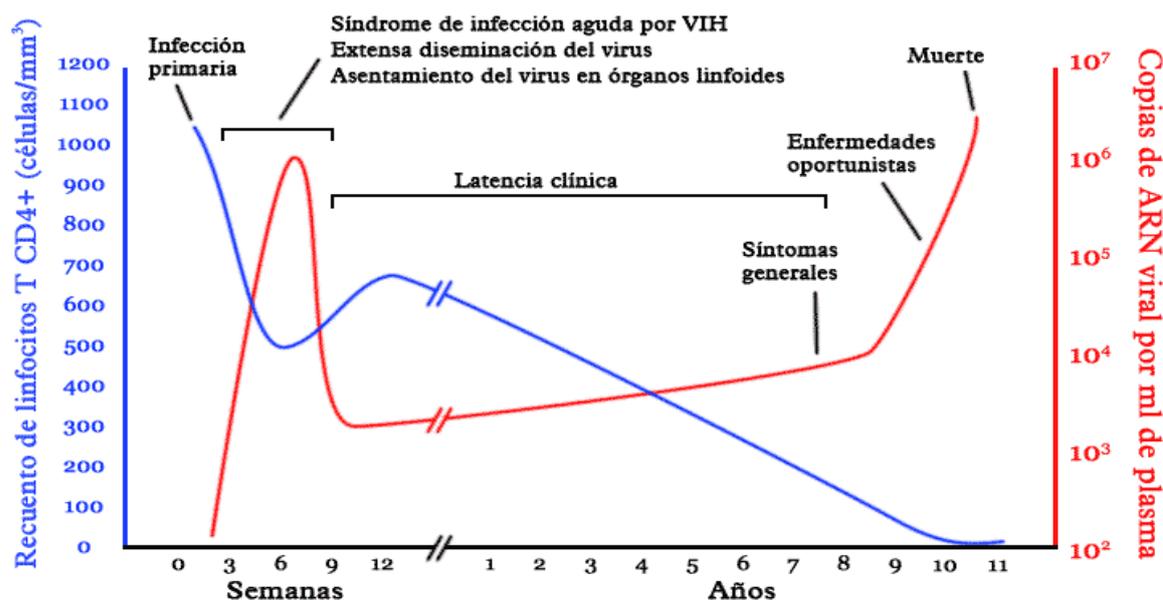
2.-Parenteral.- Es una forma de transmisión a través de jeringuillas contaminadas que se da por la utilización de drogas intravenosas o a través de los servicios sanitarios, como ha ocurrido a veces en países pobres, no usan las mejores medidas de higiene; también en personas, como hemofílicos, que han recibido una transfusión de sangre contaminada o productos contaminados derivados de la sangre; y en menor grado trabajadores de salud que estén expuestos a la infección en un accidente de trabajo como puede ocurrir si una herida entra en contacto con sangre contaminada; también durante la realización de piercings, tatuajes y escarificaciones.

3.-Vertical.- (de madre a hijo). La transmisión puede ocurrir durante las últimas semanas del embarazo, durante el parto, o al amamantar al bebé. De estas situaciones, el parto es la más problemática. Actualmente en países desarrollados la transmisión vertical del VIH está totalmente controlada (siempre que la madre sepa que es portadora del virus) ya que desde el inicio del embarazo (y en ciertos casos con anterioridad incluso) se le da a la embarazada un Tratamiento Anti-Retroviral de Gran Actividad (TARGA) especialmente indicado para estas situaciones, el parto se realiza por cesárea

generalmente, se suprime la producción de leche, y con ello la lactancia, e incluso se da tratamiento antiviral al recién nacido.

Historia natural de la infección por VIH

Imagen N^o 9: Diagrama sobre la historia natural de la infección por VIH.



Fuente: <http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/d/d0/Hiv-timecourse-es.png/400px-Hiv-timecourse-es.png>.

La infección por VIH se presenta en diversas etapas, identificadas por un conjunto de síntomas e indicadores clínicos. En ausencia de un tratamiento adecuado, el virus se replica constantemente e infecta los linfocitos T-CD4, que constituyen una parte esencial del sistema inmunológico en los seres humanos. Por su parte, el sistema inmunológico del portador del VIH reacciona ante la presencia del virus y genera una respuesta que puede mantener la infección bajo control al menos por un tiempo, mediante la reposición de células defensivas. Al término de un período que se puede prolongar por varios años, el VIH se vuelve resistente a las defensas naturales del cuerpo y destruye el sistema inmune del portador. De esta manera, la persona seropositivo queda expuesta a diversas enfermedades oportunistas y puede fallecer.

El estadio de la enfermedad y su pronóstico o el efecto de una terapia antiviral con antiretrovirales se miden bien con una combinación de dos parámetros:

- 1) Población de **linfocitos T CD4/ml**. Se determina mediante citometría de flujo.
- 2) Cuantificación de la **carga viral** (copias/ml), mediante PCR cuantitativa.

Fase precoz o aguda. Los mecanismos a través de los cuales se puede adquirir la infección por el HIV-1 son la transmisión maternofetal y perinatal incluyendo la transmisión por leche materna, las transfusiones de sangre o derivados hemáticos, los trasplantes de órganos, las relaciones sexuales y el contacto directo con sangre (compartir jeringuillas). Es probable que la evolución a partir de este momento sea relativamente independiente del mecanismo de transmisión, aunque la dosis infectante y la vía de infección podrían tener importancia. El paciente infectado persistirá asintomático o presentará un cuadro clínico caracterizado por un síndrome mononucleósico (en aproximadamente el 30-60% de los casos). Paulatinamente aparecerá antígeno p24 circulante (2-6 semanas) y luego los diferentes tipos de anticuerpos (1-3 meses), lo que coincidirá con la desaparición del antígeno p24. A lo largo de este proceso agudo puede haber una inmunodepresión transitoria, capaz incluso de facilitar la aparición o la reactivación de determinadas infecciones oportunistas, como candidiasis esofágicas o infecciones sintomáticas por citomegalovirus (CMV).

Fase intermedia o crónica. En esta fase, que generalmente dura varios años, persiste la actividad proliferativa vírica, aunque a bajo nivel. En casi todos los pacientes es posible cultivar el HIV-1 tanto en el plasma como en las células mononucleares si se utilizan técnicas suficientemente sensibles. Los pacientes suelen estar asintomáticos, con o sin adenopatías, y pueden presentar trombocitopenia (sobre todo en los drogadictos) o trastornos neurológicos centrales o periféricos. La probabilidad actuarial de que la infección progrese hacia estadios más avanzados se aproxima al 50-80% a los 10 años de producida la infección y no parece haber diferencias importantes entre los distintos subgrupos de pacientes afectados. Existen, no obstante, grandes variaciones individuales.

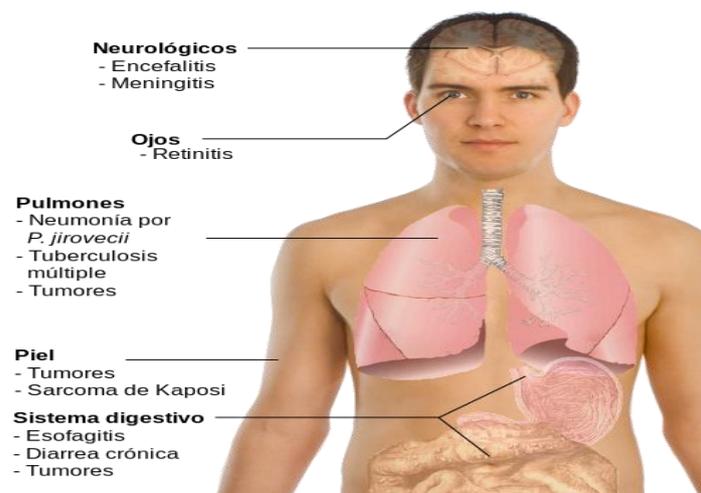
Los factores que influyen en esta progresión, o que se modifican como consecuencia de ella, son varios: número absoluto y porcentaje de linfocitos CD4+, antígeno HIV, anticuerpos frente a p24, valor de la b2-microglobulina y hemoglobina sérica.

Fase final o de crisis. El incremento de la actividad replicativa del virus coincide clínicamente con la aparición de una intensa alteración del estado general (wasting syndrome), de infecciones oportunistas, de ciertos tipos de neoplasias o de trastornos neurológicos. A partir de entonces se considera que el paciente padece un SIDA. El

pronóstico a partir de este momento solía ser malo. La probabilidad de sobrevivir a los 2 años del diagnóstico del SIDA no era en general superior al 30-50%, y a los 3 años era inferior al 10-20%. La edad, el sexo, la actividad de riesgo a través de la cual se adquirió la infección por el HIV-1 y la forma de presentación influyen en el pronóstico. En pacientes tratados con zidovudina las mejores estimaciones refieren una supervivencia del 50-75% al año, siendo por el momento difícil de predecir, y estas aparentemente buenas expectativas no se mantienen más allá de los 2 años. Las alteraciones inmunológicas que acompañan a la infección por el HIV-1 son prácticamente exclusivas de esta entidad y se deben a una destrucción o disfunción de los linfocitos CD4+ y al papel central y regulador que estas células desempeñan en el sistema inmunitario. (Farreras-Rozman, 2008)²

2.2.2.3.-SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

Imagen Nª 10.- Síntomas del Sida.



Fuente: http://3.bp.blogspot.com/-uk67qm4cs4o/TWPq6g4dpTI/AAAAAAAAARjQ/i9xuKQglYbo/s1600/496px-Symptoms_of_AIDS-es.svg.png

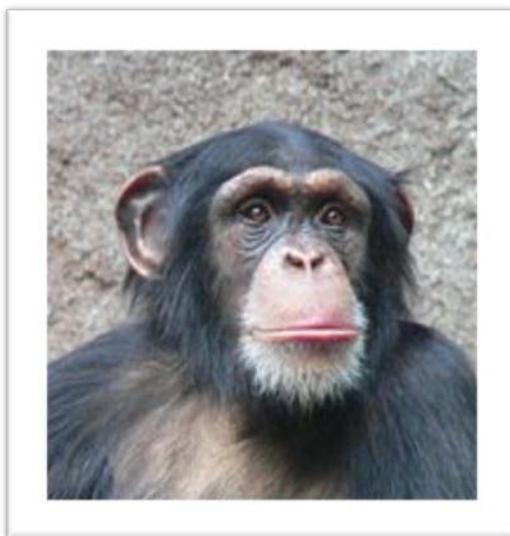
El sida constituye la etapa crítica de la infección por VIH. En esta fase de la infección, el portador del VIH posee un sistema inmunológico que probablemente sea incapaz de reponer los linfocitos T CD4+ que pierde bajo el ataque del VIH y también ha visto reducida su capacidad citotóxica hacia el virus. Este fenómeno coincide con el aumento en las tasas de replicación del virus, que merma la capacidad de reacción del anfitrión ante otros agentes causantes de enfermedades. De esta manera, el portador del virus es presa potencial de numerosas infecciones oportunistas que le pueden conducir a la

muerte. La neumonía por P. jiroveci, el sarcoma de Kaposi, la tuberculosis, la candidiasis y la infección por citomegalovirus son algunas de las infecciones más frecuentes que atacan a los seropositivos que han desarrollado sida.

La mayoría de los pacientes que han desarrollado sida no sobreviven más de tres años sin recibir tratamiento antirretroviral. Sin embargo, incluso en esta fase crítica el sida y el VIH pueden ser controlados mediante la terapia antirretroviral de gran actividad. Los antirretrovirales pueden brindar una mejor calidad de vida a un portador del VIH y aumentan sus posibilidades de supervivencia. Dado que el VIH tiene una gran capacidad de mutación, con el tiempo los antirretrovirales pierden su efectividad porque el virus desarrolla resistencia a ellos. Una vez que esto ocurre, el paciente queda expuesto nuevamente a las infecciones oportunistas y, eventualmente, a la muerte, en tanto que no se dispone de un medicamento que cure la infección por VIH.

2.2.2.4.- HISTORIA

Imagen Nª 11.- Origen y evolución



Fuente: <http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Chimpanzee-Head.jpg>

El VIH-1 está relacionado con el SIVcpz que ataca a los chimpancés.

Como otros agentes causantes de enfermedades infecciosas emergentes, el VIH pasó a los seres humanos por zoonosis, es decir por contagio desde otras especies. La emergencia del sida y la identificación del VIH estimularon investigaciones que han permitido determinar que las variantes del VIH forman parte de un amplio grupo

de lentivirus. El VIH es sumamente parecido a un virus que ataca a otros primates. Se trata del virus de inmunodeficiencia de los simios (*Simianimmunodeficiency virus*, SIV), del que se conocen diversas cepas se transmiten por vía sexual. A diferencia del VIH, el virus de los primates no causa inmunodeficiencia en los organismos que lo hospedan, salvo en el caso del salto de una especie a otra.

El VIH-1, responsable de la actual pandemia, ha resultado estar estrechamente relacionado con el SIVcpz, que infecta a poblaciones de la subespecie centroafricana del chimpancé común (Pan troglodytestroglodytes). El SIVcpz, a su vez, parece derivar por recombinación (un fenómeno que se produce fácilmente cuando infectan al mismo individuo dos cepas víricas diferentes) del SIVrcm, propio del mangabey de collar (Cercocebustorquatus), y del SIVgsn, propio del avoem (Cercopithecusnicitans). Esta hipótesis es sostenida por el hecho de que tanto el VIH como las diversas cepas del SIV poseen el gen vpu, además de que se han reportado contagios por SIV entre humanos en África ecuatorial. Las distribuciones actuales de las especies implicadas se solapan, y de los chimpancés se sabe que cazan monos pequeños para comerlos, lo que habría facilitado la coinfección por cepas diversas de SIV. La subespecie oriental del chimpancé, Pan troglodytesschweinfurthi, presenta también infección con una cepa propia del SIVcpz, pero genéticamente alejada del clado formado por el VIH-1 y las cepas de P.t.troglodytes. No se ha encontrado presencia del SIVcpz en la subespecie occidental, P. t. verus, aunque se observó el contagio en cautividad de un individuo de esta subespecie.

El salto de la barrera de especie desde P. t. troglodytes a Homo sapiens se ha producido al menos tres veces, con variantes del VIH-1 que demuestran parentesco con distintas cepas, geográficamente más o menos localizadas, del SIVcpz. Así pues, el VIH-1 es un virus polifilético. El grupo M del VIH-1, responsable de la pandemia actual, debió pasar a los seres humanos en la primera mitad del siglo XX. Los grupos O y N del VIH-1 están restringidos a África Occidental ecuatorial, con el grupo N presente sólo en Camerún. Con los datos actuales, parece claro que Pan troglodytestroglodytes es el reservorio desde el que se han producido repetidamente las infecciones humanas por los virus de cuya evolución procede el VIH-1.

A su vez el VIH-2, extendido en África Occidental, procede del SIVsm, propio del mangabeye fuliginoso (Cercocebusatysatys), que habita las selvas costeras

desde Senegal hasta Costa de Marfil. El análisis filogenético muestra que el paso a los seres humanos ha ocurrido también varias veces.

Los SIV identificados hasta ahora se encuentran, de forma específica, y es en África donde parece tener su origen evolutivo este grupo monofilético de virus, genéticamente bien delimitado del resto de los lentivirus. La prevalencia (frecuencia de la infección) es variable entre especies y poblaciones, aunque no superior al 30%, en las poblaciones afectadas de chimpancés, pero puede pasar del 50% en poblaciones de otros primates, como Cercocebusatys.

En todos los casos conocidos el virus parece encontrarse cerca del equilibrio con su huésped natural, como resultado probable de una más o menos larga coevolución, observándose generalmente sólo versiones muy atenuadas del síndrome de inmunodeficiencia, como una reducción limitada de linfocitos T CD4+, reducción que no compromete en general la vida del individuo, aunque en un ejemplar de Cercocebusatys se produjo un sida típico después de 18 años de incubación. Este dato hace pensar que, al menos en parte, es la baja longevidad, unida a una larga incubación, lo que hace que la inmunodeficiencia sobrevenida sea un resultado excepcional de la infección en monos.

Descubrimiento

Desde 1981 se detectaron casos sorprendentes de infección por Pneumocystisjiroveci (entonces designado Pneumocystiscarinii), un hongo emparentado con las formas originales de los Ascomycetes, conocido por infectar a pacientes severamente inmunodeprimidos. Inicialmente se observó un grupo de casos semejantes en los que estaban implicados varones homosexuales y donde aparecía a la vez infección por citomegalovirus y candidiasis. Se pensó primero que la causa debía estar ligada a prácticas comunes entre la población homosexual masculina.

Pronto empezaron a aparecer casos que afectaban a varones o mujeres heterosexuales usuarios de drogas intravenosas, así como a sus hijos; también entre pacientes no homosexuales y con hábitos saludables que habían recibido transfusiones de sangre entera o de productos sanguíneos por su condición de hemofílicos. Pronto se pensó, por criterios básicamente epidemiológicos, que la causa debía ser un agente infeccioso que se transmitía de forma semejante a como lo hace el virus de la hepatitis B.

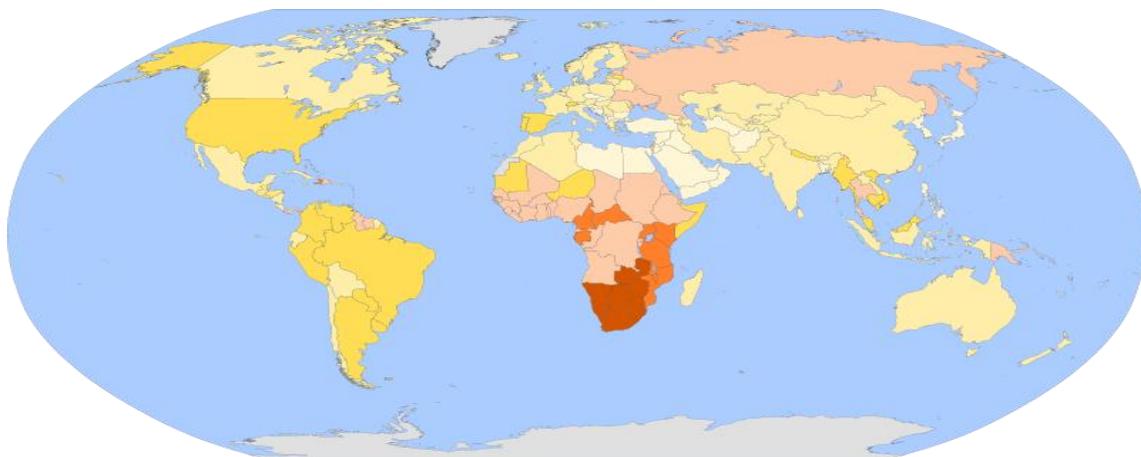
Distintos equipos empezaron a buscar un virus asociado a los casos conocidos de inmunodeficiencia adquirida, tal vez un retrovirus como el que se sabía producía la inmunodeficiencia del gato o como el HTLV, productor de un tipo de leucemia. En 1983, en el Instituto Pasteur de París, un equipo dedicado a la investigación de la relación entre retrovirus y cáncer dirigido por J.C. Chermann, F. Barré-Sinoussi y L. Montagnier, encontró un candidato al que denominó lymphadenopathy-associated virus (virus asociado a la linfadenopatías, LAV).

En 1984 el equipo de R. Gallo, descubridor del HTLV, único retrovirus humano conocido entonces, confirmó el descubrimiento, pero llamando al virus human T lymphotropic virus type III (virus linfotrópico T humano tipo III, con las siglas HTLV-III). Se produjo una subsecuente disputa sobre la prioridad en la que quedó claro que Gallo había descrito el virus sólo después de haber recibido muestras de los franceses. Como parte de la resolución del conflicto, el virus adquirió su denominación definitiva, human immunodeficiency virus (HIV) que en castellano se expresa como virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

En el mismo año, 1983, en que se identificó el virus, diversos equipos empezaron a trabajar en la secuencia de su genoma, publicada a principios de 1985, y comenzó también la caracterización de sus proteínas.

2.2.2.5.- Epidemiología

Imagen N°12.- Prevalencia de VIH en el mundo



Prevalencia del VIH en el mundo (1982-1996). Clave: Sin datos Menos de 0.1% 0.1-0.5 % 0.5-1 % 1-5 % 5-15 % 15-50 %

Fuente: http://4.bp.blogspot.com/-1sDxEV8kCYw/TaI60csUjiI/AAAAAAAAAAhE/n_t6UUiXvtc/s320/400px-Prevalencia_del_VIH_a_nivel_mundial_%25282008%2529.svg.png

El VIH se ha convertido en una epidemia de dimensiones mundiales. El Programa Conjunto de Naciones Unidas sobre el VIH/sida (Onusida) coordina esfuerzos internacionales de científicos, gobiernos, iniciativa privada y organizaciones civiles dirigidos a actuar sobre la epidemia del VIH y sus efectos. Onusida observa el desarrollo epidemiológico de la infección por VIH en todo el mundo y emite un reporte sobre la situación de la epidemia cada dos años. Los informes de Onusida recopilan los datos provenientes de todos los países y dan una visión general de la evolución de la pandemia, sus efectos sociales, las estrategias adoptadas para controlarla.

Mundialmente, el modo más común de propagación del VIH sigue siendo la transmisión heterosexual. Entre 1981 y 2007, el sida había causado la muerte de aproximadamente 25 millones de personas alrededor de todo el mundo. En ese mismo año, 33 millones [30-36 millones] de personas estaban contagiadas con VIH. La epidemia se ha estabilizado en cuanto que no ha aumentado la proporción de personas infectadas respecto a la población total. Además se ha observado una reducción del total mundial de nuevos casos de infección por VIH, de 3 millones [2,6-3,5 millones] en 2002 a 2,7 millones [2,2-3,2 millones] en 2007.

La región más afectada por la pandemia es África subsahariana, donde radican 21,5 millones [20,5-23,6 millones] de seropositivos. Esta cifra representa casi tres cuartos del total de casos calculados para todo el mundo. Esta región del mundo también presenta los índices más altos de mortalidad por sida y concentra el mayor número de nuevos contagios.

2.2.2.6.- Diagnóstico

El diagnóstico de infección por HIV consiste en aislar el virus, en identificar alguno de sus componentes (proteínas, RNA o DNA) o en demostrar la presencia de anticuerpos. El aislamiento y la identificación del virus requieren una tecnología compleja, que sólo está al alcance de unos pocos centros de investigación o laboratorios de referencia. La presencia de virus en el cultivo se pone de manifiesto mediante la detección de

antígenos víricos o de transcriptasa reversa. El antígeno vírico circulante (en general la proteína p24) puede detectarse mediante una técnica de ELISA; tiene escasa utilidad diagnóstica y se emplea sobre todo para evaluar la progresión de la infección y la respuesta a los agentes antiretrovíricos.

La detección de componentes del genoma vírico (RNA o DNA) puede efectuarse por medio de técnicas de hibridación, con amplificación previa o sin ella. Cuando se utiliza la amplificación previa (reacción en cadena de la polimerasa, PCR) la técnica es muy sensible y su especificidad puede también ser muy alta.

La presencia de anticuerpos se debe considerar en la práctica como signo de infección activa. De hecho, en prácticamente el 100% de los individuos, sintomáticos o asintomáticos, con anticuerpos se puede aislar el virus. Por el contrario, se han descrito casos excepcionales en los que se aisló el virus sin que fuera posible detectar anticuerpos. En algunos casos se trataba de fases muy precoces de la infección (los anticuerpos tardan 4-6 semanas en aparecer) y en los restantes no se aclaró la causa.

Por el momento, las pruebas serológicas se basan en la detección de anticuerpos contra una o varias de las proteínas del virus y son las que más se utilizan para el diagnóstico de la infección por el HIV-1. En general, se considera que las glucoproteínas de la envoltura son más inmunógenas que las proteínas del *core*, pero el tipo de anticuerpos del suero y su título pueden variar según la fase evolutiva de la infección e, incluso, de unas áreas geográficas a otras. Cuando se utilizan técnicas como el *Western blot* o la radioinmunoprecipitación se puede analizar con detalle el tipo de anticuerpos presentes. Son técnicas complejas y caras, que en general utilizan células infectadas como fuente de antígeno. Como criterios de positividad del *Western blot* se acepta la presencia, como mínimo, de dos de las tres bandas más importantes (p24, gp41 y gp120-160). Por último, hay que señalar que el método de detección de anticuerpos basado en el enzimoimmunoanálisis (ELISA) es el más barato y sencillo.

Cuando el ELISA se utiliza como método de detección sistemática en los bancos de sangre, la tasa de falsos positivos es inferior al 1-3%. Si la prueba es positiva en, al menos, dos ocasiones, y la reacción es fuerte, la presencia de una infección por HIV-1 se puede confirmar casi en el 100% de los casos. Si la reacción es débil, o es negativa al repetir el ensayo, el cultivo de linfocitos en busca de HIV-1 suele ser uniformemente negativo. (Farreras-Rozman, 2008)³

2.2.2.7.-Tratamiento el VIH

Este es el principal tratamiento para el VIH y el SIDA. No es una cura, pero permite que las personas demoren el desarrollo de la enfermedad por muchos años. El tratamiento consiste en medicamento que las personas deben tomar cada día por el resto de sus vidas. Para entender más acerca del tratamiento, necesita tener algún conocimiento básico de VIH y SIDA.

El tratamiento antirretroviral para el VIH consiste en medicamentos que combaten la infección del VIH mismo, reduciendo la duplicación del VIH en el cuerpo. Generalmente estos medicamentos son llamados:

- Antirretrovirales.
- Medicamentos anti-VIH.
- Antivirales VIH.

¿Qué es la terapia combinada? ¿Qué es TARGA?

Se ha descubierto que, para que el tratamiento antirretroviral sea efectivo por un largo tiempo, es necesario tomar más de un medicamento antirretroviral a la vez. Esto se conoce como terapia combinada. El término Tratamiento Antirretroviral de Gran Actividad (TARGA) alude a una combinación de tres o más medicamentos anti-VIH.

Cuando el VIH se duplica (hace nuevas copias de sí mismo) a menudo comete errores. Esto significa que dentro de una persona infectada existen diferentes cepas del virus. Ocasionalmente, se produce una nueva cepa que resulta ser resistente a los efectos de un medicamento antirretroviral. Si la persona no está tomando ningún otro tipo de medicación, la cepa resistente puede duplicarse rápidamente y se pierden los beneficios del tratamiento.

Tomar dos o más antirretrovirales al mismo tiempo reduce enormemente el porcentaje de desarrollo de la resistencia.

Grupos de medicamentos antirretrovirales

Existen cinco grupos de medicamentos anti-VIH. Cada uno de estos grupos ataca al VIH de manera diferente.

Inhibidores Nucleósidos/Nucleótidos de Transcriptasa Inversa

El primer grupo de medicamentos antirretrovirales son los Inhibidores Nucleósidos/Nucleótidos de la Transcriptasa Inversa (INTI o INTR). Constituyeron el primer tipo de medicamento disponible para tratar la infección del VIH en 1987. Los INTI (también conocidos como nucleósidos análogos) interfieren con la acción de una proteína del VIH denominada transcriptasa inversa necesaria para que el virus haga nuevas copias de sí mismo. La mayoría de los regímenes contienen al menos dos de estos medicamentos.

Inhibidores No Nucleósidos de la Transcriptasa Inversa

El segundo grupo de medicamentos antirretrovirales son los Inhibidores No Nucleósidos de la Transcriptasa Inversa (INNTI o INNTR), que comenzaron a aprobarse en 1997. Al igual que los INTI, los INNTI (también conocidos como no Nucleósidos) detienen la duplicación del VIH dentro de las células inhibiendo la transcriptasa inversa.

Inhibidores de la proteasa

El tercer tipo de antirretrovirales es el grupo de los inhibidores de la proteasa. El primer inhibidor de la proteasa fue aprobado en 1995. Los inhibidores de la proteasa, como su nombre lo indica, inhiben la proteasa, que es otra proteína involucrada en el proceso de duplicación del VIH.

Inhibidores de la Fusión e Inhibidores de la Entrada

El cuarto grupo de antirretrovirales está compuesto por los inhibidores de la entrada, que incluyen a los inhibidores de la Fusión. Los inhibidores de la entrada previenen el ingreso del VIH a las células inmunológicas humanas.

Un inhibidor de la fusión, comúnmente denominado T-20, fue autorizado tanto en los Estados Unidos como en Europa desde 2003, pero solo para ser utilizado por personas que ya han probado otros tratamientos. El T-20 difiere de los otros antirretrovirales en que necesita ser inyectado (de lo contrario es digerido en el estómago).

En agosto de 2007, un nuevo tipo de inhibidor de la entrada conocido como maraviroc fue autorizado en los Estados Unidos. Este nuevo medicamento se conoce como un

inhibidor de CCR5 ya que bloquea al correceptor CCR5 en las células inmunológicas humanas, previniendo que el VIH se adhiera a la superficie de las células.

Inhibidores de la integrasa

El grupo final de antirretrovirales consiste en solamente una droga, el raltegravir, que fue aprobado en los U.E. en octubre de 2007. Raltegravir inhibe una enzima denominada el integrase, que el VIH necesita para insertar su material genético en las células humanas.

¿En qué consiste habitualmente la terapia combinada?

El Tratamiento Antirretroviral de Gran Actividad consiste en una combinación de tres o más medicamentos. La combinación más común suministrada a aquellos que comienzan el tratamiento consta de dos INTI combinados con un INNTI o un inhibidor de la proteasa "reforzado". El ritonavir (en pequeñas dosis) es el medicamento utilizado más comúnmente para reforzar a un inhibidor de la proteasa. Un ejemplo de una combinación común son los dos INTI zidovudina y lamivudina combinados con el INNTI efavirenza.

Elegir cuándo comenzar el tratamiento antirretroviral es una decisión muy importante. Una vez que se ha comenzado el tratamiento se lo debe continuar, a pesar de los efectos secundarios y de otros desafíos. Se deben tener en cuenta muchos factores al decidir cuándo comenzar el tratamiento, inclusive los resultados de varios exámenes clínicos. Los exámenes más importantes son el recuento de linfocitos CD4 (que mide la fuerza del sistema inmunológico) y la prueba de la carga viral (que mide la cantidad de VIH en la sangre).¹⁰

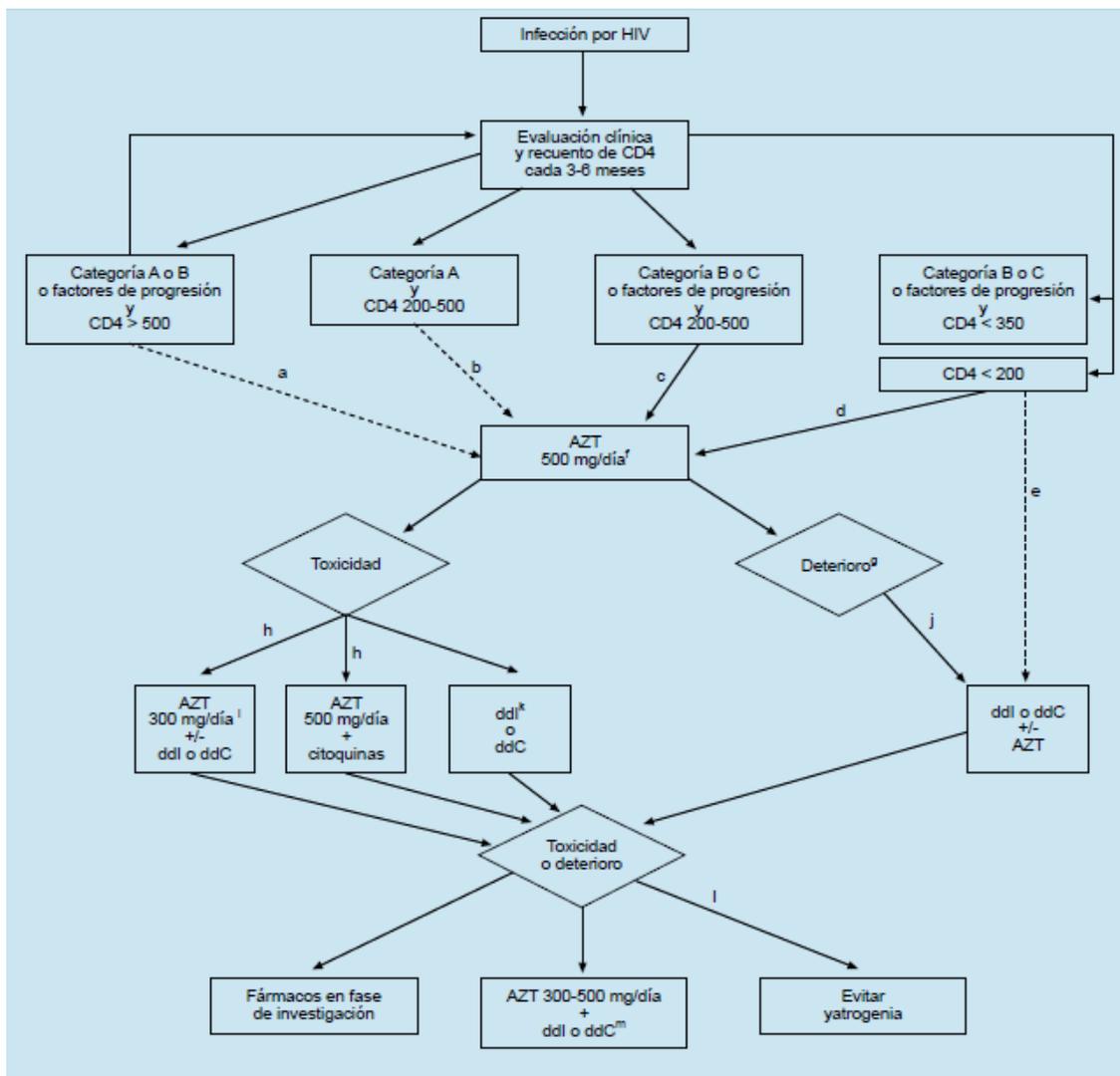
Imagen Nª 13.- Clases de fármacos antirretrovirales.

FÁRMACOS ANTIRRETROVIRALES			
ITIAN	ITINAN	IP	IF
Zidovudina (AZT)	Nevirapina	Saquinavir	Enfuvirtida (T20)
Didanosina (ddl)	Efavirenz	Nelfinavir	
Lamivudina (3TC)		Ritonavir	
Zalcitabina (ddC)		Indinavir	
Estavudina (d4T)		Amprenavir	
Abacavir		Lopinavir	
Emtricitabina		Atazanavir	
ITIA nucleótidos		Fosamprenavir	
Tenofovir			

ITIAN: inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de nucleósidos; ITINAN: inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos de nucleósidos; IP: inhibidores de la proteasa; IF: inhibidores de la fusión; ITIA nucleótidos: inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de nucleótidos.

Fuente: http://scielo.isciii.es/img/revistas/ami/v23n7/revision_t2.jpg.

Imagen Nª14.- Tratamiento Antirretrovírico de la infección por VIH



Fuente: Medicina Interna de Farreras Rozman, Ed 16ª, (2008), Fig. 17.48.

Evaluación del tratamiento

Como alguien que convive con el VIH, probablemente haya oído hablar mucho sobre el recuento de células CD4 y la carga viral. Un recuento de células CD4 es una medición del número de células infectadas por el virus que hay en la sangre. La carga viral es la cantidad de virus (VIH) en la sangre. Estas dos mediciones son muy importantes, ya que ayudan al médico a valorar el estado de salud así como el buen funcionamiento del tratamiento para el VIH.

2.2.3.- COINFECCIÓN TUBERCULOSIS-VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA

La coinfección TB/VIH, cuya prevalencia es de 80 % en algunos países, representa 12 % de los casos en el mundo y se estima que existan entre 12 y 14 millones de personas afectadas con ambos procesos morbosos. De 1990 al 2005, la incidencia de TB aumentó 7 % anualmente en países con prevalencia de VIH mayor de 5 %.

En el 2009 se estimaron 1,1 millones de nuevos casos de coinfección por tuberculosis y VIH en el mundo, de los cuales 24 000 correspondían a la Región de las Américas.

De hecho, la tuberculosis es la más común de las coinfecciones en VIH y el riesgo de presentarla en pacientes VIH negativos es de 5-10 %; sin embargo, en aquellos VIH positivos el riesgo es de 50 %. Una tercera parte del incremento de las personas con tuberculosis en el planeta se atribuye a la propagación del VIH. Una de cada 3 personas que mueren por sida tiene TB, y entre 8 y 10 % de todos los fallecimientos debido al VIH están relacionadas con la TB. En algunas localidades, la tuberculosis es la causa de muerte de hasta 50 % de los afectados con sida. (Zacarias F, 1994)⁴

Con referencia a lo anterior, se estima que 9,5 % de los fallecimientos por causa de la TB en las Américas están asociados al VIH. El riesgo de muerte en pacientes coinfectados es doble, comparado con el de morir solo por VIH. El fallecimiento por TB es 4 veces mayor en pacientes coinfectados de VIH, comparado con los que solo padecen tuberculosis. La tasa de mortalidad en personas infectadas con TB y VIH es de 40 %. Al menos un tercio de los que padecen VIH en todo el mundo también están

contagiados con TB, lo que significa que tienen un riesgo mucho mayor de presentar esta enfermedad (en su forma activa).

La TB es la principal causa de morbilidad y mortalidad en los afectados con VIH en África y una causa importante de muerte en todas las personas que viven con este virus.

● Sinergia entre TB/VIH

Ambas infecciones poseen un sinergismo mortal. El VIH promueve la progresión de una infección por tuberculosis reciente o latente, y la tuberculosis acelera la evolución de la enfermedad por VIH. El efecto devastador de la epidemia del VIH ha tenido el mayor impacto sobre poblaciones, con alta prevalencia de infección por *Mycobacterium tuberculosis*, lo cual, además, ha tenido gran repercusión en la epidemia de la tuberculosis.

El impacto de la coinfección VIH y tuberculosis es bidireccional, a saber:

- La tuberculosis incrementa la tasa de replicación viral por 160, al acelerar la progresión de la infección por VIH al sida y, con ello, a la muerte. La evolución al sida es de 6 meses en pacientes con TB y de 14,5 meses en pacientes con VIH+ solamente.
- La tuberculosis es la principal causa de enfermedad y muerte en personas que viven con el VIH.
- La tuberculosis es una de las infecciones oportunistas más vinculadas al VIH. De hecho, muchos brotes de formas de tuberculosis farmacorresistente se han dado en lugares donde un gran número de pacientes seropositivos están en contacto directo.

Por otra parte, el VIH es el "gran aliado" del bacilo de la tuberculosis, puesto que tiene la capacidad de destruir las células encargadas de la defensa antituberculosa. La infección por VIH, al conducir a la declinación de linfocitos CD4 que son de crucial importancia en iniciar y mantener la respuesta inmune, afecta la presentación clínica y evolución de la tuberculosis, lo que difiere notablemente de lo que sucede en personas inmunocompetentes, debido a que:

- La infección con VIH es el factor de riesgo más fuerte para la progresión de un estado de TB latente o infección reciente a un estado de la enfermedad activa o tuberculosa. El

riesgo de progresión de la infección por TB a afección es de 5 % en personas sin VIH en los primeros 2 años, y luego es menor de 5 % el resto de la vida. En personas con VIH ese riesgo es de 5 a 15 % por año, el que aumenta a mayor de 30 % durante el resto de la vida.

- Al presentarse más casos de TB/VIH, aumenta el riesgo de transmisión de TB en la comunidad.

- La mortalidad aumenta.

- La evolución de formas de TB extrapulmonar y BK (bacilo de Koch) negativa se favorece.

- La tasa de TB recurrente, exógena y endógena, se incrementa.

- La reinfección por TB en áreas endémicas es más común en individuos con VIH+, las pruebas de detección suelen ser negativas en las personas infectadas por el VIH y la TB, lo que puede retrasar el diagnóstico.

- El número de reacciones adversas se incrementa.

- La tasa de éxito del tratamiento antituberculoso disminuye.

● **Atención integral en el control de la TB y el VIH**

La respuesta internacional se desarrolló de las 2 estrategias correspondientes a cada epidemia, en las que los programas de control de TB y VIH/sida no estaban coordinados en una estrategia unificada en el sector de salud, donde controlar la asociación de ambas infecciones constituye una solución integral a la carga que representan ambas epidemias.

En ese mismo sentido, la Organización Mundial de la Salud²⁴ publicó la "Política interina sobre actividades de colaboración TB/VIH" en el 2004, como respuesta a los pedidos de los países que necesitaban orientación inmediata sobre acciones para disminuir la doble carga de infección por tuberculosis y virus de la inmunodeficiencia humana.

Estas guías de política para las actividades de colaboración contra TB/VIH consisten en una compilación de las recomendaciones actuales de la OMS al respecto. Se encuadran en el mismo marco del citado documento del 2004, las actividades estructuradas en torno a los 3 objetivos siguientes:

- Establecer y fortalecer los mecanismos para proporcionar servicios integrados en la atención de TB y VIH.
- Reducir la carga de TB en personas con VIH e iniciar tempranamente el tratamiento antirretroviral.
- Reducir la carga de VIH en personas con diagnóstico presuntivo de TB (signos y síntomas de TB o la sospecha de que padezcan esta enfermedad) y en pacientes con diagnóstico confirmado.

Asimismo, la atención integral se basa en 4 elementos interrelacionados:

- Atención clínica (diagnóstico temprano, incluidos los exámenes, tratamiento racional y seguimiento).
- Cuidados de enfermería (promoción de prácticas adecuadas de higiene y nutrición, cuidados paliativos, cuidados en casa, educación para los prestadores de cuidados en casa y la familia, promoción de la utilización de las precauciones universales).
- Consejería y apoyo emocional (apoyo psicosocial, especialmente para la reducción del estrés y ansiedad, planificación de la reducción de riesgos y enfrentamiento al problema, aceptación de la enfermedad y comunicación a otros sobre el padecimiento, vivir con dignidad y planear el futuro de la familia).
- Apoyo social (información, servicios de bienestar social y asesoría legal).

Al respecto, la atención integral debe ser accesible y proveerse en todos los niveles del sistema de salud. Esto incluye: el cuidado domiciliario, atención primaria, atención secundaria y atención terciaria. Cada uno de estos niveles deben ser puntos en una continuidad de la atención a las personas que viven con TB/VIH, pues juntos conforman las redes de la atención integral.

● **Implicaciones para el sistema sanitario**

- Ambas epidemias incrementan la demanda al sistema de salud al potenciar sus morbilidades.
- La existencia de más dificultades al diagnosticar y tratar a pacientes con coinfección de TB/VIH.
- La atención a afectados con TB y VIH debe ser integral e integrada, donde se compartan los recursos, se realice coordinación estrecha entre especialistas y exista una mayor eficiencia en la identificación y seguimiento de casos. En el paciente con TB debe realizarse la prueba de VIH y en el paciente con VIH hay que descartar la presencia de TB.
- La prevención debe constituir la principal estrategia para la salud pública.

● **Prevención de la tuberculosis en personas con VIH**

1. La mejor manera de prevenir la tuberculosis es dar tratamiento efectivo a las personas con tuberculosis infecciosa para interrumpir la cadena de transmisión.
2. La vacuna con BCG (bacilo Calmette-Guerin) es una forma de prevención específica contra la TB en niños. Las recomendaciones actuales para la inmunización con BCG son:
 - Niños nacidos de madres con VIH desconocido: el beneficio es superior al riesgo de vacunación. Estos deben ser inmunizados.²⁶
 - Niños asintomáticos con estatus VIH desconocido que son hijos de madres infectadas con VIH: los beneficios usualmente son superiores al riesgo. Estos deben ser inmunizados.
 - Niños con diagnóstico establecido de infección por el VIH, con signos o síntomas de contagio por el VIH o sin estos: los riesgos de la BCG superan los beneficios. Estos no deben ser inmunizados.

- Niños con estatus VIH desconocido, pero que tienen signos o síntomas que sugieren infección por VIH y son hijos de madres infectadas con VIH: los riesgos de la BCG superan los beneficios. Estos no deben ser inmunizados.

3. La quimioprofilaxis con isoniacida es otra forma de prevención contra la TB: la terapia preventiva con isoniacida (TPI) o tratamiento de la infección tuberculosa latente como también se le conoce, disminuye el riesgo de iniciar la enfermedad tuberculosa activa por un periodo de 24 a 48 meses. La TPI solo debe administrarse cuando se ha descartado la enfermedad tuberculosa activa, porque con un solo medicamento se puede inducir a una resistencia al fármaco. Esta consiste en la administración de isoniacida 5 mg/kg al día hasta un máximo de 300 mg diarios durante por lo menos 6 meses. Dicha terapia preventiva en personas con VIH no aumenta el riesgo de comenzar una resistencia a la Isoniazida. La reducción del riesgo de desarrollar la enfermedad tuberculosa activa en personas con VIH es todavía más significativa cuando la TPI se asocia a la terapia antirretroviral.

4. Medidas de control de infecciones: En la era del VIH es indispensable atender las medidas de control de infecciones por TB, no solo para prevenir la transmisión al personal de salud, sino también el contagio de un paciente a otro y, en situaciones esporádicas, la transmisión del trabajador de salud al paciente. Existen 3 grupos de estas disposiciones: administrativas, de control ambiental y de protección respiratoria personal, y cada uno opera en un punto diferente del proceso de transmisión.

● **Prevención del VIH en el paciente con tuberculosis**

Así como es importante prevenir la tuberculosis en el individuo que ya tiene la infección por VIH, también es elemental que las personas con la infección asintomática por *Mycobacterium tuberculosis* (infección tuberculosa latente) eviten adquirir el VIH, pues de contagiarse aumentan considerablemente (5-15 % anual) su riesgo de enfermedad tuberculosa activa. La prevención de la infección por VIH en todos los seres humanos, con inclusión de los que tienen tuberculosis, depende de que se tomen medidas de precaución que comprendan:

1. Prácticas sexuales: Las personas deben saber que aparte de la abstinencia la única manera de protegerse de la transmisión sexual del VIH es mediante el uso correcto y

consistente del condón, cuya efectividad para impedir el contagio del virus es de aproximadamente 95 %.

2. Uso de drogas inyectables: El riesgo de adquirir el VIH al usar drogas inyectables por medio de jeringas compartidas, lo cual se considera una práctica de alto riesgo.

3. Tamizaje de donantes y productos sanguíneos: Con el tamizaje universal de los donantes mediante pruebas serológicas para VIH, el riesgo de transmisión por transfusiones es extremadamente bajo.

4. Prevención de la transmisión materno infantil: En ausencia de profilaxis perinatal, entre 13 y 40 % de los nacidos de madres con VIH contraen el virus de ellas. Este riesgo puede disminuirse a menos de 2 % con tratamiento antirretroviral a la madre durante el embarazo y parto, y al recién nacido inmediatamente al nacer, así como a través de la cesárea electiva y supresión de la lactancia.

5. Medidas de bioseguridad en los establecimientos de salud: El riesgo de transmisión por una pinchadura con una aguja que contiene sangre de un paciente con VIH es de aproximadamente 0,3 %. Estudios sobre la administración de zidovudina como profilaxis posexposición demostraron la disminución de la seroconversión en 79 %. En la actualidad se recomienda, según el grado de riesgo de la exposición, tomar 2 o 3 medicamentos antirretrovirales por 4 semanas para reducir el riesgo de infección. A los trabajadores de salud que se expongan accidentalmente a la infección debe también ofrecérseles consejería y seguimiento serológico con pruebas para VIH, que deben ser tomadas en el momento de la exposición para descartar una infección previa, y luego a las 6 semanas, a los 3 meses y 6 meses del suceso para descartar una infección subsecuente debido a dicha exposición.

6. La terapia antirretroviral tiene un impacto significativo en la prevención de la tuberculosis. Los pacientes que toman antirretrovirales tienen 65 % menos de riesgo de padecer tuberculosis ante los que no los toman, por lo que la OMS recomienda "el empleo de antirretrovirales en personas con VIH lo más pronto posible" y destaca que "puede ser un componente clave en las estrategias nacionales e internacionales para controlar la tuberculosis asociada al VIH".¹¹

2.3. DEFINICIONES DE TÉRMINOS BÁSICOS:

Clado.- se interpreta como un conjunto de especies emparentadas (con un antepasado común).

Escrófula.- masas ganglionares, dolorosas, con drenaje y fistulización.

Tisis.- se le conocía antiguamente a la tuberculosis pulmonar.

2.4. HIPÓTESIS Y VARIABLES:

2.4.1 HIPOTESIS:

Las características socioeconómicas de la población estudiada constituyen el principal determinante para la aparición y desarrollo de las patologías de VIH y/o Tuberculosis, independiente del sexo, edad y raza, en el Hospital Delfina Torres de Concha de la Provincia de Esmeraldas, periodo Enero 2009 – Diciembre 2011.

2.4.2 VARIABLES:

Variable Independiente:

- Condiciones socioeconómicas

Variable Dependiente:

- Tuberculosis
- VIH

OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLES	DEFINICIONES CONCEPTUALES	CATEGORÍAS	INDICADORES	TÉCNICAS E INSTRUMENTOS
Variables Dependientes				
➤ <i>Tuberculosis</i>				
	<p>La tuberculosis es una enfermedad producida por el bacilo de Koch y que es de preferencia aerobia, atacando directamente el sistema inmunológico lo que la hace que se mantiene con elevadas tasas de morbilidad y mortalidad en el mundo, por lo que constituye para la Organización Mundial de la Salud (OMS) una enfermedad de gran interés, que ha conducido a</p>	<p>➤ Tb Pulmonar Mycobacterium Tuberculosis</p> <p>➤ Tb Extrapulmonar</p> <p>Miliar Cronica Hematogena Pleural Ganglionar Pericardica Hepática</p>		<p>Técnica: Observación Científica.</p> <p>Instrumentos: Fichas, Historias Clínicas.</p>

<p>➤ VIH</p>	<p>desarrollar un programa específico y ambicioso con el que se pretende su erradicación para el 2050.</p> <p>El VIH es un virus de la familia de los retrovirus, con capacidad para infectar al ser humano y provocar un cuadro de inmunodeficiencia, lentamente se ha convertido en una epidemia de dimensiones mundiales. El Programa Conjunto de Naciones Unidas sobre el VIH/sida (ONUSIDA) coordina esfuerzos internacionales de científicos, gobiernos,</p>	<p>Osteoarticular Meningea</p> <p>➤ Grupo Étnico</p> <p>➤ Sexo</p>	<p>Afroecuatorina Mestiza Indígena</p> <p>Masculino Femenino</p>	<p>Técnica: Observación Científica.</p> <p>Instrumentos: Fichas, Historias Clínicas.</p>
--------------	--	--	--	--

	<p>iniciativa privada y <u>organizaciones civiles</u> dirigidos a actuar sobre la epidemia del VIH y sus efectos.</p>			
<p>Variables Independientes</p>		<p>➤ Lugar de residencia</p> <p>➤ Nivel de Instrucción</p>	<p>Urbana () Rural ()</p> <p>Analfabeta () Primaria Incompleta () Primaria () Secundario Incompleta () Secundaria () Superior () Otros () Ninguno ()</p>	
<p>➤ Condiciones</p>				

Socioeconomicas		➤ Vive en casa propia ➤ Ingresos Mensuales	Si () No () <100 USD () 101-200 USD () 201-300 USD () >301 USD ()	
-----------------	--	---	--	--

CAPÍTULO III

3. MARCO METODOLÓGICO.

3.1. MÉTODO:

Tipo de la investigación:

La presente investigación es Descriptiva y Retrospectiva.

Diseño de la investigación:

La presente investigación es de tipo Documental. No Experimental.

Tipo de estudio:

La presente investigación es de tipo Transversal.

3.2 POBLACIÓN Y MUESTRA:

En la Clínica del VIH del Hospital Delfina Torres de Concha que funciona en el Subcentro de Salud N°1 (La Tolita) de la ciudad de Esmeraldas, período Enero 2009 – Diciembre 2011, hubo un total de 138 pacientes que presentaron VIH; pero de este total únicamente se analizó a 45 casos los cuales desarrollaron Tuberculosis, y a 6 casos de Tuberculosis que desarrollaron VIH de un total de 827 pacientes que fueron atendidos en el Hospital Delfina Torres de Concha en el área de Infectología en el período anteriormente citado, por lo tanto, se estudió a cada uno de los casos referidos, en virtud de que la población objeto de estudio fue relativamente reducida.

3.3. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS:

Para la recolección de datos se utilizó la Técnica de Observación Científica y el instrumento utilizado fue el de una Ficha, elaborada de acuerdo a los objetivos planteados; utilizando como fuente las Historias Clínicas del departamento de Estadística de la Clínica del VIH del Hospital Delfina Torres de Concha, el mismo que funciona en el Subcentro de Salud N° 1 (La Tolita) y del Departamento de Estadística y Epidemiología del Hospital Delfina Torres de Concha.

3.4. TECNICAS PARA EL ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS:

Para el análisis de los datos obtenidos se realizará una estadística descriptiva en base a frecuencias y porcentajes de cada una de las variables evaluadas; las mismas que serán representadas de acuerdo a los resultados en tablas y gráficos.

Los datos se realizaron de forma manual y además con la utilización del programa Excel.

CAPITULO IV

4.1.- ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

TABLA N°1.-PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN EL SEXO EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.

SEXO	
MASCULINO	32
FEMENINO	13

Fuente: Historias Clínicas de pacientes atendidos en la Clínica del VIH del Hospital Delfina Torres de Concha.
Elaboración: Los Investigadores.

GRÁFICO N°1.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN EL SEXO EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.



Fuente: Tabla N°1

Análisis e interpretación: De los 45 pacientes VIH que desarrollaron Tuberculosis la mayoría fueron hombres en un 71% (32 pacientes), en relación a las mujeres, las mismas que ocuparon un 29% (13 pacientes).

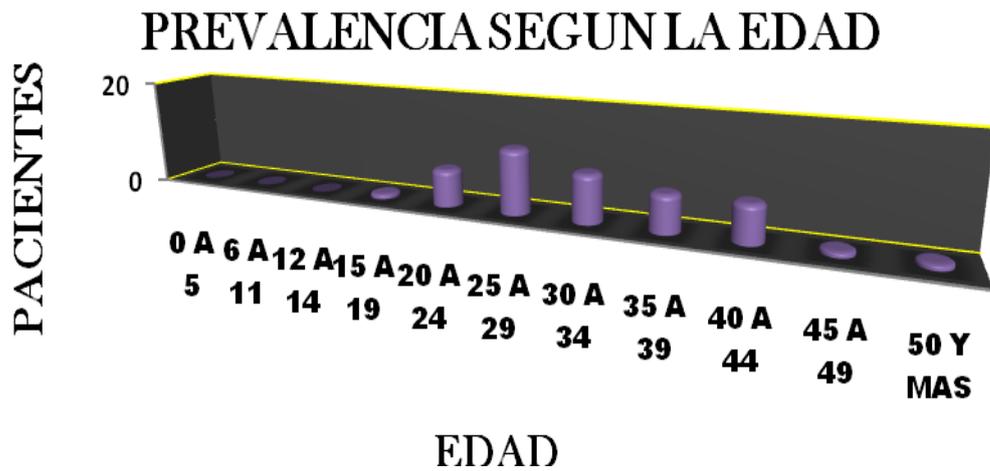
TABLA N° 2.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN LA EDAD EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.

RELACION SEGÚN LA EDAD		
AÑOS	PACIENTES	PORCENTAJE %
0 A 5	0	0%
6 A 11	0	0%
12 A 14	0	0%
15 A 19	1	2.22%
20 A 24	7	15.55%
25 A 29	12	26.66%
30 A 34	9	20%
35 A 39	7	15.55%
40 A 44	7	15.55%
45 A 49	1	2.22%
50 Y MAS	1	2.22%
TOTAL	45	100%

Fuente: Historias Clínicas de pacientes atendidos en la Clínica del VIH del Hospital Delfina Torres de Concha.

Elaboración: Los Investigadores.

GRÁFICO N° 2.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN LA EDAD EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.



Fuente: Tabla N°2

Análisis e interpretación: De los 45 pacientes VIH que desarrollaron Tuberculosis podemos observar que la mayoría tienen entre 20 y 44 años, con un incremento en pacientes de entre 25 y 29 años de edad que ocupan un 26.6% (12 pacientes), pacientes de entre 30 y 34 años de edad con un porcentaje del 20% (9 pacientes), seguido de pacientes de entre 20 a 24, 35 a 39 y 40 a 44, cada uno con 7 casos y con un porcentaje de 15.5%, finalmente las edades donde se observa esta coinfección en menor cantidad son los extremos de la vida si así se lo puede llamar, con 1 caso entre los 15 y 19 años (2.2%), un caso entre los 45 y 49 años de edad y 1 caso en personas mayores a 50 años.

Si nos fijamos en la gráfica observamos que la mayoría de afectados se encuentran dentro del grupo sexualmente activo.

TABLA N° 3.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN LA RAZA EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.

RELACION SEGÚN LA RAZA	
MESTIZA	22
NEGRA	22
INDIGENA	1

Fuente: Historias Clínicas de pacientes atendidos en la Clínica del VIH del Hospital Delfina Torres de Concha.
Elaboración: Los Investigadores.

GRÁFICO N° 3.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN LA RAZA EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.



Fuente: Tabla N°3

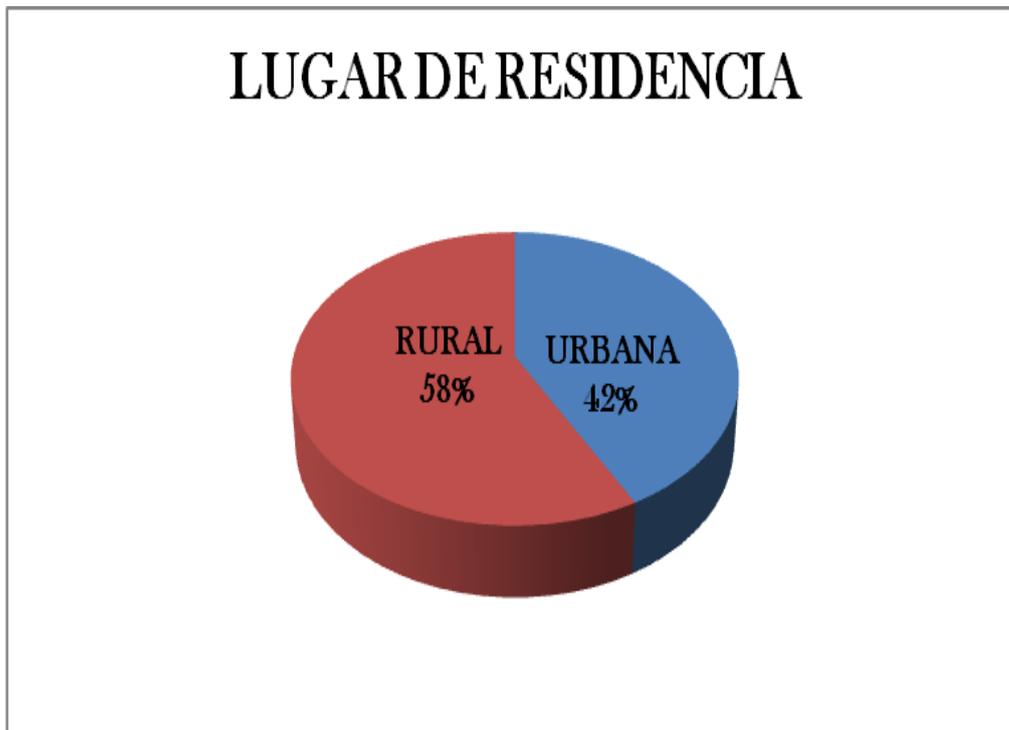
Análisis e interpretación: Según esta gráfica podemos observar que no existe diferencia alguna entre la raza mestiza y la raza negra negra en pacientes VIH que desarrollaron tuberculosis, pues en nuestro estudio observamos tanto en la raza negra como en la mestiza 22 casos, ocupando así, cada una un 49% del total y apenas 1 paciente VIH que desarrolló tuberculosis fue de raza indígena, el mismo que representa un 2%.

TABLA N° 4.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN EL LUGAR DE RESIDENCIA EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.

LUGAR DE RESIDENCIA	
URBANA	19
RURAL	26

Fuente: Historias Clínicas de pacientes atendidos en la Clínica del VIH del Hospital Delfina Torres de Concha.
Elaboración: Los Investigadores.

GRÁFICO N° 4.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN EL SEXO EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.



Fuente: Tabla N°4

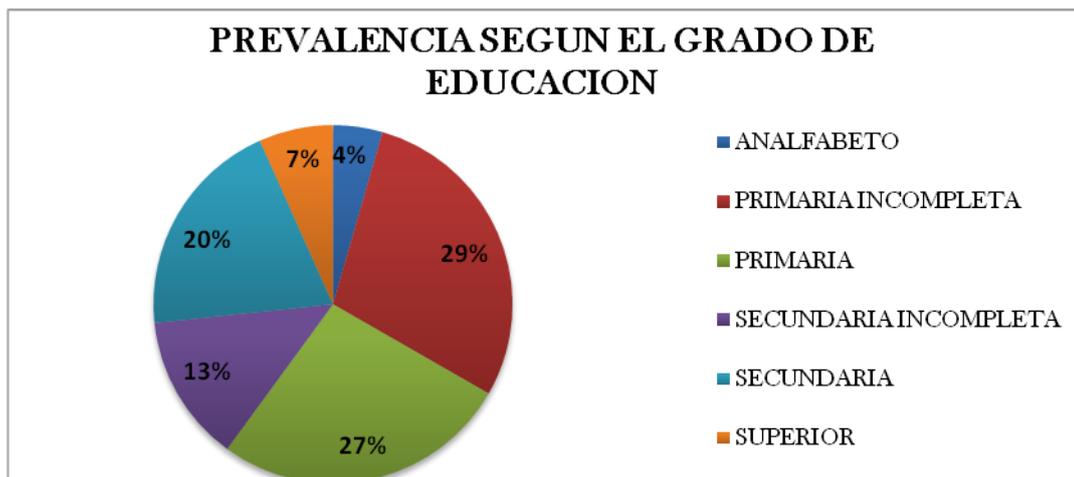
Análisis e interpretación: De los 45 pacientes VIH que desarrollaron tuberculosis el 58% (26 pacientes) habitan en zonas rurales de Esmeraldas y el 42% (19 pacientes) residen en el perímetro urbano de la ciudad.

TABLA N° 5.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN EL NIVEL DE EDUCACION EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.

NIVEL DE EDUCACION	
ANALFABETO	2
PRIMARIA INCOMPLETA	13
PRIMARIA	12
SECUNDARIA INCOMPLETA	6
SECUNDARIA	9
SUPERIOR	3

Fuente: Historias Clínicas de pacientes atendidos en la Clínica del VIH del Hospital Delfina Torres de Concha.
Elaboración: Los Investigadores.

GRÁFICO N° 5.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN EL NIVEL DE EDUCACION EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.



Fuente: Tabla N°5

Análisis e interpretación: De los 45 pacientes VIH que desarrollaron tuberculosis, el mayor porcentaje corresponde a personas que no terminaron su instrucción primaria con un 29% (13 pacientes), seguido de pacientes que terminaron la

primaria en un porcentaje del 27% (12 pacientes), el 20% corresponde a pacientes que terminaron la secundaria con un total de 9 casos y apenas el 7% que corresponde a 3 casos tienen un nivel de educación superior.

Mediante esta representación gráfica podemos deducir que el bajo nivel de educación influye o al menos tiene relación con dichas patologías. Si relacionamos con la tabla N° 4 el difícil acceso a centros de educación en zonas rurales también sería un causante del bajo nivel de educación al igual que la economía de dichas zonas.

TABLA N° 6.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN EL RECHAZO POR LA SOCIEDAD EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.

¿HA SIDO RECHAZADO ALGUNA VEZ POR LA SOCIEDAD?	
SI	38
NO	7

Fuente: Historias Clínicas de pacientes atendidos en la Clínica del VIH del Hospital Delfina Torres de Concha.
Elaboración: Los Investigadores.

GRÁFICO N° 6.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN EL RECHAZO POR LA SOCIEDAD EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.



Fuente: Tabla N° 6

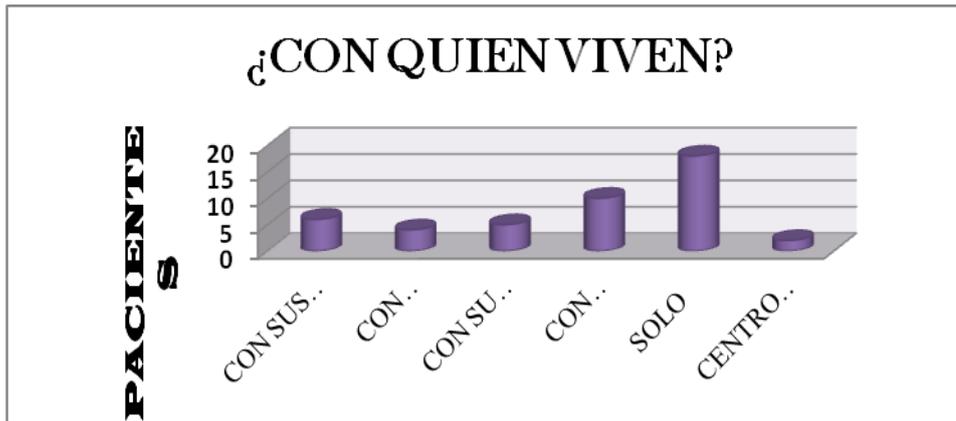
Análisis e interpretación: mediante esta representación gráfica podemos observar que el 84% (38 pacientes) de los casos VIH que desarrollaron tuberculosis fueron rechazados en algún momento de su vida por la sociedad y apenas el 16% (7 pacientes) refirieron no haber sido rechazados por la sociedad.

TABLA N° 7.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN LA CONVIVENCIA EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.

¿CON QUIEN VIVE?		
VIVIENDA	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE %
CON SUS PADRES	6	13.33%
CON FAMILIARES	4	8.88%
CON SU PAREJA	5	11,11%
CON AMIGOS	10	22.22%
SOLO	18	40%
CENTRO DE REHABILITACION SOCIAL	2	4.44%
TOTAL	45	100%

Fuente: Historias Clínicas de pacientes atendidos en la Clínica del VIH del Hospital Delfina Torres de Concha.
Elaboración: Los Investigadores.

GRÁFICO N° 7.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN LA CONVIVENCIA EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.



Fuente: Tabla N° 7

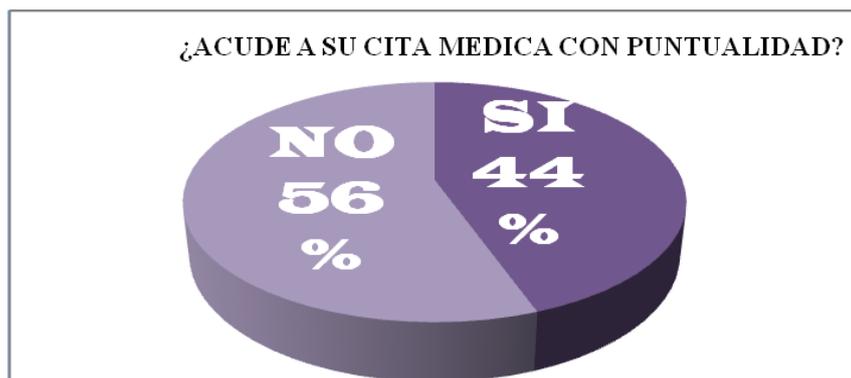
Análisis e interpretación: Mediante esta representación gráfica podemos observar que de los 45 pacientes VIH que desarrollaron tuberculosis el 40% (18 pacientes) viven solos, algunos de ellos sin una habitación ni condición económica estable; el 22.22% (10 pacientes) viven con amigos; el 13.33% (6 pacientes) viven con sus padres; el 11.11% (5 pacientes) viven con su pareja (esposa o esposo e hijos); el 8.88% (4 pacientes) viven con sus familiares (tíos, abuelos, primos, etc.) y finalmente el 4.44% (2 pacientes) se encuentran en centros de rehabilitación social.

TABLA N° 8.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN LA ASISTENCIA PUNTUAL A SU CITA MÉDICA EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.

¿ACUDE A SU CITA MEDICA CON PUNTUALIDAD?	
SI	20
NO	25

Fuente: Historias Clínicas de pacientes atendidos en la Clínica del VIH del Hospital Delfina Torres de Concha.
Elaboración: Los Investigadores.

GRÁFICO N° 8.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN LA ASISTENCIA PUNTUAL A SU CITA MÉDICA EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.



Fuente: Tabla N° 8

Análisis e interpretación: De los 45 pacientes VIH que desarrollaron tuberculosis el 56% (25 pacientes) no acuden a su cita médica con puntualidad, esto podría estar en relación con el bajo nivel de educación y conocimiento de estas patologías, con el lugar donde viven y el estrés psicológico con el que viven; y el 44% (20 pacientes) acuden a su cita médica con puntualidad.

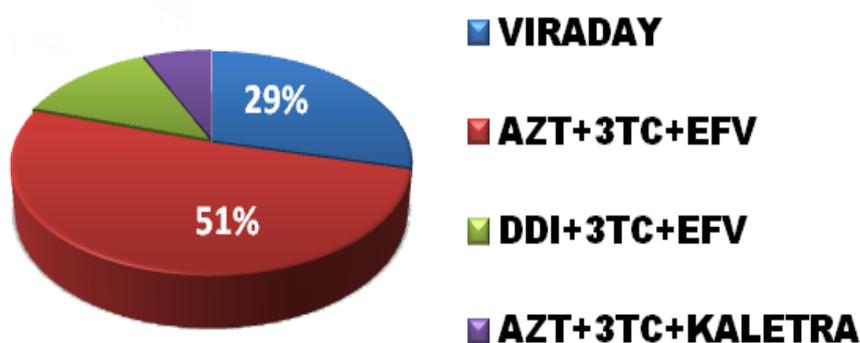
TABLA N° 9.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN EL TRATAMIENTO RETROVIRAL USADO EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.

TRATAMIENTO RETROVIRAL UTILIZADO	
VIRADAY	13
AZT+3TC+EFV	23
DDI+3TC+EFV	6
AZT+3TC+KALETRA	3

Fuente: Historias Clínicas de pacientes atendidos en la Clínica del VIH del Hospital Delfina Torres de Concha.
Elaboración: Los Investigadores.

GRÁFICO N° 9.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN EL TRATAMIENTO RETROVIRAL USADO EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.

TRATAMIENTO RETROVIRAL UTILIZADO



Fuente: Tabla N° 9

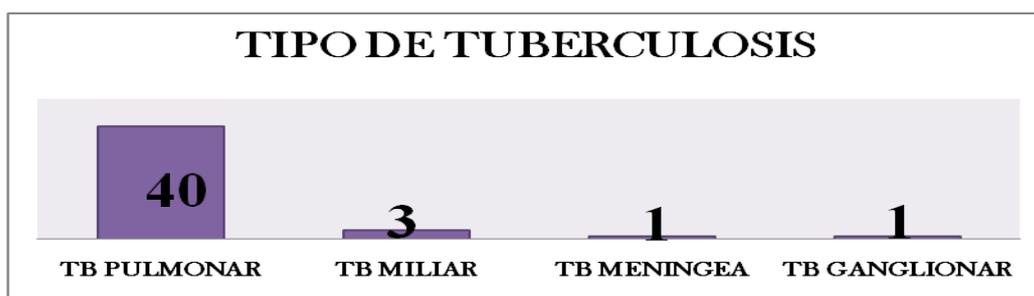
Análisis e interpretación: El esquema de tratamiento retroviral que mayormente se usa en el Hospital Delfina Torres de Concha de la ciudad de Esmeraldas en pacientes VIH que desarrollaron tuberculosis es el AZT+3TC+EFV (Zidovudina o Azidotimidina + Lamivudine + Efavirens), el mismo que se usa en un 51% de los casos (23 pacientes); el 29% (13 pacientes) usan como esquema retroviral VIRADAY o Atripla (efavirenz +emtricitabina + tenofovir); el 13% (6 pacientes) usan como esquema retroviral DDI+3TC+EFV (Didanosina + Lamivudine + Efavirens) y el 7% solamente (3 pacientes) usan AZT+3TC+Kaletra (Zidovudina + Lamivudine + Lopinavir + Ritonavir).

TABLA N° 10.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN EL TIPO DE TUBERCULOSIS DIAGNOSTICADO EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.

TIPO DE TUBERCULOSIS		
TIPO	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE %
TB PULMONAR	40	89%
TB MILIAR	3	7%
TB MENINGEA	1	2%
TB GANGLIONAR	1	2%
TOTAL	45	100%

Fuente: Historias Clínicas de pacientes atendidos en la Clínica del VIH del Hospital Delfina Torres de Concha.
Elaboración: Los Investigadores.

GRÁFICO N° 10.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN EL TIPO DE TUBERCULOSIS DIAGNOSTICADO EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.



Fuente: Tabla N° 10

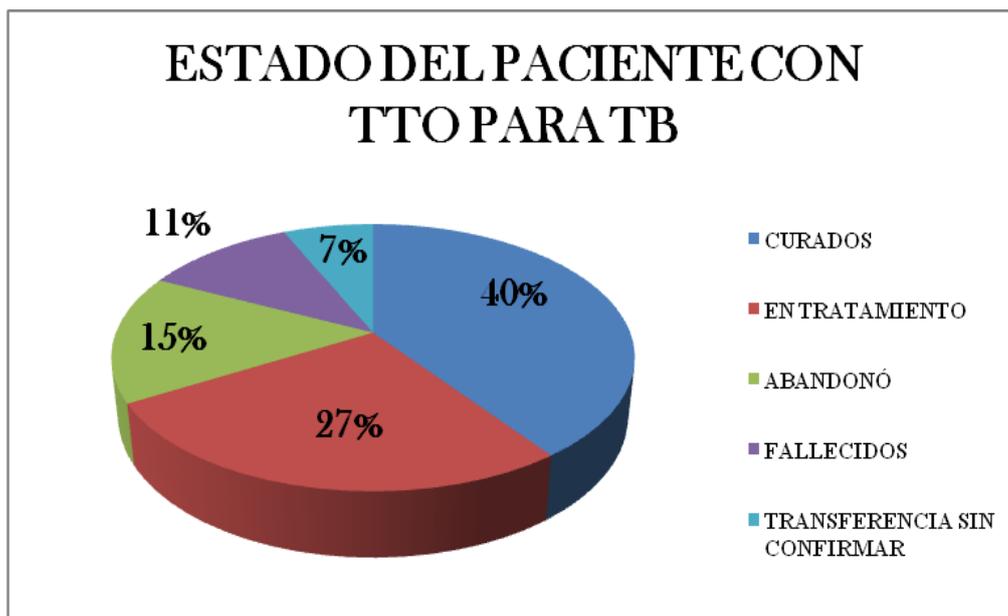
Análisis e interpretación: De los 45 pacientes VIH que desarrollaron Tuberculosis el 89% (40 pacientes) desarrollaron Tuberculosis de tipo pulmonar, el 7% (3 pacientes) desarrollaron Tuberculosis Miliar y apenas el 4% desarrollaron otros tipos de tuberculosis (1 paciente) con Tuberculosis Meníngea y 1 paciente con Tuberculosis Ganglionar. Como podemos observar el tipo de tuberculosis que mayormente se observó es la pulmonar.

TABLA N° 11.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN EL ESTADO DEL PACIENTE CON TRATAMIENTO PARA TUBERCULOSIS EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.

ESTADO DEL PACIENTE CON TRATAMIENTO PARA LA TUBERCULOSIS	
CURADOS	18
EN TRATAMIENTO	12
ABANDONÓ	7
FALLECIDOS	5
TRANSFERENCIA SIN CONFIRMAR	3

Fuente: Historias Clínicas de pacientes atendidos en la Clínica del VIH del Hospital Delfina Torres de Concha.
Elaboración: Los Investigadores.

GRÁFICO N° 11.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN EL ESTADO DEL PACIENTE CON TRATAMIENTO PARA TUBERCULOSIS EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.



Fuente: Tabla N° 11

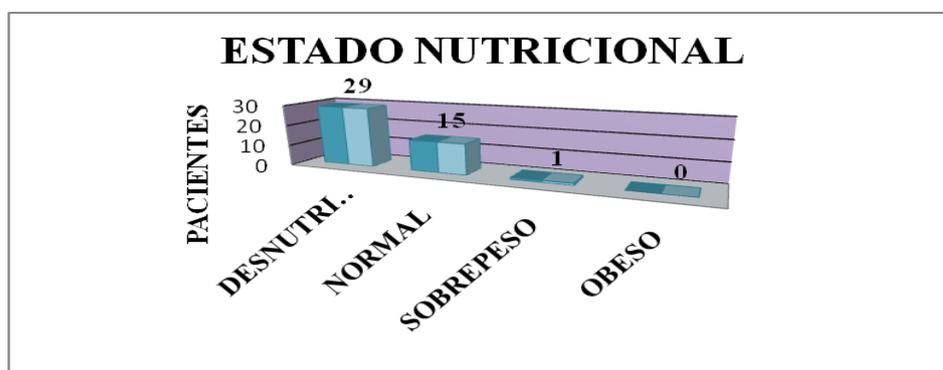
Análisis e interpretación: Mediante esta representación gráfica podemos observar que de los 45 pacientes VIH que desarrollaron Tuberculosis el 40% (18 pacientes) mediante un tratamiento estricto fueron curados totalmente de tuberculosis pero se mantienen con su principal problema que es el VIH; el 27% (12 pacientes) se encuentran actualmente en tratamiento tanto para tuberculosis como para el VIH; el 15% (7 pacientes) abandonaron al tratamiento facilitado por el Ministerio de Salud Pública de nuestro país y no se sabe si siguen con el tratamiento costado por cada uno de estos 7 pacientes ambulatoriamente; el 11% (5 pacientes) fallecieron por múltiples complicaciones de estas 2 patologías mortales y finalmente el 7% (3 pacientes) fueron transferidos a otras casas de salud, sin recibir aún una respuesta de las mismas.

TABLA N°12.-PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN EL ESTADO NUTRICIONAL EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.

ESTADO NUTRICIONAL		
TIPO	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE %
DESNUTRIDO	29	64.44%
NORMAL	15	33.33%
SOBREPESO	1	2.22%
OBESO	0	0%
TOTAL	45	100%

Fuente: Historias Clínicas de pacientes atendidos en el Hospital Delfina Torres de Concha.
Elaboración: Los Investigadores.

GRÁFICO N° 12.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN EL ESTADO NUTRICIONAL EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.



Fuente: Tabla N°12

Análisis e interpretación: De los 45 pacientes VIH que desarrollaron Tuberculosis el 64.4% (29 pacientes) presentaban un índice de masa corporal menor a 18, es decir estaban desnutridos; el 33.3% (15 pacientes) presentaba un peso normal ya que presentaron un índice de masa corporal entre 18.5 y 24.9 y apenas un caso se encontraba en sobrepeso.

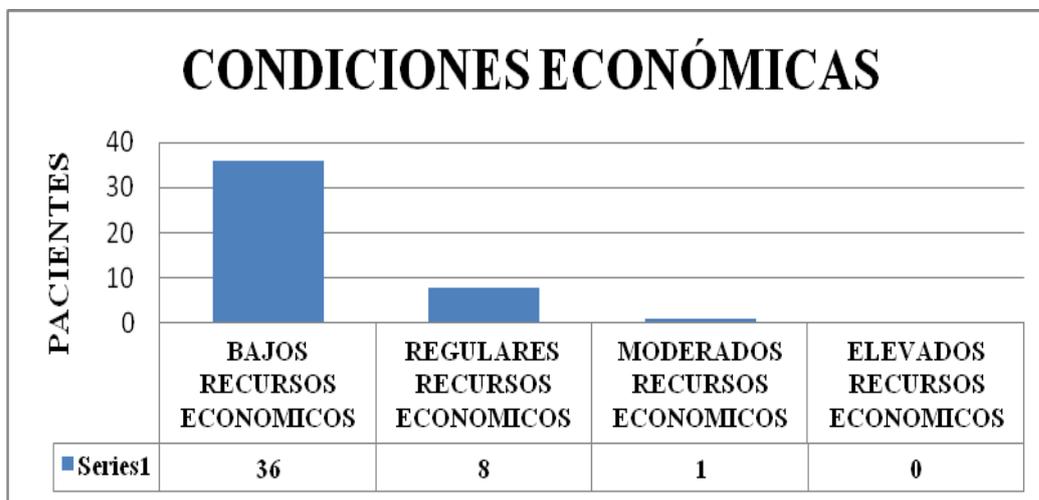
TABLA N° 13.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN LAS CONDICIONES ECONOMICAS DE LOS PACIENTES EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.

CONDICIONES ECONOMICAS		
TIPO	PACIENTES	PORCENTAJE %
BAJOS RECURSOECONOMICO	36	80%
REGULAR RECURSO ECONOMICO	8	18%
MODERADO RECURSO ECONOMICO	1	2%
ALTO RECURSO ECONOMICO	0	0%
TOTAL	45	100%

Fuente: Historias Clínicas de pacientes atendidos en el Hospital Delfina Torres de Concha.

Elaboración: Los Investigadores.

GRÁFICO N° 13.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TUBERCULOSIS SEGÚN LAS CONDICIONES ECONOMICAS DE LOS PACIENTES EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.



Fuente: Tabla N° 13

Análisis e interpretación: podemos observar que de los 45 pacientes VIH que desarrollaron Tuberculosis el 80 % (36 pacientes) son de bajos recursos económicos; el 18 % (8 pacientes) son personas que cuentan con una entrada económica regular y apenas el 2 % (1 paciente) cuenta con moderados recursos económicos. Si analizamos esta gráfica se podría decir que estas 2 patologías tienen relación con la pobreza.

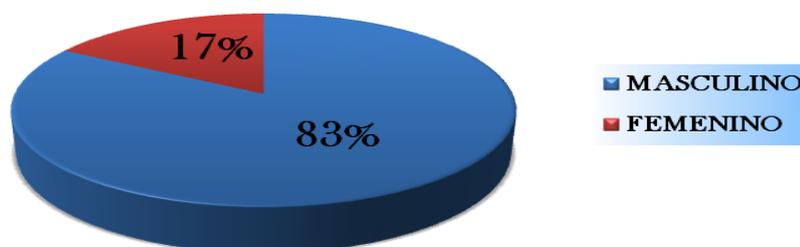
TABLA N°14.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN EL SEXO DE LOS PACIENTES EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.

SEXO	
MASCULINO	5
FEMENINO	1

Fuente: Historias Clínicas de pacientes atendidos en el Hospital Delfina Torres de Concha.
Elaboración: Los Investigadores.

GRÁFICO N°14.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN EL SEXO DE LOS PACIENTES EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.

RELACION SEGUN EL SEXO



Fuente: Tabla N°14

Análisis e interpretación: De los 6 pacientes Tuberculosos que desarrollaron VIH la mayoría fueron hombres, los mismos que ocuparon el 83% (5 pacientes) y solamente 1 caso fue mujer, el mismo que corresponde al 17%.

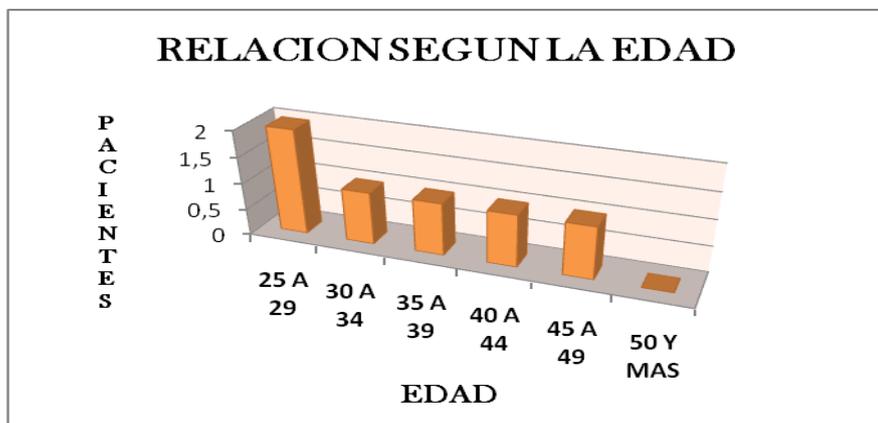
TABLA N° 15.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN LA EDAD EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.

RELACION SEGÚN LA EDAD		
AÑOS	PACIENTES	PORCENTAJE %
25 A 29	2	33.33%
30 A 34	1	16.66%
35 A 39	1	16.66%
40 A 44	1	16.66%
45 A 49	1	16.66%
50 Y MAS	0	0%
TOTAL	6	100%

Fuente: Historias Clínicas de pacientes atendidos en el Hospital Delfina Torres de Concha.

Elaboración: Los Investigadores.

GRÁFICO N° 15.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN LA EDAD EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.



Fuente: Tabla N° 15

Análisis e interpretación: De los 6 pacientes que desarrollaron VIH el 33.33% (2 pacientes) tienen entre 25 y 29 años de edad, de 30 a 34 años tenemos un caso, de 35 a 39 años un caso, de 40 a 44 años un caso y de 45 a 49 años de edad un caso, los mismos que representan individualmente el 16.66% del total de los 6 pacientes.

TABLA N° 16.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN LA RAZA EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.

RELACION SEGÚN LA RAZA	
MESTIZA	3
NEGRA	3
INDIGENA	0

Fuente: Historias Clínicas de pacientes atendidos en el Hospital Delfina Torres de Concha.

Elaboración: Los Investigadores.

GRÁFICO N° 16.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN LA RAZA EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.



Fuente: Tabla N° 16

Análisis e interpretación: Según esta interpretación gráfica podemos observar que el 50% (3 pacientes) de tuberculosos que desarrollaron VIH fueron de raza negra y el otro 50% (3 pacientes) fueron de raza mestiza sin observarse casos de raza indígena.

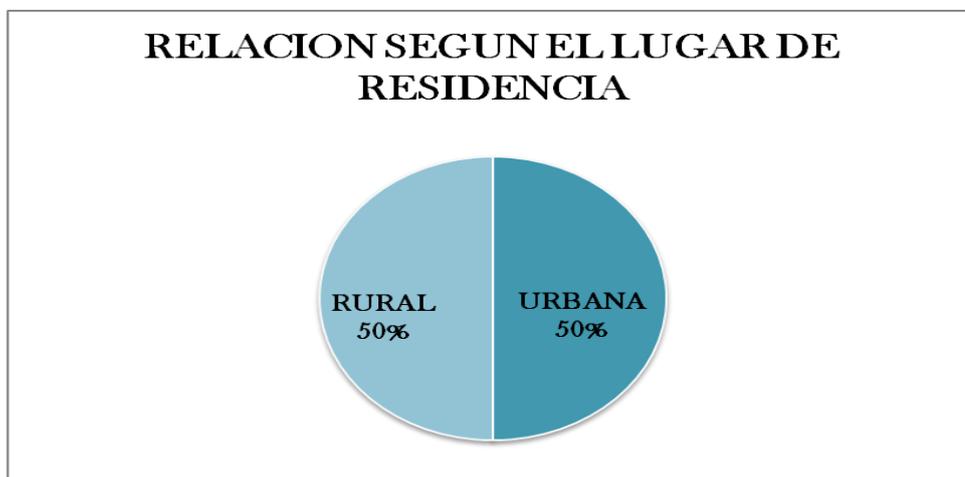
TABLA N° 17.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN EL LUGAR DE RESIDENCIA EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.

LUGAR DE RESIDENCIA	
URBANA	3
RURAL	3

Fuente: Historias Clínicas de pacientes atendidos en el Hospital Delfina Torres de Concha.

Elaboración: Los Investigadores.

GRÁFICO N° 17.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGUN EL LUGAR DE RESIDENCIA EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.



Fuente: Tabla N° 17

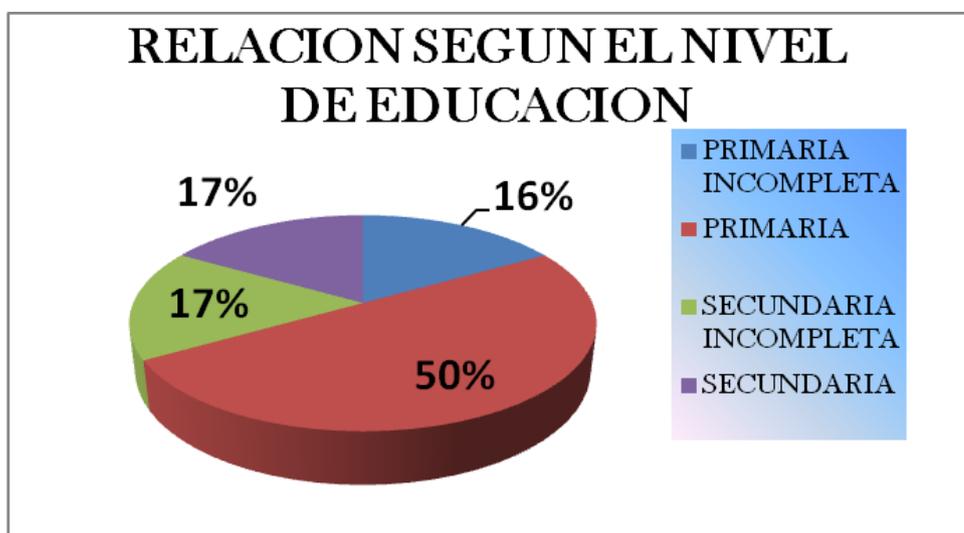
Análisis e interpretación: De los 6 pacientes tuberculosos que desarrollaron VIH el 50% (3 pacientes) habitan dentro del perímetro urbano y el otro 50% (3 pacientes) habitan en zonas rurales.

TABLA N° 18.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN EL NIVEL DE EDUCACION EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.

NIVEL DE EDUCACION	
ANALFABETO	0
PRIMARIA INCOMPLETA	1
PRIMARIA	3
SECUNDARIA INCOMPLETA	1
SECUNDARIA	1

Fuente: Historias Clínicas de pacientes atendidos en el Hospital Delfina Torres de Concha.
Elaboración: Los Investigadores.

GRÁFICO N° 18.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN EL NIVEL DE EDUCACION EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.



Fuente: Tabla N° 18

Análisis e interpretación: Según esta representación gráfica de los 6 pacientes tuberculosos que desarrollaron VIH el 50% (3 pacientes) terminaron la escuela, un paciente (16.66%) no terminó la escuela, un paciente (16.66%) no terminó el colegio y finalmente solo un paciente (16.66%) tiene un nivel de instrucción secundaria.

TABLA N° 19.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN EL RECHAZO POR LA SOCIEDAD EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.

¿HA SIDO RECHAZADO ALGUNA VEZ POR LA SOCIEDAD?	
SI	5
NO	1

Fuente: Historias Clínicas de pacientes atendidos en el Hospital Delfina Torres de Concha.

Elaboración: Los Investigadores.

GRÁFICO N° 19.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN EL RECHAZO POR LA SOCIEDAD EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.



Fuente: Tabla N° 19

Análisis e interpretación: Mediante este gráfico podemos observar que de los 6 pacientes tuberculosos que desarrollaron VIH el 83% (5 pacientes) fueron rechazados en algún momento de su vida por la sociedad y apenas el 17% que corresponde a un caso refiere no haber sido rechazado por la sociedad.

TABLA N°20.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN LA CONVIVENCIA EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.

¿CON QUIEN VIVE?		
VIVIENDA	PACIENTES	PORCENTAJE %
CON SUS PADRES	1	16.66%
CON SUS HIJOS	1	16.66%
CON AMIGOS	1	16.66%
SOLO	2	33.33%
CENTRO REHABILITACION	1	16.66%
TOTAL	6	100%

Fuente: Historias Clínicas de pacientes atendidos en el Hospital Delfina Torres Concha.

Elaboración: Los Investigadores.

GRÁFICO N°20.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN LA CONVIVENCIA EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.



Fuente: Tabla N° 21

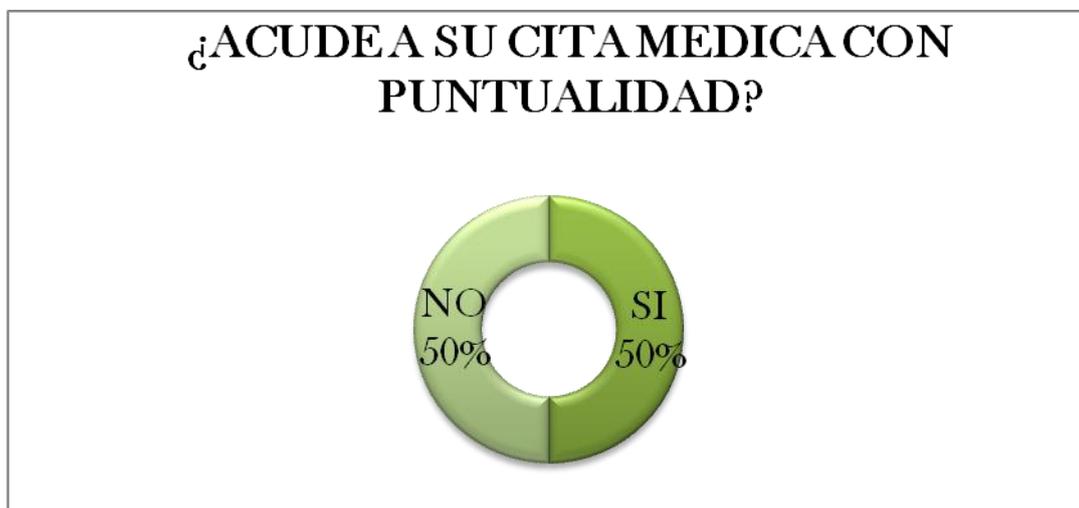
Análisis e interpretación: podemos observar que de los 6 pacientes tuberculosos que desarrollaron VIH el 33.33% (2 pacientes) viven solos, el 16.66% que corresponde a un caso vive con sus padres, otro vive con sus amigos, otro paciente vive con sus hijos y el otro 16.66% (1 paciente) se encuentra en el centro de rehabilitación social de Esmeraldas.

TABLA N° 21.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN LA ASISTENCIA CON PUNTUALIDAD A SU CITA MEDICA EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.

¿ACUDE A SU CITA MÉDICA CON PUNTUALIDAD?	
SI	3
NO	3

Fuente: Historias Clínicas de pacientes atendidos en el Hospital Delfina Torres de Concha.
Elaboración: Los Investigadores.

GRÁFICO N° 21.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN LA ASISTENCIA CON PUNTUALIDAD A SU CITA MEDICA EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.



Fuente: Tabla N° 21

Análisis e interpretación: De los 6 pacientes tuberculosos que desarrollaron VIH el 50% (3 pacientes) acuden a si cita médica con puntualidad y el otro 50% no acuden con puntualidad a su cita médica.

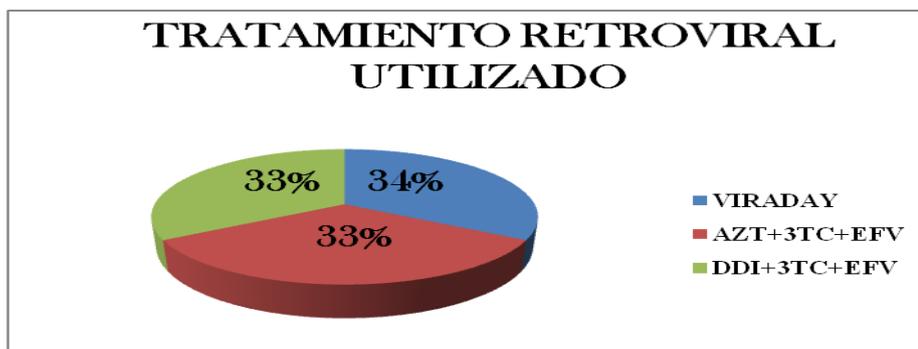
TABLA N° 22.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN EL TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL UTILIZADO EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.

TRATAMIENTO UTILIZADO	RETROVIRAL
VIRADAY	2
AZT+3TC+EFV	2
DDI+3TC+EFV	2

Fuente: Historias Clínicas de pacientes atendidos en el Hospital Delfina Torres de Concha.

Elaboración: Los Investigadores.

GRÁFICO N° 22.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN EL TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL UTILIZADO EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.



Fuente: Tabla N° 22

Análisis e interpretación: El esquema de tratamiento retroviral que se usa en el Hospital Delfina Torres de Concha de la ciudad de Esmeraldas en pacientes tuberculosos que desarrollaron VIH es el AZT+3TC+EFV (Zidovudina o Azidotimidina + Lamivudine + Efavirens), el mismo que se usa en un 33.33% de los casos (2 pacientes) al igual que esquema retroviral VIRADAY o Atripla (efavirens + emtricitabina + tenofovir) y el esquema retroviral DDI+3TC+EFV (Didanosina + Lamivudine + Efavirens).

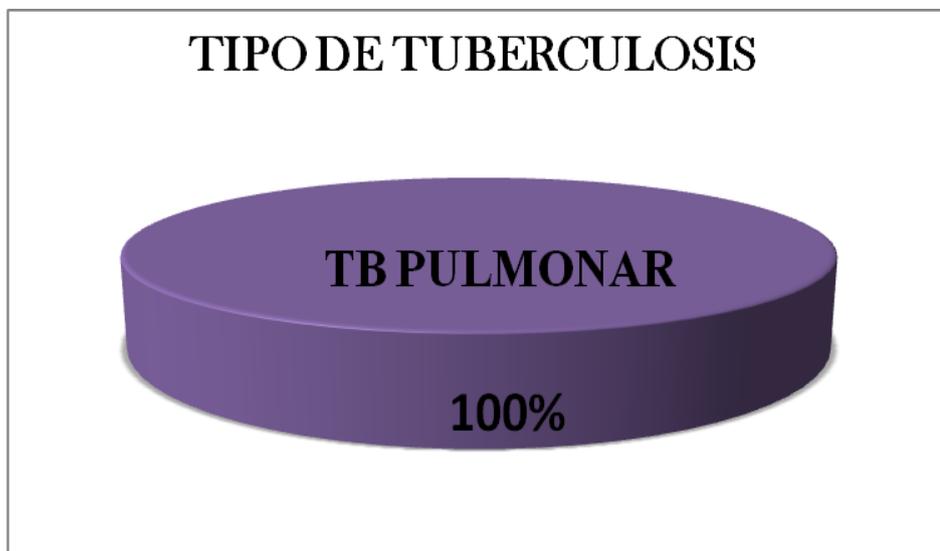
TABLA N° 23.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN EL TIPO DE TUBERCULOSIS DIAGNÓSTICADA EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.

TIPO DE TUBERCULOSIS		
TIPO	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE %
TB PULMONAR	6	100%
TOTAL	6	100%

Fuente: Historias Clínicas de pacientes atendidos en el Hospital Delfina Torres de Concha.

Elaboración: Los Investigadores.

GRÁFICO N° 23.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN EL TIPO DE TUBERCULOSIS DIAGNÓSTICADA EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.



Fuente: Tabla N° 23

Análisis e interpretación: Mediante esta representación gráfica podemos observar que todos los pacientes que presentaron tuberculosis y desarrollaron VIH, fueron diagnosticados de Tuberculosis de tipo pulmonar.

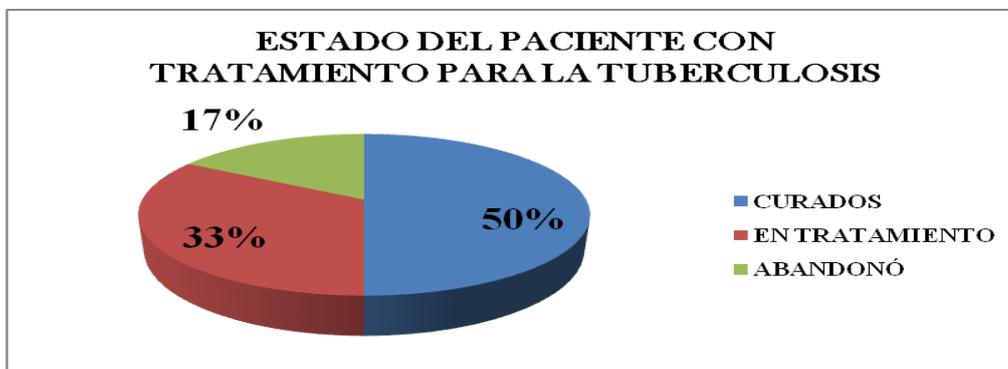
TABLA N° 24.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN EL ESTADO DE LOS PACIENTES CON TRATAMIENTO PARA TUBERCULOSIS EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.

PACIENTE CON TRATAMIENTO PARA TUBERCULOSIS	
CURADOS	3
EN TRATAMIENTO	2
ABANDONÓ	1
TOTAL	6

Fuente: Historias Clínicas de pacientes atendidos en la Clínica del VIH del Hospital Delfina Torres de Concha.

Elaboración: Los Investigadores.

GRÁFICO N° 24.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN EL ESTADO DE LOS PACIENTES CON TRATAMIENTO PARA TUBERCULOSIS EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.



Fuente: Tabla N° 24

Análisis e interpretación: Mediante esta representación gráfica podemos observar que de los 6 pacientes Tuberculosos que desarrollaron VIH el 50% (3 pacientes) mediante un tratamiento estricto fueron curados totalmente de tuberculosis pero se mantienen con su principal problema que es el VIH; el 33% (2 pacientes) se encuentran actualmente en tratamiento tanto para tuberculosis como para el VIH y apenas el 17% (1 paciente) abandonó al tratamiento facilitado por el Ministerio de Salud Pública de nuestro país.

TABLA N° 25.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN EL ESTADO NUTRICIONAL EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.

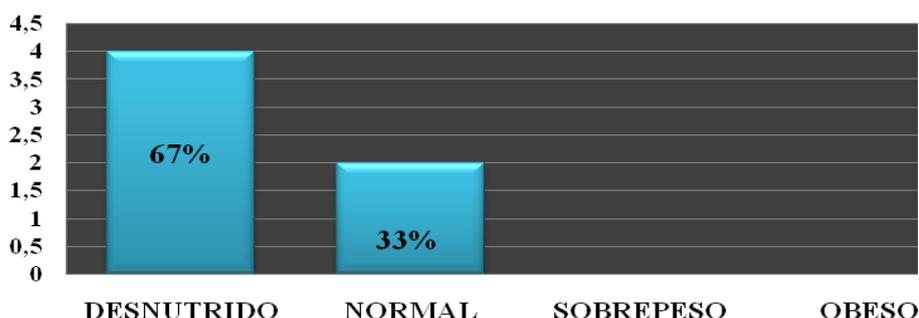
ESTADO NUTRICIONAL	
TIPO	NUMERO DE PACIENTES
DESNUTRIDO	4
NORMAL	2
SOBREPESO	0
OBESO	0
TOTAL	6

Fuente: Historias Clínicas de pacientes atendidos en el Hospital Delfina Torres de Concha.

Elaboración: Los Investigadores.

GRÁFICO N° 25.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN EL ESTADO NUTRICIONAL EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, PERIODO ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.

ESTADO NUTRICIONAL



Fuente: Tabla N° 25

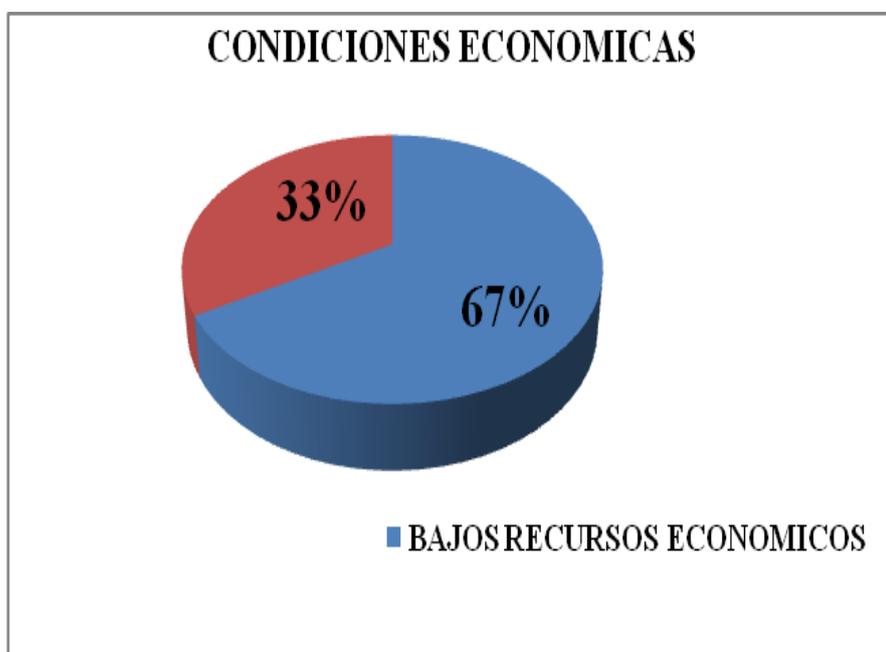
Análisis e interpretación: Mediante esta representación gráfica podemos observar que de los 6 pacientes tuberculosos que desarrollaron el 67% (4 pacientes) presentaban un índice de masa corporal menor a 18, es decir estaban desnutridos y el 33% (2 pacientes) presentaba un peso normal sin observarse casos de sobrepeso ni obesidad.

TABLA N° 26.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN LAS CONDICIONES ECONOMICAS EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.

CONDICIONES ECONOMICAS		
TIPO	PACIENTES	PORCENTAJE %
BAJOS RECURSOS ECONOMICOS	4	67%
REGULARES RECURSOS ECONOMICOS	2	33%
MODERADOS RECURSOS ECONOMICOS	0	0%
ELEVADOS RECURSOS ECONOMICOS	0	0%
TOTAL	0	100%

Fuente: Historias Clínicas de pacientes atendidos en el Hospital Delfina Torres de Concha.

GRÁFICO N° 26.- PACIENTES TUBERCULOSOS QUE DESARROLLARON VIH SEGÚN LAS CONDICIONES ECONOMICAS EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA DE ESMERALDAS, ENERO 2009-DICIEMBRE 2012.



Fuente: Tabla N° 26

Análisis e interpretación: De los 6 pacientes diagnosticados de Tuberculosis que desarrollaron VIH el 67% (4 pacientes) son de bajos recursos económicos mientras que el otro 33% (2 pacientes) son personas que poseen regulares recursos económicos.

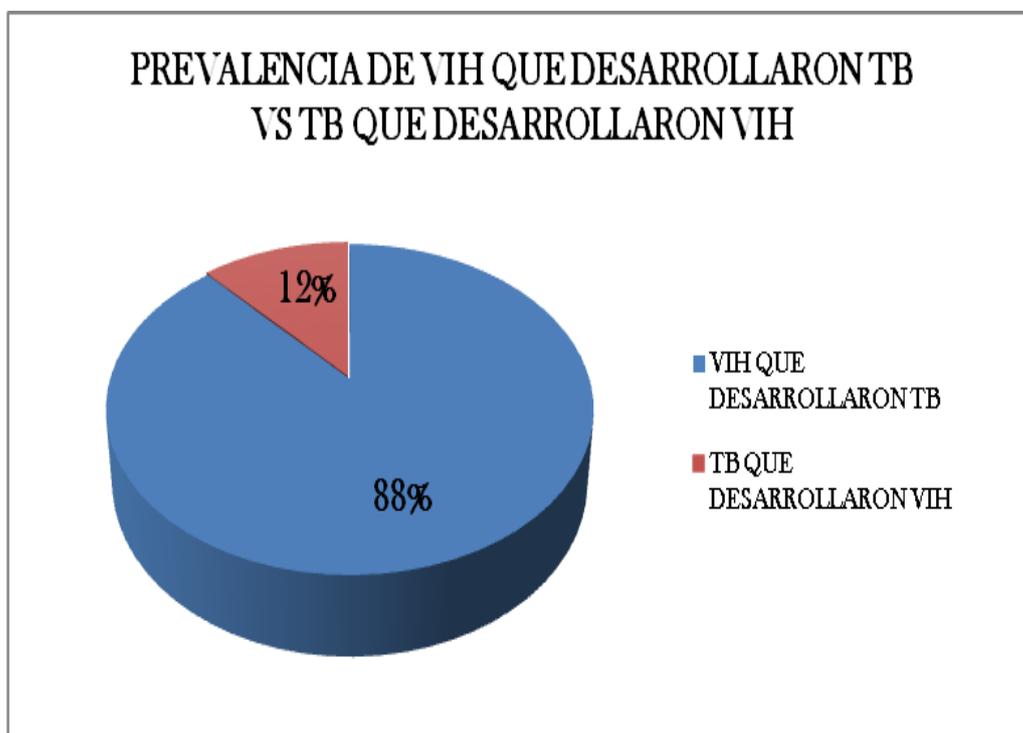
TABLA N° 27.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TB VS TB QUE DESARROLLARON VIH EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA, PERIODO ENERO 2009- DICIEMBRE 2011.

VIH QUE DESARROLLARON TB VS TB QUE DESARROLLARON VIH	
TIPO	PACIENTES
VIH QUE DESARROLLARON TB	45
TB QUE DESARROLLARON VIH	6

Fuente: Historias Clínicas de pacientes atendidos en el Hospital Delfina Torres de Concha.

Elaboración: Los Investigadores.

GRÁFICO N° 27.- PACIENTES VIH QUE DESARROLLARON TB VS TB QUE DESARROLLARON VIH EN EL HOSPITAL DELFINA TORRES DE CONCHA, PERIODO ENERO 2009- DICIEMBRE 2011.



Fuente: Tabla N° 27

Análisis e interpretación: Mediante esta representación gráfica podemos observar que el 88% (45 pacientes) son pacientes que tienen VIH y desarrollaron Tuberculosis y apenas el 12% (6 pacientes) son pacientes que presentaron Tuberculosis y desarrollaron VIH, esto en realidad es contradictorio ya que lo obvio es que las personas VIH positivas desarrollen Tuberculosis. Lo principal es que las personas VIH positivas presenten como síntomas iniciales la clínica característica de la tuberculosis, la misma que es diagnosticada primeramente y que en lo posterior se investigue VIH.

COMPROBACION DE LA HIPOTESIS

Por medio del estudio realizado nos hemos dado cuenta que del total de pacientes que presentaron la comorbilidad VIH/Tb, el 80% tienen bajos recursos económicos, 64% presentan desnutrición, 29% nivel educativo de primaria incompleta, 84% han sido rechazados por la sociedad, 40% viven solos, comprobando de esta manera que el principal determinante de aparición, desarrollo y severidad de las patologías anteriormente estudiadas son las condiciones socioeconómicas dadas en dicha población.

CAPITULO V

5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1. CONCLUSIONES:

- Mediante nuestra investigación podemos mencionar que el grupo de estudio que prevalece es el de pacientes VIH que desarrollan Tuberculosis.
- Las malas condiciones socioeconómicas tienen estrecha relación con la presentación tanto de tuberculosis como VIH.
- La edad que prevalece en los dos grupos de estudio es la comprendida entre los 25 y 29 años de edad.
- El tratamiento antirretroviral que mayormente se usa es el AZT+3TC+EFV (Zidovudina + Lamivudine + Efavirens).
- La raza no tiene relación con la presentación de estas 2 patologías, pues los resultados obtenidos están en relación con la población donde se realizó la investigación.
- El tipo de tuberculosis que prevalece es la Tb pulmonar.
- La tuberculosis es una enfermedad que tiene cura si se lleva un tratamiento estricto.

5.2. RECOMENDACIONES:

- Después de haber realizado el presente estudio y haber analizado conscientemente los resultados obtenidos creemos que es momento de concientizar y promover entre la población , medidas de salud preventiva.
- Recomendar al Ministerio de Salud y sus autoridades, en buscar la manera de llegar a los pacientes que presenten VIH y/o Tuberculosis e incentivarles a que sigan un tratamiento adecuado y explicarles que los mismos son gratuitos.
- Empezar a tomar seriamente este proceso patológico que ha venido desencadenando altos índices de mortandad a nivel mundial sin excepción en nuestro país.

- Capacitar a todo el personal de los servicios de salud no sólo en la importancia de la Consejería, sino también en sus principales complicaciones biopsicosociales.

CAPITULO VI

6. BIBLIOGRAFÍA Y ANEXOS.

6.1. BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- T. Harrison, (2008) Principios de Medicina Interna: Enfermedades por Micobacterias, Vol 1, Ed 17º, p. 1012.
- 2.- P. Farreras y C. Rozman, (2008) Medicina interna: Enfermedades Infecciosas, Ed 16º, p. 2531.
- 3.- P. Farreras y C. Rozman, (2008) Medicina interna: Enfermedades producidas por virus, Ed 16º, p. 2536.
- 4.- Zacarias F, González A, Cuchi P, Yañez A, Peruga A, Mazin R, et al. El SIDA y su interacción con la tuberculosis. Bol Of Sanit Panam 1994, p 250-252.
- 5.- http://www.who.int/topics/millennium_development_goals/es/
- 6.- <http://es.wikipedia.org/wiki/Tuberculosis>
- 7.- <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000077.htm>
- 8.- http://www.who.int/tb/strategy/stop_tb_strategy/es/index.html
- 9.- http://www.who.int/tb/publications/global_report/es/index.html
- 10.- <http://www.avert.org/tratamiento-vih-sida.htm>
- 11.- http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S172859172008010000012&script=sci_arttext

6.2. ANEXOS:

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO	
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD	
ESCUELA DE MEDICINA	
FICHA DE RECOLECCION DE DATOS	
NOMBRES:	
EDAD:	SEXO:
NUMERO DE HISTORIA CLINICA:	
NUMERO DE CEDULA DE IDENTIDAD:	
RAZA:	
LUGAR DE RESIDENCIA:	
URBANA:	RURAL:
ESQUEMA DE TRATAMIENTO UTILIZADO:	
NIVEL DE EDUCACION:	
ANALFABETO:	PRIMARIA INCOMPLETA
PRIMARIA COMPLETA:	SECUNDARIA INCOMPLETA
SECUNDARIA COMPLETA:	SUPERIOR:
¿CON QUIEN VIVE?	
SOLO:	CON SUS PADRES:
CON AMIGOS:	CON SU PAREJA:

CON FAMILIARES:	OTROS:
ACUDE A SU CITA MEDICA CON PUNTUALIDAD	
SI:	NO:
HA SIDO RECHAZADO ALGUNA VEZ POR LA SOCIEDAD	
SI :	NO:
TIPO DE NUTRICION	
NORMAL	DESNUTRICION
SOBREPESO	OBESIDAD
CONDICIONES ECONOMICAS	
BAJOS INGRESOS	REGULAR INGRESO
MODERADO INGRESO	ALTO INGRESO

FOTO N^o 1



Subcentro de Salud N^o 1 (La Tolita), Esmeraldas-Ecuador.

FOTO N^o 2

