



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

TEMA:

Relación entre conteo de linfocitos TCD4, carga viral y riesgo de tuberculosis en pacientes con VIH/SIDA atendidos durante 2023 en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo.

AUTORES:

**Moscoso Faggioni, Abraham Gonzalo
Jiménez Sumba, José Germán**

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

TUTOR:

Dr. Aveiga Ligua, Freddy Lining

Guayaquil, Ecuador

10 de octubre del 2024



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Moscoso Faggioni, Abraham Gonzalo Y Jiménez Sumba, José Germán** como requerimiento para la obtención del título de Médico.

TUTOR



Firmado electrónicamente por:
FREDDY LINING
AVEIGA LIGUA

f. _____
Dr. Aveiga Ligua, Freddy Lining

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____
Dr. Aguirre Martínez, Juan Luis

Guayaquil, al 10 del mes de OCTUBRE del año 2024



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Moscoso Faggioni, Abraham Gonzalo**
Jiménez Sumba, José Germán

DECLARAMOS QUE:

El Trabajo de Titulación, **Relación entre conteo de linfocitos TCD4, carga viral y riesgo de tuberculosis en pacientes con VIH/SIDA atendidos durante 2023 en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo** previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajos de nuestra total autoría.

En virtud de esta declaración, nos responsabilizamos del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, al 10 del mes de octubre del año 2024

LOS AUTORES:



Firmado electrónicamente por:
ABRAHAM GONZALO
MOSCOSO FAGGIONI

f. _____
Moscoso Faggioni, Abraham Gonzalo



Firmado electrónicamente por:
JOSE GERMAN JIMENEZ
SUMBA

f. _____
Jiménez Sumba, José Germán



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Moscoso Faggioni, Abraham Gonzalo**
Jiménez Sumba, José Germán

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Relación entre conteo de linfocitos TCD4, carga viral y riesgo de tuberculosis en pacientes con VIH/SIDA atendidos durante 2023 en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo**, cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, al 10 del mes de octubre del año 2024

LOS AUTORES:



f. _____
Moscoso Faggioni, Abraham Gonzalo



f. _____
Jiménez Sumba, José Germán

REPORTE DE ANTIPLAGIO



CERTIFICADO DE ANÁLISIS
magister

RELACIÓN ENTRE CONTEO DE LINFOCITOS TCD4, CARGA VIRAL Y RIESGO DE TUBERCULOSIS EN PACIENTES CON VIH SIDA ATENDIDOS DURANTE 2023 EN EL HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO



Nombre del documento: RELACIÓN ENTRE CONTEO DE LINFOCITOS TCD4, CARGA VIRAL Y RIESGO DE TUBERCULOSIS EN PACIENTES CON VIH SIDA ATENDIDOS DURANTE 2023 EN EL HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO.pdf
ID del documento: 5d29a2d6c1ece5f1b06904cb0ad1256a6d9553cb
Tamaño del documento original: 796,19 kB
Autores: []

Depositante: Freddy Lining Aveiga Ligua
Fecha de depósito: 1/10/2024
Tipo de carga: interface
fecha de fin de análisis: 1/10/2024

Número de palabras: 13.713
Número de caracteres: 97.305

TUTOR



Firmado electrónicamente por:
**FREDDY LINING
AVEIGA LIGUA**

f. _____
Dr. Freddy, Lining Aveiga Ligua

AGRADECIMIENTO

En primer lugar quiero agradecer a mis padres Gina y Gonzalo por apoyarme de manera incondicional durante la carrera y en la vida, de no ser por ellos no hubiera podido llegar hasta este momento, ojalá la vida me de suficiente tiempo para devolverles todo el bien que me han hecho.

Quiero agradecer también a mi abuela Argentina, deseabas tanto verme convertido en médico, hoy estoy a punto de lograrlo y espero que donde sea que estés me mires con orgullo.

Quiero agradecer también de manera especial a mi compañero de tesis y amigo, José, por tener la paciencia que muchas veces no ha faltado durante este proceso, y que nos ha llevado a culminar esta fase de nuestra formación.

Por otra parte quiero agradecer a mis amigos que me han acompañado en toda este periodo del internado Gustavo, Joyce, Francisco, John, Valeria en los buenos y malos momentos han estado ahí para aconsejarme y escucharme espero que el camino que escojan para su futuro les traiga la mayor felicidad posible.

Tengo que hacer un mención importante para Gustavo “my homie” no recuerdo el momento exacto que empezamos a ser amigos pero sin duda pienso que de lejos eres la persona que más me ha llegado a comprender entre todas las personas que he conocido en la Universidad, te estoy eternamente agradecido por tu lealtad, confidencialidad; las personas se conocen en los momentos difíciles y creo que eso nos ha sobrado.

Quiero agradecer también a ti Daniela tu sabiduría en muchas cosas me ha hecho reflexionar y ver puntos en mi que deben ser mejorados, estoy seguro que tu futuro será brillante.

Y finalmente debo agradecer a la persona más importante de mi vida, yo. Has pasado por mucho, has sufrido, pero como siempre te levantas.

AGRADECIMIENTO

Este espacio está dedicado en su totalidad al amor de Dios, que ha estado presente toda mi vida y más aún en esta etapa que está llegando a su fin. Él ha hecho todo posible en definitiva, donde muchas veces yo no veía un norte, él ya lo tenía todo planeado. Ha manifestado su amor a través de muchas personas empezando por mis padres.

Gracias por darme un padre tan atento y presente, esta carrera y tesis es fruto de su trabajo y confianza puesta en mi. Sé que estás orgulloso desde ahí donde estás descansando.

Gracias a mi madre por siempre estar para mi, sin sus oraciones diarias y constantes nada de esto sería posible. Has sido mi compañía permanente en cada etapa, y siempre te mantienes pendiente de cada paso que doy, porque quieres lo mejor para mi.

De igual manera a todas mis amistades a lo largo de estos años de carrera, indistintamente si estuvieron al inicio, o al final de ella, de alguna forma contribuyeron e hicieron de esta carrera, mucho más llevadera. A John, Valeria, Gustavo, Joyce, Francisco, Abraham que hicieron de mi internado un año de tantas emociones simultaneas que las guardaré siempre en mi corazón.

A mis tutores de internado, que lograron transmitirme tantos conocimientos y experiencias de vida, soy grato por haber contado con ellos y su amistad. A mi hospital de internado, el HTMC, del que siempre recuerdo mi día de inducción en el que dijeron que es un hospital que si bien tiene sus criticas, tiene un personal de médicos de los cuales podríamos aprender tanto y fue así.

A mi amiga, compañera, enamorada, Diana. Gracias por tu amor permanente hacia mi, tú cariño tan sincero, por cada palabra, acción, oración hacia mi. Tú tambien formas parte de esto, gracias eternamente.

Y finalmente a Campeón, que me has acompañado durante algunos años, y en medio de esos días y noches difíciles, estuviste mas presente que nunca, a ti también te debo mucho.

- **José Germán Jiménez Sumba**

DEDICATORIA

Este trabajo va dedicado a Dios, porque Él me ha sostenido y permitido iniciar y culminar este camino. A mis padres, porque a través de su esfuerzo pude ingresar a esta carrera y culminarla. A mis demás familiares, que me han mantenido siempre en sus oraciones. A mis amigos que me sostuvieron e impulsaron a no desistir en ningún momento. A mi querida enamorada por cada acción de amor que tuvo hacia mi siempre, que me reconfortaba de una manera muy bonita. Y finalmente, al José que pasó momentos donde no veía luz pero supo dejar su confianza y esperanza en Dios.

- José Germán Jiménez Sumba



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____
**Dr. Aguirre Martínez, Juan Luis
DECANO O DIRECTOR DE CARRERA**

f. _____
**DR. Vásquez Cedeño, Diego Antonio
COORDINADOR DE TITULACIÓN**

f. _____
**(NOMBRES Y APELLIDOS)
OPONENTE**

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	2
CAPÍTULO I	4
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	4
1.2 JUSTIFICACIÓN DEL TEMA.....	5
1.3 OBJETIVOS	6
1.3.1 Objetivo general	6
1.3.2 Objetivos específicos	6
1.4 HIPÓTESIS	6
Capítulo II	6
MARCO TEÓRICO	6
2.1 VIH	6
2.1.1 CARACTERÍSTICAS DEL VIH.....	6
2.1.2 FACTORES DE RIESGO.....	7
2.1.3 ESTADIOS DE LA INFECCIÓN POR VIH	8
2.1.4 MÉTODOS DIAGNÓSTICOS.....	10
2.1.5. Métodos diagnósticos.....	11
2.1.5.1 Métodos indirectos.....	11
2.1.5.2 Métodos directos.....	11
2.1.6. Tratamiento	12
2.2 TUBERCULOSIS.....	14
2.2.1. Definición	14
2.2.2. Epidemiología	15
2.2.3. Clasificación	16
2.2.4. Fisiopatología.....	17
2.2.5. Cuadro clínico *	18
2.2.6. Métodos diagnósticos.....	22
2.2.7. Tratamiento	24
Capítulo III	28
ENFOQUE METODOLÓGICO	28
3.1 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN	28
3.2 TIPO DE ESTUDIO	28
3.3 POBLACIÓN Y MUESTRA.....	28
3.3.1 POBLACIÓN	28
3.3.2 MUESTRA	28
3.4 FORMA DE SELECCIÓN	28
3.4.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	28
3.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	29
3.5 VARIABLES.....	29
3.6 PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN	29

3.7 PROCEDIMIENTOS PARA LA INTERPRETACIÓN DE LA INFORMACIÓN.....	30
4. RESULTADOS.....	30
Discusión.....	41
Conclusiones.....	43
Referencias.....	44

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1	Esquema Actual En USO.....	25
Tabla 2	Datos descriptivos de Carga Viral.....	31
Tabla 3	Datos descriptivos de Contaje CD4	32
Tabla 4	Pruebas de Normalidad: Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk.....	33
Tabla 5	Tabla cruzada CD4 - Carga Viral y BK.....	33
Tabla 6	Prueba de Chi cuadrado CD4 - Carga viral y BK	33
Tabla 7	Estimación de riesgo (odds ratio) CD4 - BK.....	34
Tabla 8	Estimación de riesgo (odds ratio) CD4 - carga viral.	34
Tabla 9	Sexo más frecuente con VIH y TB	35
Tabla 10	Edad más frecuente con VIH y TB.....	36
Tabla 11	Tabla cruzada SEXO - EDAD	36
Tabla 12	Pruebas de chi - cuadrado SEXO - EDAD	36
Tabla 13	Estimación de riesgo (odds ratio) SEXO - EDAD	37
Tabla 14	Tabla Cruzada Sexo-CD4	38
Tabla 15	Pruebas Chi-Cuadrado Sexo-CD4.....	38
Tabla 16	Estimación de riesgo (Odds Ratio) Sexo-CD4.....	38
Tabla 17	Tratamiento Antirretroviral.....	39
Tabla 18	Localización de TB	39
Tabla 19	Resultados de Baciloscopia	40

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 Histograma de Carga Viral	32
Figura 2 Histograma de Contaje de CD4.....	32

RESUMEN

Introducción: El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) compromete el sistema inmunológico al reducir los niveles de linfocitos TCD4, lo que predispone a infecciones oportunistas, siendo la tuberculosis una de las más presentes y letales. El impacto de la coinfección VIH y tuberculosis es bidireccional. Al aumentar la carga viral, la tuberculosis acelera la progresión de la infección por VIH a sida y, con ello, a la muerte. Por su parte, la infección por VIH causa una disminución de la población de linfocitos CD4 y afecta la presentación clínica y evolución de la tuberculosis.

Objetivo: Relacionar el conteo de linfocitos TCD4, carga viral y riesgo de tuberculosis en pacientes infectados por VIH atendidos durante 2023 en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo.

Materiales y Métodos: La presente investigación es de tipo retrospectivo, observacional, transversal y descriptivo. El método de recolección de datos se dio mediante documentación de las Historias clínicas con tuberculosis y VIH+ del Hospital Teodoro Maldonado, durante el año 2023. Los datos fueron almacenados en Excel y posteriormente a través del programa SPSS 25, se utilizaron medidas de tendencia central, y medidas de dispersión, Odds Ratio y Chi Cuadrado.

Resultados: Se obtuvieron 6028 historias clínicas con diagnóstico de VIH. Se realizó una filtración manual de esa población para obtener los pacientes que tuvieran Tuberculosis agregado como diagnóstico. Obtuvimos 118 historias clínicas, y según criterios de inclusión y exclusión finalmente la población de estudio comprendió 100 casos diagnosticados tanto con tuberculosis como con VIH. Los análisis estadísticos revelaron una asociación significativa entre el conteo de CD4 y la carga viral (CV), con un valor de $p < 0.001$. Esto confirma la hipótesis de que el nivel de inmunosupresión, medido a través del conteo de CD4, tiene un impacto directo en la capacidad de los pacientes para controlar la replicación viral. Sin embargo, la relación entre el conteo de CD4 y la presencia de tuberculosis (BK) no fue estadísticamente significativa con un valor de $p = 0.135$. Se esperaba encontrar una mayor prevalencia de tuberculosis en pacientes con niveles bajos de CD4 debido a su mayor susceptibilidad a infecciones oportunistas.

Conclusión: Este estudio refuerza la idea de que el control del VIH, medido a través de la carga viral y el conteo de CD4, es altamente variable y está influenciado por diversos factores. Si bien existe una relación clara entre el conteo de CD4 y la CV, no se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el CD4 y la positividad al bacilo de Koch. Los resultados sugieren la necesidad de continuar evaluando factores adicionales que puedan estar afectando la prevalencia de tuberculosis en pacientes con VIH, y refuerzan la importancia del monitoreo continuo y un enfoque de tratamiento individualizado para mejorar los resultados clínicos.

Palabras Claves: VIH, SIDA, tuberculosis, coinfección, carga viral, CD4

ABSTRACT

Introduction: The human immunodeficiency virus (HIV) compromises the immune system by reducing CD4 T cell levels, which predisposes to opportunistic infections, with tuberculosis being one of the most common and lethal. The impact of HIV-tuberculosis co-infection is bidirectional. By increasing the viral load, tuberculosis accelerates the progression of HIV infection to AIDS and, with it, death. For its part, HIV infection causes a decrease in the CD4 lymphocyte population and affects the clinical presentation and evolution of tuberculosis.

Objective: To relate the CD4 T cell count, viral load, and risk of tuberculosis in HIV-infected patients treated during 2023 at the Teodoro Maldonado Carbo Hospital.

Materials and Methods: This research is retrospective, observational, cross-sectional, and descriptive. The data collection method was done through documentation of the medical records with tuberculosis and HIV+ of the Teodoro Maldonado Hospital, during the year 2023. The data were stored in Excel and later through the SPSS 25 program, measures of central tendency, and measures of dispersion, Odds Ratio and Chi Square were used.

Results: 6028 medical records with a diagnosis of HIV were obtained. A manual filtering of this population was performed to obtain the patients who had Tuberculosis added as a diagnosis. We obtained 118 medical records, and according to inclusion and exclusion criteria, the study population finally included 100 cases diagnosed with both tuberculosis and HIV. Statistical analysis revealed a significant association between CD4 count and viral load (VL), with a p value < 0.001. This confirms the hypothesis that the level of immunosuppression, measured through the CD4 count, has a direct impact on the ability of patients to control viral replication. However, the relationship between CD4 count and the presence of tuberculosis (BK) was not statistically significant with a p value = 0.135. A higher prevalence of tuberculosis was expected in patients with low CD4 levels due to their greater susceptibility to opportunistic infections.

Conclusion: This study reinforces the idea that HIV control, as measured by viral load and CD4 count, is highly variable and influenced by various factors. While there is a clear relationship between CD4 count and VL, no statistically significant association was found between CD4 and positivity to Koch's bacillus. The results suggest the need to continue evaluating additional factors that may be affecting the prevalence of tuberculosis in HIV patients, and reinforce the importance of ongoing monitoring and an individualized treatment approach to improve clinical outcomes.

Keywords: HIV, AIDS, tuberculosis, co-infection, viral load, CD4

INTRODUCCIÓN

El virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) es un retrovirus de ARN que utiliza un intermediario de ADN para su replicación, proceso mediado por la enzima retrotranscriptasa, la cual depende del ADN polimerasa. Esta enzima, presente en el virión, tiene la capacidad de convertir el material genético de ARN en ADN. Este mecanismo, característico de los retrovirus, permite la síntesis de nuevas partículas virales a partir de la información genética almacenada en su ARN. (1)

Afecta el sistema inmunitario, específicamente a los linfocitos TCD4 y debilita el mecanismo de defensa contra muchas infecciones y determinadas enfermedades. A medida que el virus ataca paulatinamente las células inmunitarias, la persona infectada presenta gradualmente un cuadro de inmunodeficiencia. (1)

El VIH se transmite a través de sangre, semen y secreciones vaginales. Las formas de transmisión pueden variar según la región, pero a nivel mundial la transmisión heterosexual (entre hombre y mujer) por coito vaginal es la forma más frecuente de transmisión. En la Región, la transmisión entre hombres que tienen sexo con hombres por coito anal es la primera forma de transmisión, aunque en Centroamérica y el Caribe el patrón de transmisión heterosexual es más frecuente. En tercer lugar se encuentra la transmisión vertical (de madre a hijo).(2)

La tuberculosis (TBC) es un problema de salud mundial, una enfermedad milenaria que afecta a la humanidad desde hace más de cuatro mil años. La TBC es una enfermedad transmisible, es una de las principales causas de muerte en todo el mundo. Alrededor de la cuarta parte de la población mundial está infectada con el *Mycobacterium tuberculosis*, es prevenible, y en el 85% de las personas de las personas que desarrollan la enfermedad pueden tratarse exitosamente. A

nivel mundial existe un estimado de 10 millones de casos incidentes de TBC y es responsable de la muerte de 1,4 millones de personas. (3)

Se estima que la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) aumenta el riesgo de TBC 20 veces en comparación con las personas seronegativas. También la infección por VIH aumenta el riesgo de TBC resistente a múltiples fármacos (TBC-MDR), la probabilidad de desarrollar TBC-MDR en pacientes infectados por el VIH es 42% más altas que las de las personas sin VIH. La interacción entre el VIH y la tuberculosis es mutuamente influyente. La tuberculosis puede acelerar la progresión del VIH hacia el sida al aumentar la carga viral, lo que incrementa el riesgo de mortalidad. Por otro lado, el VIH, al reducir los linfocitos CD4, afecta la manifestación clínica y el curso de la tuberculosis. (3)

CAPÍTULO I

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Según la ONUSIDA mundialmente se reportan 39.9 millones de personas viven con VIH de las cuales el 53% son mujeres y niñas, existen 1.3 millones de casos nuevos y 630.000 personas fallecieron por causas relacionadas a la infección por el VIH, todo para el año 2023. Solo en América Latina existen 2.1 millones de personas con VIH. (4)

Según el boletín anual de VIH SIDA del año 2020 reportado por el ministerio de salud pública del Ecuador, se indica que existen 45056 personas viviendo con VIH en el grupo de edad de 15 a 49 años. En la década de entre 2010 a 2020 se reporta un promedio de 4420 casos por año. La tasa de mortalidad en el Ecuador se reporta en 4.8 por cada 100.000 a pesar de las estrategias adoptadas.(5)

El estudio de la asociación entre el conteo de linfocitos TCD4, la carga viral y el riesgo de tuberculosis en pacientes con VIH reviste una importancia crítica en la investigación biomédica actual. La coinfección de VIH y tuberculosis representa un desafío significativo para la salud global, especialmente en regiones con alta prevalencia de ambas enfermedades. La determinación precisa del riesgo individual basado en el conteo de linfocitos TCD4 y la carga viral podría llevar a intervenciones más tempranas y efectivas, reduciendo así la morbilidad y la mortalidad asociadas con esta co-infección. Asimismo, los resultados podrían influir en políticas de salud pública destinadas a la prevención y el control de la tuberculosis en contextos epidemiológicos específicos. Por este motivo, en nuestro estudio, el problema a investigar corresponde a establecer la asociación entre conteo de linfocitos TCD4, carga viral y riesgo de tuberculosis en pacientes infectados por VIH atendidos durante 2023 en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo.

1.2 JUSTIFICACIÓN DEL TEMA

La Tuberculosis, causada por el bacilo de Koch o *Mycobacterium Tuberculosis*, es una de las enfermedades infecto contagiosas más peligrosas del mundo. Es primariamente pulmonar pero también puede afectar a otros órganos como el cerebro, nódulos linfáticos, riñones, etc. Constituyendo un desorden conocido como tuberculosis extrapulmonar. Una vez que la infección es establecida, puede incrementar el riesgo de aumentar el número de comorbilidades como el VIH, diabetes, artritis reumatoide entre otras. (6,7)

Según la organización mundial de la salud para el año 2022 enfermaron un total de 10,6 millones de personas mundialmente con una mortalidad de 1,3 millones de personas, de las cuales 167000 tenían VIH.(8) Para el mismo año en América se estimaron 325000 casos nuevos de tuberculosis, murieron 35000, de los cuales 11000 estaban infectados con VIH. (9). En Ecuador según el ministerio de salud pública para el año 2022 se reportaron 217.306 casos diagnosticados y 6087 casos nuevos de tuberculosis.(10)

Acerca de datos sobre la coinfección VIH y Tuberculosis la OMS en el año 2020 registró 787000 casos, en el año 2022 se registró 671000 de los cuales 24 000 muertes estimadas por TB, el 31% de los casos estuvieron asociados con el VIH. La mayor concentración de los casos de TB/VIH se dio en 7 países: Brasil, México, Colombia, Haití, Perú, República Dominicana y Venezuela. La región que más mortalidad registró en ese año fue en las Américas. (11)

Al ser una patología bastante importante en nuestro medio y que generalmente la coinfección con VIH se considera importante determinar la relación entre conteo de linfocitos TCD4, carga viral y riesgo de tuberculosis en pacientes VIH + y mediante el conocimiento de éstos poder tomar mejores conductas y estrategias para estas enfermedades prevalentes en nuestro medio.

1.3 OBJETIVOS

1.3.1 Objetivo general

Relacionar el conteo de linfocitos TCD4, carga viral y riesgo de tuberculosis en pacientes infectados por VIH atendidos durante 2023 en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo.

1.3.2 Objetivos específicos

- Determinar si el sexo y la edad presentan riesgo en la coinfección.
- Establecer asociación entre el sexo y la fase de VIH en relación al valor de CD4.
- Determinar la frecuencia del uso de tratamiento antirretroviral en los pacientes con coinfección de VIH y tuberculosis.
- Establecer la localización predominante de tuberculosis en los pacientes con coinfección de VIH y tuberculosis.

1.4 HIPÓTESIS

Los pacientes infectados con VIH con conteo bajo de linfocitos TCD4 y carga viral detectable tienen 2 veces mayor riesgo de contraer tuberculosis.

Capítulo II MARCO

TEÓRICO

2.1 VIH

2.1.1 CARACTERÍSTICAS DEL VIH

El VIH, o virus de la inmunodeficiencia humana, es un retrovirus del género Lentivirus cuya estructura está diseñada para replicarse dentro de las células del sistema inmunitario, específicamente en las células CD4. Su envoltura externa, compuesta por las glucoproteínas gp120 y gp41, es crucial para la entrada en estas células. Dentro del virus se encuentra una cápside que contiene el ARN viral, que actúa como genoma y permite la replicación del virus. Además, incluye proteínas clave como Gag, que facilita el ensamblaje de nuevas partículas virales, Pol, que contiene las enzimas necesarias para

la retrotranscripción y la integración del ADN viral en el genoma del huésped, y Env, responsable de la interacción con las células CD4. La matriz, que se encuentra entre la envoltura y el núcleo, contribuye a la estabilidad estructural del virus.

El VIH es un virus complejo que utiliza el proceso de retrotranscripción para convertir su ARN en ADN, que luego se integra en el genoma de las células CD4 infectadas. Esta integración permite que el virus permanezca latente y escape del sistema inmunitario, lo que dificulta su eliminación y eventualmente conduce a la inmunodeficiencia si no se trata adecuadamente (12-15).

2.1.2 FACTORES DE RIESGO

El progreso de la infección por VIH puede variar significativamente de una persona a otra, influenciado por una variedad de factores que pueden afectar la respuesta inmune, la replicación viral y la salud general del individuo. Aquí están algunos de los principales factores que pueden influir en la progresión de la infección por VIH (16):

1. Edad al momento de la infección: En los extremos de la vida, en la niñez y la tercera edad, se pueden tener sistemas inmunitarios más vulnerables, lo que podría afectar el curso de la infección.
2. Genética y factores genéticos: La variabilidad genética entre individuos puede influir en cómo el sistema inmunitario responde al VIH y en la velocidad a la que el virus se replica. Algunos genes pueden estar asociados con una progresión más rápida o más lenta de la enfermedad como el alelo HLA - B57 o la mutación en CCR5-delta 32 en ambos alelos los cuales desarrollan resistencia a la infección por VIH.
3. Carga viral inicial: La cantidad de virus (carga viral) en el cuerpo al inicio de la infección puede afectar la rapidez con la que el sistema inmunitario se ve comprometido y la enfermedad progresa.
4. Respuesta inmunitaria: La capacidad del sistema inmunitario para reconocer y combatir el virus puede variar entre individuos. Una respuesta

inmunitaria más fuerte y efectiva puede ayudar a controlar la replicación viral y ralentizar la progresión de la enfermedad.

5. Coinfecciones: La presencia de otras infecciones o enfermedades, como hepatitis viral, tuberculosis u otras infecciones oportunistas, puede complicar la progresión del VIH y afectar la salud general del individuo.

6. Cumplimiento con el tratamiento antirretroviral (TAR): El inicio temprano y el cumplimiento continuo con el tratamiento antirretroviral pueden ralentizar significativamente la progresión del VIH y reducir el riesgo de complicaciones graves.

7. Estilo de vida y factores sociales: Factores como el acceso a la atención médica, el estado socioeconómico, la nutrición adecuada, el estrés y el apoyo social pueden influir en cómo una persona responde al VIH y maneja su salud en general.

8. Variabilidad del virus: El VIH es un virus con una alta variabilidad genética, lo que significa que pueden existir diferentes cepas del virus que puedan responder de manera diferente a los tratamientos antirretrovirales y a la respuesta inmunitaria del hospedador.

2.1.3 ESTADIOS DE LA INFECCIÓN POR VIH

Existen tres fases clínicas descritas(17):

Fase aguda: El cuadro clínico se asemeja a un resfriado común dura de 2 a 4 semanas y se corresponde con el periodo de mayor replicación viral por lo que aumenta la carga viral y la destrucción celular resultante aumenta la proteína p24 libre en sangre.

Fase crónica o periodo asintomático: Se corresponde con la producción de anticuerpos por parte del huésped. Se crean complejos antígeno p24 - anticuerpo por lo que se reduce el antígeno p24 libre. El virus continúa su replicación dentro de las células CD 4 huésped con la consiguiente destrucción de estas de manera constante.

Fase SIDA: se caracteriza por la aparición de infecciones oportunistas resultado del deterioro de las defensas.

También se han usado otras formas de estadificación como los criterios de Fiebig, estos son un sistema de clasificación utilizado para describir las diferentes etapas de la infección temprana por VIH basado en la detección de biomarcadores específicos del virus en la sangre. Este sistema ayuda a entender la progresión de la infección desde el momento inicial de la exposición al VIH hasta la fase de establecimiento de la infección crónica (18-20)

Aquí están los principales criterios de Fiebig y lo que representan cada etapa:

1. Etapa 1 (Infección precoz): Esta etapa se caracteriza por la presencia de ARN viral del VIH en la sangre, detectable aproximadamente 7-10 días después de la exposición inicial al virus. Durante esta fase, el individuo puede experimentar síntomas similares a los de una gripe (llamada seroconversión sintomática).
2. Etapa 2 (Período de ventana): En esta etapa, el ARN viral del VIH aún está presente en la sangre, pero los anticuerpos específicos contra el VIH aún no son detectables por las pruebas serológicas tradicionales. Este período puede durar aproximadamente 7-10 días desde el inicio de la detección del ARN viral.
3. Etapa 3 (Seroconversión temprana): Durante esta fase, los anticuerpos contra el VIH comienzan a ser detectables en la sangre. Esto suele ocurrir alrededor de 15-20 días después de la exposición inicial al virus. Los niveles de ARN viral pueden disminuir a medida que los anticuerpos aumentan.
4. Etapa 4 (Inmunofluorescencia inicial): En esta etapa, los anticuerpos específicos contra el VIH son detectables por métodos de inmunofluorescencia, pero todavía no son suficientes para ser detectados por las pruebas de ELISA de cuarta generación. Esto ocurre generalmente entre 3-4 semanas después de la exposición.

5. Etapa 5 (Prueba de ELISA reactiva temprana): En esta etapa, las pruebas de ELISA de cuarta generación comienzan a detectar anticuerpos contra el VIH, lo que generalmente ocurre alrededor de 4-5 semanas después de la exposición.

6. Etapa 6 (Prueba de ELISA reactiva tardía): En esta etapa, las pruebas de ELISA de cuarta generación son completamente reactivas, indicando una seroconversión completa y la presencia de anticuerpos específicos contra el VIH. Esto generalmente ocurre alrededor de 6-8 semanas después de la exposición.

Una estadificación más usada en la práctica clínica es la propuesta por la OMS la cual utiliza el conteo de Linfocitos TCD4 + y la carga viral para evaluar la progresión de la infección por VIH en individuos no tratados y guiar la decisión de inicio de tratamiento antirretroviral.

2.1.4 MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

1. Estadio 1:

- Características clínicas: No hay signos ni síntomas clínicos atribuibles al VIH. Infecciones agudas y auto-limitadas como herpes zóster (zoster sine herpette), candidiasis oral leve, infecciones respiratorias leves, linfadenopatía generalizada persistente (ganglios linfáticos inflamados), entre otras.

- Criterios de laboratorio: Recuento de CD4+ \geq 500 células/mm³.

2. Estadio 2:

- Características clínicas: Síntomas leves o moderados atribuibles al VIH. Herpes zóster recurrente, infecciones bacterianas de piel recurrentes, candidiasis oral moderada, tuberculosis pulmonar extrapulmonar, entre otras.

- Criterios de laboratorio: Recuento de CD4+ \geq 350 células/mm³.

3. Estadio 3:

- Características clínicas: Síntomas severos atribuibles al VIH, pero no son condiciones definitorias de SIDA. Tuberculosis pulmonar, candidiasis esofágica, neumonía bacteriana severa, criptococosis, infecciones bacterianas graves, entre otras.

- Criterios de laboratorio: Recuento de CD4+ ≥ 200 células/mm³.

4. Estadio 4:

- Características clínicas: Condiciones definitorias de SIDA. Neumonía por *Pneumocystis jirovecii* (antes *carinii*), toxoplasmosis cerebral, tuberculosis extrapulmonar diseminada, linfoma no Hodgkin, sarcoma de Kaposi, entre otras.

- Criterios de laboratorio: Recuento de CD4+ < 200 células/mm³ o presencia de una condición definitoria de SIDA. (21)

2.1.5. Métodos diagnósticos

El diagnóstico definitivo del VIH se hace por medio de pruebas de laboratorio; esta detección se hace por medio de métodos directos e indirectos (20). Existen métodos indirectos que detectan anticuerpos anti - VIH y métodos directos que detectan el virus o uno de sus componentes.

2.1.5.1 Métodos indirectos

Pruebas de screening: Se utilizan técnicas de inmunoenzimáticas que permiten tanto la detección de antígenos como anticuerpos y reducen el periodo ventana estableciéndose en dos semanas desde el inicio de la infección.

2.1.5.2 Métodos directos

Cultivo celular: Suele reservarse para estudios de variabilidad genética, patogénesis, epidemiología, etc.

Antigenemia de p24: La detección del antígeno p24 es un marcador precoz de infección aguda por VIH

2.1.6. Tratamiento

Existen 4 familias de medicamentos que se utilizan en la terapia antirretroviral (TARV):

Inhibidores de la transcriptasa inversa:

Análogos de nucleósidos: Zidovudina, Lamivudina, Emtricitabina y Tenofovir. Se caracterizan por su capacidad para incorporarse al ADN viral en formación en lugar de los nucleósidos normales. Esta incorporación interfiere con la elongación de la cadena de ADN al evitar que nuevas cadenas de nucleótidos se puedan añadir y por tanto detiene la replicación viral.

Análogos no nucleósidos: Efavirenz, Nevirapina y Etravirina. Estos se caracterizan por su capacidad para unirse directamente a la transcriptasa inversa en un sitio alostérico, inhibiendo su capacidad catalítica.

Inhibidores de la proteasa: Ritonavir, Lopinavir/ritonavir, Darunavir, Atazanavir. Las proteasas son enzimas esenciales en el ciclo de maduración de nuevas partículas virales sin estas quedan en una forma inmadura que es incapaz de infectar nuevas células.

Inhibidores de la entrada: Enfuvirtida. En condiciones normales el VIH utiliza glicoproteínas de superficie gp41 para fusionarse con la membrana celular y de esa manera ingresar en la célula huésped. Estos inhibidores interfieren con ese complejo de fusión, evitando el ingreso del virus.

Inhibidores de la integrasa: Raltegravir, Elvitegravir, Dolutegravir. Luego del proceso que realiza la transcriptasa inversa, el nuevo ADN viral debe acoplarse al ADN del huésped para producir nuevas partículas virales, la integrasa es necesaria para este proceso.

Según la guía sobre el uso de agentes antirretrovirales en adultos y adolescentes con VIH desarrollado por el OARAC los objetivos del tratamiento son (22):

Suprimir el ARN del VIH en plasma

Restaurar la función inmunológica

Prevenir la transmisión del VIH

Reducir la morbilidad y la aparición de infecciones y tumores oportunistas.

Se recomienda iniciar el tratamiento de manera inmediata independientemente del conteo de linfocitos TCD4 + en adolescentes mayores de 13 años y adultos. El esquema de primera elección se trata de una combinación ya sea de lamivudina/abacavir o tenofovir/emtricitabina (en especial cuando se detecta más de 100.000 copias/ml). Como tercer fármaco que se puede añadir en la combinación puede añadirse el Efavirenz, el Lopinavir o el Dolutegravir que es un inhibidor de la integrasa que debe evitarse durante el embarazo debido a que provoca defectos del tubo neural en el primer trimestre. (23)

Se deben tomar en cuenta también la existencia de comorbilidades en los pacientes de manera que se modifique el esquema antirretroviral según sea necesario.

En caso de fracaso virológico definido como dos resultados de carga viral mayor de 50 copias/ml tras cumplirse 24 semanas del inicio de los antirretrovirales, se debe:

Enumerar las causas del fracaso

Realizar un estudio de resistencia para de esa manera realizar el cambio de la terapia antirretroviral.

En todas las líneas de rescate considerar Darunavir en dosis de 600mg VO BID.

2.2 TUBERCULOSIS

2.2.1. Definición

La tuberculosis es una infección bacteriana crónica que se debe principalmente a *Mycobacterium tuberculosis* y, en ocasiones, a *Mycobacterium africanum*, *Mycobacterium canetti*, y *Mycobacterium bovis*. Esta enfermedad se caracteriza por inducir una reacción de hipersensibilidad mediada por células y la formación de granulomas en los tejidos afectados. *M. tuberculosis* es un bacilo aerobio estricto que, al igual que otras micobacterias, presenta una superficie rica en lípidos que le confiere resistencia a la decoloración por ácido-alcohol en ciertos métodos de tinción, razón por la cual también se le conoce como bacilo ácido-alcohol resistente (BAAR). (25)

El microorganismo responsable de esta enfermedad, *Mycobacterium tuberculosis* (Mtb), conocido también como el bacilo de Koch, fue descubierto hace más de un siglo, en 1882, por Roberto Koch, quien posteriormente recibió el Premio Nobel de Medicina, y cuyo nombre quedó asociado a esta bacteria. Este descubrimiento ha permitido que la comunidad científica estudie ampliamente esta patología. Desde el principio se estableció una correlación entre el desarrollo de la enfermedad y el estado del sistema inmune de los pacientes. De esta manera, individuos con un sistema inmunológico más robusto, generalmente favorecido por condiciones de vida adecuadas, pueden contener la infección, mientras que aquellos que están inmunodeprimidos (generalmente debido a desnutrición o enfermedades que afectan el sistema inmune) experimentan una progresión severa de la tuberculosis. (25)

La tuberculosis se encuentra entre las diez principales causas de muerte a nivel mundial. Se plantea que al menos una tercera parte de la población está infectada por *Mycobacterium tuberculosis*, y aproximadamente el 10% de estos individuos desarrollará la enfermedad de manera activa. Debido a la fácil transmisión del bacilo por vía aérea de persona a persona y al creciente problema de resistencia a los tratamientos con medicamentos de

primera línea, la tuberculosis se considera una enfermedad difícil de tratar. (25)

2.2.2. Epidemiología

Aunque la tuberculosis tiene una larga historia que se remonta casi al inicio de la humanidad, sigue siendo una enfermedad con altas tasas de enfermedad y mortalidad en todo el mundo. Esto se debe principalmente a su prevalencia significativa en países pobres o en desarrollo, que también son los más densamente poblados del planeta. (26)

La epidemia actual de tuberculosis comenzó en el siglo XVI en el Reino Unido y posteriormente se extendió a otras partes de Europa, resultando en la muerte de cientos de miles de personas, incluidos Chopin, Paganini y Goethe. Es importante destacar que en Asia y África aún no se han alcanzado los picos máximos de la epidemia, ya que desafortunadamente sigue creciendo en esas regiones. (26)

Se ha calculado que en 2022 enfermaron de tuberculosis 10,6 millones de personas en todo el mundo: 5,8 millones de hombres, 3,5 millones de mujeres y 1,3 millones de niños, un valor superior a las mejores estimaciones de 10,3 millones en 2021 y de 10,0 millones en 2020. (27)

Según el Informe Global sobre la Tuberculosis de la OMS de 2022, durante ese año, 1,3 millones de personas murieron de tuberculosis (entre ellas, 167000 personas con VIH). La tuberculosis es la segunda enfermedad infecciosa más mortífera después de la COVID-19 y por delante del VIH y el sida. (25)

En 2022, 30 países con una carga elevada de tuberculosis concentraron el 87% de los casos de todo el mundo, y dos tercios de los casos totales a nivel mundial se registraron en ocho países: la India (27%), Indonesia (10%), China (7,1%), Filipinas (7,0%), el Pakistán (5,7%), Nigeria (4,5%), Bangladesh (3,6%) y la República Democrática del Congo (3,0%). En 2022, el 55% de las personas que contrajeron la tuberculosis fueron hombres, el 33% mujeres y el 12% niños (de 0 a 14 años). (28)

De acuerdo con la información proporcionada por la Organización Mundial de la Salud (OMS), en el año 2022 se estimaron en la Región de las Américas, que cuenta con una población aproximada de 1 billón de habitantes, un total de 325,000 casos nuevos de tuberculosis (TB) y 35,000 defunciones atribuibles a esta enfermedad, de las cuales 11,000 correspondieron a casos de coinfección TB-VIH. En cuanto a la tuberculosis resistente a medicamentos (TB RR/MDR), se diagnosticaron 5,136 casos, de los cuales el 90% comenzó el tratamiento, según los reportes de la OPS/OMS. (29)

Para el mismo año, la OMS estimó que en Ecuador habría 8,200 casos nuevos de tuberculosis. Se diagnosticaron efectivamente 6,872 casos, alcanzando un cumplimiento del 82% respecto a la estimación inicial. En relación con la coinfección TB/VIH, la estimación fue de 1,200 casos nuevos, pero el país notificó 764 casos, logrando así un 64% de las proyecciones de la OMS. Además, a nivel nacional se notificaron 401 casos de tuberculosis resistente a medicamentos (TBDMR), lo que representa una tasa de incidencia de 2 casos por cada 100,000 habitantes. (29)

La tuberculosis multirresistente sigue representando una crisis de salud pública y una amenaza para la seguridad sanitaria. Solo dos de cada cinco personas con tuberculosis farmacorresistente tuvieron acceso al tratamiento en 2022 (27)

2.2.3. Clasificación

La infección tuberculosa latente (ITL) se refiere a la respuesta inmunitaria persistente contra cepas vivas de *Mycobacterium tuberculosis*, lo cual resulta en un control inmune sin la manifestación de síntomas o signos característicos de la enfermedad activa. Sin embargo, la concepción de la ITL y la tuberculosis como estados completamente separados y sin relación mutua es una simplificación excesiva. En realidad, es más apropiado considerarlos como parte de un proceso continuo, donde la respuesta inmunológica del huésped y las características del patógeno determinan las diversas presentaciones clínicas (25)

2.2.4. Fisiopatología

Cuando una persona inhala bacterias de *Mycobacterium tuberculosis* que están dispersadas en el aire por un paciente con tuberculosis activa, estas bacterias pueden llegar a los alvéolos pulmonares. Allí, los macrófagos fagocitan rápidamente estas bacterias, y en la mayoría de los casos, el sistema inmune natural puede eliminarlas eficazmente. (30)

Si estas bacterias logran evadir la primera línea de defensa, pueden multiplicarse activamente dentro de los macrófagos e invadir células cercanas como células epiteliales y endoteliales. Este proceso puede llevar a un desarrollo extenso que se puede propagar a otros órganos a través de los vasos linfáticos o por la circulación sanguínea. (30)

La respuesta inmune frente a la infección genera la formación de un granuloma, una estructura característica compuesta por linfocitos, neutrófilos y otras células del sistema inmune. Con el tiempo, este granuloma puede desarrollar una capa fibrosa que eventualmente puede calcificarse, conocida anteriormente como Complejo de Ghon. Anteriormente se pensaba que las reactivaciones de la enfermedad provenían principalmente de estas lesiones. Sin embargo, investigaciones recientes sugieren que los bacilos que causan la reactivación pueden estar presentes en otras áreas del pulmón, incluso en áreas aparentemente no afectadas. (30)

La evidencia sugiere que los bacilos pueden persistir en órganos, tejidos y células que no están directamente relacionados con el sitio inicial de la infección. Bajo condiciones desfavorables, el bacilo puede reducir su metabolismo al mínimo, un estado "durmiente" que está mediado por genes como *Dos R*, que responden a la hipoxia, óxido nítrico o déficit de nutrientes. Aunque muchos bacilos pueden permanecer inactivos, hay algunos que están metabólicamente activos, conocidos como "scouts", que son responsables de mantener las células de memoria inmune activadas. (30)

Por lo tanto, frente a una infección tuberculosa en un individuo receptor, pueden ocurrir tres situaciones diferentes (30) :

1. El sistema inmune del receptor elimina completamente el bacilo.
2. La multiplicación del bacilo no puede ser controlada por el sistema inmune, lo que resulta en la tuberculosis primaria, una enfermedad clínica activa.
3. El sistema inmune del huésped logra controlar el crecimiento del bacilo, pero no lo elimina por completo. En esta situación, no hay manifestación clínica de la enfermedad, pero existe un riesgo estimado entre 5% y 10% de que el bacilo escape eventualmente del control inmune y cause la tuberculosis post primaria.

2.2.5. Cuadro clínico *

La tuberculosis (TB) se presenta típicamente con síntomas como tos persistente durante más de tres semanas, fiebre, sudores nocturnos, pérdida de peso inexplicada y falta de apetito. Estos síntomas son indicativos de la forma pulmonar de la enfermedad, que es la más común. Los pacientes pueden experimentar tos crónica, a menudo con esputo sanguinolento, dolor torácico y dificultad para respirar.

A diferencia de la tuberculosis pulmonar (TBP) en personas sin VIH, donde la sintomatología puede ser extensa, en individuos con VIH los síntomas principales suelen limitarse a fiebre, tos, pérdida de peso y sudoración nocturna, con un cuadro clínico más variable. La tos crónica y la hemoptisis son menos comunes, ya que estos pacientes presentan menos cavitación, inflamación e irritación endobronquial. Toda tos en una persona con VIH debe ser investigada, independientemente de su duración o características, mediante estudios de esputo para el diagnóstico bacteriológico de tuberculosis. En general, el examen físico no suele ser útil para diferenciar la TB pulmonar de otras infecciones pulmonares, y frecuentemente no se observan signos auscultatorios distintivos. (24)

De acuerdo con la clasificación actual de casos de tuberculosis (TB) basada en la localización anatómica, la tuberculosis miliar o diseminada se considera tuberculosis pulmonar (TBP). La tuberculosis miliar es el resultado de la diseminación hematogena y sistémica de los bacilos tuberculosos, la

cual puede surgir a partir de una infección primaria reciente o de la erosión de una lesión tuberculosa hacia un vaso sanguíneo. Los pacientes suelen presentar con mayor frecuencia síntomas constitucionales, tales como fiebre o pérdida de peso, en lugar de síntomas respiratorios. En el examen físico, es posible observar tubérculos coroides en el fondo del ojo y hepatoesplenomegalia durante la evaluación abdominal. La tuberculosis miliar es una causa subdiagnosticada del síndrome de desgaste en pacientes con sida avanzado, ya que a menudo se manifiesta como un proceso febril insidioso e inexplicable. (24)

Además de afectar los pulmones, la TB puede manifestarse en formas extrapulmonares, donde puede afectar otros órganos como los ganglios linfáticos, el sistema nervioso central, los huesos y las articulaciones. Los síntomas varían según la ubicación del órgano afectado y pueden incluir inflamación, dolor localizado y disfunción del órgano comprometido.

La tuberculosis ganglionar es la variante más común de la tuberculosis extrapulmonar (TBE) en pacientes, independientemente de su estado serológico para VIH. Los ganglios linfáticos que con mayor frecuencia se ven afectados son los cervicales, aunque otros grupos, como los axilares o mediastínicos, también pueden estar involucrados. Estos ganglios suelen ser simétricos, indoloros a la palpación y frecuentemente se localizan en la región cervical posterior y epitroclear. Esta afección tiende a evolucionar de manera lenta durante la infección por VIH y, por lo general, se resuelve antes de que el paciente desarrolle sida. Las características de los ganglios linfáticos que requieren una evaluación más detallada son las siguientes (24)

:

- Tamaño considerable (> 4 cm de diámetro) o crecimiento progresivo.
- Asimetría en su presentación.
- Sensibilidad o dolor, sin relación con infecciones locales.
- Consistencia fluctuante y capacidad de coalescencia.
- Presencia de síntomas constitucionales, como fiebre, sudores nocturnos y pérdida de peso.

- Visibilidad en radiografías de tórax, especialmente en ganglios parahiliares o mediastínicos. (24)

En la tuberculosis pleural, las manifestaciones clínicas incluyen una combinación de síntomas generales, como fiebre, sudoración nocturna y pérdida de peso, junto con síntomas o hallazgos locales relacionados con el derrame pleural. Estos pueden incluir (24) :

- Dolor torácico de carácter pleurítico.
- Dificultad para respirar (disnea).
- Desplazamiento de la tráquea y el mediastino hacia el lado opuesto al derrame.
- Reducción en la expansión torácica.
- Sonoridad mate al realizar la percusión en el lado afectado por el derrame.
- Disminución de los ruidos respiratorios en el lado donde se presenta el derrame. (24)

La meningitis tuberculosa es la forma más prevalente de tuberculosis que afecta el sistema nervioso central. La diseminación del (*M. tuberculosis*) hacia las meninges puede ocurrir por medio de diseminación hematógena o por la ruptura de un tuberculoma cerebral que permite el acceso al espacio subaracnoideo. Para realizar el diagnóstico es fundamental mantener un alto índice de sospecha. En las etapas iniciales, los pacientes pueden presentar malestar general, cefalea y fiebre, que luego evolucionan, en un plazo de dos a tres semanas, hacia cefalea persistente, signos de meningismo, vómitos, confusión y manifestaciones neurológicas focales. La parálisis de los pares craneales, siendo el III el más afectado, aunque también pueden involucrarse el IV y el VI, es consecuencia de la formación de exudados e inflamación en la base del cráneo, lo que sugiere la posibilidad de tuberculosis meníngea. Los tuberculomas y la oclusión vascular pueden ocasionar déficits neurológicos focales y convulsiones. Un deterioro clínico rápido se asocia con el desarrollo de hidrocefalia comunicante. (24)

La tuberculosis abdominal puede manifestarse de las siguientes formas (24):

- Gastrointestinal
- Mesentérica
- Peritoneal

La tuberculosis gastrointestinal a menudo se presenta como una masa abdominal, ubicada cerca del estómago o en el ciego, donde en ocasiones se puede palpar una masa en el cuadrante inferior derecho del abdomen. Las variantes intestinales, mesentéricas y genitourinarias de la tuberculosis abdominal frecuentemente se manifiestan con un cuadro de abdomen agudo. Su localización más común es en los ganglios linfáticos mesentéricos o en el intestino delgado, y cuando hay diseminación hacia el peritoneo, puede producirse ascitis. Los pacientes que sufren de tuberculosis peritoneal, además de ascitis, pueden presentar síntomas constitucionales como fiebre y pérdida de peso. También se pueden observar hepatomegalia y adenopatías o masas abdominales. En estos casos, el examen físico suele revelar la presencia de ascitis. (24)

Los pacientes que padecen pericarditis tuberculosa suelen presentar síntomas generales como fiebre y pérdida de peso, así como manifestaciones cardiovasculares que incluyen dolor en el pecho, dificultad para respirar (disnea), tos, ascitis y edema en las extremidades inferiores. Durante el examen físico, se pueden observar taquicardia, presión arterial baja, ruidos cardíacos apagados, un frote pericárdico y signos de insuficiencia cardíaca derecha. (24)

Es importante destacar que algunas personas pueden tener una infección tuberculosa latente (ITL), donde el bacilo de la tuberculosis está presente pero no hay síntomas evidentes. Sin embargo, existe el riesgo de que esta infección latente se active y cause tuberculosis activa si no se trata adecuadamente con medicamentos antituberculosos.

Este panorama clínico refleja la diversidad de presentaciones de la tuberculosis y subraya la importancia de la detección temprana y el tratamiento adecuado para prevenir complicaciones graves y la transmisión continua de la enfermedad.

2.2.6. Métodos diagnósticos

El método más comúnmente empleado para la detección de la tuberculosis en la mayoría de los países donde la enfermedad es endémica es la baciloscopia de esputo, un procedimiento con 125 años de antigüedad. Sin embargo, presenta ciertos inconvenientes, tales como una baja sensibilidad, especialmente cuando se trata de personas que viven con VIH o niños, la incapacidad para determinar la farmacosenibilidad y la variabilidad de los resultados, los cuales dependen de la capacitación y la competencia del personal que realiza la prueba. (31)

El diagnóstico convencional de la tuberculosis farmacorresistente se basa en cultivos y pruebas de sensibilidad a medicamentos, un proceso que es lento y complejo. Este método requiere una serie de procedimientos para aislar la micobacteria de las muestras clínicas, identificar el complejo de *Mycobacterium tuberculosis* y evaluar in vitro la sensibilidad de la cepa a los fármacos antituberculosos. Durante el tiempo que se tarda en completar este proceso, existe el riesgo de que los pacientes reciban un tratamiento inadecuado, que las cepas resistentes continúen propagándose y que la resistencia se intensifique. (31)

El método Xpert MTB/RIF es una prueba rápida que detecta simultáneamente la presencia de la bacteria *Mycobacterium tuberculosis* y la resistencia a la rifampicina, lo que permite iniciar de inmediato el tratamiento adecuado. Esta tecnología acelera la implementación de medidas para controlar la tuberculosis multirresistente y, en última instancia, contribuye a la reducción de la incidencia de la enfermedad. Los resultados de estudios a gran escala han demostrado que, al analizar una única muestra de esputo, el método Xpert MTB/RIF ofrece una eficacia diagnóstica superior en comparación con el cultivo convencional en medio sólido. (31)

Xpert MTB/RIF Ultra (Xpert Ultra) son pruebas moleculares rápidas recomendadas por la OMS para la detección simultánea de la tuberculosis y la resistencia a la rifampicina en personas con signos y síntomas de tuberculosis en niveles más bajos del sistema de salud. (29)

La baciloscopia alcanza una especificidad del 97.5%. Esta prueba consiste en la detección de bacilos ácido alcohol resistente (BAAR) en una muestra de esputo.

Los valores reportados en esta prueba son (32):

- Negativo (-): no se hallan BAAR en 100 campos microscópicos.
- De 1 – 9 BAAR en 100 campos observados.
- Positivo (+): 10 – 99 BAAR en 100 campos observados.
- Positivo (++) : 1 – 10 BARR en 50 campos observados.
- Positivo (+++) : > de 10 BAAR en 20 campos observados.
- Sensibilidad: 52%.
- Especificidad: 97.5%

La técnica de esputo inducido consiste en obtener esputo de forma no invasiva y segura mediante nebulizaciones que facilitan la expectoración. Este procedimiento debe realizarse en la mañana y en ayunas, tras una limpieza de las vías respiratorias superiores para reducir la contaminación por secreciones nasales o saliva. Diez minutos antes de comenzar, se administra un betaadrenérgico inhalado al paciente para prevenir la broncoconstricción. Posteriormente, se realiza una nebulización con una solución hipertónica al 3% al 5% durante 10 a 15 minutos, solicitando al paciente que tosa y expectore. La muestra de esputo se recolecta en un recipiente adecuado. Si la cantidad de esputo es insuficiente, el procedimiento puede repetirse tras un intervalo de media hora. (24)

En personas con VIH y sospecha de tuberculosis pulmonar, una baciloscopia positiva confirma el diagnóstico, lo que requiere el inicio inmediato del tratamiento anti-TB. En caso de que la baciloscopia sea negativa, es necesario continuar con estudios adicionales, como cultivo, prueba de sensibilidad a drogas (PSD) y radiografía de tórax. (24)

El cultivo de esputo para *Mycobacterium tuberculosis* es significativamente más sensible que la baciloscopia en el diagnóstico de tuberculosis pulmonar, incrementando la confirmación diagnóstica en aproximadamente un 15% a 20%. A pesar de su mayor costo y menor accesibilidad, debido a que

requiere personal especializado y tecnología avanzada, su contribución al diagnóstico es valiosa, aunque el proceso es más prolongado, con un tiempo de espera que varía entre 2 y 8 semanas, dependiendo del método empleado. (24)

En personas con VIH, el cultivo de esputo debe considerarse un examen rutinario por las siguientes razones (24):

- Incrementa la detección de tuberculosis pulmonar (TBP), especialmente en pacientes con enfermedad avanzada, quienes suelen presentar bajas concentraciones de bacilos.
- Es fundamental para llevar a cabo pruebas de tipificación, permitiendo diferenciar entre *Mycobacterium tuberculosis* y micobacterias no tuberculosas.
- Es necesario para realizar pruebas de sensibilidad a drogas (PSD) contra la tuberculosis.

Existen otros métodos diagnósticos para la tuberculosis como son los métodos de imagen y la prueba de la tuberculina que pueden orientar al diagnóstico de la tuberculosis pulmonar pero todas ellas deben ser confirmadas con la baciloscopia. (32)

La tuberculosis pulmonar asociada al VIH no presenta signos radiológicos patognomónicos específicos, aunque la radiografía de tórax es altamente sensible para generar sospecha de la enfermedad. Una lectura que sugiera sospecha no confirma el diagnóstico de tuberculosis, pero requiere la realización de estudios microbiológicos en cualquier paciente que presente dichos hallazgos. Cabe señalar que la sensibilidad de la radiografía de tórax para detectar tuberculosis es menor en personas con VIH en comparación con aquellas que no están infectadas por el virus. (24)

2.2.7. Tratamiento

El tratamiento debe ser tanto combinado como cuidadosamente monitoreado y prolongado. Es crucial que sea combinado para prevenir la selección de mutaciones resistentes y prolongado debido a la capacidad del bacilo de permanecer inactivo durante períodos prolongados, evadiendo así la acción

de los medicamentos. Los regímenes de tratamiento cortos pueden llevar a recaídas, por lo tanto, se recomienda prolongar el tratamiento en pacientes con lesiones extensas. El esquema actual, que consiste en cuatro medicamentos durante los dos primeros meses seguido de una terapia bisemanal durante cuatro meses, es capaz de curar a más del 95% de los pacientes, aunque en la práctica se alcanza una tasa de curación de al menos el 90%. (26)

Recientemente ha habido un cambio en el enfoque del tratamiento, antes adaptado según la carga bacilar de la población. Ahora se busca implementar el mismo esquema para todos, administrado tres veces por semana en lugar de dos como se hacía anteriormente. Este aumento en la frecuencia tiene como objetivo evitar el desarrollo de resistencia a múltiples medicamentos. Durante la fase bisemanal del tratamiento, la Rifampicina (RF) y la Isoniacida tienen diferentes velocidades de acción y duración, por lo que cualquier irregularidad en la terapia, aunque sea combinada, podría facilitar la resistencia, especialmente si la Rifampicina actúa sola por períodos prolongados. La decisión de unificar el esquema de tratamiento responde principalmente a razones administrativas para simplificar las directrices de tratamiento. (26)

Tabla 1
Esquema Actual En USO

TUBERCULOSIS ACTIVA

ETAPA

1 HIN / RF /PZ / EMB diario por dos meses

ETAPA

2 HIN /RF tres veces por semana por cuatro meses

PACIENTES ANTES TRATADOS POR TBC

ETAPA 1 HIN / RF / PZ / EMB/ SM diario por un mes. Al mes se suspende SM y se sigue con las cuatro drogas por otro mes

ETAPA 2 HIN / RF tres veces por semana por cuatro meses

HIN: Isoniacida / RF: Rifampicina / EMB: Etambutol / PZ: Pirazinamida / SM: Streptomina.

Fuente: Juan Carlos Rodríguez D. Tuberculosis. Rev Médica Clínica Las Condes. 1 de mayo de 2014;25(3):547-52.

En todos los pacientes con tuberculosis pulmonar sensible, se recomienda administrar el esquema 2HRZE/4HR de seis meses de forma diaria. Se llevó a cabo un metaanálisis de 57 ensayos controlados, el cual encontró que los pacientes con tuberculosis nueva que recibieron dosificación diaria a lo largo de todo su tratamiento no presentaron un aumento significativo en las tasas de fracaso, recaída o resistencia adquirida a los medicamentos, en comparación con aquellos que siguieron regímenes intermitentes. Los regímenes intermitentes evaluados incluyeron una combinación de dosificación diaria seguida de tres veces por semana, dosificación diaria seguida de dos veces por semana, o dosificación tres veces por semana durante todo el tratamiento. No obstante, el análisis mostró que los pacientes que recibieron dosificación tres veces por semana a lo largo de todo el tratamiento presentaron una tasa de resistencia adquirida a los medicamentos 3.3 veces mayor que aquellos que mantuvieron una dosificación diaria continua. (30)

La dosificación diaria es considerada la opción óptima, ya que promueve una mejor adherencia en entornos programáticos. Esta dosificación "diaria" generalmente se refiere a la administración de medicamentos al menos cinco veces por semana, aunque la definición puede variar según el país. Además, los metaanálisis indicaron que la dosificación diaria fue superior a la de tres veces por semana en pacientes con resistencia previa a la

isoniacida y para prevenir la resistencia adquirida a los medicamentos en general. (30)

Con la aparición de la tuberculosis multirresistente (MR), ha aumentado la investigación en la búsqueda de nuevas drogas efectivas. Uno de los avances más significativos en terapia ha sido posiblemente la eficacia de las quinolonas, particularmente el moxifloxacino, contra la tuberculosis. Además, drogas como la bedaquilina (TMC-207), una diarylquinolina, y el delamanid (OPC-6783), un nitroimidazol, han demostrado mejorar la conversión del cultivo a los dos meses cuando se añaden al tratamiento estándar para la multirresistencia. Estas drogas han sido aprobadas por la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA) para el tratamiento de la tuberculosis multirresistente.(26)

Se recomienda comenzar el tratamiento antirretroviral (TARV) en todas las personas con tuberculosis pulmonar sensible y coinfección de TB/VIH dentro de las dos semanas posteriores al inicio del tratamiento para la tuberculosis. Sin embargo, en los casos de tuberculosis meníngea, se sugiere iniciar el TARV entre 4 y 8 semanas después del inicio del tratamiento para la tuberculosis. (29)

Capítulo III ENFOQUE

METODOLÓGICO

3.1 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

- Estudio descriptivo

3.2 TIPO DE ESTUDIO

La presente investigación es de tipo retrospectivo, observacional, transversal y descriptivo en donde se buscó la relación entre el conteo de linfocitos TCD4 +, carga viral y riesgo de tuberculosis en pacientes con VIH/SIDA atendidos durante 2023 en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo.

3.3 POBLACIÓN Y MUESTRA

3.3.1 POBLACIÓN

La población estuvo representada por todos los pacientes que tuvieron VIH y Tuberculosis que fueron atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado de Guayaquil, durante el período 2023. Se obtuvieron 6028 historias clínicas con diagnóstico de VIH. Se realizó una filtración manual de esa población para obtener los pacientes que tuvieran Tuberculosis agregado como diagnóstico. Obtuvimos 118 historias clínicas

3.3.2 MUESTRA

No se hizo uso de técnicas de muestreo ya que se aplicaron nuestros criterios de inclusión y exclusión. La muestra obtenida fue la totalidad de nuestra población que comprendió 100 casos diagnosticados tanto con tuberculosis como con VIH en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo del IESS, durante el periodo de 2023.

3.4 FORMA DE SELECCIÓN

3.4.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes con historias clínicas completas
- Pacientes de cualquier rango etario
- Pacientes que hayan sido atendidos durante 2023
- Pacientes con diagnóstico de VIH y Tuberculosis

- Pacientes que se les haya realizado conteo de CD4 y carga viral en 2023.

3.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con historias clínicas incompletas
- Pacientes que no tengan exámenes actualizados de CD4 y carga viral en 2023.

3.5 VARIABLES

VARIABLES DE CARACTERIZACIÓN	INDICADOR (DIMENSIONES)	VALOR FINAL (UNIDADES - CATEGORÍAS)	TIPO DE VARIABLE
EDAD	Años	Años	Numérico - Discreta
SEXO	Sexo Biológico	Masculino/ femenino	Cualitativa nominal independiente
BAAR	NÚMEROS BACILOS	NEGATIVO POSITIVO	Cualitativa nominal independiente
CARGA VIRAL	Copias/ul	INDETECTABLE DETECTABLE	Numérica discreta
CONTAJE CD4	Células/m ³	FASE SIDA ESTABLE (NO SIDA)	Numérica discreta
LOCALIZACIÓN DE TB	Localización de TB	PULMONAR EXTRAPULMONAR	Cualitativa nominal independiente
TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL	Antirretrovirales	SI NO	Cualitativa nominal independiente

3.6 PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

El método de recolección de datos se dio mediante documentación de las Historias clínicas con tuberculosis y VIH + del Hospital Teodoro Maldonado, durante el año 2023 previa autorización del departamento de docencia.

3.7 PROCEDIMIENTOS PARA LA INTERPRETACIÓN DE LA INFORMACIÓN

Los datos tabulados fueron almacenados en Excel y posteriormente a través del programa SPSS 25 se relacionaron distintas variables que ayuden a comprobar la hipótesis planteada con anterioridad, se utilizaron medidas de tendencia central, y medidas de dispersión, Odds Ratio y Chi Cuadrado.

4. RESULTADOS

4.1 Relacionar el conteo de linfocitos TCD4, carga viral y riesgo de tuberculosis en pacientes infectados por VIH atendidos durante 2023 en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo4

Buscando encontrar la relación propuesta, el análisis de los valores de Carga Viral en nuestros pacientes obtenidos de la Tabla 2 , mostró un alto grado de variabilidad. El valor de la media de Carga Viral fue de 203444 copias/ul (DE +/- 568379 copias/ul). Con un conteo mínimo de 0 copias/ul (Indetectable) y un máximo de 3406104 copias/ul. Nuestros datos revelan una gran dispersión y asimetría. De igual manera los resultados del conteo de CD4 en nuestra población también revelaron una gran variabilidad y asimetría en los datos. El valor de la media de CD4 fue de 176 células/m³ (DE +/- 200 células/m³). Con un conteo mínimo de 0 células/m³ (Fase SIDA) y un máximo de 1188 células/m³. La Tabla 4 muestra que tanto la Carga Viral como el conteo de CD4, no se distribuyen de manera normal en los datos analizados, ya que los valores de significancia son menores a 0.05. Esto quiere decir que existe una dispersión amplia, los pacientes presentan valores extremadamente altos o bajos lo que genera esa dispersión obtenida. En la Tabla 5 observamos que los pacientes con conteo de CD4 menor a 200 tienden a tener más carga viral detectable y una mayor prevalencia de tuberculosis mientras que los pacientes con CD4 mayor a 200 tienen mejor control de la carga viral y una menor prevalencia de tuberculosis. La Tabla 6 muestra los resultados de dos pruebas de chi-

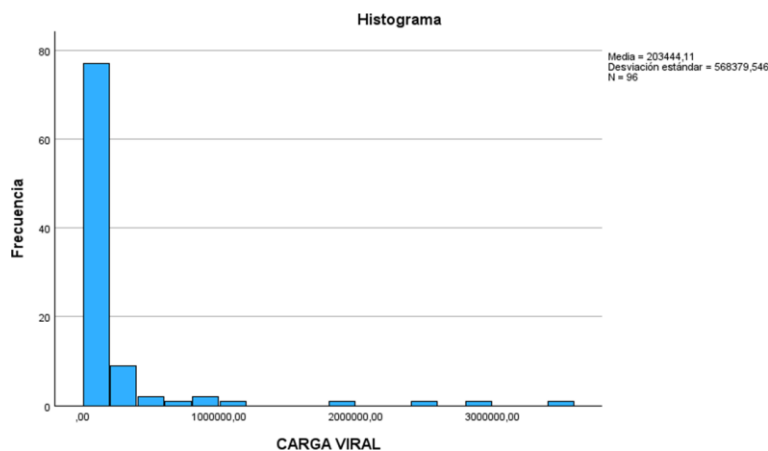
cuadrado que evalúan la relación entre el recuento de CD4 y otras dos variables: la carga viral (CVmod) y el bacilo de Koch (BKmod). El valor de $p < 0.001$ indica que la relación entre el recuento de CD4 y la carga viral es estadísticamente significativa. Esto significa que hay una asociación muy fuerte entre estas dos variables, es decir, el nivel de CD4 tiene un impacto significativo en sí la carga viral es detectable o indetectable. Sin embargo, al relacionar el valor de baciloscopia, el valor de $p = 0.135$ indica que no es estadísticamente significativo. Esto indica que no se encontró una relación significativa entre el recuento de CD4 y la presencia de tuberculosis (BKmod). No hay evidencia suficiente para concluir que el recuento de CD4 esté relacionado con la positividad o negatividad al bacilo de Koch en este conjunto de datos. El OR en la Tabla 7 indica que no hay asociaciones estadísticamente significativas entre el conteo de CD4 y la presencia o ausencia de Tuberculosis demostrada por el BK. Por otro lado la Tabla 8 con un OR de 0.077 indica que hay una fuerte reducción en la probabilidad del evento para personas con $CD4 < 200$ en comparación con aquellos con $CD4 > 200$, todos los intervalos de confianza no pasan por 1 por lo que son estadísticamente significativos.

Tabla 2
Datos descriptivos de Carga Viral

			Estadístico
CARGA VIRAL	Media		203444,1074
	95% de intervalo de confianza	Límite inferior	88279,7076
		Límite superior	318608,5072
	Media recortada al 5%		91738,6170
	Mediana		6063,5000
	Varianza		323055308415,619
	Desv. estándar		568379,54609
	Mínimo		0,00
	Máximo		3406104,00
	Rango		3406104,00
	Rango intercuartil		81677,25
	Asimetría		4,082
	Curtosis		17,474

Fuente: Base de datos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo del año 2023.

Figura 1
Histograma de Carga Viral



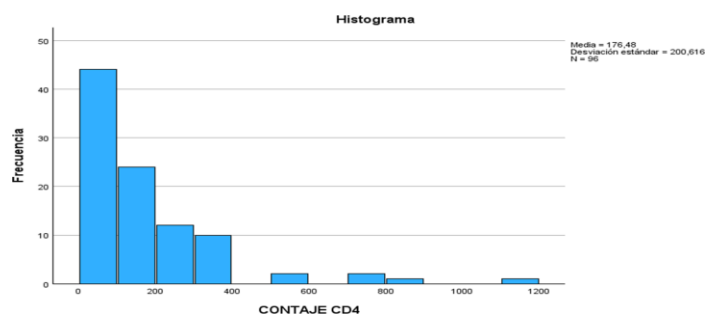
Fuente: Base de datos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo del año 2023.

Tabla 3
Datos descriptivos de Contaje CD4

CONTAJE CD4	Media		176,48
	95% de intervalo de confianza superior	Límite inferior	135,83
		Límite superior	217,13
	Media recortada al 5%		148,73
	Mediana		141,50
	Varianza		40246,842
	Desv. estándar		200,616
	Mínimo		0
	Máximo		1188
	Rango		1188
	Rango intercuartil		209
	Asimetría		2,503
	Curtosis		8,215

Fuente: Base de datos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo del año 2023.

Figura 2
Histograma de Contaje de CD4



Fuente: Base de datos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo del año 2023.

Tabla 4

Pruebas de Normalidad: Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk

Pruebas de normalidad						
	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
CARGA VIRAL	0,360	96	0,000	0,400	96	0,000
CONTAJE CD4	0,190	96	0,000	0,746	96	0,000

a. Corrección de significación de Lilliefors

Fuente: Base de datos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo del año 2023.

Tabla 5

Tabla cruzada CD4 - Carga Viral y BK

		CD4mod			
		< 200		> 200	
		Recuento	% del N de fila	Recuento	% del N de fila
CVmod	indetectable	2	18,2%	9	81,8%
	detectable	66	74,2%	23	25,8%
BKmod	negativos	11	52,4%	10	47,6%
	positivos	49	70,0%	21	30,0%

Fuente: Base de datos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo del año 2023.

Tabla 6

Prueba de Chi cuadrado CD4 - Carga viral y BK

Pruebas de chi-cuadrado		
		CD4mod
CVmod	Chi-cuadrado	14,097
	gl	1
	Sig.	<,001 ^{a,b}
BKmod	Chi-cuadrado	2,233
	gl	1
	Sig.	0,135

Los resultados se basan en
 *. El estadístico de chi-cuadrado
 b. Más del 20 % de las casillas

Fuente: Base de datos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo del año 2023.

Tabla 7
Estimación de riesgo (odds ratio) CD4 - BK.

Estimación de riesgo			
	Valor	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Razón de ventajas para CD4mod (< 200 / > 200)	0,471	0,174	1,278
Para cohorte BKmod = negativos	0,568	0,272	1,189
Para cohorte BKmod = positivos	1,206	0,919	1,581
N de casos válidos	91		

Fuente: Base de datos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo del año 2023.

Tabla 8
Estimación de riesgo (odds ratio) CD4 - carga viral.

	Valor	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Razón de ventajas para CD4mod (< 200 / > 200)	0,077	0,016	0,385
Para cohorte CVmod = indetectable	0,105	0,024	0,456
Para cohorte CVmod = detectable	1,350	1,083	1,684
N de casos válidos	100		

Fuente: Base de datos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo del año 2023.

4.2 Determinar si el sexo y la edad presentan riesgo en la coinfección.

Como se detalla en la tabla 9, 79 pacientes fueron de sexo masculino y 21 fueron de sexo femenino. Teniendo un claro predominio del sexo masculino. En la tabla 10 se detalla la edad, en rangos etarios, y tenemos que un 72% está entre los 18-45 años, y un 28% es mayor a 45 años. La presentación fue mayor en adultos jóvenes. En la tabla 11, se encontró que la mayor parte de las personas en esta muestra son hombres y la mayoría se encuentra en el rango de edad de 18 a 45 años con 56 pacientes. En las tablas 12 y 13, se han relacionado dos variables categóricas Sexo y edad por lo que se ha optado por la realización de la prueba Chi cuadrado que muestre una relación estadísticamente significativa; interpretando los valores de la tabla para cada ítem se aprecia que el valor p que indica el valor de significancia está por encima de 0.05 lo cual indica que la asociación entre las variables no es significativa. Esto significa que la distribución de hombres y mujeres en los diferentes grupos de edad no es significativamente diferente. Por otra parte se muestra la estimación de riesgo en el que intervalo de confianza muestra valores mayores a 1 por lo que se demuestra que no se puede afirmar con certeza que exista una asociación clara entre el sexo y la edad en términos de riesgos o ventajas en los datos analizados.

Tabla 9
Sexo más frecuente con VIH y TB

SEXO					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Masculino	79	79,0	79,0	79,0
	Femenino	21	21,0	21,0	100,0
	Total	100	100,0	100,0	

Fuente: Base de datos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo del año 2023.

Tabla 10
Edad más frecuente con VIH y TB

EDAD (AÑOS)					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	18-45	72	72,0	72,0	72,0
	Mayores a 45	28	28,0	28,0	100,0
	Total	100	100,0	100,0	

Fuente: Base de datos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo del año 2023.

Tabla 11
Tabla cruzada SEXO - EDAD

TABLA CRUZADA SEXO*EDAD (AÑOS)				
Recuento				
		Edad (años)		Total
		18-45	Mayores a 45	
SEXO	Masculino	56	23	79
	Femenino	16	5	21
Total		72	28	100

Fuente: Base de datos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo del año 2023.

Tabla 12
Pruebas de chi - cuadrado SEXO - EDAD

Pruebas de chi-cuadrado					
	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,232 ^a	1	0,630		
Corrección de continuidad ^b	0,043	1	0,835		
Razón de verosimilitud	0,237	1	0,626		
Prueba exacta de Fisher				0,787	0,427
Asociación lineal por lineal	0,229	1	0,632		
N de casos válidos	100				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Fuente: Base de datos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo del año 2023.

Tabla 13*Estimación de riesgo (odds ratio) SEXO - EDAD*

Estimación de riesgo			
	Valor	Intervalo de confianza	
		Inferior	Superior
Razón de ventajas para SEXO (0 / 1)	0,761	0,249	2,321
Para cohorte Edad (años) = 1	0,930	0,705	1,228
Para cohorte Edad (años) = 2	1,223	0,528	2,829
N de casos válidos	100		

Fuente: Base de datos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo del año 2023.

4.3 Establecer asociación entre el sexo y la fase de VIH en relación al valor de CD4.

Como se ve en la tabla 14, se muestra la relación entre el sexo de nuestra población y el conteo de CD4 establecido en fase SIDA y estable. El sexo predominante es el masculino y la fase predominante de la población es la fase SIDA. Tanto hombres como mujeres tienden a estar en la fase más avanzada. En la tabla 15, las diferentes pruebas de chi-cuadrado y Fisher indican que no hay una relación estadísticamente significativa entre el sexo y el conteo de CD4 categorizado en el estado de la enfermedad (fase SIDA o estable) en la muestra analizada. Se puede observar que el valor p que indica el valor de significancia está por encima de 0.05 lo cual indica que la asociación entre las variables no es significativa. La tabla de estimación de riesgo que se aprecia en la tabla 16 nos sugiere que aunque hay diferencias en el (OR) entre el sexo y las fases de la enfermedad, ninguna de las asociaciones es estadísticamente significativa porque todos los intervalos de confianza incluyen el valor 1. Esto indica que no podemos concluir que el sexo o las fases de la enfermedad tengan una asociación significativa con los resultados observados.

Tabla 14
Tabla Cruzada Sexo-CD4

TABLA CRUZADA SEXO*CD4mod				
Recuento				
		CD4mod		Total
		Fase SIDA	Estable SIDA	
SEXO	Masculino	52	27	79
	Femenino	16	4	20
Total		68	31	99

Fuente: Base de datos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo del año 2023.

Tabla 15
Pruebas Chi-Cuadrado Sexo-CD4

Pruebas de chi-cuadrado					
	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,491 ^a	1	0,222		
Corrección de continuidad ^b	0,905	1	0,341		
Razón de verosimilitud	1,589	1	0,207		
Prueba exacta de Fisher				0,286	0,171
Asociación lineal por lineal	1,476	1	0,224		
N de casos válidos	99				

Fuente: Base de datos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo del año 2023.

Tabla 16
Estimación de riesgo (Odds Ratio) Sexo-CD4

Estimación de riesgo			
	Valor	Intervalo de confianza de	
		Inferior	Superior
Razón de ventajas para SEXO (0 / 1)	0,481	0,146	1,583
Para cohorte CD4mod = Fase SIDA	0,823	0,628	1,079
Para cohorte CD4mod = Estable SIDA	1,709	0,675	4,324
N de casos válidos	99		

Fuente: Base de datos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo del año 2023.

4.4 Determinar la frecuencia del uso de tratamiento antirretroviral en los pacientes con coinfección de VIH y tuberculosis.

La Tabla 17 nos plantea la frecuencia obtenida del uso de tratamiento antirretroviral que fue mayor en los pacientes que no estaban en uso de ningún esquema con un 63% mientras la minoría con un 37% si estaban bajo tratamiento antirretroviral.

Tabla 17
Tratamiento Antirretroviral

TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	No	63	63,0	63,0	63,0
	Si	37	37,0	37,0	100,0
	Total	100	100,0	100,0	

Fuente: Base de datos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo del año 2023.

4.5 Establecer la localización predominante de tuberculosis en los pacientes con coinfección de VIH y tuberculosis.

En la Tabla 18 encontramos que la presentación pulmonar de tuberculosis fue la mayor con un 96% de pacientes, y por el contrario la localización extrapulmonar solo reportó un 4% en nuestros datos.

Tabla 18
Localización de TB

LOCALIZACION DE TB					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Pulmonar	96	96,0	96,0	96,0
	Extrapulmonar	4	4,0	4,0	100,0
	Total	100	100,0	100,0	

Fuente: Base de datos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo del año 2023.

Tabla 19
Resultados de Baciloscopia

BK					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	No realizada	9	9,0	9,0	9,0
	Negativo	12	12,0	12,0	21,0
	(+)	45	45,0	45,0	66,0
	(++)	25	25,0	25,0	91,0
	(+++)	9	9,0	9,0	100,0
	Total	100	100,0	100,0	

Fuente: Base de datos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo del año 2023.

Los resultados de la baciloscopia muestran que el 45% eran positivos con una cruz, el 25% con dos cruces, el 9 %con tres cruces. Por otra parte, el 12% fue negativo y otro 9% nunca se realizó la prueba.

DISCUSIÓN

En este estudio, se analiza la relación entre el conteo de CD4, la carga viral (CV), y la presencia de tuberculosis (BKmod) en una población de 100 pacientes con diagnóstico de coinfección VIH-TB en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante 2023. Los resultados reflejan una alta variabilidad en los valores tanto de CV como de CD4, lo que plantea importantes reflexiones sobre el manejo clínico de estos pacientes y las implicaciones epidemiológicas.

Los valores de carga viral en nuestra población mostraron una gran dispersión, con una media de 203,444 copias/ μ l y una desviación estándar de $\pm 568,379$ copias/ μ l. Este nivel de variabilidad sugiere que los pacientes presentan desde niveles indetectables hasta cargas virales extremadamente altas, lo que indica que el control virológico es muy variable dentro de la población estudiada. La distribución no normal de la CV, confirmada por las pruebas de normalidad, es consistente con otros estudios que también han demostrado una dispersión significativa en las cargas virales de pacientes con VIH, particularmente en aquellos con coinfecciones como la tuberculosis (TB) .(34)

Este comportamiento puede deberse a varios factores, como la adherencia al tratamiento antirretroviral, el acceso y continuidad de los cuidados médicos, y la presencia de otras comorbilidades que impactan el sistema inmunológico. En este contexto, la carga viral no controlada, especialmente en los pacientes con niveles altos, aumenta el riesgo de progresión de la enfermedad y de transmisión tanto del VIH como de la TB . El hecho de que muchos pacientes tengan una carga viral elevada podría indicar un retraso en la implementación o efectividad de los tratamientos antirretrovirales en este grupo.

Los análisis estadísticos revelaron una asociación significativa entre el conteo de CD4 y la carga viral (CV), con un valor de $p < 0.001$. Esto confirma la hipótesis de que el nivel de inmunosupresión, medido a través del conteo de CD4, tiene un impacto directo en la capacidad de los pacientes para controlar la replicación viral. Aquellos con conteos de CD4 menores a

200 células/m³ son más propensos a tener una carga viral detectable, lo que coincide con la literatura previa que muestra una correlación entre la inmunosupresión avanzada y el fallo en el control virológico. (34) Esto resalta la importancia del monitoreo regular de CD4 y CV para predecir el progreso de la enfermedad y ajustar los tratamientos antirretrovirales en consecuencia.

Sin embargo, la relación entre el conteo de CD4 y la presencia de tuberculosis (BKmod) no fue estadísticamente significativa con un valor de $p = 0.135$. Se esperaba encontrar una mayor prevalencia de tuberculosis en pacientes con niveles bajos de CD4 debido a su mayor susceptibilidad a infecciones oportunistas. (32)(36) La falta de significancia podría explicarse por el tamaño limitado de la muestra ($n = 100$), lo que puede haber afectado la capacidad para detectar una asociación significativa. Además, factores como la coinfección con otros patógenos, la adherencia al tratamiento o las condiciones socioeconómicas podrían estar influyendo en la prevalencia de tuberculosis más allá del simple conteo de CD4.

La razón de ventajas (OR) de 0.077 entre pacientes con $CD4 < 200$ y aquellos con $CD4 > 200$ indica una fuerte reducción en la probabilidad de control viral en pacientes con inmunosupresión avanzada. Dado que los intervalos de confianza no incluyen el valor 1, esta relación es estadísticamente significativa. Este hallazgo subraya que los pacientes con VIH y un conteo de CD4 bajo no solo tienen más dificultades para controlar la replicación del VIH, sino que también pueden tener un mayor riesgo de complicaciones clínicas como la progresión a SIDA .

CONCLUSIONES

Nuestro estudio realizado en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo, nos planteó diversos panoramas respecto a estas patologías. Encontramos un alto índice de pacientes masculinos en comparación a las mujeres, teniendo una edad promedio de 18 - 45 años y dentro de aquello la mayor parte se encontraba en fase SIDA. La mayor parte presentaba una TB sensible de presentación pulmonar y no existía como tal un tratamiento antirretroviral en la mayor parte de nuestra población.

Este estudio refuerza la idea de que el control del VIH, medido a través de la carga viral y el conteo de CD4, es altamente variable y está influenciado por diversos factores. Si bien existe una relación clara entre el conteo de CD4 y el control de la carga viral, no se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el CD4 y la positividad al bacilo de Koch. La enfermedad presenta una gran variabilidad indistintamente de los niveles de CV o el conteo de CD4. La tuberculosis no tiene predilección por un grupo en específico. Los resultados sugieren la necesidad de continuar evaluando factores adicionales que puedan estar afectando la prevalencia de tuberculosis en pacientes con VIH, y refuerzan la importancia del monitoreo continuo y un enfoque de tratamiento individualizado para mejorar los resultados clínicos.

REFERENCIAS

1. Castro Castro JL, Delgado Mendoza RF, Zambrano Delgado SN, Rodríguez Parrales DH. Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH): una revisión sistemática de la prevalencia en mujeres embarazadas de entre 15a 35 años. *Dominio Las Cienc.* 2021;7(Extra 5):196-212.
2. Benavides MGC, Gallardo DAC, Angulo JRP, Correa BVR. Tuberculosis relacionada a V.I.H. *RECIMUNDO.* 11 de febrero de 2020;4(1):117-31.
3. Mauricio-Vásquez KP, Loarte-Cadillo JN, Vásquez-Chávez YV, Gómez-Ventura E, Morales J. Tuberculosis y su asociación con la infección por VIH en los distritos de Lima Norte: Tuberculosis and its association with HIV infection in the districts of northern Lima. *Peruvian J Health Care Glob Health.* 30 de junio de 2022;6(1):33-8.
4. ONUSIDA. Hoja informativa — Últimas estadísticas sobre el estado de la epidemia de sida [Internet]. 2024 [citado 10 de septiembre de 2024]. Disponible en: <https://www.unaids.org/es/resources/fact-sheet>
5. MSP. Boletín Anual de VIH/sida Ecuador -2020. 2020; Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2021/06/Boletin-anual-VIH-Ecuador-2020.pdf>
6. Rahlwes KC, Dias BRS, Campos PC, Alvarez-Arguedas S, Shiloh MU. Pathogenicity and virulence of Mycobacterium tuberculosis. *Virulence.* 14(1):2150449.
7. Duarte R, Lönnroth K, Carvalho C, Lima F, Carvalho ACC, Muñoz-Torrice M, et al. Tuberculosis, social determinants and co-morbidities (including HIV). *Pulmonology.* 2018;24(2):115-9.
8. OMS. Tuberculosis [Internet]. [citado 28 de junio de 2024]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/tuberculosis>

9. OPS. Tuberculosis - OPS/OMS | Organización Panamericana de la Salud [Internet]. [citado 28 de junio de 2024]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/tuberculosis>
10. MSP. ESTADÍSTICAS DE TUBERCULOSIS AÑO 2022. 2022; Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2023/09/ESTADISTICAS-TUBERCULOSIS-2022-signed-signed-signed.pdf>
11. MSP. Acciones programáticas coinfección TB - VIH 2024 [Internet]. Disponible en: https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2024/04/Acciones_Programaticas_Coinfeccion_TB_VIH_2024.pdf
12. Santana A, Domínguez C, Lemes A, Molero T, Salido E. Biología celular y molecular del virus de inmunodeficiencia humana (VIH). Rev Diagnóstico Biológico. marzo de 2003;52(1):07-18.
13. Delgado R. Características virológicas del VIH. Enfermedades Infecc Microbiol Clínica. 1 de enero de 2010;29(1):58-65.
14. Soto Ramírez LE. Mecanismos patogénicos de la infección por VIH. Rev Investig Clínica. abril de 2004;56(2):143-52.
15. Pérez S. L. Biología molecular del virus de la inmunodeficiencia humana y los recientes progresos en el tratamiento del SIDA. Rev Chil Pediatría. marzo de 2000;71(2):83-8.
16. Brian R Wood. The natural history and clinical features of HIV infection in adults and adolescents [Internet]. 2023 [citado 22 de julio de 2024]. Disponible en: https://www21.ucsg.edu.ec:2065/contents/the-natural-history-and-clinical-features-of-hiv-infection-in-adults-and-adolescents?search=VIH%20natural%20his&source=search_result&selected_title=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1
17. Parekh BS, Ou CY, Fonjungo PN, Kalou MB, Rottinghaus E, Puren A, et al. Diagnosis of Human Immunodeficiency Virus Infection. Clin

Microbiol Rev. enero de 2019;32(1):e00064-18.

18. Dong KL, Moodley A, Kwon DS, Ghebremichael MS, Dong M, Ismail N, et al. Detection and treatment of Fiebig stage I HIV-1 infection in young at-risk women in South Africa: a prospective cohort study. *Lancet HIV*. enero de 2018;5(1):e35-44.
19. Fiebig EW, Wright DJ, Rawal BD, Garrett PE, Schumacher RT, Peddada L, et al. Dynamics of HIV viremia and antibody seroconversion in plasma donors: implications for diagnosis and staging of primary HIV infection. *AIDS Lond Engl*. 5 de septiembre de 2003;17(13):1871-9.
20. Manuel Rodriguez Iglesias, Alberto Terron Pernia. DIAGNOSTICO DE LA INFECCION POR EL VIH [Internet]. 2004. Disponible en: https://www.minsalud.gov.co/salud/Documents/observatorio_vih/documentos/ Acceso_al_diagnostico/1_Diagnostico_en_ITS_VIH_Sida/b.Proceso_diagnostico/pruebas%20dx%20vih.pdf
21. World Health Organization. WHO case definitions of HIV for surveillance and revised clinical staging and immunological classification of HIV-related disease in adults and children. 2007;48.
22. Council(OARAC) HP on AG for A and AAWG of the O of ARA. Guidelines for the Use of Antiretroviral Agents in Adults and Adolescents with HIVS. En: *ClinicalInfoHIV.gov* [Internet] [Internet]. US Department of Health and Human Services; 2024 [citado 10 de septiembre de 2024]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK586306/>
23. MSP. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) en embarazadas, niños, adolescentes y adultos. 2019; Disponible en:

https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2019/06/gpc_VIH_acuerdo_ministerial05-07-2019.pdf

24. Organización Panamericana de la Salud. Coinfección TB/ VIH. Guía Clínica Regional. Actualización 2017. Washington, D.C.: OPS; 2017.
25. Poma WCB, Salazar JCJ, Mendoza RAR, Guzmán MEB. Infección por *Mycobacterium tuberculosis*. Diagnóstico y tratamiento. RECIMUNDO. 22 de diciembre de 2021;5(Especial 1):82-90.
26. Garza-Velasco, Raúl, Ávila-de Jesús, Jacqueline, & Perea-Mejía, Luis Manuel. (2017). Tuberculosis pulmonar: la epidemia mundial continúa y la enseñanza de este tema resulta crucial y compleja. *Educación química*, 28(1), 38-43. <https://doi.org/10.1016/j.eq.2016.09.009>
27. OMS. Tuberculosis [Internet]. 2023 [citado 22 de julio de 2024]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/factsheets/detail/tuberculosis>
28. Global tuberculosis report 2023. Geneva: World Health Organization; 2023. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
29. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. “Tamizaje y diagnóstico de la tuberculosis”. Guía de Práctica Clínica. Quito. Ministerio de Salud, Subsecretaría de Vigilancia, Prevención y Control de la Salud, Dirección Nacional de Estrategias de Prevención y Control para Enfermedades Transmisibles; 2024. Disponible en: <http://salud.gob.ec>
30. Juan Carlos Rodríguez D. Tuberculosis. *Rev Médica Clínica Las Condes*. 1 de mayo de 2014;25(3):547-52.
31. OMS. Preguntas frecuentes sobre el método Xpert MTB/RIF [Internet]. 2011.
Disponible en:
https://www3.paho.org/hq/dmdocuments/2011/Preguntas_frecuentes_Xper_MTB-RIF_final.pdf

32. García Mera, C., Verdugo Amoroso, S., & Arias Deidán, J. (2016). Protocolo de investigación: Asociación entre Conteo de Linfocitos T Cd4, Carga viral y Riesgo de Tuberculosis en pacientes con VIH en el Hospital “José Carrasco Arteaga” en el periodo enero-diciembre de 2016. *Revista Médica del Hospital José Carrasco Arteaga*, 8(3), 286–292.doi:10.14410/2016.8.3.pi.49.
33. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. “Tratamiento de la infección por tuberculosis, tuberculosis sensible y resistente”. Guía de Práctica Clínica. Quito: Ministerio de Salud Pública, Subsecretaría de Vigilancia, Prevención y Control de la Salud, Dirección Nacional de Estrategias de Prevención y Control para Enfermedades Transmisibles - MSP; 2024, Disponible en: <http://salud.gob.ec>
34. Toossi Z, Mayanja-Kizza H, Hirsch CS, Edmonds KL, Spahlinger T, Hom DL, et al. Impact of tuberculosis (TB) on HIV-1 activity in dually infected patients. *Clin Exp Immunol*. febrero de 2001;123(2):233-8.
35. Moore RD, Keruly JC. CD4+ cell count 6 years after commencement of highly active antiretroviral therapy in persons with sustained virologic suppression. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am*. 1 de febrero de 2007;44(3):441-6.
36. Agudelo-Gonzalez S, Murcia-Sanchez F, Salinas D, Osorio J. Infecciones oportunistas en pacientes con VIH en el hospital universitario de Neiva, Colombia. 2007-2012. *Infectio*. 1 de abril de 2015;19(2):52-9.

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Moscoso Faggioni, Abraham Gonzalo**, con C.C: # **0926486044**, y **Jiménez Sumba José Germán**, con C.C: # **0925508632** autores del trabajo de titulación: **Relación entre conteo de linfocitos TCD4, carga viral y riesgo de tuberculosis en pacientes con VIH/SIDA atendidos durante 2023 en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

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

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

Guayaquil, **10 de octubre de 2024**



f. _____
Moscoso Faggioni, Abraham Gonzalo
C.I. **0926486044**



f. _____
Jiménez Sumba, José Germán
C.I. **0925508632**

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA			
FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN			
TEMA Y SUBTEMA:	Relación entre conteo de linfocitos TCD4, carga viral y riesgo de tuberculosis en pacientes con VIH/SIDA atendidos durante 2023 en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo.		
AUTOR(ES)	Moscoso Faggioni, Abraham Gonzalo Jiménez Sumba, José Germán		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Aveiga Ligua, Freddy Lining		
INSTITUCION:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Facultad De Ciencias de la Salud		
CARRERA:	Medicina		
TITULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	DE 10 de octubre de 2024	No. PÁGINAS:	DE 47 p.
AREAS TEMATICAS:	Medicina Interna, Infectología, Linfocitos T CD4-Positivos, Antígenos CD4, Tuberculosis del Sistema Nervioso Central.		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Sida, Tuberculosis, Coinfección, Carga Viral, Cd4		
RESUMEN/ABSTRACT:	<p>El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) compromete el sistema inmunológico al reducir los niveles de linfocitos TCD4, lo que predispone a infecciones oportunistas, siendo la tuberculosis una de las más presentes y letales. El impacto de la coinfección VIH y tuberculosis es bidireccional. Al aumentar la carga viral, la tuberculosis acelera la progresión de la infección por VIH a sida y, con ello, a la muerte. Por su parte, la infección por VIH causa una disminución de la población de linfocitos CD4 y afecta la presentación clínica y evolución de la tuberculosis. El estudio de la asociación entre el conteo de linfocitos TCD4, la carga viral y el riesgo de tuberculosis en pacientes con VIH reviste una importancia crítica en la investigación biomédica actual. La coinfección de VIH y tuberculosis representa un desafío significativo para la salud global, especialmente en regiones con alta prevalencia de ambas enfermedades. La determinación precisa del riesgo individual basado en el conteo de linfocitos TCD4 y la carga viral podría llevar a intervenciones más tempranas y efectivas, reduciendo así la morbilidad y la mortalidad asociadas con esta co-infección.</p>		
ADJUNTO PDF:	SI	NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593-4-978673176 +593995334344	E-mail: moscosofaggioni@gmail.com josephgjs@hotmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre: Freddy Lining Aveiga Ligua		
	Teléfono: +593-9-736-9226		
	E-mail: freddy.aveiga@cu.ucsg.edu.ec		
SECCION PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACION:			
DIRECCION URL (tesis en la web):			