

**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

TEMA:

Determinación de la prevalencia de tumores definitivos y no definitivos del VIH-SIDA en pacientes mayores de 18 años del servicio de oncología del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo en el periodo 2020-2023

AUTOR:

Zurita Mera Luiggi Leandro

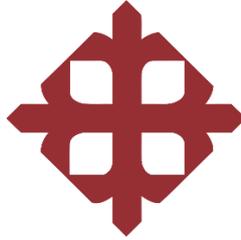
Trabajo de Titulación Previo a la Obtención del Título de

MÉDICO

TUTOR:

Dr. Sotomayor Suarez Manuel Joaquín

**Guayaquil, Ecuador
14 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 **Zurita Mera Luiggi Leandro**, como requerimiento para la obtención del título de médico.

TUTOR:

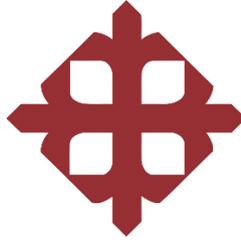


MANUEL JOAQUIN
SOTOMAYOR ALVAREZ

f. _____
Dr. Sotomayor Álvarez Manuel Joaquín

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____
Dr. Aguirre Martínez Juan Luis



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, Zurita Mera Luiggi Leandro

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Determinación de la Prevalencia de Tumores Definitivos Y No Definitivos del VIH-SIDA en Pacientes Mayores de 18 años del Servicio de Oncología del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo en el periodo 2020-2023**, previo a la obtención del título de Médico, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

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

Guayaquil, 14 de octubre de 2024

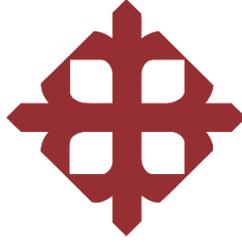
AUTOR



Firmado electrónicamente por:
**LUIGGI LEANDRO
ZURITA MERA**

f. _____

Zurita Mera Luiggi Leandro



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, Zurita Mera, Luiggi Leandro

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la publicación en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **Determinación de la Prevalencia de Tumores Definitivos Y No Definitivos del VIH-SIDA en Pacientes Mayores de 18 años del Servicio de Oncología del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo en el periodo 2020-2023** cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, 14 de octubre del 2024

AUTOR



firmado electrónicamente por:
**LUIGGI LEANDRO
ZURITA MERA**

f. _____

Zurita Mera, Luiggi Leandro

Reporte Antiplagio



INFORME DE ANÁLISIS
magister

Tesis - Luiggi Zurita P73

4%
Textos sospechosos



- 4% Similitudes
0% similitudes entre comillas
< 1% entre las fuentes mencionadas
- 3% Idiomas no reconocidos (ignorado)
- < 1% Textos potencialmente generados por la IA

Nombre del documento: Tesis - Luiggi Zurita P73.docx
ID del documento: 5cd9f181e44eea569a8b04b0f7d7ad5e525558a6
Tamaño del documento original: 250,24 kB
Autores: []

Depositante: Julio Adrian León Solorzano
Fecha de depósito: 20/9/2024
Tipo de carga: interface
fecha de fin de análisis: 20/9/2024

Número de palabras: 9773
Número de caracteres: 63.080

Ubicación de las similitudes en el documento:



Escaneado electrónicamente por:
MANUEL JOAQUÍN
SOTOMAYOR ALVAREZ

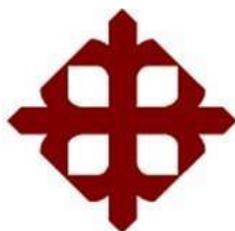
AGRADECIMIENTO

Agradezco a dios por guiarme y permitirme llegar hasta este punto, en especial por estar con unos padres maravillosos quienes siempre me han dado su apoyo de manera incondicional, además de ser mi motivación para salir adelante en lo que me proponga, siempre estando con unas palabras de ánimo para aquellos momentos difíciles.

Agradezco a mi tutor, el Dr. Sotomayor por la guía y su paciencia brindada en el desarrollo de este trabajo, además por sus consejos y conocimientos impartidos durante los primeros ciclos de estudio, quien sin lugar a duda fue uno de los mejores docentes. Sin dejar de lado a todos aquellos doctores, tanto de la universidad como los que pude conocer en el internado, de los cuales siempre me llevare un grato recuerdo en cuanto a su profesionalismo y quienes son un ejemplo en esta carrera.

Agradezco a todas esas grandes amistades que pude conocer en la universidad y en el internado, ya que han hecho que todo este tiempo haya valido la pena por todos los buenos y malos momentos, toda esa experiencia compartida y por ser parte de este día a día que nos ha llevado a nuestra meta. En especial agradecer a mi grupo de rotación del internado quienes, a pesar de tener altibajos, las risas nunca faltaron e hicieron de ese año, uno inolvidable. Agradezco a todos los de la G3 por ser una excelente guardia y hacer llevadero todas esas noches en el hospital sobre todo a aquellos que siempre estaban para apoyarnos de alguna manera.

Luigi Leandro Zurita Mera



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____
DR. AGUIRRE MARTINEZ JUAN LUIS, MGS
DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

f. _____
DR. DIEGO ANTONIO VASQUEZ CEDEÑO
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

f. _____
OPONENTE

Índice General

Introducción.....	2
Justificación.....	3
Objetivo General.....	4
Objetivos Específicos:	4
1. VIH.....	5
1.1 Definición.....	5
1.2 Etiología.....	5
1.3 Epidemiología.....	5
1.4 Manifestaciones clínicas.....	6
1.5 SIDA.....	7
1.6 Diagnóstico.....	8
1.7 Tratamiento.....	9
1.8 Relación entre VIH y Cáncer.....	10
2 Tumores Definitivos del VIH-SIDA.....	12
2.1 Sarcoma de Kaposi.....	12
2.2 Linfoma no Hodgkin.....	14
2.3 Cáncer de cérvix.....	16
3 Tumores No Definitivos del VIH-SIDA.....	18
3.1 Cáncer de Colon.....	18
3.2 Linfoma de Hodgkin.....	19
3.3 Hepatocarcinoma.....	20
3.4 Cáncer de Piel.....	21
3.5 Cáncer de Cabeza y Cuello.....	23
3.6 Cáncer de Próstata.....	23
2.1 Tipo de Estudio.....	24
2.2 Población de Estudio.....	25
2.3 Criterios de inclusión.....	25
2.4 Criterios de exclusión.....	25
2.5 Tamaño de la muestra.....	25
3.6 Método de recogida de datos:.....	25
3.7 Variables.....	26
3.8 Entrada y gestión informática de datos.....	26
Resultados.....	27
Discusión.....	32
Conclusiones.....	34
Bibliografía.....	36

Índice de Tablas

Tabla 1. Medicamentos antirretrovirales utilizados para terapia HAART	9
Tabla 2. Frecuencia de Variables, Características de la Población	28
Tabla 3. Frecuencia de según su CD4, Carga Viral y Relación CD4/CD8.....	29
Tabla 4. Frecuencia de según su CD4, Carga Viral y Relación CD4/CD8 en los TDS.....	30
Tabla 5. Frecuencia de según su CD4, Carga Viral y Relación CD4/CD8 en los TNDS	30
Tabla 6. Tabla Cruzada entre CD4 y Supervivencia	31
Tabla 7. Tabla Cruzada entre Carga Viral y Supervivencia.....	31

Índice de Gráficos

Gráfico 1. Diagrama de interrelación entre VIH y Neoplasias.....	11
Gráfico 2. Prevalencia de Tumores Definitivos Y No Definitivos del VIH-SIDA en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo en el periodo 2020-2023.....	27
Gráfico 3. Frecuencia del Sexo según el Tipo de Tumor.....	28
Gráfico 4. Frecuencia de Neoplasia según Tipo de Tumor.....	29

Resumen

Introducción: A lo largo de los años se ha relacionado a los pacientes VIH con la aparición de un grupo específico de neoplasias, que se observan con mayor frecuencia en esta población. Además del estado inmunosupresor del individuo, la estimulación antigénica crónica, la inflamación o la desregulación de citoquinas pueden relacionarse con la aparición de neoplasias, sin dejar de lado aquellos factores de riesgo, ya sean ambientales, coinfección, etc. **Objetivo:** Determinar la prevalencia de tumores definitivos y no definitivos de VIH-SIDA en pacientes mayores de 18 años del Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el período 2020-2023. **Metodología:** Estudio retrospectivo, observacional, transversal, descriptivo de 103 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión. **Resultados:** La prevalencia de tumores definitivos y no definitivos de VIH-SIDA correspondió a 0,45%. El sexo masculino (78,6%) es el más frecuente, los pacientes en el rango de edad de 35 a 60 años (65%) predominaron en este estudio, donde el 38,8% tenían < 199 CD4, con un CV indetectable (61,2%) y un cociente $CD4/CD8 > 0,8$ (56,3%). Los tumores definitivos de VIH-SIDA representaban el 52,4%. El tumor más frecuente fue el Sarcoma de Kaposi (39,81%), seguido del Linfoma No Hodgkin (21,36%). El 27% se encontraba en fase de SIDA en el momento del diagnóstico. Sólo el 38,8% falleció, de los cuales el 15% se debió al tumor. **Conclusiones:** Los 103 pacientes analizados en este periodo corresponden al 0,45% respecto a la prevalencia de TDS y TNDS, donde el 78,6% eran varones, el 65% en el rango de 35 a 60 años. El TDS correspondió al 52,4%. El tumor más frecuente fue el sarcoma de Kaposi (39,1%). El 38,8% de los pacientes fallecieron. CD4 y supervivencia estaban relacionados ($p=0,000$) indicando significación estadística, mientras que la carga viral y la supervivencia ($p=0,363$) no lo estaban.

ABSTRACT

Introduction: Over the years, HIV patients have been related to the appearance of a specific group of neoplasms, which are more frequently observed in this population. In addition to the immunosuppressive state of the individual, chronic antigenic stimulation, inflammation or cytokine deregulation can be related to the appearance of neoplasms, without leaving aside those risk factors, whether environmental, coinfection, etc. **Objective:** Determine the prevalence of definitive and non-definitive HIV-AIDS tumors in patients over 18 years of age at the Teodoro Maldonado Carbo Hospital in the period 2020-2023. **Methodology:** Retrospective, observational, cross-sectional, descriptive study of 103 patients who met the inclusion criteria. **Results:** The prevalence of HIV-AIDS defining and non-defining tumors corresponded to 0.45%. Male sex (78.6%) is the most frequent, patients in the age range of 35 to 60 (65%) predominated in this study, where 38.8% had < 199 CD4, with an undetectable CV (61.2%) and a CD4/CD8 ratio > 0.8 (56.3%). HIV-AIDS-defining tumors accounted for 52.4%. The most frequent tumor was Kaposi's Sarcoma (39.81%), followed by Non-Hodgkin's Lymphoma (21.36%). Twenty-seven percent were in the AIDS phase at the time of diagnosis. Only 38.8% died, of which 15% were due to the tumor. **Conclusion:** The 103 patients analyzed in this period correspond to 0.45% with respect to the prevalence of TDS and TNDS, where 78.6% were male, 65% in the range of 35 to 60 years. TDS corresponded to 52.4%. The most frequent tumor was Kaposi's sarcoma (39.1%). Of the patients, 38.8% died. CD4 and survival were related ($p=0.000$) indicating statistical significance, while viral load and survival ($p=0.363$) did not.

Introducción

Antecedentes del Tema

Antes del desarrollo de la terapia contra el Virus Inmunodeficiencia Humana (VIH), ciertos tipos de cáncer se produjeron en aproximadamente en el 30% de los pacientes que tenían Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), tales como el sarcoma de Kaposi y varios tipos de linfomas agresivos de células B ocurren con mayor frecuencia en pacientes con linfocitopenia de células T CD4+. (1) Sin embargo, la incidencia se redujo notoriamente en los Estados Unidos después de la introducción de regímenes de terapia antirretroviral (TAR) de tres fármacos a mediados de la década de 1990, con una disminución progresiva a través del tiempo. (2) A pesar de que la combinación de TAR ha mejorado dramáticamente la supervivencia de los pacientes con infección por VIH y SIDA, el número de personas que viven con SIDA ha ido incrementando en otras regiones, a la vez que la edad de esta población ha aumentado. (3) Una gran proporción de personas con infección por VIH o SIDA se encuentran actualmente en una edad en la que aumenta el riesgo de cáncer, cuya situación puede ser favorable para desarrollar una amplia variedad de neoplasias en dichos pacientes, en asociación con una variabilidad en el recuentos de CD4+. (4)

Existe una clasificación que engloba diferentes tipos de tumores que pueden presentar los pacientes en las distintas etapas de la enfermedad, estos corresponden a los Tumores Definitivos de SIDA (TDS), los cuales están constituidos por el Sarcoma de Kaposi, Linfoma no Hodgkin y Cáncer Cervical. (5) Mientras que los Tumores No Definitivos de SIDA (TNDS) son linfoma de Hodgkin, cáncer colorrectal, carcinoma hepatocelular, cáncer de piel, cáncer de pulmón cáncer de

cavidad oral, cáncer faríngeo, cánceres genitales. Hay que tener en cuenta que la carga de los TDS se ha mantenido relativamente estable durante las últimas décadas, pero la carga de los TNDS ha aumentado y representa una proporción creciente de morbilidad y mortalidad relacionadas con el cáncer en esta población de pacientes. (6)

Varios factores contribuyen a una mayor incidencia de cáncer, ya sea esto por una estimulación antigénica crónica, inflamación o desregulación de citoquinas que contribuir al desarrollo del mismo. Además, existe el riesgo de adquirir alguna coinfección, como por ejemplo el VPH o el VHB que se transmiten sexualmente y se los ha relacionado con el desarrollo de cáncer. De igual manera la prevalencia de tabaquismo es alta en algunas poblaciones de personas con VIH, lo que contribuye a una mayor incidencia de cánceres de pulmón. Por último, hay que tener en cuenta que en una población VIH positiva que envejece, existe una proporción creciente de cánceres, como el cáncer de mama, próstata o colon, los cuales son considerados comunes en la población general. (1)

Problema a Investigar

En los últimos años se ha demostrado que las personas infectadas por el VIH son más propensas al desarrollo de ciertos tipos de cánceres. Múltiples investigaciones realizadas fuera de nuestro país han revelado un aumento con respecto a la incidencia de neoplasias en este tipo de población. Las neoplasias en pacientes VIH son muy diversas y poseen varios rasgos compartidos, tal como alguna coinfección previa que propicie el desarrollo de una neoplasia, sin embargo, ante un diagnóstico temprano puede ser cruciales para establecer medidas farmacológicas correspondientes y obtener resultados óptimos. Su aparición suele ser más frecuentes en pacientes jóvenes en comparación con la población general y su

presentación es generalmente atípica, ya sea con grandes masas tumorales o metástasis en el momento del diagnóstico, sin embargo, el rápido crecimiento neoplásico y el manejo desafiante puede conducir a un peor pronóstico. Se cree que tiene múltiples orígenes y los posibles mecanismos implicados incluyen el propio VIH, la coinfección con virus oncogénicos o la inmunosupresión, aunque la carga viral no detectable y linfocitos CD4+ mayor a 500/mm³, probablemente son factores que pueden proteger contra algunas neoplasias. (7)

Justificación

A nivel mundial, el VIH-SIDA y el cáncer son cada vez más problemas de salud pública, sin embargo, estas dos condiciones que afectan a la salud pueden coexistir, tal como se ha documentado que las neoplasias malignas previamente asociadas con el VIH-SIDA, también conocidas como tumores que definen el SIDA han disminuido a través del tiempo, mientras que los tumores que no definen el SIDA están en aumento. Por otro lado, el cáncer es una enfermedad altamente heterogénea, por lo que, entre las personas infectadas por el VIH, el mayor riesgo de desarrollar cáncer se debe al sistema inmunitario de pacientes con coinfección frecuente con virus oncogénicos. (7)

Los informes que revelan la asociación entre el VIH-SIDA y el cáncer están surgiendo rápidamente, cuya patogénesis podría atribuirse a diversos factores, los que incluyen factores virales, inmunosupresión, coinfección con virus oncogénicos o un estilo de vida deficiente, por lo que estos riesgos son altos para las neoplasias malignas, por lo que, en comparación con la población general, las personas VIH positivas tienen una mayor propensión a desarrollar malignidad. (4)

Planteamiento del Problema

¿Cuál es la prevalencia de Tumores Definitorios y No Definitorios del VIH-SIDA en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo en el periodo de 2020 al 2023?

Objetivos Generales y Objetivos Específicos

Objetivo General:

Determinar la Prevalencia de Tumores Definitorios y No Definitorios del VIH-SIDA en pacientes mayores de 18 años en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo en el periodo 2020-2023.

Objetivos Específicos:

1. Identificar los Tumores Definitorios de VIH-SIDA más frecuentes.
2. Clasificar los Tumores Definitorios y No Definitorios de VIH-SIDA por Sexo.
3. Establecer los grupos etarios más frecuentes en los Tumores Definitorio y No Definitorio del VIH-SIDA.
4. Establecer la asociación entre el CD4, Carga Viral y la Supervivencia.

Capítulo I:

Marco Teórico

1. VIH

1.1 Definición

El virus de inmunodeficiencia humana (VIH) es parte de la familia Retroviridae, género Lentivirus, quien actúa sobre las células T CD4+ provocando una gran supresión de respuesta a nivel inmunitario, además de manifestaciones clínicas que se explicaran a continuación (8).

1.2 Etiología

Los dos tipos principales de VIH son, el VIH-1 y VIH-2, los cuales son similares a nivel estructural, aunque distintos en los aminoácidos respectivos de cada uno (1). Se forman por una capa lipídica que recubre a una cápsula de proteínas la que, a su vez, contiene copias exactas de ARN y las proteínas que son la transcriptasa inversa y la integrasa (8).

El método de transmisión de este virus es a través de los fluidos corporales tales como la sangre, leche materna, semen, líquido amniótico, vaginales y rectales; por lo cual los momentos en los cuales se puede contagiar una persona es durante la actividad sexual, en el embarazo y el puerperio; también con el uso compartido de agujas y jeringas (8).

1.3 Epidemiología

Se ha definido que el VIH es uno de los problemas más grandes a nivel mundial en la esfera de la salud pública; VIH-1 es el virus que causa el mayor número de infecciones. La prevalencia de VIH-2 es alta en África occidental. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), en 2022 se habían reportado alrededor de 39 millones de casos VIH positivos a nivel mundial, siendo que 25,6 millones se

encontraban radicados en África subsahariana. Hasta el año 2022, la OMS reportó 1,3 millones de casos nuevos de VIH y alrededor de 630.000 muertes asociadas a esta patología (9).

A pesar de que en algunos países se ha incrementado el número de casos nuevos reportados de VIH, la incidencia a nivel mundial va decreciendo. Estos cambios se ven mayoritariamente en África oriental y en África meridional, lugares donde en los 12 últimos años se registraron un 58% menos de muertes asociada a VIH. Hay otros estudios que muestran que esta patología es mucho más frecuente de presentarla en pacientes jóvenes, por ejemplo, entre 2010 y 2022 en Asia y Pacífico se estableció que las edades de nuevos casos reportados de VIH eran en personas de entre 15 y 24 años y a sus respectivas parejas (9).

Con respecto a las tasas de diagnóstico, tratamiento y supresión viral se ha demostrado que hay variaciones acordes a la región y país donde se reporten los nuevos casos (10). A pesar de que las mujeres representan al 65% de casos nuevos reportados hasta el 2019, las tasas de supresión viral siguen siendo más bajas en los hombres (10).

El contacto sexual se considera la primera y más frecuente forma de contagio de esta patología, se ha establecido que en África predomina la infección a través de contacto sexual heterosexual, mientras en el resto del mundo es a través de contacto sexual homosexual (hombres que mantienen relaciones sexuales con otros hombres). En la forma de transmisión por fómites, se ha reportado que 1 de cada 10 casos de VIH se producen por el uso compartido de jeringas utilizadas para inyectar drogas (10).

1.4 Manifestaciones clínicas

Las características clínicas del paciente con VIH agudo, que corresponde a

aproximadamente el 90% de los casos confirmados, presenta por lo menos un síntoma en las cuatro primeras semanas después de la exposición al virus (9,10). Las manifestaciones clínicas que se presentan pueden ser burdas e inespecíficas como: fiebre, fatiga, mialgias, artralgias, cefaleas, inflamación ganglionar y diarrea; que pueden ser sugerentes de cualquier otra patología por lo cual, si no se realiza un historial clínico adecuado, el diagnóstico de VIH podría obviarse (11).

En la fase aguda, los síntomas suelen aparecer entre dos y cuatro semanas posteriores a la infección, con una duración media de 18 días. La resolución de esta fase coincide con el punto de viremia, en donde la replicación viral alcanza su máxima expresión de gravedad. Si en esta fase no se detecta el VIH, no se podrá dar un tratamiento específico y existe mayor gravedad de la sintomatología exponiendo así al paciente a un mal pronóstico (11).

1.5 SIDA

Con el curso de los años, el VIH puede llegar a transformarse en el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), que es un estadio avanzado de la enfermedad. Para el diagnóstico de la misma se necesita que el paciente presente ciertas manifestaciones clínicas específicas, sin importar cuál sea el recuento de CD4+ al momento del diagnóstico. Entre estas se incluyen las siguientes condiciones:

- Candidiasis digestiva, exceptuando la oral
- Candidiasis pulmonar
- Cáncer cérvico-uterino invasivo
- Coccidioidomicosis
- Histoplasmosis
- Criptococosis extrapulmonar
- Criptococosis diseminada

- Meningitis criptocócica
- Retinitis por citomegalovirus
- Sarcoma de Kaposi
- Encefalitis asociada a VIH
- Tuberculosis
- Linfoma no Hodgkin
- Linfoma de Burkitt
- Neumonía por *Pneumocystis jirovecii*
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva
- Sepsis por salmonela

1.6 Diagnóstico

Para el diagnóstico de VIH hay distintos tipos de pruebas como las de antígeno-anticuerpos, amplificación de ácidos nucleicos y las de anticuerpos. Actualmente, ninguna de las pruebas detecta o confirma VIH en la fase viremia inicial de la patología que se conoce como el periodo de ventana, el cual dura aproximadamente 20 días (11).

- Prueba de amplificación de ácidos nucleicos: es positiva en los seis a ocho días posteriores a la infección, detectando el ARN del virus en el torrente sanguíneo (11).
- Prueba de antígenos: detección de antígeno p24 de 13 a 20 días posteriores a la infección (11).
- Prueba de antígeno-anticuerpo: detección de IgG e IgM de 20 a 30 días posteriores a la infección (11).

Luego de establecer que el paciente tiene un diagnóstico positivo para VIH se deben realizar las siguientes pruebas de laboratorio:

- Recuento de linfocitos CD4+
- Carga viral de ARN
- Hemograma completo + química sanguínea incluyendo serología hepática
- Prueba HLAB*5701

1.7 Tratamiento

El tratamiento de VIH se definirá en la siguiente tabla (12):

Inhibidores de la transcriptasa inversa de nucleótidos y nucleósidos	
Abacavir	Tenofovir
Emtricitabina	Zidovudina
Inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa inversa	
Efavirenz	Rilpivirina
Doravirina	Etravirina
Inhibidores de la transferencia de la cadena de integrasa	
Raltegravir	Elvitegravir
Dolutegravir	Bictegravir
Inhibidores de la proteasa	
Atazanavir	Darunavir
Fosamprenavir	Lopinavir
Nelfinavir	Tipranavir

Tabla 1. Medicamentos antirretrovirales utilizados para terapia HAART

Existen comorbilidades que influyen al momento de la elección de la terapia antirretroviral, ya sea por contraindicaciones de ciertos fármacos o de beneficios adicionales de otros tratamientos (12). Un ejemplo de esto es los pacientes con VIH

y hepatitis B en los cuales se prefiere el esquema del tenofovir ya que dentro de su mecanismo de acción esta la supresión de la replicación del virus de la hepatitis B; por otra parte, en ellos se debe evitar el esquema terapéutico que incluya lamivudina o emtricitabina ya que podría originar la aparición de una cepa viral resistente (12).

Otro tipo de pacientes en los cuales se debe hacer un ajuste del medicamento es en aquellos con algún tipo de disfunción renal, en ellos debe restringirse el uso de tenofovir disoproxil fumarato por asociación a problemas en los túbulos proximales, por lo cual se debe evitar si la tasa de filtrado glomerular es menor de 60 ml/min (12). Una de las alternativas terapéuticas indicadas en este tipo de casos es tenofovir alafenamida, excepto si la tasa de filtrado glomerular es menor de 30 ml/min y que el paciente no requiera de tratamiento dialítico. Se prefiere el uso de dolutegravir y lamiduvina con ajuste de dosis por función renal.

La osteoporosis es otra de las enfermedades importantes a resaltar en cuanto al tratamiento de VIH, se prefiere el uso de tenofovir alafenamida porque está con una menor pérdida ósea (13).

1.8 Relación entre VIH y Cáncer

Actualmente no se ha relacionado al VIH como un causal directo de neoplasias, pero sí se ha encontrado asociación con la supresión del sistema inmunológico de los pacientes seropositivos y el mayor riesgo de exposición de los mismos a distintos factores que podrían ocasionar cáncer (3,14,15). Cabe recalcar que las personas que han sido diagnosticadas con VIH y con cáncer tienen una tasa de mortalidad mucho más alta que aquellas que solamente viven con VIH o con aquellas que solamente viven con cáncer (14).

En la actualidad, los tumores malignos se han convertido en una de las principales causas de hospitalización y fallecimiento entre las personas que viven con VIH,

debido al uso extendido de la terapia antirretroviral (TAR) y la reducción de infecciones oportunistas. Hoy en día, se diagnostica cáncer en aproximadamente el 25-40% de los pacientes con VIH. Antes de la introducción de la TAR, solo el 10% de las muertes en esta población eran causadas por tumores, pero ahora este porcentaje ha aumentado hasta el 30% (5).

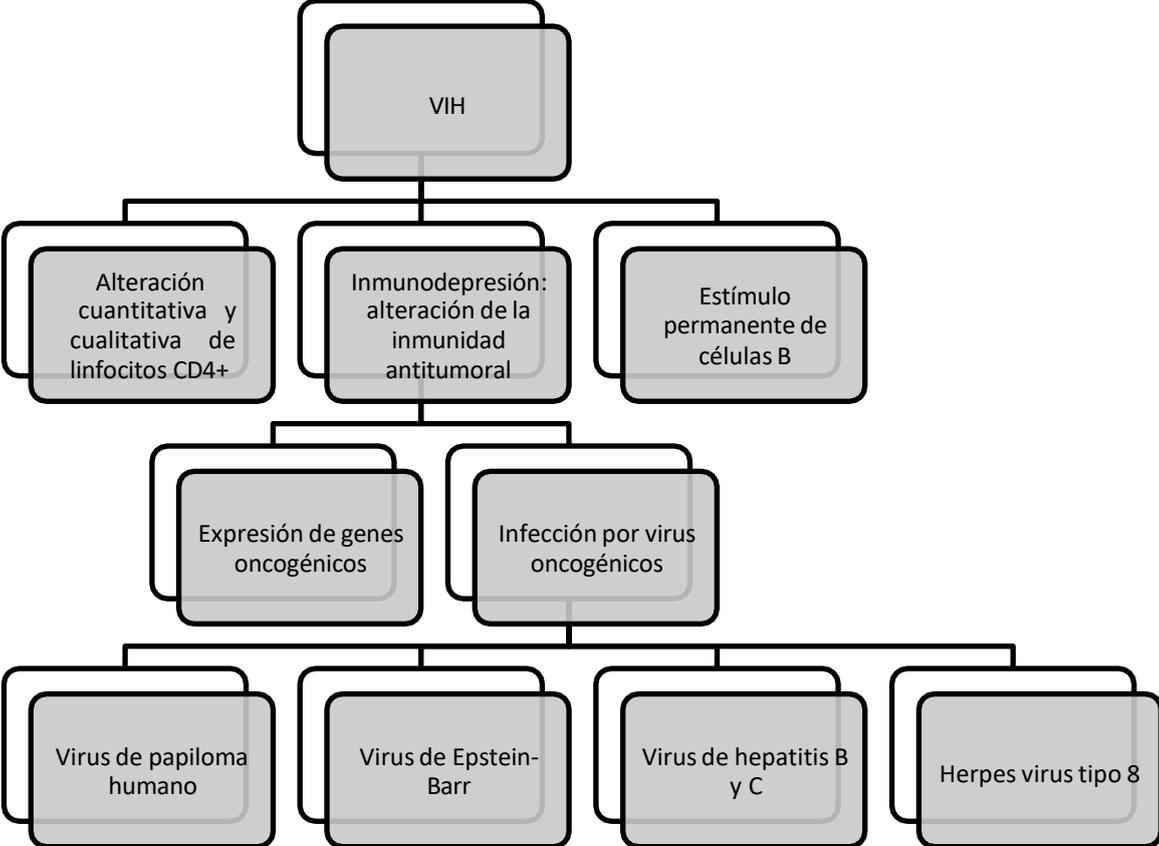


Gráfico 1. Diagrama de interrelación entre VIH y Neoplasias (3)

2 Tumores Definitivos del VIH-SIDA

2.1 Sarcoma de Kaposi

El Sarcoma de Kaposi es un tumor de tejidos blandos que es una de las manifestaciones más frecuentes en pacientes con inmunodepresión, ya sea por SIDA o por alguna otra condición como el haberse sometido a un trasplante de órgano. A partir de las distintas investigaciones que se han realizado a lo largo de los años se han sugerido cuatro formas clínicas del sarcoma de Kaposi (16):

- Forma clásica
- Forma africana
- Forma relacionada con virus de inmunodeficiencia humana
- Forma iatrogénica

El agente causal de esta patología es el herpes virus humano tipo 8 (HHV-8), independientemente de la forma clínica en la que se manifieste la enfermedad (16). En cuestiones epidemiológicas, el sarcoma de Kaposi es más frecuente en hombres que en mujeres; estableciéndose una relación 17:1 en pacientes mayores a 50 años y mayoritariamente radicados en Europa del Este y el Mediterráneo (16). Las tasas de pacientes seropositivos que, a su vez, presentan esta patología varían en la población pediátrica africana cumpliendo un porcentaje cercano al 100% en República Centroafricana y ocupando el primer lugar de cáncer más común en hombres de Uganda y Zimbabwe (17). En resumen, el continente africano es el que más casos reporta de sarcoma de Kaposi asociado a seropositividad con un 40%, seguido de Europa en un 4% y en menor proporción América Latina. En la asociación con el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) ocupa el segundo puesto en ser el tumor más frecuente en pacientes con CD4 menor a 200 células por campo y es frecuente manifestación clínica de aquellos pacientes que no

son apegados al tratamiento antirretroviral (17).

En la evaluación clínica el Sarcoma de Kaposi se manifiesta como lesiones de color violáceo en dermis e hiperplasia nodular linfática, siendo esta última necesaria de realizar biopsia para llegar al diagnóstico adecuado a través de la microscopía en donde se podrán observar proliferaciones vasculares de células fusiformes localizadas en la dermis. Otro método inmunohistoquímico útil para el diagnóstico es la positividad para LANA1 (17).

Las etapas clínicas del Sarcoma de Kaposi son:

- Parche: existe una proliferación celular en ciertos canales vasculares definidos como “vasos proliferantes ramificados” con la existencia de extravasación macrofagocitaria, de hematíes y de células plasmáticas perivasculares (17).
- Placa: presencia de prominencia con características similares a la de etapa de parche con extensión al tejido celular subcutáneo (17).
- Nodular: aumento del pleomorfismo y mayor infiltración (17).

Dentro de las variantes del sarcoma de Kaposi se incluyen:

- Sarcoma de Kaposi anaplásico
- Sarcoma de Kaposi in situ
- Sarcoma de Kaposi linfagictásico
- Sarcoma de Kaposi ampoloso
- Sarcoma de Kaposi equimótico
- Sarcoma de Kaposi glomeruloide
- Sarcoma de Kaposi hiperqueratósico

El tratamiento del sarcoma de Kaposi se realiza mediante escisión local, inyección de vincristina y uso de nitrógeno líquido; como tratamiento sistémico se prefiere el uso de quimioterapia (18).

En pacientes seropositivos se recomienda el uso de la terapia HAART, que es el uso de tres o más medicamentos antirretrovirales para tratar el VIH retrasando así la aparición de la etapa SIDA. Estudios han demostrado que el uso de esta terapia ha provocado una regresión del sarcoma en combinación con la quimioterapia (17).

2.2 Linfoma no Hodgkin

El Linfoma no Hodgkin (LNH) se define como una neoplasia de tejidos linfoides originados a partir de células B y células T. Este linfoma tiene distintos subtipos que se manifiestan de forma distinta cada una de ellas y también corresponde a un distinto esquema terapéutico para las mismas (19).

El linfoma no Hodgkin abarca varios subtipos, cada uno con características distintivas en cuanto a epidemiología, etiología, inmunofenotipos, genética, manifestaciones clínicas y respuesta a las terapias. Esta enfermedad puede agruparse en dos categorías principales: "indolente" y "agresivo", según su pronóstico y evolución (19,20).

Entre las neoplasias más comunes de células B maduras se encuentran el linfoma folicular, el linfoma de Burkitt, el linfoma difuso de células B grandes, el linfoma de células del manto, el linfoma de la zona marginal y el linfoma primario del sistema nervioso central. En cuanto a las neoplasias de células T maduras, los tipos más frecuentes incluyen el linfoma de células T del adulto y la micosis fungoide (21).

El tratamiento del LNH varía considerablemente, dependiendo del estadio y grado del linfoma, así como de factores individuales del paciente, como la presencia de

síntomas, la edad y el estado funcional.

La evolución natural de los linfomas muestra variaciones importantes. Los linfomas indolentes suelen presentarse con linfadenopatías que aparecen y desaparecen a lo largo de muchos años, mientras que los linfomas agresivos presentan síntomas B, como fiebre, sudoraciones nocturnas y pérdida de peso, pudiendo resultar fatales en semanas si no reciben tratamiento adecuado (21). Ejemplos de linfomas con presentaciones indolentes incluyen el linfoma folicular, la leucemia linfocítica crónica/linfoma linfocítico de células pequeñas y el linfoma de la zona marginal esplénica (21). Entre los linfomas agresivos se encuentran el linfoma difuso de células B grandes, el linfoma de Burkitt, la leucemia/linfoma linfoblástico de células B y T precursoras, y la leucemia/linfoma de células T del adulto, entre otros linfomas periféricos de células T (21).

Aproximadamente dos tercios de los pacientes presentan linfadenopatías periféricas. Menos comúnmente, se observan manifestaciones clínicas como erupciones cutáneas, reacciones alérgicas aumentadas a picaduras de insectos, fatiga crónica, prurito, fiebre sin causa aparente, ascitis y derrames pleurales (22). Aproximadamente el 50% de los pacientes desarrollan enfermedad extranodal secundaria durante el curso de la patología, mientras que entre el 10% y el 35% presentan linfoma extranodal primario al momento del diagnóstico. El linfoma primario del tracto gastrointestinal puede manifestarse con síntomas como náuseas, vómitos, pérdida de apetito, sensación de plenitud abdominal, saciedad temprana, y obstrucciones viscerales, además de posibles complicaciones agudas como perforaciones o hemorragias (22). El linfoma primario del sistema nervioso central, por su parte, puede provocar cefalea, compresión de la médula espinal, letargo, convulsiones e incluso parálisis.

Linfoma vinculado al VIH: las personas con VIH suelen desarrollar tipos más agresivos de linfomas, como el linfoma difuso de células B grandes, el linfoma primario del sistema nervioso central o el linfoma de Burkitt (23). El tratamiento del VIH generalmente incluye la terapia antirretroviral de alta eficacia (TARGA) en combinación con quimioterapia y, en algunos casos, inmunoterapia (20).

2.3 Cáncer de cérvix

En la actualidad existen estudios que señalan que la mayoría de las personas sexualmente activas contraen el VPH en algún momento. Existen más de 130 tipos diferentes de VPH, de los cuales aproximadamente 20 están vinculados al desarrollo de cáncer (24). Los datos sobre la exposición al VPH se refieren principalmente a mujeres, ya que en la población masculina no es frecuente que se realicen pruebas rutinarias fuera de estudios científicos. Los tipos 16 y 18 del VPH son los más frecuentemente asociados con el cáncer de cuello uterino invasivo. Los estudios poblacionales sobre la prevalencia del VPH revelan que las tasas más altas de VPH de alto riesgo se encuentran en personas menores de 25 años, mientras que las muertes por cáncer de cuello uterino alcanzan su punto más alto en mujeres de mediana edad, entre los 40 y 50 años. Las investigaciones indican que la enfermedad cervical asociada al VPH en mujeres menores de 25 años suele resolverse de manera espontánea, aunque aquellas con coinfección de múltiples tipos de VPH tienen menos probabilidades de una remisión natural y pueden desarrollar cáncer (24).

El VPH se transmite mediante contacto directo de piel a piel, que incluye relaciones sexuales, contacto entre manos y genitales, y sexo oral. Entre los factores de riesgo para contraer el VPH y desarrollar cáncer de cuello uterino se encuentran el inicio temprano de la vida sexual, tener varias parejas sexuales, alta paridad, tabaquismo,

infección por herpes simple, VIH, coinfección con otras enfermedades genitales, y el uso de anticonceptivos orales (24).

Más del 99 % de los casos de cáncer de cuello uterino son causados por una infección persistente por el virus del papiloma humano (VPH). A nivel mundial, se registran más de 500,000 nuevos diagnósticos de este tipo de cáncer cada año, lo que resulta en alrededor de 250,000 muertes, con el 80% de los casos ocurriendo en países en vías de desarrollo (24). Aproximadamente 4,000 mujeres mueren cada año en los Estados Unidos debido a esta enfermedad. Las mujeres negras, las hispanas y las que viven en áreas de bajos recursos tienen un impacto desproporcionado en las disparidades en el acceso a la atención médica basada en evidencia, lo que se refleja en tasas de mortalidad significativamente más altas en estos grupos (24).

La mortalidad es especialmente alta en mujeres que no han realizado pruebas de detección en los últimos cinco años o que no han recibido un seguimiento adecuado después de detectar lesiones precancerosas en el cuello uterino. Además, las tendencias indican que las mujeres con mayor riesgo de fallecimiento por esta enfermedad también son las menos propensas a recibir la vacuna contra el VPH (24). En mujeres menores de 25 años, las lesiones precancerosas se tratan de manera conservadora. En mujeres menores de 25 años, la mayoría de los hallazgos positivos son de displasia cervical de bajo riesgo y se resolverán espontáneamente (24). La colposcopia evalúa la citología persistente y anormal o las lesiones sospechadas de riesgo moderado o alto. Los resultados determinan cómo se tratan estas cosas. Las lesiones de bajo riesgo se observan y reevalúan con mayor frecuencia, y se tratan según el tamaño, la profundidad y la ubicación. Las lesiones precancerosas que son pequeñas en tamaño y profundidad

se tratan mediante crioterapia o escisión. La conización, el láser o la escisión electroquirúrgica con asa (LEEP) se utilizan para tratar lesiones más extensas y que incluyen el canal endocervical. La LEEP puede mejorar la visualización de la unión escamocolumnar y ayudar a reducir el sangrado en el ámbito ambulatorio (24).

3 Tumores No Definitivos del VIH-SIDA

3.1 Cáncer de Colon

En cuanto a su tasa de mortalidad, la enfermedad sigue siendo la tercera neoplasia maligna más común a nivel mundial, aunque está en el segundo lugar después del cáncer pulmonar (25).

En los países occidentales, las tasas de incidencia han estado disminuyendo principalmente debido al uso generalizado de la colonoscopia como método de detección. Sin embargo, la prevalencia de la afección está aumentando entre los adultos más jóvenes. La transición del epitelio colónico normal al cáncer invasivo toma varios años y generalmente sigue una secuencia caracterizada por la acumulación de mutaciones genéticas, la formación de adenomas y la posterior carcinogénesis. Esta secuencia se conoce como secuencia adenoma-carcinoma (25)

Con el desarrollo de la colonoscopia de detección, la mayoría de los cánceres de colon ahora se pueden detectar de forma asintomática. Las manifestaciones de los síntomas y su intensidad dependen de la ubicación y el tamaño del tumor cuando son sintomáticos (26). Sangrado rectal (37%), dolor abdominal (34%) y anemia (23%) son los síntomas que conducen al diagnóstico de colonoscopia. Los tumores en el lado derecho con frecuencia se acompañan de anemia, mientras que las lesiones en el lado izquierdo provocan dificultades para defecar. Las emergencias quirúrgicas agudas pueden surgir en los pacientes debido a obstrucción, perforación

o sangrado relacionados con el tumor. Según el órgano de propagación, la enfermedad avanzada puede presentarse con una variedad de síntomas (26).

El tratamiento más común para el cáncer de colon resecable es la resección quirúrgica. La ubicación y el estadio del tumor determinan el tipo de resección, la extensión de la linfadenectomía y las técnicas (26). En un subconjunto de cánceres de colon más avanzados, se recomienda quimioterapia adyuvante. La terapia sistémica se administra a los pacientes con enfermedades metastásicas. En el cáncer de colon, la radioterapia es poco común. Los procedimientos quirúrgicos pueden aliviar a algunos pacientes con cáncer de colon avanzado (27)

3.2 Linfoma de Hodgkin

El Linfoma de Hodgkin (LH), también conocido como enfermedad de Hodgkin, es una enfermedad linfoide monoclonal poco común que tiene altas tasas de curación. Esta entidad patológica ha sido clasificada en dos categorías diferentes por estudios biológicos y clínicos: LH clásico y LH con predominio linfocítico nodular. Los síntomas y la patología de estas dos enfermedades difieren (28). El LH clásico se divide en cuatro subgrupos: esclerosis nodular, abundante en linfocitos, celularidad mixta y depleción linfocítica. Los linfomas de Hodgkin tienen cuatro características distintivas. Con frecuencia aparecen en los ganglios linfáticos cervicales; la enfermedad es de mayor frecuencia de presentación en jóvenes; con presencia de células de Hodgkin de un solo núcleo, dispersas y células multinucleadas llamadas de Reed-Stenberg entre células inflamatorias no neoplásicas; y, por último, linfocitos T con frecuencia se ven alrededor de las células neoplásicas específicas. El linfoma de Hodgkin tiene excelentes pronósticos y una tasa de curación de aproximadamente el 80% (29,30).

3.3 Hepatocarcinoma

Múltiples factores de riesgo que contribuyen a una enfermedad hepática crónica conducen al desarrollo del carcinoma hepatocelular. Las infecciones crónicas por los virus de la hepatitis B y C (VHB y VHC) están fuertemente relacionadas con el carcinoma hepatocelular. Las infecciones crónicas por hepatitis pueden tener un mayor riesgo de cáncer de hígado si están relacionadas con otros factores de riesgo, como la coinfección por hepatitis D (VHD), el consumo de alcohol y el tabaquismo (31).

Los pacientes con cirrosis criptogénica o hepatitis crónica de cualquier causa (como hemocromatosis o deficiencia de alfa-1 antitripsina) tienen mayor riesgo. La aflatoxina, el agua contaminada con toxina de algas verdeazuladas y la nuez de betel son factores ambientales que contribuyen al carcinoma hepatocelular (31). El abuso de etanol y el síndrome metabólico se han relacionado con el cáncer de hígado y el daño hepático persistente que conduce a esteatosis, esteatohepatitis, cirrosis y, finalmente, carcinoma hepatocelular. El carcinoma hepatocelular ocupa el segundo lugar en muertes por cáncer en todo el mundo y es el quinto cáncer más común. Las infecciones crónicas por hepatitis virales B y C son la causa principal de los casos de carcinoma hepatocelular (31).

Las tasas de mortalidad por carcinoma hepatocelular también han aumentado anualmente en un 2,8 % para los hombres y un 3,4 % para las mujeres. Después de una enfermedad hepática crónica de larga duración, el carcinoma hepatocelular se presenta comúnmente en la población de mayor edad (32).

La mayoría de los pacientes son inicialmente asintomáticos, pero debido a una enfermedad hepática crónica, con frecuencia presentan síntomas relacionados como fiebre, pérdida de peso, dolor abdominal, diarrea, entre otros. La mayoría de los

pacientes no tienen otra opción de tratamiento terapéutico que la cirugía (resección o trasplante). Desafortunadamente, el 70% de los pacientes no pueden ser operados. Los candidatos resecables tienen un carcinoma hepatocelular en etapa temprana (menor a IIIB) y una enfermedad hepática Child-Pugh solo en etapa A (32). La cirugía conlleva una tasa de mortalidad del 5% al 10% en pacientes con cirrosis, pero la resección puede lograr una supervivencia libre de recaída del 40% y una SG a 5 años del 90%. En el 80% de los casos, la ablación por radiofrecuencia puede ofrecer una remisión completa (tumores menores de 3 cm y 50% de tumores mayores de 3 cm). La ablación por radiofrecuencia es posible en tumores menores de 4 cm y en pacientes con enfermedad hepática Child-Pugh A/B grave (32).

3.4 Cáncer de Piel

Con respecto al cáncer de piel, existen medidas preventivas que pueden reducir el riesgo de aparición, tal como disminuir la exposición a la radiación ultravioleta, además si son tratadas a tiempo, pueden ser curables en su totalidad, sin embargo, debido a que el número de personas que viven con VIH mayores de 50 años se ha multiplicado en la última década debido a la efectiva terapia antirretroviral, muchos pueden enfrentar un mayor riesgo en el futuro de desarrollar neoplasias malignas en el contexto de disfunción inmune a largo plazo, exposición viral, enfermedades crónicas comórbidas y factores de riesgo conductuales. (33)

Diferentes estudios hechos alrededor del mundo demuestran que la infección por VIH puede incrementar el riesgo de la presencia de algún tipo de cáncer, ya sea definitorio como no definitorio del SIDA, tal como se ha comentado anteriormente. Por lo que, en relación al cáncer de piel, el carcinoma de células basales (CCB), el cual es considerado uno de los más frecuente, el carcinoma de células escamosas

(CCE) y el melanoma, son los tipos que podrían presentarse a un futuro en esta población, ya que se relaciona a 2 veces el riesgo de desarrollarlo frente a la población general. (33)

El riesgo de CCE aumenta aún más en pacientes con enfermedad mal controlada, que posteriormente están más inmunodeprimidos. La incidencia de melanoma en pacientes infectados por el VIH es 2,6 veces superior en comparación con los pacientes no VIH, lo que refleja una menor eficacia de la respuesta inmunitaria del huésped en la eliminación de células potencialmente malignas. Los factores de riesgo de CCE y CCB son los mismos que en las personas seronegativas: exposición al sol, antecedentes familiares de cáncer de piel. Los CCB suelen aparecer en el tronco, y los CCE en la cabeza y el cuello. (34)

La presentación más común de los CCB es el tipo superficial, que tiende a presentarse en el tronco y puede ser múltiple. En cambio, en otros estados inmunodeprimidos se observa un aumento estadísticamente significativo del CCB de tipo infiltrativo. Se han descrito CCB más agresivos en pacientes con VIH, entre ellos, el CCB metastásico. También se han descrito CCB en pacientes con VIH con síndromes de cáncer concurrentes, Síndrome de Muir-Torre y síndrome de Gorlin-Goltz.(34)

El CCB está claramente asociado con la infección por VPH en el cáncer anogenital, cervical y oral. En estos casos, el VPH suele ser de alto riesgo o de un tipo inusual. La infección por estos tipos inusuales de VPH es más frecuente en la enfermedad por VIH. (33)

Los CCE pueden ser peligrosos en el contexto de la enfermedad por VIH. En un estudio de CCE agresivos en pacientes VIH, se observó que estas neoplasias se

presentaban a una edad significativamente más temprana, 44 frente a 70 años y se asociaban a un alto riesgo de recurrencia local, metástasis y una mortalidad del 50%, en 6-84 meses aproximadamente. Aunque este comportamiento no se correlaciona con el recuento de CD4 ni con el número de infecciones oportunistas.(33)

3.5 Cáncer de Cabeza y Cuello

Es considerado un grupo de cáncer, que incluye cáncer de la cavidad oral, faringe y laringe, se considera como la sexta neoplasia más común a nivel mundo con una incidencia anual de más 400,000. Mayormente se la suele relacionar con infección por el VPH, sin embargo, puede aparecer en personas VIH positivas que no hayan tenido contacto con el VPH. Diversos estudios indican que las personas con VIH tienen de 2 a 3 veces mayor probabilidad de desarrollar alguno de estos tipos de cáncer si se infecta con el VPH. Sin embargo, existen otros factores de riesgo bien establecidos como el tabaquismo y el consumo de alcohol, así como las infecciones por virus Epstein–Barr (VEB). Las tasas de incidencia y mortalidad varían según la región y las características demográficas. A nivel mundial, es más común en hombres que en mujeres, con una proporción de hombre a mujer de aproximadamente 2:1, y en adultos mayores de 50 años.(35,36)

3.6 Cáncer de Próstata

El cáncer de próstata es el segundo cáncer más diagnosticado en el mundo y la quinta causa de muerte por cáncer entre los hombres. La etiología del cáncer de próstata sigue siendo en gran parte desconocida, pero la edad, el origen étnico y los antecedentes familiares positivos son factores de riesgo bien establecidos. Las pruebas actuales de la etiología del cáncer de próstata en etiología del cáncer de

próstata se han centrado en el papel el papel medioambiental, la inflamación crónica, las hormonas y el metabolismo, la dieta y los factores genéticos. (37)

Curiosamente, todos estos factores podrían interactuar entre sí en una compleja interrelación. Las tasas de incidencia del cáncer de próstata han cambiado a lo largo de los años en los países de ingresos altos, aumentando en consecuencia con el mayor uso de resecciones transuretrales de próstata (RTUP) y, más tarde, con el uso de la prueba del antígeno prostático específico (PSA) en pacientes con hiperplasia prostática benigna (HPB). (38)

El cáncer de próstata en personas infectadas por el VIH presenta una tasa de mortalidad más elevada en comparación con las personas seronegativas y unas tasas más bajas de cribado con PSA. Sin embargo, la influencia de los factores relacionados con el VIH en la incidencia del cáncer de próstata en seropositivos sigue estando mal definida. Los estudios demostraron que la rápida progresión del cáncer de próstata en pacientes seropositivos estaba asociada a un sistema inmunitario gravemente deprimido. Aparentemente las razones del aumento de la tasa de progresión en pacientes infectados por el VIH incluyen la supresión de las respuestas inmunitarias mediadas por células, el deterioro de la vigilancia inmunitaria, el aumento de la angiogénesis y la reducción de la apoptosis.(39)

Capítulo II:

2. Metodología

2.1 Tipo de Estudio

Corresponde a un tipo de estudio No Experimental, Retrospectivo, Observacional, Transversal, Descriptivo.

2.2 Población de Estudio:

Historias Clínicas que han sido ingresadas en el sistema AS400 de pacientes mayores de 18 años con VIH-SIDA que acudieron al Servicio de Oncología del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo entre el periodo 2020-2023

2.3 Criterios de inclusión:

1. Pacientes con diagnóstico confirmado de VIH-SIDA.
2. Pacientes que tengan tumores definitorios de SIDA.
3. Pacientes que tengan tumores no definitorios de SIDA.
4. Pacientes mayores de 18 años con VIH-SIDA.

2.4 Criterios de exclusión:

1. Pacientes sin diagnóstico confirmado de VIH-SIDA.
2. Pacientes que no tengan tumores definitorios.
3. Pacientes que no tengan tumores no definitorios.
4. Pacientes menores de 18 años con VIH-SIDA

2.5 Tamaño de la muestra:

Se incluirán todos los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión en el periodo 2020-2023

3.6 Método de recogida de datos:

Los datos recabados fueron revisados a través de las historias clínicas registrados en el sistema AS400, de los pacientes que acudieron al Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo atendidos en el periodo comprendido entre 2020 al 2023, en el que se usó como base de datos Microsoft Excel 2024.

3.7 Variables

Variables	Indicador	Tipo	Resultado
Edad	Años	Cuantitativa Discreta	Años
Sexo	Sexo Biológico	Cualitativa Nominal Dicotómica	Masculino Femenino
Carga Viral	Copias/ml	Cuantitativa Continua	ND 100-4999 >5000
Tumores Definitivos	Pruebas Anatómo Patológicas	Cualitativa Nominal Politómica	Sarcoma de Kaposi Linfoma No Hodgkin Cáncer de Cérvix
Tumores No Definitivos	Pruebas Anatómo Patológicas	Cualitativa Nominal Politómica	Linfoma de Hodgkin Ca de Colon Ca de Cavidad Oral Ca de Próstata Ca de Piel Ca de Cabeza y Cuello
Linfocitos CD4	Linfocitos CD4	Cuantitativa Discreta	>500 cel/mm ³ 200-499 cel/mm ³ <200 cel/mm ³
Relación CD4/CD8	Relación CD4/CD8	Cuantitativa Continua	> 0.8 < 0.8
Fase SIDA	Fase SIDA	Cualitativa Nominal	Si No
Causa de Muerte	Causa de Muerte	Cualitativa Nominal Dicotómica	Otras Causas Cáncer

3.8 Entrada y gestión informática de datos:

Para el análisis estadístico se usó el software de IBM, SPSS Statistics v.25, además de la Prueba de Chi-cuadrado para asociar ciertas variables.

Resultados

Prevalencia de Tumores Definitorios y No Definitorios en pacientes VIH.

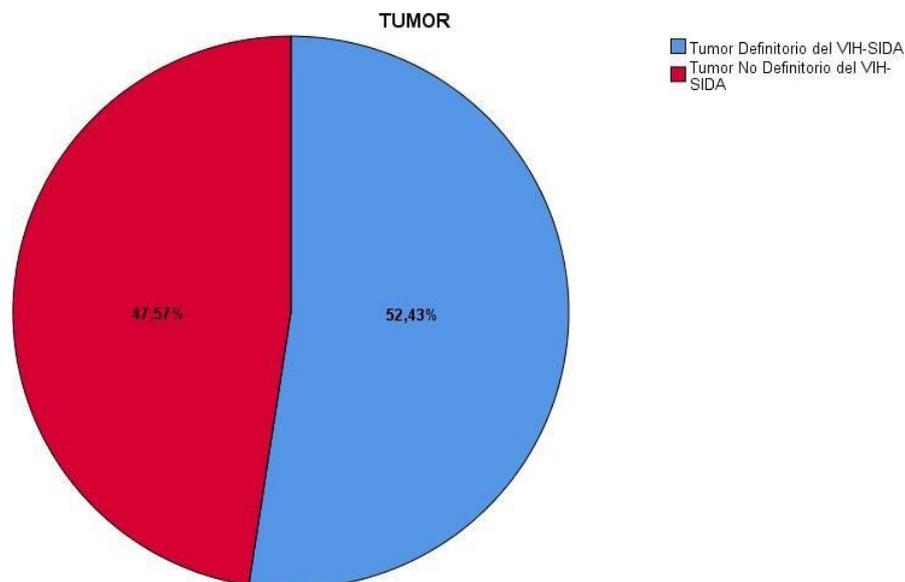
$$\frac{103}{22944} \times 100 = 0.45\%$$

En el periodo comprendido entre 2020 al 2023 en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo, se registró 22944 casos confirmados de VIH, de los cuales 103 pacientes presentaron el diagnostico confirmado de algún tipo de Tumor, ya sea definitorio o no definitorio del VIH-SIDA, obteniendo una prevalencia del 0.45%

Con respecto a las características de los 103 pacientes, el sexo que predominó es el masculino con un 78.6%, mientras el femenino corresponde al 21.4%. De acuerdo a los grupos etarios, el más frecuente fue el de la edad comprendida entre 35-60 años (65%), seguido de los pacientes menor a 35 años (18.4%) y mayores a 60 años (16.4%).

Según la clase de tumor presentes en los pacientes, se encontró que los TDS corresponde al 52.4% mientras que los TNDS al 47.6%.

Gráfico 2. Prevalencia de Tumores Definitorios Y No Definitorios del VIH-SIDA en Pacientes Mayores de 18 años del Servicio de Oncología del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo en el periodo



Autor: Luiggi Leandro Zurita Mera
Fuente: Base de datos – HTMC Software: IBM SPSS Statistics v.25

En relación a la Fase SIDA, se presentó que solo el 26.2% si estaban relacionados con ese estado en el momento del diagnóstico del tumor, mientras que el 73.8% no. De acuerdo con la condición de vida, solo 40 (38.8%) pacientes fallecieron en el periodo comprendido entre 2020 y 2023, mientras que 63 (61.2%) aún se encuentran con vida. Según a la causa de muerte de los 40 pacientes, solo 15 (14.6%) fallecieron en relación al cáncer, mientras que 25 (24.3%) fallecieron por otras causas.

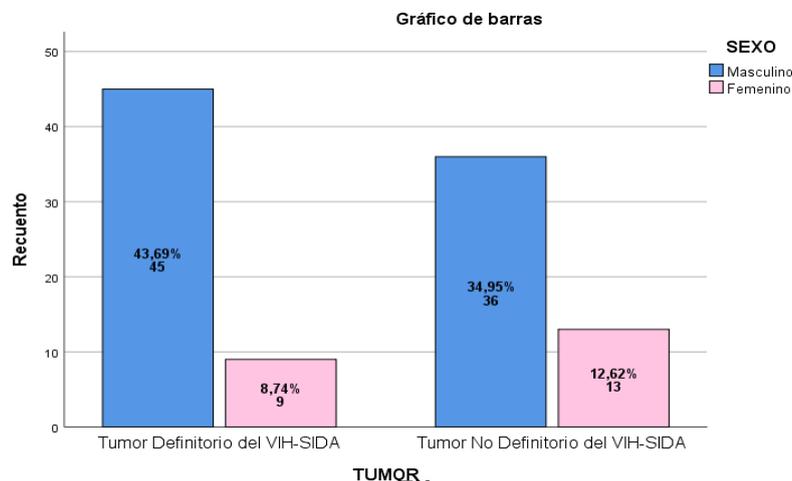
Tabla 2. Frecuencia de Variables, Características de la Población

		Frecuencia	Porcentaje
Sexo	Masculino	81	78,6
	Femenino	22	21,4
Grupo Etario	< 35	19	18,4
	35 - 60	67	65,0
	> 60	17	16,5
Tumor	Tumor Definitorio del VIH-SIDA	54	52,4
	Tumor No Definitorio del VIH-SIDA	49	47,6
Fase Sida	Si	27	26,2
	No	76	73,8
Condición	Vivo	63	61,2
	Falleció	40	38,8
Causa de Muerte	Otras Causas	25	24,3
	Cáncer	15	14,6

Autor: Luiggi Leandro Zurita Mera
Fuente: Base de datos – HTMC Software: IBM SPSS Statistics v.25

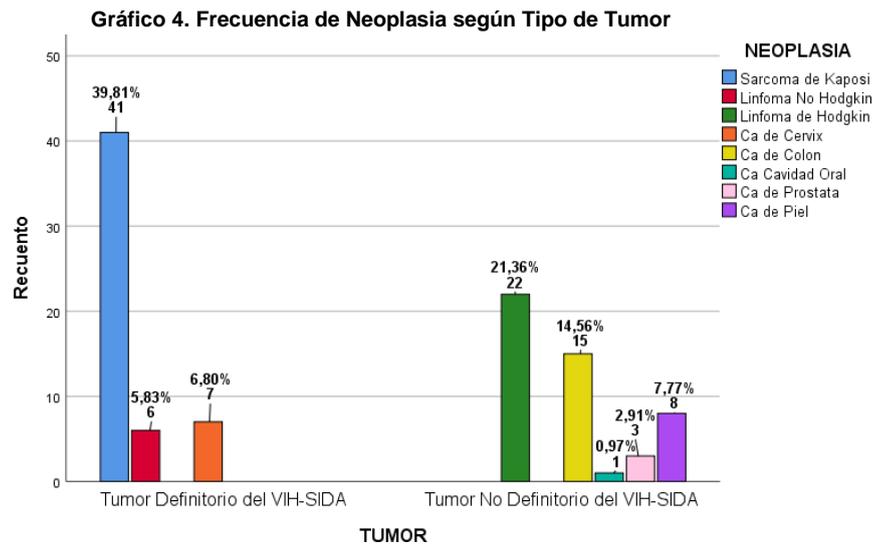
Según la clase de tumor y sexo, se encontró que, con respecto a los TDS, el 43.7% corresponde al sexo masculino, mientras que el 8.74% al sexo femenino. De acuerdo al TNDS predominó el sexo masculino con 34.95%, y en menor medida el sexo femenino con un 12.62%

Gráfico 3. Frecuencia del Sexo según el Tipo de Tumor



Autor: Luiggi Leandro Zurita Mera
Fuente: Base de datos – HTMC Software: IBM SPSS Statistics v.25

El tipo de tumor más frecuente dentro de los TDS es el sarcoma de Kaposi con un 39.81% seguido de Cáncer de Cérvix con 6.8% y el Linfoma No Hodgkin con 5.83%. Mientras que de los TDNS el más frecuente es el Linfoma de Hodgkin con un 21.36% seguido de Cáncer de Colon con 14.56%, Cáncer de Piel con 7.77%, Cáncer de Próstata con 2.91%, finalmente el Cáncer de Cabeza y Cuello representando el 0.97%



Autor: Luiggi Leandro Zurita Mera
Fuente: Base de datos – HTMC Software: IBM SPSS Statistics v.25

En cuanto a la totalidad de los tumores, el conteaje de Linfocitos CD4 más frecuente corresponde a <200 CD4 representando el 38.8%, con Carga viral No Detectable con un 61.2%, y una relación de CD4/CD8 >0.8 correspondiendo al 56.3%.

Tabla 3. Frecuencia de según su CD4, Carga Viral y Relación CD4/CD8

		Fr	%
CD4	< 199	40	38.8%
	200-499	38	36.9%
	>500	25	24.3%
	Total	103	100%
Carga Viral	ND	63	61.2%
	100-4999	12	11.7%
	>5000	28	27.2%
	Total	103	100%
Relación CD4/CD8	> 0.8	58	56.3%
	< 0.8	45	43.7%
	Total	103	100%

Autor: Luiggi Leandro Zurita Mera
Fuente: Base de datos – HTMC Software: IBM SPSS Statistics v.25

Con respecto a los TDS, el conteo de Linfocitos CD4 más frecuente corresponde a <200 CD4 representando el 42.6%, con Carga viral No Detectable con un 53.7%, y una relación de CD4/CD8 >0.8 correspondiendo al 55.6%.

Mientras que los TNDS, el conteo de CD4 más frecuente corresponde al 55.1% presentando un CD4 entre 200-499, con una Carga viral No Detectable, correspondiente al 69.4% y una Relación CD4/CD8 >0.8 representando el 57.1%.

Tabla 4. Frecuencia de según su CD4, Carga Viral y Relación CD4/CD8 en los TDS

		TDS	%
CD4	< 199	23	42.6%
	200-499	11	20.4%
	>500	20	37%
	Total	54	100%
Carga Viral	ND	29	53.7%
	100-4999	6	11.1%
	>5000	19	35.2%
	Total	54	100%
Relación CD4/CD8	> 0.8	30	55.6%
	< 0.8	24	44.4%
	Total	54	100%

Autor: Luiggi Leandro Zurita Mera
Fuente: Base de datos – HTMC Software: IBM SPSS Statistics v.25

Tabla 5. Frecuencia de según su CD4, Carga Viral y Relación CD4/CD8 en los TNDS

		TNDS	%
CD4	< 199	17	34.7%
	200-499	27	55.1%
	>500	5	10.2%
	Total	49	100%
Carga Viral	ND	34	69.4%
	100-4999	6	12.2%
	>5000	9	18.4%
	Total	49	100%
Relación CD4/CD8	> 0.8	28	57.1%
	< 0.8	21	42.9%
	Total	49	100%

Autor: Luiggi Leandro Zurita Mera
Fuente: Base de datos – HTMC Software: IBM SPSS Statistics v.25

Con la utilización de la herramienta Chi-cuadrado, se evaluó la asociación entre los Linfocitos CD4, Carga Viral con la Supervivencia.

Con respecto a los pacientes que fallecieron el 45% tenía un recuento de CD4 <200, mientras que los que tenían un recuento entre 200-499 representan el 57.9%, sin embargo, los pacientes con más de >500 copias de CD4 tenían el 100% de supervivencia. Dando como resultado de Chi cuadrado de p=0.000, por lo que nos indica que existe una asociación estadísticamente significativa, entre menos sea el valor de CD4, hay una mayor probabilidad de muerte.

Tabla 6. Tabla Cruzada entre contaje de CD4 y Supervivencia

			Vivo	Falleció	Total
CD4	< 199	Recuento	22	18	40
		% dentro de CD4	55,0%	45,0%	100,0%
	200-499	Recuento	16	22	38
		% dentro de CD4	42,1%	57,9%	100,0%
	>500	Recuento	25	0	25
		% dentro de CD4	100,0%	0,0%	100,0%
Total		Recuento	63	40	103
		% dentro de CD4	61,2%	38,8%	100,0%
Chi-cuadrado p = 0.000					

Autor: Luiggi Leandro Zurita Mera

Fuente: Base de datos – HTMC Software: IBM SPSS Statistics v.25

Según la carga viral en relación con la supervivencia, existe un 34.9% de pacientes con una carga menor a 200 que fallecieron, seguido de un 33.3% con una CV entre 200-4999, mientras que el 50% tenían una CV >5000. Dando como resultado un valor de $p = 0.363$, demostrando mediante la prueba estadística que no existe relación entre la carga viral elevada y la defunción.

Tabla 7. Tabla Cruzada entre contaje de Carga Viral y Supervivencia

			Vivo	Falleció	Total
Carga Viral	ND	Recuento	41	22	63
		% dentro de CV	65,1%	34,9%	100,0%
	100-4999	Recuento	8	4	12
		% dentro de CV	66,7%	33,3%	100,0%
	>5000	Recuento	14	14	28
		% dentro de CV	50,0%	50,0%	100,0%
Total		Recuento	63	40	103
		% dentro de CV	61,2%	61,2%	38,8%
Chi-cuadrado p = 0.363					

Autor: Luiggi Leandro Zurita Mera

Fuente: Base de datos – HTMC Software: IBM SPSS Statistics v.25

Discusión

En nuestro estudio, la prevalencia de Tumores Definitivos y No Definitivos del VIH-SIDA, en el periodo comprendido entre 2020 al 2023 en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo, represento un 0.45%. Donde el sexo masculino (78.6%) fue el más frecuente, cuyo grupo etario prevalente fue en rango comprendido entre 35-60 años (65%). Comparando con un estudio realizado en Colombia realizado por Arévalo L. et al, publicado en el año 2022, donde la prevalencia es un poco mayor, correspondiendo al 2.8%, aunque hay que tener en cuenta que en este último estudio se lo realizo en un periodo más amplio, por lo que claramente puede ver una diferencia en cuanto a la prevalencia. Con respecto al sexo, el más prevalente es el masculino con un 85,8% asimilándose a nuestro estudio. A pesar de que los rangos etarios eran diferentes, en este estudio se presentó un 55.1% en pacientes entre 26-50 años (40), sin embargo, contrarrestando estos datos, en un estudio realizado en Kenya por Maturi D. Et al, en el año 2023, la prevalencia de cáncer en pacientes VIH positivo corresponde a un 10.6%, mientras que el sexo femenino tiene mayor predominancia en ese estudio, representando el 67.8%, aunque hay que considerar que este estudio se basa en otra región donde tienen diferentes condiciones sociodemográficas o pueden estar afectados con factores de riesgo que los vuelva más susceptibles (41).

Del total de la población de estudio, los TDS corresponden al 52.4%, siendo el Sarcoma de Kaposi (39.1%) uno de los más frecuentes, seguido del Cáncer de Cérvix (6.8%) y el Linfoma No Hodgkin (5.83%). Esta información se relaciona con el anterior estudio en Colombia, en la que el tumor más frecuente es Sarcoma de Kaposi, representando el 50.8%, aunque el segundo más frecuente corresponde al Linfoma No Hodgkin con el 16% y por último el Cáncer de Cérvix con 3.4%, siendo lo

opuesto con respecto a estos dos últimos tipos, en relación a lo contrastado con nuestro estudio. (42)

Mientras que de los TNDS equivalen al 47.6%, de los cuales los tipos más frecuentes son el Linfoma de Hodgkin (21.36%) seguido de Cáncer de Colon (14.56%), Cáncer de Piel (7.77%), Cáncer de Próstata (2.91%) y finalmente el Cáncer de Cabeza y Cuello (0.97%).

Por lo que, al comparar con un estudio realizado en Perú, en el año 2021 por Mendoza L. et al, los TNDS representaron el 19.2% contrarrestando nuestro resultado. Aunque el tumor más frecuente es el Linfoma de Hodgkin con 22.6%, seguido del Cáncer de piel con el 13.2%, presentando una similitud con respecto al de nuestro análisis. Sin embargo, no se pudo comparar con los demás tumores, ya que se incluyó diferentes tipos como "Otras Localizaciones" al cáncer de pulmón, cáncer colorrectal, cáncer de próstata, cáncer de hígado, cáncer de lengua, con un porcentaje del 64.2% (43).

Con respecto al conteo de Linfocitos CD4, el 38.8% tenía < 199 , seguido de un 36.9% con un rango de 200-499, mientras que el 24.3% corresponde a >500 . Dando un valor de $p= 0.000$ en la asociación con la mortalidad, indicando que entre menos será el valor de CD4 existe una mayor probabilidad de muerte. Estos valores se asimilan al estudio de Mendoza L. et al, en la que el 58% tenía < 200 Linfocitos CD4 (células/ μ L) con un valor de $p=0.001$ (43).

En cuanto a la Carga Viral el 61.2% era indetectable, un 27.2% corresponde a >5000 copias/ml, seguido de un 11.7% en el rango de 100-4999. Se relaciono la carga viral y la mortalidad, donde el 50% tenía una carga viral >5000 copias/ml, seguido del rango entre 100-4999 con un 33.3% e indetectable representando el 34.9%, con un valor de $p=0.363$, donde no existe una significancia estadística.

Sin embargo, en el estudio de Arévalo L. no se usaron los mismos puntos de cohorte, pero se evidencia que un 87.7% de los pacientes eran mayor o igual a 50 copias/ml, mientras que el 12.3% tenía < 50 copias/ml. Con un valor de $p = < 0.001$, indicativo de la relación entre una alta carga viral con la probabilidad de morir. (40)

Conclusiones

- La prevalencia de Tumores Definitivos y No Definitivos en pacientes VIH en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo, corresponde a 0.45%
- De todos los pacientes VIH, el sexo masculino predominó con el 78.6% mientras el femenino corresponde al 21.4%.
- El grupo etario más frecuente fue entre 35-60 años (65%), seguido de los pacientes menor a 35 años (18.4%) y mayores a 60 años (16.4%).
- La clase de tumor más frecuente corresponde al Tumor Definitivo del Sida con un 52.4% mientras que los Tumores No Definitivos del Sida representaron el 47.6%
- De los TDS los más frecuentes son, el Sarcoma de Kaposi (39.1%) Cáncer de Cérvix (6.8%) y Linfoma de Hodgkin (5.83%)
- Mientras que de los TNDS los más frecuentes son, Linfoma de Hodgkin (21.36%), Cáncer de Colon (14.56%), Cáncer de piel (7.77%), Cáncer de Próstata (2.91%) y Cáncer de Cabeza y Cuello (0.97%)
- Solo el 26.2% se encontraban en Fase Sida al momento del diagnóstico del tumor, mientras que el 73.8% no.
- En cuanto a la supervivencia, solo el 38.8% fallecieron, mientras que el 61.2% aún se encuentran con vida

- El conteo de Linfocitos CD4 y la supervivencia tiene una asociación estadísticamente significativa ($p=0.000$), mientras que la Carga Viral y la Supervivencia no presentaron alguna significancia ($p=0.363$).

Bibliografía

1. Coghill AE, Suneja G, Rositch AF, Shiels MS, Engels EA. HIV Infection, Cancer Treatment Regimens, and Cancer Outcomes Among Elderly Adults in the United States. *JAMA Oncol.* 12 de septiembre de 2019;5(9):e191742.
2. McNally GA. HIV and Cancer: An Overview of AIDS-Defining and Non-AIDS-Defining Cancers in Patients With HIV. *Clin J Oncol Nurs.* 1 de junio de 2019;23(3):327-31.
3. Park B, Ahn KH, Choi Y, Kim JH, Seong H, Kim YJ, et al. Cancer Incidence Among Adults With HIV in a Population-Based Cohort in Korea. *JAMA Netw Open.* 2 de agosto de 2022;5(8):e2224897.
4. Altuntas Aydin O, Gunduz A, Sargin F, Mete B, Karaosmanoglu HK, Sevgi DY, et al. Prevalence and mortality of cancer among people living with HIV and AIDS patients: a large cohort study in Turkey. *East Mediterr Health J.* 1 de marzo de 2020;26(3):276-82.
5. Mremi A, Mswima J, Mlay MG, Bartholomew H, Alloyce JP, Mmbaga BT, et al. Cancer spectrum in HIV-infected patients: A zonal hospital experience in Tanzania. *Cancer Treat Res Commun.* 2020;25:100213.
6. Mora LA, Martínez-Buitrago E, Posada MP, Valderrama-Beltrán SL, Segura S, García MM, et al. Prevalencia y caracterización de las neoplasias malignas en personas viviendo con VIH en Colombia. *Rev Chil Infectol [Internet].* 12 de octubre de 2023 [citado 15 de noviembre de 2023];40(5). Disponible en: <https://revinf.cl/index.php/revinf/article/view/1765>
7. Isaguliants M, Bayurova E, Avdoshina D, Kondrashova A, Chiodi F, Palefsky JM. Oncogenic Effects of HIV-1 Proteins, Mechanisms Behind. *Cancers.* 15 de enero de 2021;13(2):305.
8. Swinkels HM, Justiz Vaillant AA, Nguyen AD, Gulick PG. HIV and AIDS. En: *StatPearls [Internet].* Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citado 9 de septiembre de 2024]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534860/>
9. Waymack JR, Sundareshan V. Acquired Immune Deficiency Syndrome. En: *StatPearls [Internet].* Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citado 9 de septiembre de 2024]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537293/>
10. Justiz Vaillant AA, Naik R. HIV-1–Associated Opportunistic Infections. En:

- StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citado 9 de septiembre de 2024]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539787/>
11. Swinkels HM, Justiz Vaillant AA, Nguyen AD, Gulick PG, Pinto KM. HIV and AIDS (Nursing). En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citado 9 de septiembre de 2024]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK568679/>
 12. Kemnic TR, Gulick PG. HIV Antiretroviral Therapy. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citado 9 de septiembre de 2024]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513308/>
 13. Introduction: Adult and Adolescent OIs HIV Clinical Guidelines | NIH [Internet]. 2023 [citado 9 de septiembre de 2024]. Disponible en: <https://clinicalinfo.hiv.gov/en/guidelines/hiv-clinical-guidelines-adult-and-adolescent-opportunistic-infections/introduction>
 14. Khouri A, Stephens MJ, Young J, Galyean P, Knettel BA, Cherenack EM, et al. Cancer Treatment Decision-Making for People Living With HIV: Physician-Reported Barriers, Facilitators, and Recommendations. *J Acquir Immune Defic Syndr* 1999. 15 de diciembre de 2023;94(5):482-9.
 15. Omar A, Marques N, Crawford N. Cancer and HIV: The Molecular Mechanisms of the Deadly Duo. *Cancers*. 26 de enero de 2024;16(3):546.
 16. Kaposi Sarcoma - StatPearls - NCBI Bookshelf [Internet]. [citado 9 de septiembre de 2024]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534839/>
 17. Kaposi Sarcoma Treatment (PDQ®) - NCI [Internet]. 2023 [citado 18 de septiembre de 2024]. Disponible en: <https://www.cancer.gov/types/soft-tissue-sarcoma/hp/kaposi-treatment-pdq>
 18. Russo I, Marino D, Cozzolino C, Del Fiore P, Nerjaku F, Finotto S, et al. Kaposi's Sarcoma: Evaluation of Clinical Features, Treatment Outcomes, and Prognosis in a Single-Center Retrospective Case Series. *Cancers*. 6 de febrero de 2024;16(4):691.
 19. Badheeb AM, Ahmed F, Elhadi M, Alyami N, Badheeb MA. Clinical and Therapeutic Profile of Non-Hodgkin's Lymphoma: A Retrospective Study From a Najran Oncology Center. *Cureus*. junio de 2023;15(6):e40125.
 20. Sapkota S, Shaikh H. Non-Hodgkin Lymphoma. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citado 9 de septiembre de

- 2024]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559328/>
21. Human Immunodeficiency Virus Related Non-Hodgkin's Lymphoma - PubMed [Internet]. [citado 9 de septiembre de 2024]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37275434/>
 22. Knettel BA, Corrigan KL, Cherenack EM, Ho N, Carr S, Cahill J, et al. HIV, Cancer, and Coping: The Cumulative Burden of a Cancer Diagnosis among People Living with HIV. *J Psychosoc Oncol*. 2021;39(6):734-48.
 23. Herrera-Rueda GA, Mogollón-Vargas JM, Serrano-García AY, Gaviria-Jaramillo LM. Linfomas en pacientes con VIH: una asociación compleja y frecuente. Revisión narrativa de la literatura. *Med Lab*. 29 de septiembre de 2022;25(4):695-707.
 24. Cervical Cancer Treatment (PDQ®) - NCI [Internet]. 2024 [citado 9 de septiembre de 2024]. Disponible en: <https://www.cancer.gov/types/cervical/hp/cervical-treatment-pdq>
 25. Colon Cancer - StatPearls - NCBI Bookshelf [Internet]. [citado 9 de septiembre de 2024]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470380/>
 26. Duan B, Zhao Y, Bai J, Wang J, Duan X, Luo X, et al. Colorectal Cancer: An Overview. En: Morgado-Diaz JA, editor. *Gastrointestinal Cancers* [Internet]. Brisbane (AU): Exon Publications; 2022 [citado 9 de septiembre de 2024]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK586003/>
 27. Colorectal Cancer: A Review of Carcinogenesis, Global Epidemiology, Current Challenges, Risk Factors, Preventive and Treatment Strategies - PubMed [Internet]. [citado 9 de septiembre de 2024]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35406504/>
 28. Kaseb H, Babiker HM. Hodgkin Lymphoma. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citado 9 de septiembre de 2024]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499969/>
 29. Classical Hodgkin Lymphoma: From Past to Future—A Comprehensive Review of Pathophysiology and Therapeutic Advances - PMC [Internet]. [citado 9 de septiembre de 2024]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10298672/>
 30. Chaves Lozano AM, Toledo Arenas JD, Rodríguez Real SA. Neoplasias no definatorias de sida en pacientes VIH en Bogotá: factores de riesgo asociados. *Rev Multidiscip Sida*. 2022;10(27):21-33.

31. Lotfollahzadeh S, Recio-Boiles A, Babiker HM. Liver Cancer. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citado 9 de septiembre de 2024]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448337/>
32. Hepatocellular carcinoma (HCC): Epidemiology, etiology and molecular classification - PubMed [Internet]. [citado 9 de septiembre de 2024]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33579421/>
33. Reinhart JP, Leslie KS. Skin cancer risk in people living with HIV: a call for action. *Lancet HIV*. 1 de enero de 2024;11(1):e60-2.
34. Martinez DDAES, Lupi O, D'Ácri AM. The association between skin cancer and HIV infection. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2 de febrero de 2023;89:725-8.
35. Salahuddin S, Cohen O, Wu M, Perez Irizarry J, Vega T, Gan G, et al. Human Immunodeficiency Virus Is Associated With Poor Overall Survival Among Patients With Head and Neck Cancer. *Clin Infect Dis*. 15 de abril de 2023;76(8):1449-58.
36. Barsouk A, Aluru JS, Rawla P, Saginala K, Barsouk A. Epidemiology, Risk Factors, and Prevention of Head and Neck Squamous Cell Carcinoma. *Med Sci*. junio de 2023;11(2):42.
37. Prostate cancer in HIV-positive patients- a review of the literature.
38. Vaziri T, Rao YJ, Whalen M, Bethony J, Lin J, Goyal S. Prostate Cancer Outcomes in Patients Living With HIV/AIDS Treated With Radiation Therapy: A Systematic Review. *Adv Radiat Oncol*. enero de 2023;8(1):101074.
39. Sun D, Cao M, Li H, Ren J, Shi J, Li N, et al. Risk of prostate cancer in men with HIV/AIDS: a systematic review and meta-analysis. *Prostate Cancer Prostatic Dis*. marzo de 2021;24(1):24-34.
40. Arévalo-Mora L, Martínez-Buitrago E, Posada MP, Valderrama-Beltrán SL, Segura S, García MM, et al. Prevalencia y caracterización de las neoplasias malignas en personas viviendo con VIH en Colombia. *Rev Chil Infectol*. octubre de 2023;40(5):514-28.
41. Muturi D, Mwanzi SN, Riunga FM, Shah J, Shah R. HIV Prevalence and Characteristics Among Patients With AIDS-Defining and Non–AIDS-Defining Cancers in a Tertiary Hospital in Kenya. *JCO Glob Oncol*. septiembre de 2023;(9):e2200360.
42. Chaves-Lozano AM, Arenas JDT, Real SAR. Neoplasias no definatorias de sida

en pacientes VIH en Bogotá: factores de riesgo asociados. 2022;10.

43. Mendoza-Mori LM, Valenzuela-Medina JB, Gotuzzo E, Mejía-Cordero FA, González-Lagos EV, Mendoza-Mori LM, et al. Cáncer en personas que viven con VIH-SIDA en un hospital público de referencia en Perú. Rev Peru Med Exp Salud Publica. abril de 2021;38(2):278-83.

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Zurita Mera Luiggi Leandro**, con C.C # 09056929913 autor del Trabajo de Titulación: **Determinación de la Prevalencia de Tumores Definitivos Y No Definitivos del VIH-SIDA en Pacientes Mayores de 18 años del Servicio de Oncología del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo en el periodo 2020-2023**, previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

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

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

Guayaquil, 14 de octubre de 2024



f. _____

Zurita Mera Luiggi Leandro

C.C: 0956929913



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Determinación de la Prevalencia de Tumores Definitivos Y No Definitivos del VIH-SIDA en Pacientes Mayores de 18 años del Servicio de Oncología del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo en el periodo 2020-2023		
AUTOR(ES)	Zurita Mera Luiggi Leandro		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Sotomayor Suarez Manuel Joaquín		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias de la Salud		
CARRERA:	Medicina		
TITULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	14 de octubre de 2024	No. DE PÁGINAS:	39
ÁREAS TEMÁTICAS:	Infectología, Oncología		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	VIH, SIDA, Tumores Definitivos del SIDA, Tumores No Definitivos del SIDA, Carga Viral, CD4.		
RESUMEN:	<p>Introducción: A través de los años se ha vinculado a los pacientes VIH con la aparición de un grupo de neoplasias en específico, que se suele observar con mas frecuencia en esta población. A demás de el estado inmunosupresor del individuo, la estimulación antigénica crónica, inflamación o disregulación de citoquinas, pueden relacionarse con la aparición de neoplasias, sin dejar de lado aquellos factores de riesgo, ya sean ambientales, de coinfección, etc. Objetivo: Determinar la Prevalencia de Tumores Definitivos y No Definitivos del VIH-SIDA en pacientes mayores de 18 años en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo en el periodo 2020-2023. Metodología: Tipo de Estudio Retrospectivo, Observacional, Transversal, Descriptivo de 103 pacientes que cumplían los criterios de inclusión. Resultados: La prevalencia de los tumores definitivos y no definitivos del VIH-SIDA correspondió al 0.45%. El sexo masculino (78.6%) es el más frecuente, pacientes en el rango etario de 35 a 60 (65%) predominó en este estudio, donde el 38.8% tenia < 199 CD4, con una CV indetectable (61.2%) y una relación CD4/CD8 > 0.8 (56.3%). Los Tumores Definitivos del VIH-SIDA TDS representaron el 52.4%. El tumor más frecuente es el Sarcoma de Kaposi (39.81%), seguido del Linfoma No Hodgkin (21.36%). El 27% se encontraba en Fase SIDA al momento del diagnóstico. Solo el 38.8% fallecieron, dentro de los cuales un 15% fue a causa del tumor. Conclusión: Los 103 pacientes analizados en este periodo, corresponden a un 0.45% con respecto a la prevalencia de los TDS y los TNDS, donde el 78.6% era de sexo masculino, 65% en el rango de 35 a 60 años. Los TDS correspondían a un 52.4%. El tumor mas frecuente es el sarcoma de Kaposi (39.1%). El 38.8% de los pacientes fallecieron. Se relaciono los CD4 y la supervivencia (p=0.000) indicando significancia estadística, mientras que la carga viral y la supervivencia (p=0.363) no.</p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593980273702	E-mail: luiggi.zurita@cu.ucsg.edu.ec	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):	Nombre: Vásquez Cedeño, Diego Antonio		
	Teléfono: +593982742221		
	E-mail: diego.vasquez@cu.ucsg.edu.ec		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			