

PREVALENCIA DE TB/VIH-SIDA. HOSPITAL UNIVERSITARIO NEIVA.
1 JUNIO DE 2004 A 30 JUNIO DE 2008

YULLI ANDREA CARDOZO TRIVIÑO
OSCAR ALBERTO LOPEZ GUEVARA
CARLOS ESNEIDER MURCIA ROJAS

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
NEIVA-HUILA
2008

PREVALENCIA DE TB/VIH-SIDA. HOSPITAL UNIVERSITARIO NEIVA.
1 JUNIO DE 2004 A 30 JUNIO DE 2008

YULLI ANDREA CARDOZO TRIVIÑO
OSCAR ALBERTO LOPEZ GUEVARA
CARLOS ESNEIDER MURCIA ROJAS

Trabajo presentado como requisito para optar al título de Médico y Cirujano

DOLLY CASTRO BETANCOURT
Magister en Salud Pública
Magister en Epidemiología

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
NEIVA-HUILA
2008

NOTA DE ACEPTACIÓN

Firma Presidente de Jurado

Firma de Jurado

Firma de Jurado

DEDICATORIA

A nuestras familias,
que nos apoyaron y depositaron
su confianza en nosotros
durante estos años de
aprendizaje y logros.

YULLI ANDREA
OSCAR ALBERTO
CARLOS E.

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan sus agradecimientos a:

Las familias Cardozo Triviño, López Guevara, Murcia Rojas, por su acompañamiento, apoyo y colaboración durante el desarrollo del trabajo.

Doctora Sandra Gualtero, Infectóloga del Hospital Universitario de Neiva Hernando Moncaleano Perdomo, por su interés y participación en el presente trabajo.

Dolly Betancourt, Magister en Salud Pública y Epidemiología, asesora de investigación, por su constante apoyo y valiosas orientaciones.

Universidad Surcolombiana y Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, por permitirnos adquirir los conocimientos necesarios para el adelanto del proyecto y nuestra formación como profesionales.

RESUMEN

OBJETIVO: determinar la prevalencia de la coinfección TB/VIH-SIDA en el Hospital Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva, el comportamiento social, clínico y paraclínico de esta asociación durante el periodo comprendido 1 de Junio de 2004 a 30 de Junio de 2008.

METODOLOGIA: realizamos un estudio observacional, descriptivo retrospectivo. Se revisaron las historias clínicas de los pacientes que fueron atendidos en el área de infectología del Hospital Universitario de Neiva en el periodo comprendido entre Marzo de 2004 a 30 Junio de 2008. Encontramos 600 historias clínicas, de las cuales 67 tenían los diagnósticos incluidos en el estudio. Luego de la revisión de estas se excluyeron 37 por no cumplir con los criterios de inclusión.

RESULTADOS: la prevalencia de la coinfección de TB/VIH-SIDA en el área de infectología del HUN entre 1 junio de 2004 a 30 junio de 2008 fue de 0.5%. Las características sociodemográficas mas importantes para ambas patologías fueron la población en edad productiva (18-48 años), otras características que también coinciden con lo reportado en diferentes estudios, son mayor prevalencia del genero masculino y nivel socioeconómico bajo, pues la mayoría de la población representaba al estrato 1 y 2. El departamento del Huila es el lugar de procedencia prevalente de la mayoría de los pacientes. La principal limitación que se presentó para poder hallar la relación del grado de inmunosupresión evaluado con el nivel de linfocitos CD4, y la presentación clínica de tuberculosis, fue que en el 90% de las historias clínicas no se encontró el reporte del conteo de linfocitos CD4. En nuestro medio se utilizan los mismos métodos diagnósticos descritos en la literatura tanto para VIH como para TB, pero los más utilizado para el caso del diagnostico de TB son el BK de esputo y la Rx de tórax y para el diagnostico de VIH a diferencia de lo que refiere la literatura, en donde siempre se debe confirmar el diagnostico de VIH

con un Westernblot, en el estudio se observó predominantemente el ELISA como único método.

PALABRAS CLAVES: VIH (SIDA), tuberculosis, infectología, Hospital Universitario Hernando Moncaleano, historias clínicas, pacientes, prueba ELISA.

ABSTRACT

OBJECTIVE: To determine the prevalence of TB / HIV-AIDS in the Hernando Moncaleano Perdomo Hospital of Neiva, social behavior, clinical and paraclinical of this partnership during the period June 1, 2004 to June 30, 2008.

METHODOLOGY: we made an observational study, retrospective descriptive. We reviewed the medical records of patients who were cared for in the area of Infectious Diseases at University Hospital of Neiva in the period from March 2004 to June 30, 2008. We found 600 patient records, of which 67 had diagnoses included in the study. After reviewing these 37 were excluded for not fulfilling the criteria for inclusion.

RESULTS: The prevalence of co-infection of TB / HIV-AIDS in the area of Infectious Diseases HUN between June 1 2004, to June 30 2008 was 0.5%. The most important characteristics for both disorders were the productive age population (18-48 years), other features that also coincided with what was reported in several studies, are higher prevalence of male gender and low socioeconomic status, since the majority of the population represented the strata 1 and 2. The department of Huila is the place of origin prevalent in most patients. The main limitation that was presented in order to find the relationship of the degree of immunosuppression assessed the level of CD4 lymphocytes, and the clinical presentation of tuberculosis, was that 90% of the medical records found no report of the count of CD4 lymphocytes. In our environment will use the same diagnostic methods described in the literature for both HIV and TB, but the most widely used for diagnosis of TB are the BK sputum and chest X-ray and to diagnose HIV unlike what concerns literature, where you should always confirm the diagnosis of HIV with a Westernblot, the study was seen as the only predominantly the ELISA method.

Keywords: Vih (SIDA), tuberculosis, infectología, University Hospital Hernando Moncaleano, clinical, patient histories, test ELISA.

CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCIÓN	15
1. ANTECEDENTES DEL PROBLEMA	17
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	22
3. JUSTIFICACIÓN	24
4. OBJETIVOS	26
4.1 OBJETIVO GENERAL	26
4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	26
5. MARCO TEÓRICO	27
5. 1 EPIDEMIOLOGÍA	27
5. 2 FISIOPATOLOGÍA	32
5. 3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS	38
5. 4 DIAGNÓSTICO DE TUBERCULOSIS	44
5.5 TRATAMIENTO DE TUBERCULOSIS Y VIH-SIDA	49
6. DISEÑO METODOLÓGICO	58
6. 1 TIPO DE ESTUDIO	58
6. 2 DESCRIPCIÓN DEL ÁREA DE TRABAJO	59
6. 3 POBLACIÓN Y MUESTRA	59
6.3.1 Criterios de inclusión.	60
6.3.2 Criterios de exclusión.	60
6. 4 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	60
6. 5 ESTRATEGIAS PARA CONTROLAR LAS VARIABLES DE CONFUSIÓN	60
6. 6 TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS PARA RECOLECCIÓN DE DATOS	60
6.7 INSTRUMENTO PARA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN	61
6.8 PRUEBA PILOTO	62
6.9 CODIFICACIÓN Y TABULACIÓN	62
6.10 FUENTES DE INFORMACIÓN	62
	Pág.
6.11 PLAN DE ANÁLISIS DE RESULTADOS	63

6.12 CONSIDERACIONES ÉTICAS	63
7. RESULTADOS	64
8. DISCUSIÓN	71
9. CONCLUSIONES	75
10. RECOMENDACIONES	77
BIBLIOGRAFÍA	78
ANEXOS	82

	Pág.
Tabla 1. Prevalencia de la coinfección TB/VIH-SIDA	64
Tabla 2. Características sociodemográficas	64
Tabla 3. Métodos Diagnóstico de tuberculosis	67
Tabla 4. Relación de la presentación clínica de TB con el estadio clínico de VIH-SIDA	70
Tabla 5. Presupuesto Global de la propuesta por fuentes de financiación	90
Tabla 6. Descripción de los costos de personal	90
Tabla 7. Descripción y cuantificación e los equipos de uso propios	91
Tabla 8. Descripción de Software que se planea adquirir	91
Tabla 9. Materiales y Suministros	91
Tabla 10. Cronograma de Actividades	93
Tabla 11. Presentación clínica de Tuberculosis	95
Tabla 12. Tipo de Tuberculosis extrapulmonar	95
Tabla 13. Estadio clínico de VIH-SIDA	95
Tabla 14. Métodos Diagnósticos de VIH-SIDA	95
Tabla 15. Numero de hospitalizaciones con igual diagnostico	95
Tabla 16. Numero de linfocitos CD4	95

LISTA DE GRÁFICOS

	Pág.
Gráfico 1. Presentación Clínica de TB	66
Gráfico 2. TB Extrapulmonar en pacientes con VIH/ SIDA	67
Gráfico 3. Estadío Clínico de VIH-SIDA	68
Gráfico 4. Métodos paraclínicos utilizados para el diagnostico VIH-SIDA	68
Gráfico 5. Número de Hospitalizaciones con igual Diagnóstico	69
Gráfico 6. Número de Linfocitos CD4	69

LISTA DE ANEXOS

	Pág.
Anexo A. Mapa conceptual.	83
Anexo B. Operacionalización de variables	84
Anexo C. Ficha técnica	88
Anexo D. Presupuesto	89
Anexo E. Cronograma de actividades	93
Anexo F. Tablas de resultados	95

INTRODUCCIÓN

La combinación del VIH y la tuberculosis es mortífera, pues cada enfermedad acelera el avance de la otra. La OMS y sus asociados internacionales han constituido el Grupo de Trabajo sobre Tuberculosis/VIH, que elabora la política mundial para el control de la tuberculosis relacionada con el VIH. Se estima que al menos el 5 % de notificaciones de casos de TB están relacionados con VIH/SIDA.

Un individuo VIH positivo que se infecta con TB tiene una probabilidad 10 veces mayor de desarrollar manifestaciones clínicas que un individuo VIH negativo. La tasa de infección por tuberculosis en pacientes con VIH en Norteamérica y América Latina, es alrededor de 0,56%.

En Colombia, al igual que en el resto del mundo, la coinfección es uno de los principales problemas de salud pública. El gran impacto que esta asociación tiene en la comunidad, principalmente en la edad reproductiva, motiva a realizar investigaciones en este tópico.

El Hospital Hernando Moncaleano Perdomo (HMP), cuenta dentro de sus servicios con el área de insectología, esencial para brindar el tratamiento y cuidado adecuado que requieren las enfermedades infecciosas que afectan comúnmente a la población en general. De estas, en nuestra región es frecuente la coinfección TB/VIH-SIDA.

El presente trabajo es una revisión de las historias clínicas de los pacientes que fueron atendidos en el hospital HMP específicamente en el área de infectología y que presentaban diagnóstico de la coinfección; el diseño metodológico utilizado es observacional descriptivo retrospectivo, en donde no se manipularon las variables. Se establecieron las características demográficas y los aspectos clínicos más

relevantes; como manifestación clínica, métodos de diagnóstico, y asociaciones de estadio de VIH con tipo de presentación clínica de TB, sumado al grado de inmunosupresión evaluado con el conteo de linfocitos CD4. Durante el desarrollo del trabajo se presentaron obstáculos en el momento de la recolección de los datos debido a la inadecuada organización de las historias clínicas y falta de información en estas.

Teniendo en cuenta los antecedentes epidemiológicos encontrados en la literatura médica, se establece la importancia del estudio de las diferentes características de los pacientes afectados con la coinfección TB/VIH-SIDA, en nuestra institución para tener pleno conocimiento del impacto que se presenta actualmente y adoptar medidas correctivas en cuanto a prevención y educación en la comunidad en general.

1. ANTECEDENTES DEL PROBLEMA

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa bacteriana crónica. La infección inicial suele ser asintomática, las manifestaciones clínicas dependen del órgano comprometido. El asiento inicial más frecuente es el tejido pulmonar desde donde se disemina por vía hemolinfática a otras estructuras del organismo, ósea, meninges, riñones e intestino, entre otras¹.

La tuberculosis es una enfermedad muy antigua, habiéndose encontrado lesiones de posible etiología tuberculosa en huesos de momias egipcias que datan de 3700 años a.C. La creación de populosas ciudades y la extensa pobreza de la Europa feudal fueron los factores que favorecieron el desarrollo de la epidemia conocida como la “gran peste blanca”. Cuando los casos de tuberculosis aumentaron y la enfermedad se diseminó a toda Europa occidental, llegó a ser la causa de 25% de las muertes.

La tuberculosis era poco frecuente o desconocida en América, la que fue traída a las colonias por los inmigrantes europeos. Sin embargo en el periodo precolombino hubo algunos casos de tuberculosis, lo que se deduce del estudio de momias encontradas en Perú y otros centros poblados.

La tuberculosis conocida también como “peste blanca” es una de las enfermedades que mayor número de muertes ha ocasionado en toda la historia de

¹.COLOMBIA. MINISTERIO DE PROTECCIÓN SOCIAL. Protocolo para la vigilancia de tuberculosis. Bogotá: MPS, 2007, p.1

la humanidad, y continúa causando estragos a pesar de encontrarnos en el siglo XXI. En la actualidad sigue siendo una de las enfermedades infecciosas más importantes².

La incidencia mundial de la TB aumenta a una tasa del 1 % anual. En el año 2003 se presentaron 8 800 000 casos nuevos de TB en el mundo, de los cuales 3 900 000 eran bacilíferos y 674 000 estaban coinfectados por el VIH. Se presentaron 1 700 000 de muertes, 229 000 de ellas correspondieron a pacientes VIH positivos. De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), la meta global del control de la TB para el año 2005 era detectar el 70% de los casos y curar el 85 % de los pacientes baciloscopia positivos que recibían tratamiento; para el año 2015 se espera reducir en un 50 % las tasas de prevalencia y mortalidad de la TB³.

Respecto a la coinfección VIH/TB, se estima que al menos el 5 % de notificaciones de casos de TB están relacionados con VIH/SIDA⁴. Un individuo VIH positivo que se infecta con TB tiene una probabilidad 10 veces mayor de enfermar que un individuo VIH negativo⁵. La mayoría de los casos en el 2003 ocurrieron en el sur oriente de Asia, correspondiéndole el 33% de la incidencia total para ese año⁶.

Según un reporte de la revista Nature Medicine de septiembre de 2006, el número de infectados con el VIH a nivel mundial es de 38,6 millones, el número de nuevos infectados en el 2005 fue de 4,1 millones, el número de individuos en tratamiento

² SECRETARÍA DE SALUD MUNICIPAL. Boletín epidemiológico. Ed 12. Neiva: Mayo 2007. p. 15-21

³ MURCIA, Martha y otros. Microbacterias VIH/SIDA en pacientes atendidos en un Hospital Universitario en Bogotá. En Revista de Salud Pública. Bogotá: Marzo 2007. V. 9 p. 1, 2.

⁴ ORGANIZACIÓN PARITARIA DE SALUD. Tuberculosis (online): OPS, 2003. URL/OPS/OMS/HCT/TUB

⁵ HARRIES, A., MAHER, D. TB/VIH manual clínico para América Latina. GINEBRA: WHO/TB/96.200, 1997.

⁶ WHO. Tuberculosis (online), 2005.

antirretroviral fue de 1,65 millones y el número de muertes diarias por enfermedades asociadas al síndrome de inmunodeficiencia adquirida, o sida, fue de 8.000; paradójicamente, el porcentaje de adultos en riesgo con acceso a condones fue del 9%⁷.

La tasa de infección por tuberculosis en pacientes con VIH se presenta en proporciones tan altas como un 60% en Botswana, África del Sur, Zambia, y Zimbabwe⁸.

En Norteamérica y América Latina, es alrededor de 0,56%. Según un informe emitido por el Banco Mundial en octubre de 2003, cuatro de los seis países latinoamericanos con la mayor prevalencia de infección por el VIH se encuentran en Centroamérica, región donde la epidemia amenaza con volverse incontrolable si no se intensifican las medidas dirigidas a combatirla⁹.

Un estudio realizado en Cali (Colombia) mostró un porcentaje de asociación Micobacterias VIH/SIDA del 34,8 %, 6,5 % tenían TB y 27,7 %, Micobacterias atípicas predominando Complejo avium y *M. fortuitum*¹⁰.

En Colombia, al igual que en el resto del mundo, la tuberculosis es uno de los principales problemas de salud pública. La epidemia del VIH/SIDA, los movimientos de población y el pobre manejo de los programas de control de

⁷ CASTIBLANCO, César Augusto, RIBÓN Wellman. Coinfección de tuberculosis en pacientes con VIH/SIDA: un análisis según las fuentes de información en Colombia. En: Asociación Colombiana de Infectología. Bogotá: ACI, 2006. V. 4 p. 2.

⁸ FRIEDEN, T., STERLING, T., MUNSIFF, SS. En Lancet 2003; 362: 887-99.

⁹ CRESPO M. y otros. Mycobacterial infections in HIV-infected patients in Cali, Colombia. En Revista Panamericana de Salud Pública. Julio 6 de 1999. p. 1.

¹⁰ OPS. Asociación de VIH y tuberculosis: guía técnica. Bol Oficina Sanit Panam: OPS, 1993 p 21.

tuberculosis son factores que han contribuido a la diseminación de la enfermedad.

La combinación del VIH y la tuberculosis es mortífera, pues cada enfermedad acelera el avance de la otra. Entre los sujetos infectados por el bacilo, la probabilidad de enfermar de tuberculosis es mayor en los VIH-positivos que entre los VIH-negativos, debido al debilitamiento que causa el VIH, en el sistema inmunitario. La tuberculosis, que es una de las causas principales de defunción entre las personas VIH-positivas, provoca alrededor del 13% de las defunciones debidas al SIDA en el mundo.

La OMS y sus asociados internacionales han constituido el Grupo de Trabajo sobre Tuberculosis/VIH, que elabora la política mundial para el control de la tuberculosis relacionada con el VIH y presta asesoramiento sobre formas de colaboración entre los que luchan contra la tuberculosis y contra el VIH para afrontar esta combinación mortífera. En la política provisional sobre las actividades de colaboración para luchar contra la tuberculosis y el VIH se describen las medidas necesarias para crear un mecanismo de colaboración entre los programas de lucha contra la tuberculosis y los de lucha contra el VIH/SIDA, a fin de reducir la carga de morbilidad por tuberculosis entre los enfermos de VIH y la carga de VIH entre los pacientes tuberculosos¹¹.

El riesgo de desarrollar la enfermedad de TB es mucho mayor para las personas infectadas con el VIH y quienes viven con SIDA. Debido a que la infección del VIH debilita tanto el sistema inmunológico, las personas infectadas tanto con el VIH como con la TB tienen un riesgo 100 veces mayor de desarrollar la enfermedad activa de TB y convertirse en contagiosas en relación con las personas que no están infectadas con el VIH. Los CDC estiman que entre el 10 y el 15 por ciento de

¹¹ ONUSIDA. La tuberculosis y el SIDA: Punto de vista del ONUSIDA. Ginebra: ONUSIDA, 1997.

todos los casos de TB y cerca del 30 por ciento de los casos en personas de entre 25 y 44 años ocurren en personas infectadas con el VIH¹².

¹² OPS. Op. Cit p. 370.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa que cuando se presenta como una condición patológica única en un paciente dado, acarrea un sin número de factores que afectan negativamente la calidad de vida de estas personas y de aquellas que conforman su mismo grupo social; Teniendo en cuenta que la enfermedad conlleva a una deficiencia inmunológica predisponiendo aún más el desarrollo de otras entidades patológicas, es importante mencionar que esta entidad clínica también desfavorece el desarrollo integral del paciente como un ser humano social y laboral. Además la tuberculosis representa uno de los principales problemas de salud pública y es una evidencia indirecta de las condiciones actuales de subdesarrollo en el país.

Igualmente, en aquellas personas quienes conviven con el Virus de Inmunodeficiencia Humano (VIH), también se va a ver reflejado el deterioro de su calidad de vida, no solo por las consecuencias devastadoras físico-biológicas de la enfermedad, sino también por el importantísimo compromiso social y psicológico, que es uno de los factores más determinantes en el desarrollo integral de una persona

En Colombia, al igual que en el resto del mundo, la tuberculosis es uno de los principales problemas de salud pública. La epidemia del VIH/SIDA, los movimientos de población y el pobre manejo de los programas de control de tuberculosis son factores que han contribuido a la diseminación de la enfermedad.

La incidencia de tuberculosis, en el Huila muestra una tendencia estable en los últimos 10 años, en el 2000 se presentaron 311 casos para una incidencia de 33.6 por 100.000 habitantes, los municipios de mayor riesgo son la Argentina (81.5 x

100.000 hab.), NEIVA (57.1 x 100.000 hab.), Aipe (47.7 x 100.000 hab).

Para el año 2001 se registraron 320 casos nuevos para una incidencia general de 34.1 x 100.000 habitantes, para el año 2002 se reportaron 304 casos para una incidencia de 31.8 x 100.000 habitantes. El municipio con muy alto riesgo (tasa de incidencia mayor de 50 x 100.000 habitantes) fue Garzón, con riesgo alto (tasa de incidencia entre 25 y 50 x 100.000 habitantes) fueron NEIVA, Saladoblanco, La Plata, Pitalito, Gigante, Hobo; con riesgo medio (tasa e incidencia menor o igual 25 x 100.000 habitantes) están Aipe, Palermo, Tesalia, Algeciras, Isnos, Campoalegre y Paicol.

Para el año 2003 en total se diagnosticaron 194 casos nuevos de tuberculosis, 43 de ellos de procedencia de otros municipios del Huila, caracterizándose de Neiva 151 casos con una tasa de 42.1 x 100.000 habitantes, de los cuales el 82.8% corresponden a tuberculosis Pulmonar, el 2% tuberculosis renal, 3.3% tuberculosis meníngea y el 11.9% otra localización de tuberculosis, identificándose más afectado el género masculino con 61%(92 casos), y el grupo de mayor predominio fue el de 15 a 44 años con el 51.6%(78 casos) de los casos. En cuanto a la ubicación de los casos de tuberculosis por comunas del municipio de Neiva, el mayor número de casos se encuentra en la comuna 6 seguidos por las comunas 7, 8, 9, y 10 respectivamente.

Por las anteriores descripciones la pregunta de nuestro trabajo es:

¿Cuál es la prevalencia de la coinfección TB/VIH-SIDA en el Hospital Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva y cuál es el comportamiento social, clínico y paraclínico de esta asociación durante el periodo comprendido de 1 Junio de 2004 a 30 Junio de 2008?

3. JUSTIFICACION

Son muchos los problemas de salud pública que afectan a la población colombiana. La tuberculosis, enfermedad infecciosa causada por el *Mycobacterium tuberculosis*, siempre ha sido considerada como uno de los principales problemas a los que se enfrenta la humanidad. Hoy en día la aparición de la pandemia de VIH/SIDA, permite una infección primaria de mayor frecuencia, además de la reactivación y reinfección de esta entidad.

El impacto social que esta asociación tiene se debe a su gran afección sobre la población que se encuentra en su periodo de vida más productivo tanto a nivel personal, familiar y comunitario.

Esta investigación se realiza con el fin de establecer la prevalencia de la asociación de TB-VIH/SIDA en los pacientes que fueron atendidos en el hospital universitario. Se pretende además hacer una descripción detallada de las características sociodemográficas, métodos clínicos y paraclínicos utilizados para el diagnóstico. La principal forma de presentación de tuberculosis (pulmonar o extrapulmonar) relacionadas con el nivel de inmunodeficiencia, reflejada en la disminución de linfocitos CD4 y el estadio clínico del VIH.

Los datos encontrados con este trabajo son recolectados exclusivamente de las historias clínicas del hospital universitario de Neiva, por lo cual es importante aclarar que no se pueden generalizar a toda la población de Neiva.

Teniendo en cuenta la importancia social que estas enfermedades conllevan, que la transmisión sexual es la principal vía de contagio para el VIH, y que la aparición de tuberculosis en estos pacientes está directamente relacionada con el nivel de inmunodeficiencia, se pretende establecer la información concreta de la situación

a nivel de nuestra institución, y así brindar recomendaciones para tratar de sensibilizar al personal de salud en la importancia de estas patologías, su prevención, transmisión y adherencia al tratamiento, para que el compromiso con la comunidad aumente, y difundan dicho conocimiento

4. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia de la coinfección TB/VIH-SIDA en el Hospital Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva, el comportamiento social, clínico y paraclínico de esta asociación durante el periodo comprendido 1 de Junio de 2004 a 30 de Junio de 2008, para finalmente dar recomendaciones.

4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Establecer el total de los pacientes que fueron atendidos en HUN con la coinfección TB/VIH-SIDA
- Describir las características sociodemográficas de la población estudiada como Edad, Género, Procedencia, Estado Civil, Ocupación, Estrato Socioeconómico.
- Identificar la principal presentación clínica de tuberculosis en los pacientes estudiados.
- Reconocer los métodos empleados para el diagnóstico de TB y VIH/SIDA
- Clasificar a los pacientes dependiendo del estadio de VIH que presenten.
- Establecer los reingresos de los pacientes estudiados por la asociación de estas enfermedades.
- Comparar el estadio clínico de VIH/SIDA de los pacientes con la presentación pulmonar o extrapulmonar de Tuberculosis.

5. MARCO TEORICO

5.1 EPIDEMIOLOGIA

Epidemiología mundial.

En el mundo, cada año hay 8.8 millones de casos nuevos de tuberculosis de los cuales, la gran mayoría es decir 7,4 millones en Asia y África subsahariana. La TB causó la muerte de 1,6 millones de personas, entre ellas 195 000 infectadas por el VIH.

Tres cuartas partes de los casos y las muertes por tuberculosis ocurren en personas entre los 15 y los 54 años, el grupo de edad con mayor productividad económica. Durante el 2001, el número total de casos notificados a la Organización Mundial de la Salud (OMS) de los 210 países a los que se les solicitó información, fue de 3'813.109, de los cuales, 42% correspondió a casos nuevos de tuberculosis pulmonar con baciloscopia positiva.

El 37,1% de los casos se registró en la región sureste de Asia, 21,6% en la región occidental del Pacífico, 21,3% en África, 9,7% en Europa, 6% en América y 4,3% en la región oriental del Mediterráneo. El 76,6% de los casos de tuberculosis se presentó en los 22 países considerados de alta carga; India notificó el mayor número de casos (1'085.075), seguido por China (485.221).

La tuberculosis en todo el mundo es la segunda enfermedad en orden de importancia de las enfermedades infecciosas responsables de la mortalidad de adultos. Las poblaciones de países con recursos limitados representan casi el 95% de las infecciones por *Mycobacterium tuberculosis* y la carga mundial causada por esta infección es de 1.100 millones de personas, aproximadamente.

Las defunciones en el mundo representan el 25% del total de muertes evitables de adultos en los países en desarrollo; el 95% de los casos de tuberculosis y el 98% de las defunciones causadas por esta enfermedad se registran en los países en desarrollo.

Según las estimaciones de la OMS, en 2004 el mayor número de nuevos casos de tuberculosis se registró en la Región de Asia Sudoriental, a la que correspondió el 33% de la incidencia mundial. Sin embargo, la incidencia estimada por habitante en el África subsahariana - casi 400 casos por 100 000 habitantes - es casi el doble que en la Región de Asia Sudoriental.

Se calcula que en 2004 hubo 1,7 millones de defunciones por tuberculosis. El mayor número de defunciones y la tasa de mortalidad por habitante más alta se registraron en la Región de África, donde el VIH ha provocado un rápido incremento de la epidemia de tuberculosis, con el consiguiente aumento de la probabilidad de que se produzcan defunciones por esta enfermedad.

Si bien se estima que en 2004 la incidencia por habitante de la tuberculosis se mantuvo estable o se redujo en cinco de las seis regiones de la OMS, la tasa mundial registró un incremento del 0,6%. La excepción es la Región de África, donde la incidencia de tuberculosis siguió aumentando debido a la propagación del VIH. Sin embargo, el número de casos notificados en la Región de África aumenta menos cada año, probablemente porque también es más lenta la propagación de la epidemia de VIH en los países de África.

Se calcula que entre 10 y 15 millones de estadounidenses están infectados con la bacteria de TB y con posibilidades de desarrollar la enfermedad activa de TB en el futuro. Un 10 por ciento de estas personas infectadas desarrollará la TB en algún momento de sus vidas.

Sin embargo, el riesgo de desarrollar la enfermedad de TB es mucho mayor para las personas infectadas con el VIH y quienes viven con SIDA. Debido a que la infección del VIH debilita tanto el sistema inmunológico, las personas infectadas tanto con el VIH como con la TB tienen un riesgo 100 veces mayor de desarrollar la enfermedad activa de TB y convertirse en contagiosas en relación con las personas que no están infectadas con el VIH.

Se estima que hay alrededor de 14 millones de personas coinfectadas con TB y VIH, un 70% de las cuales están concentrados en el Sub Sahara africano. Para el 2002 se reportó en los países de América un porcentaje de concurrencia TB-VIH de 5 a 5.5% en Argentina, República Dominicana, El Salvador y Honduras; del 10 al 12% en Guyana, Panamá y Belice y del 14% en Uruguay y Guatemala, y alcanzan porcentajes mayores al 30% en las islas de Trinidad y Tobago, Jamaica, Bahamas y Santa Lucía¹³.

Epidemiología nacional en Colombia

De acuerdo con las proyecciones de población, Colombia tenía 43'778.020 habitantes en el 2002, distribuidos en una superficie territorial de 1'141.748 km² para una densidad de población de 38,3 habitantes por km². La población se dividía en 49,5% de hombres y 50,5% de mujeres. La tasa de crecimiento anual de la población era de 1,7%. La tasa neta de migración calculada en 1999 fue de -5,4 por 1.000 habitantes. La esperanza de vida al nacer alcanzaba los 72,2 años: 69,2 años para los hombres y 75,3 años para las mujeres (9,10). El 60,8% de la población colombiana tenía entre 15 y 60 años de edad; la tasa global de fecundidad por mujer era de 2,6 hijos. Se estimaba que el 71,8% de la población vivía en el sector urbano (9,10). En Colombia, la tendencia de la incidencia

¹³ SECRETARÍA DE SALUD MUNICIPAL. Op. Cit, p. 15-18

tuberculosis en todas sus formas (pulmonar y extra pulmonar) durante los últimos 32 años, así como la de la pulmonar con baciloscopia positiva presentó una tendencia lineal a la disminución.

En los últimos 10 años, el comportamiento de la tuberculosis es claramente fluctuante, específicamente hasta 1997 cuando se inicia una tendencia sostenida al incremento. Dos terceras partes de las entidades territoriales tuvieron incidencias superiores al promedio nacional (26 por 100.000 habitantes). Seis departamentos se clasificaron de muy alto riesgo (>50 por 100.000 habitantes). De 11.376 casos, 7.787 fueron casos nuevos pulmonares bacilíferos. El mayor número de casos nuevos de tuberculosis pulmonar bacilífera se observó en el sexo masculino y en el grupo de 25 a 34 años, mientras que la mayor incidencia se notificó para el grupo de 65 años y más.

En Colombia, el porcentaje de población de 15 a 49 años con VIH/SIDA se estimó en 0.5% para el 2001 y en 0.7% para 2003 y 2004. La incidencia anual de infección por VIH sigue en ascenso en todo el país. El número de casos nuevos reportados por el Sistema de Vigilancia en Salud Pública (SIVIGILA) ascendió de 1.688 en el año 2000 a 2.904 en el 2004, de los cuales el 80% se produjo en el grupo de 15-44 años.

Las características de los casos incidentes en el país, en el 2000, señalan entre los factores predisponentes la edad entre 13 y 24 años. En este grupo se encontró que el 49% de los casos de VIH/SIDA se presentaron en hombres que tienen relaciones sexuales con otros hombres, 10% entre consumidores de drogas por vía intravenosa, y 9% entre hombres jóvenes que se habían infectado durante un contacto sexual con un miembro del sexo opuesto. El 45% de todos los casos de SIDA reportados en el grupo de mujeres jóvenes de la misma edad, se debieron a contacto sexual con hombres y 11% al consumo de drogas por vía intravenosa.

En Colombia, la incidencia de TB en el decenio 1993 a 2002 mostró un comportamiento oscilante con descenso en el primer quinquenio y un leve ascenso a partir de 1997. La mediana de incidencia en todo el período fue de 26.2 x 100.000 habitantes; en el 2003 se presentaron 11.471 casos, para una tasa de 25.8, y en el 2004 fueron notificados 11.242.

Considerando que el cumplimiento a la notificación es heterogénea en el país, pues no supera, a nivel nacional, el indicador del 90% establecido para el año 2004, es muy probable que la incidencia real sea aun mayor. La infección por VIH ha contribuido significativamente al incremento de la TB en el mundo a fines del siglo XX y en el nuevo milenio. Las personas VIH positivas tienen 50 veces más probabilidad de desarrollar TB activa que los VIH negativos, en razón al compromiso inmunológico resultante de la afinidad del virus por la molécula CD4+ de los linfocitos T ayudadores¹⁴.

Epidemiología local

La incidencia de tuberculosis, en el Huila muestra una tendencia estable en los últimos 10 años, en el 2000 se presentaron 311 casos para una incidencia de 33.6 por 100.000 habitantes, los municipios de mayor riesgo son la Argentina (81.5 x 100.000 hab.), NEIVA (57.1 x 100.000 hab.), Aipe (47.7 x 100.000 hab.) entre otros; para el año 2001 se registraron 320 casos nuevos para una incidencia general de 34.1 x 100.000 habitantes, para el año 2002 se reportaron 304 casos para una incidencia de 31. 8 x 100.000 habitantes.

El municipio con muy alto riesgo (incidencia mayor de 50 x 100.000 habitantes) fue Garzón, con riesgo alto (incidencia entre 25 y 50 x 100.000 habitantes) fueron

¹⁴ Ibid. P. 18-21

NEIVA, Saladoblanco, La Plata, Pitalito, Gigante, Hobo; con riesgo medio (incidencia menor o igual 25 x 100.000 habitantes) están Aipe, Palermo, Tesalia, Algeciras, Isnos, Campoalegre y Paicol.

Para el año 2003 en total se diagnosticaron 194 casos nuevos de tuberculosis, 43 de ellos de procedencia de otros municipios del Huila, caracterizándose de Neiva 151 casos con una tasa de 42.1 x 100.000 habitantes, de los cuales el 82.8% corresponden a tuberculosis Pulmonar, el 2% tuberculosis renal, 3.3% tuberculosis meníngea y el 11.9% otra localización de tuberculosis, identificándose más afectado el género masculino con 61%(92 casos), y el grupo de mayor predominio fue el de 15 a 44 años con el 51.6%(78 casos).

En cuanto a la ubicación de los casos de tuberculosis por comunas del municipio de Neiva, el mayor número de casos se encuentra en la comuna 6 seguidos por las comunas 7, 8, 9, y 10 respectivamente¹⁵.

5.2 FISIOPATOLOGÍA

La tuberculosis es una enfermedad crónica y trasmisible causada por M. tuberculosis, que se caracteriza por una respuesta granulomatosa necrotizante (caseosa) distintiva frente a los microorganismos. La transmisión se realiza habitualmente, por inhalación de microgotas infectadas producidas por la tos o los estornudos de individuos infectados. Los factores predisponentes son cualquier situación debilitante o de inmunodepresión (por ejemplo: diabetes, alcoholismo, malnutrición, VIH-SIDA).⁽¹⁵⁾

¹⁵ ROBBINS, Stanley L, Manual de patología estructural y funcional, 6ed. McGraw-Hill. Interamericana, p 415.

La infección por *M. tuberculosis* en personas inmunocompetentes puede ser dividida en tres estados: aguda, latente y reactivación de la fase latente o reinfección.

En el primer estado, el individuo está en contacto por primera vez. En este proceso entran a participar los macrófagos alveolares, células dendríticas, y monocitos periféricos reclutados. Sin embargo para esta etapa, el *M. tuberculosis* cuenta con numerosas estrategias para evadir la respuesta en esta etapa como la reducción de la acidificación del fagolisosoma, modificación del sendero del tránsito del fagosoma, y también, reclutamiento o asociación de varias proteínas de la membrana del fagosoma.

La segunda fase se caracteriza por un predominio de la respuesta inmune del hospedero. Por ejemplo, en pacientes inmunocomprometidos se presenta un establecimiento de infección aguda caracterizada por una proliferación bacilar descontrolada y diseminación a órganos dístales. Sintomáticamente, el individuo que padece de este episodio muestra fatiga persistente, anorexia, pérdida progresiva de peso, fiebre, y producción de tos crónica que es contagiosa. Alternativamente, si el infectado es un individuo inmunocompetente, el sistema inmune se desarrolla adecuadamente utilizando mecanismos que limitan la proliferación bacilar y su diseminación debido a la concentración de este directamente en el sitio de la infección. Además los individuos continúan contagiados pero no muestran síntomas clínicos y presenta pruebas de hipersensibilidad tardía positivas.

El tercer estado de la infección se caracteriza por la reactivación de bacilos tuberculosos en latencia, y subsecuentemente inicio de infección aguda secundaria en el hospedero. Aunque los mecanismos no están muy claros, los principales factores desencadenantes que se conocen en este estado son la

infección por VIH, terapia esteroidea, edad, mal nutrición, e inhibición del FNT α , entre otros¹⁶.

Tuberculosis pulmonar primaria

Se produce en individuos que no han tenido contacto previo con el bacilo tuberculoso. Comienza como una lesión granulomatosa única, conocido como foco de GHON por debajo de la pleura, en la parte inferior del lóbulo superior, o la parte superior del lóbulo inferior. En las lesiones tempranas pueden demostrarse los bacilos tuberculosos mediante tinciones para demostración de BAAR. Los tubérculos antiguos cicatrízales pueden no tener microorganismos visibles, pero contienen microorganismos infecciosos, a veces durante decenios.

La diseminación a los ganglios linfáticos bronquiales o hiliares homolaterales de drenaje dan lugar a una combinación de lesiones pulmonares y ganglionares denominadas complejo de GHON. En la mayoría de los casos, la infección no progresa, desencadena cicatrización local y calcificaciones. De forma infrecuente evoluciona a una neumonía tuberculosa primaria progresiva. Si los bacilos tuberculosos acceden al torrente sanguíneo, puede producirse una complicación más, la TB miliar diseminada.

Tuberculosis Pulmonar secundaria.

Este término designa a la infección activa de un individuo previamente sensibilizado. La mayoría de los de los casos representa la reactivación de bacilos latentes de lesiones primarias. A veces, la enfermedad secundaria es de origen exógeno. La tuberculosis secundaria se localiza predominantemente en los

¹⁶ PÉREZ, José A. Patrones inmunopatológicos de la tuberculosis en pacientes con compromiso de la respuesta inmune celular. En: MedUNAB. (sc): (s editorial), 2006. V. 9 No 3 p. 223.

vértices pulmonares, lo que refleja la predilección del Mycobacterium Tuberculosis por una presión de oxígeno elevada. Estas lesiones pueden progresar a TB fibrocavitaria, a bronconeumonía tuberculosa o tuberculosis miliar.

Tuberculosis Diseminada.

La diseminación hematológica de los bacilos tuberculosos puede producir: TB Miliar con infinidad de diminutos focos de infección en muchos órganos, especialmente en el hígado, la médula ósea, el bazo y los riñones¹⁷.

En cuanto a la fisiopatología de la infección por VIH tenemos que a medida que la infección progresa, los linfocitos CD4 + declinan en número y función. El aparato inmune es menos capaz de prevenir el crecimiento y diseminación local de M. tuberculosis en caso de una infección por este agente.

La infección por VIH conduce a una progresiva inmunodeficiencia e incrementa así la susceptibilidad a las infecciones, incluyendo TB en su forma de reinfección o reactivación a la forma activa. Además, pone en riesgo a la población abierta, al favorecer la transmisión de TB por vía aérea.

En pacientes infectados por VIH, M. tuberculosis está presente en los macrófagos alveolares y se frena la progresión de los fagosomas, lo cual conduce a un impedimento de la fusión con los lisosomas acidificados, y por lo tanto se impide la destrucción de las Micobacterias. La respuesta de hipersensibilidad retardada, que causa una reacción inflamatoria retardada en los pulmones en "inmunocompetentes", está disminuida o ausente y la respuesta histopatológica es difusa, necrótica e incapaz de restringir el crecimiento de M. tuberculosis. Por lo

¹⁷ ROBBINS, Stanley L. op. cit. P. 416-417

anterior la enfermedad diseminada y sus formas extrapulmonares son más comunes en comparación a pacientes sin VIH.

Aún así, en infectados por VIH, la forma pulmonar de TB es la más frecuente y la presentación clínica e histopatológica depende del grado de inmunodepresión¹⁸.

En estudios histológicos de tejidos de especímenes de individuos con TBC y VIH-1 revelaron un espectro de apariencia que refleja el grado de inmunosupresión. Se han observado tres grados de estados histológicos que se correlacionan con el recuento de CD4+:

1. Individuos inmunocompetentes con infección de VIH-1, que evidencian granulomas de TB caracterizados por abundantes macrófagos epiteloideos, células gigantes de Langhans, linfocitos CD4+, y bacteria pausi-bacilar.

2. Individuos con moderada inmunodeficiencia por VIH, no se observan células gigantes de Langhans, se ve ausencia de diferenciación de macrófagos activados, se evidencia la presencia de CD4+ y mayor número de bacilos ácido alcohol resistente.

3. Individuos con inmunosupresión avanzada asociado a VIH y presencia de SIDA, se ve alterado el granuloma, formado por escasas células reclutadas, escasos linfocitos CD4+, y largas cadenas numerosas de bacilos ácido alcohol resistente.

Los defectos inducidos en el macrófago por VIH-1 son: disminución de la quimiotaxis y migración; disminución de la unión a microorganismos; disminución

¹⁸ TOOSI, Z, MAYANJA, Kizza H. Impacto f tuberculosis on HIV – 1 activity in dually infected patients. En: Clinical and experimental Immunolgy, 2001: 123: 233-8.

de la fagocitosis, procesamiento de antígenos, actividad microbicida y secreción de IL12; y aumento del crecimiento intracelular de microorganismos.

Sin embargo, aunque la infección de VIH-1 no causa típicamente depleción del número de fagocitos mononucleares, muchos estudios indican que VIH-1 deprime la defensa mediado por macrófagos así como el eje macrófago/ linfocito T. Hipotéticamente, los defectos inducidos por VIH en la quimiotaxis se deben al defecto en el reclutamiento de macrófagos en el sitio de la infección por M. tuberculosis, en la formación y en el mantenimiento de granulomas. La regulación baja de receptores de manosa en macrófagos infectados por VIH puede potencialmente deprimir la unión de las Micobacterias a la superficie celular. La depresión de la fagocitosis de las Micobacterias puede impedir el procesamiento de antígenos, presentación de antígenos y muerte de M. t. Estos defectos en la actividad microbicida de macrófagos han sido descritos como en un incremento de las tasas de crecimiento de M. tuberculosis en macrófagos infectados por VIH-1

El desarrollo de linfopenia T progresiva en personas infectadas VIH-1 es el resultado de un complejo patrón de cambios graduales en la composición de subgrupos de células T con depleción de CD4+ y CD8+ nativos (CD45RA+); y CD4+ de memoria (CD45RO+).³² Varios procesos distintos similarmente contribuyen a esta linfopenia incluyendo muerte celular inducida por virus, la destrucción inmune de células infectadas, apoptosis, y regeneración de linfocitos defectuosos. La alta concentración de VIH y citoquinas proinflamatorias conjuntamente con un estado de aumento de la actividad célula, provee un microambiente para el crecimiento del VIH. Es esta vía por la que se produce depleción de CD4+.

La respuesta del hospedero a la coinfección en individuos infectados con VIH-1 puede conducir a una pérdida selectiva de células CD4+ durante el proceso de presentación de antígenos restrictivo a CMH tipo II. Macrófagos y células

dendríticas son células presentadoras de antígeno que sirven como importante reservorio de VIH. Por consiguiente la presentación de antígenos produce un coestimulación y activación de citoquinas proinflamatorias que conducen una mayor transcripción de VIH en las células infectadas¹⁹.

5.3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Tuberculosis en pacientes con VIH/SIDA

La tuberculosis es una de las enfermedades oportunistas más importante en las personas con infección por VIH en todo el mundo. En algunos países de África, la frecuencia de infección por dicho virus en tuberculosos puede llegar a ser de 70 a 80% en algunos núcleos urbanos. Cuando una persona con infección por VIH adquiere una infección por *M. tuberculosis*, el riesgo anual de que desarrolle tuberculosis activa es de 3 a 15 por ciento²⁰.

Existe una compleja relación biológica en los pacientes con la coinfección TB y VIH, resultando en un empeoramiento de ambas patologías. Tanto el VIH aumenta el riesgo y promueve la progresión de la infección latente del *M. tuberculosis* hacia el desarrollo de la enfermedad, el *M. tuberculosis* potencia la replicación del VIH, acelerando la evolución natural de dicha infección²¹.

¹⁹ PÉREZ, op cit. (s,p)

²⁰ HARRISON, Tisley R. Principios de medicina interna. 16ed. España: Mcgraw-Hill, 2005. p. 1065-1070.

²¹ PALOMINO, Juan Carlos. Tuberculosis 2007 (en Internet). Brasil: Textbooks, 2007, p. 561.
URL//WWW.Tuberculosis Textbook.com. (sf)

Durante el curso de la vida las personas con infección de VIH + tienen un 50% de riesgo de desarrollar Tuberculosis comparada con el 10% de aquellas personas VIH negativa²². Además se ha reportado que el riesgo de muerte en los pacientes infectados con VIH y TB es dos veces mayor que el de pacientes VIH + sin TB independientemente del conteo de Linfocitos T CD4+. La alta tasa de mortalidad en estos pacientes, se cree que es debido a la progresión de la infección del VIH más que a la de la tuberculosis siendo el grado de inmunodepresión el predictor más importante el cual podría reflejarse por la prueba de tuberculina negativa, infecciones oportunistas y por supuesto un bajo conteo de células CD4²³.

Las manifestaciones clínicas de la tuberculosis depende del grado de inmunodepresión de la persona infectada con VIH el cual es medido con el conteo sanguíneo de linfocitos CD4 +.

Así, cuando el nivel de Linfocitos CD4 + en los pacientes con VIH + está por encima de 350 células/ul, la presentación clínica de la TB pulmonar va a ser similar a la de personas inmunocompetentes (VIH -), caracterizándose por fiebre, escalofríos, sudoración nocturna, pérdida de peso acompañada de tos productiva con esputo muco-purulento o hemoptoico y hemoptisis.

Radiológicamente, en este grupo de pacientes podemos observar el patrón típico de localización pulmonar con imágenes de un infiltrado fibronodular en lóbulos superiores con o sin cavitación pulmonar.

En estos pacientes, la enfermedad extrapulmonar es mucho más común, pero las manifestaciones clínicas aun no se alejan de la de aquellos pacientes no

²² WHO, TBC/HIV A CLINICAL MANUAL. 2ed, 2004. p. 37.

²³ HAVLIR, Diane V. BARNES Peter F., Tuberculosis in patient whit human immunodeficiency virus infection. Massachussets. NEJIM, febrero 4 de 1999. V. 340 No.5. p.367

infectados con el VIH. La presentación extrapulmonar más común es la TB Ganglionar y la TB Pleural. Las formas TB más diseminada y la meníngea son rara vez vista con éste nivel de inmunodepresión.

Con un grado de inmunodepresión mayor, la Tuberculosis puede ser una enfermedad sistémica severa de rápida progresión, temperatura muy elevada incluso podría llegar a ser un síndrome séptico. Las características radiológicas en estos pacientes con mayor compromiso inmunológico (<200 células/ul el cual representa el umbral de inmunosupresión severa) son bastante diferentes a los que tienen una infección menos severa. En estos, son comunes los infiltrados del lóbulo inferior, medio y el infiltrado miliar, además de adenopatías mediastinales similares a la de los niños VIH negativos con TB primaria. Los paciente con infección VIH y TB pulmonar, tanto esputo como el cultivo pueden ser positivos para BAAR con una radiografía de tórax sin alteraciones

En los pacientes con una severa inmunodepresión, con un conteo de linfocitos T CD4+ < 50 células/ul, la presentación pleural, pericárdica y meníngea son una forma común de TB extrapulmonar²⁴.

La TB del Sistema Nervioso Central, dentro de las cuales está la meningitis tuberculosa (presentación más común), tuberculosas intracraneales y la aracnoiditis tuberculosa espinal. La meningitis resulta de un inflamación intensa, seguida de la ruptura de un tubérculo subependimal dentro del espacio subaracnoideo. La aracnoiditis compromete los nervios faciales y los vasos sanguíneos produciendo parálisis facial e hidrocefalia comunicante respectivamente. La vasculitis craneal puede producir déficit neurológico focal.

²⁴ BENSON, Constance A. Treating Opportunistic Infections among HIV Infected Adults and adolescents: recommendations from CDC, the National Institutes of Health, and the HIV Medicine Association/Infectious Diseases Society of América. En: Clinical Infectious Diseases. 2005. 40: ps. 143-144.

Las manifestaciones de la TB meníngea son similares en los pacientes infectados con VIH a aquellos que no lo están, con la diferencia que en el primer grupo de pacientes las lesiones cerebrales son más comunes²⁵.

Cuando la presentación es típica, las manifestaciones son larvadas presentándose al inicio malestar, cefalea, o cambios de la personalidad seguido en las siguientes 2 a 3 semanas de un cefalea intensa prolongada, vomito, meningismo, confusión y hallazgos neurológicos focales. Si no se hace un diagnostico temprano y tratamiento oportuno, el estado mental puede evolucionar a estupor y mas tardíamente a coma.

Cuando la presentación es atípica, las manifestaciones clínicas serán más agudas y de una rápida progresión simulando una meningitis bacteriana. En cualquier momento del transcurso de la enfermedad y sin importar su forma de presentación pueden ocurrir convulsiones²⁶.

La Linfadenitis tuberculosa, es la forma de presentación más común de la TB extrapulmonar. Puede ser superficial (cervical, supraclavicular inguinal y axilar, siendo con mayor frecuencia la adenopatía cervical alcanzando aproximadamente 70 % de los casos) o profunda (Peritraqeobronquial, retroperitoneal). Las adenopatías mediastinales se encuentran frecuentemente en los pacientes con un conteo de linfocitos CD4 < 200 células/mm³²⁷.

²⁵ HAVLIR, op. ct. P. 368

²⁶ GOLDEN, Marjorie P. Extrapulmonary Tuberculosis: An Overview. En: América Academy of Family Physicians. V. 72 No 9, November 1 de 2005; p. 1765.

²⁷ AZUAJE, Carlos J.. análisis clínico-radiológico de los pacientes coinfectados con tuberculosis y el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). En: bibliotecauniversia.net. Barcelona 2003.

Anteriormente se consideraba una enfermedad de los niños, hoy día se presenta frecuentemente en la población adulta con un pico entre 20 y los 40 años con preponderancia del género femenino. En los pacientes que no están infectados con el VIH, se presentan típicamente con linfadenopatía crónica no dolorosa, mientras que los pacientes con VIH usualmente se presentan con fiebre, sudoración nocturna y pérdida de peso. Los nódulos son discretos, firmes y no dolorosos que con el tiempo se transforman en una masa que puede llegar a ser visible. Si no son tratados adecuadamente, podrían formarse nodos fluctuantes y drenar espontáneamente²⁸.

La tuberculosis miliar es una forma diseminada de la tuberculosis por diseminación del M. Tuberculosis por vía hematógica o linfática desde el pulmón y que puede ocurrir durante la diseminación primaria o años después de una tuberculosis no tratada. La TB Miliar ocurre en el 10% de los pacientes que tiene TB pulmonar y Sida, aproximadamente 35% de aquellos paciente que tiene TB extrapulmonar y SIDA. Las manifestaciones clínicas incluyen fiebre, escalofrío, sudoración nocturna, anorexia y pérdida de peso y específicamente dependen del órgano afectado. La enfermedad fulminante shock séptico, síndrome de dificultad respiratoria aguda y finalmente falla multiorgánica y muerte²⁹.

La TB pleural representa alrededor del 5% de todos los casos de tuberculosis y es la segunda forma más común de TB extrapulmonar. Las manifestaciones clínicas incluyen tos, dolor torácico pleurítico, fiebre o disnea. El derrame pleural es de pequeño a moderado y unilateral ³⁰⁽³⁰⁾ aunque el 10 % es bilateral. Habitualmente ocupa menos de la mitad de un hemitórax, pero en ocasiones puede ser tan

²⁸ GOLDEN, op. cit. p. 1762

²⁹ GOLDEN, op. cit. p. 1767

³⁰ GOLDEN, op. cit. p. 1763

severo que podría llegar a ocupar todo el espacio pleural. En el 20% de los pacientes puede presentar lesiones pulmonares asociadas³¹.

En la TB abdominal, a diferencia de los pacientes VIH – que se manifiestan por ascitis y engrosamiento omental, los pacientes VIH + se caracterizan por presentar lesiones viscerales y linfadenopatías intraabdominales³².

Entre mayor sea el grado de inmunodepresión, la formación del granuloma se ve progresivamente deteriorada a tal punto de estar completamente ausentes. A su vez, se hace más frecuente la diseminación hematogena y linfática de la enfermedad y el cuadro clínico cambia drásticamente. Además la reacción cutánea a la inyección del PPD es usualmente negativa, ya que es basada en una respuesta de tipo celular, la cual está deteriorada³³.

Incluso en estos casos con inmunosupresión severa, la TB pulmonar continúa siendo la más común. Aproximadamente el 5% de los casos pueden presentarse con radiografías normales y con un Baciloscopia positiva³⁴.

El diagnóstico de tuberculosis en las personas con infección por VIH puede ser difícil, no sólo por la mayor frecuencia de negatividad en los frotis de esputo (de hasta 40% en casos de afección pulmonar demostrada por cultivo), sino también por los signos radiográficos atípicos, la ausencia de granulomas clásicos en las

³¹ AZUAJE, op. cit. p. 33

³² HAVLIR, op. cit. p. 368

³³ PALOMINO, op. cit. p. 562

³⁴ KATO-MAEDA, Midori. Clinical aspects of tuberculosis in patients infected with the human immunodeficiency virus. EE. UU.: University of California San Francisco, general hospital, San Francisco, 2006. P. 2.

etapas tardías, y los resultados negativos en las reacciones con PPD. Los retrasos del tratamiento pueden tener consecuencias desastrosas.

5.4 DIAGNÓSTICO DE TUBERCULOSIS

La presentación clínica de la tuberculosis varía de acuerdo con la gravedad de la inmunodeficiencia causada por el HIV. En ausencia de inmunodepresión grave (más de 350 linfocitos T CD4+/_l) las manifestaciones son similares a las del paciente sin infección por el retrovirus, siendo frecuente la tuberculosis pulmonar.

Los pacientes tienen tos crónica, diaforesis nocturna, fiebre, pérdida de apetito y de peso, cansancio y, en ocasiones, hemoptisis. Conforme avanza la inmunosupresión, la presentación se vuelve atípica y en ocasiones solamente presentan fiebre. En presencia de inmunodeficiencia grave, la tuberculosis extrapulmonar es frecuente con afección en ganglios periféricos (56%), tuberculosis miliar (39%) y pleural (6%).¹⁵ La bacteriemia por *M. tuberculosis* se observa en 20% a 40% de los casos y meningitis en 10%.

Es importante descartar tuberculosis (latente o activa) en todo paciente con infección por VIH. Asimismo, debe evaluarse la posibilidad de la infección viral en pacientes con tuberculosis. Conforme avanza la inmunosupresión, los pacientes VIH positivos tienen mayor probabilidad de resultados falsos negativos para tuberculosis y de presentar enfermedades oportunistas como linfoma e histoplasmosis, que pueden manifestarse como tuberculosis (ejemplo: fiebre y adenomegalias). Desgraciadamente, muchas veces no es posible determinar directamente la gravedad de la inmunosupresión (ej. número de linfocitos T CD4+). En este caso, es útil reconocer los signos asociados a inmunodepresión

grave, como la candidiasis oral que se presenta con menos de 200 linfocitos T CD4³⁵.

Un método diagnóstico como estudio bacteriológico es la detección en esputo, líquidos corporales o tejidos mediante tinción para ácido-alcohol resistente o fluorescencia. Se realizan tres baciloscopias de esputo seriadas en todos los casos que sean posibles. Se recomienda realizar cultivo con la tercera muestra, cuando la primera y la segunda baciloscopia sean negativas y continúe la sospecha de tuberculosis. El aspirado gástrico también es importante debido a que método para recuperar del estómago las secreciones respiratorias que han sido deglutidas por pacientes incapaces de expectorar; la aspiración gástrica matutina ha demostrado ser muy útil en niños.

Desde el descubrimiento de Robert Koch en 1882 acerca de la causa de la Tuberculosis, se trazó una línea en cuanto al estudio de esta enfermedad, donde el diagnóstico se ha centrado en la detección del M. tuberculosis usando técnicas básicas de tinción para ácido-alcohol resistente, microscopía y cultivo. La detección mediante tinción para ácido-alcohol resistente requiere más de 10.000 organismos/mL y puede ser un poco dispendioso el correcto diagnóstico. Actualmente, los criterios más importantes para establecer un diagnóstico es con un estudio bacteriológico y con definición del caso, que se puede basar en muestras radiográficas, síntomas, factores de riesgo, o una combinación de éstos³⁶.

³⁵ CATANZARO, Antonio, MD. Role of clinical suspicion in evaluating a new diagnostic test for active tuberculosis. The Journal of the American Medical Association. V. 283 No 5, February 2. p. 2.

³⁶ MICHAEL D. Iseman, M.D., and Leonid B. Heifets, M. D. Rapid detection of tuberculosis and Drug-Resistant tuberculosis. The new England of medicine. Octubre 12 de 2006

La tuberculosis sigue siendo uno de los más grandes problemas de salud sin resolver y la situación se está empeorando en muchas partes del mundo, sobre todo por la asociación entre la tuberculosis y la epidemia del VIH y el predominio cada vez mayor de la resistencia a los medicamentos. El predominio más alto de la tuberculosis y de resistencia a los medicamentos se encuentra en países con recursos limitados, donde no se puede poner métodos modernos de control de la TB en ejecución.

La detección de casos nuevos de tuberculosis en estas áreas se basa en un diagnóstico provisional por medio de la baciloscopia, una herramienta de diagnóstico en el cual puede proporcionar resultados positivos menos del 50% de los pacientes con tuberculosis pulmonar nuevamente diagnosticada confirmada en cultivo. Además, la baciloscopia no trata la detección de pacientes con resistencia a los medicamentos³⁷.

Pruebas cutáneas: Reacción positiva > 10 mm de induración al PPDS; la mitad de los pacientes con TBC miliar y un tercio de aquéllos con pleuresía de novo son PPD negativos.

PPD significa derivado proteínico purificado, este contiene trozos de la bacteria para que el organismo desarrolle mecanismos de defensa. El sistema inmune reconoce inmediatamente al DPP, y produce una protuberancia firme, relativamente grande en el sitio de la inyección. Si se presenta esta reacción de > 10 mm de induración al PPDS, se considera positiva

La prueba de tuberculina con PPD se usa para diagnosticar tuberculosis latente. Debido a la inmunosupresión por el HIV, se considera como PPD reactivo

³⁷ DOMINGO, Palmero. Tratamiento antirretroviral en pacientes con sida y micobacteriosis. Buenos Aires: (s,d), 2005. V 65 No. 4

(positivo) el desarrollo de una induración de 5 mm o más. El resultado falso negativo incrementa conforme avanza la inmunosupresión. Existen dos nuevos métodos para diagnosticar tuberculosis latente, basados en la detección de interferón gamma producido por linfocitos T.

El primero usa *M. tuberculosis* para estimular los linfocitos T y el segundo usa dos proteínas antigénicas: ESAT-6 y CFP-10. Los resultados con el segundo método son alentadores, pues estas proteínas no son sintetizadas por la vacuna BCG, lo que permite diferenciar infección por *M. tuberculosis* de la vacunación. Sin embargo, no existen datos sobre la eficacia diagnóstica en pacientes infectados por el HIV.

En conclusión, se considera que alguien tiene una infección latente de Tuberculosis cuando tiene un PPD positivo pero no tiene signos o síntomas de enfermedad activa e infección activa cuando tiene un DPP positivo con síntomas y signos de tuberculosis. Las personas con TB activa requieren tratamiento, lo que normalmente incluye una combinación de antibióticos para tratar la infección. Sin embargo es importante destacar que este método diagnóstico no es eficiente en personas con la coinfección TB/HIV-SIDA debido a que es posible que no haya suficiente actividad inmunológica para combatir la infección o responder al análisis del DPP. En otras palabras, la bacteria puede estar presente pero el sistema inmunológico no la reconoce y en consecuencia, no se detecta con el análisis del DPP.

Por lo anterior, si una persona VIH positiva vive en una casa o trabaja con alguien que tiene TB activa y puede diseminar el *Mycobacterium tuberculosis*, en general se recomienda que la persona VIH positiva sea aislada de la persona con TB activa y comience un tratamiento. Profilaxis para TB se recomienda a pacientes con PPD positivo sin historia previa de profilaxis o tratamiento, contacto TBC reciente o historia de tratamiento previo antituberculoso inadecuado sin

actividad. Dada que la prevalencia de TB en nuestro medio es muy alta, lo más importante es descartar la posibilidad de TB activa antes de iniciar la profilaxis con isoniazida 300 mg/día 9-12 meses ³⁸.

Aunque el patrón radiográfico depende de muchos factores microbiológicos, anatómicos y funcionales del paciente, se toma una radiografía de tórax para detectar si hay signos de enfermedad activa que puede mostrar una lesión primaria cicatrizada con ganglio hilar calcificado y lesión periférica -complejo de GHON, infiltrados multinodulares, cavitación o ambos en los segmentos apicales posteriores de lóbulos superiores, pero como se mencionó anteriormente, no siempre va a aparecer en una persona con TB activa.

En general los pacientes con tuberculosis pulmonar y más de 200 linfocitos T CD4+/_l tienen hallazgos radiológicos similares a los pacientes sin HIV, con afección de lóbulos superiores y cavitaciones. Los pacientes con mayor inmunosupresión tienen lesiones miliares, infiltrados en lóbulos inferiores, adenopatía hilar o radiografías normales.

El Gold Standard para el diagnóstico de tuberculosis es el cultivo. En la actualidad hay métodos automatizados que detectan el crecimiento mediante el monitoreo del consumo de oxígeno. Posteriormente usan métodos moleculares para identificar *M. tuberculosis* y mutaciones asociadas a la resistencia a rifampicina. Esto permite la identificación y la determinación de la susceptibilidad a rifampicina en días. El diagnóstico de tuberculosis extrapulmonar es complicado debido a que la carga bacilar es baja y es difícil obtener muestras del sitio afectado tanto para cultivo como para estudio histopatológico. La sensibilidad del examen directo, cultivo y métodos moleculares es menor que en muestras pulmonares. Muchas veces el

³⁸ KATO-MAEDA, op. cit. p. 3

diagnóstico depende de los hallazgos epidemiológicos, clínicos y la respuesta al tratamiento³⁹.

5.5 TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS Y VIH/SIDA

El tratamiento de la tuberculosis fue revisado recientemente. El tratamiento es similar al de los pacientes sin HIV, independientemente del grado de inmunosupresión. Los pacientes suelen responder de la misma manera, aunque existen mayor mortalidad y recaídas en pacientes con niveles bajos de linfocitos T CD4. Se recomienda la estrategia de tratamiento acortado estrictamente supervisado (TAES) para asegurar la adhesión al tratamiento, pues los pacientes con HIV tienen mayor riesgo de abandonarlo. El tratamiento de la tuberculosis pulmonar consiste en dos meses con una rifamicina (p. ej.: rifampicina), isoniazida, pirazinamida y etambutol (fase intensiva) y posteriormente cuatro meses con una rifamicina e isoniazida (fase de mantenimiento). Si es posible, debe sustituirse la rifampicina por rifabutina debido a que tiene la misma eficacia pero menos interacciones farmacológicas con los antirretrovirales. No se recomienda usar rifapentina (otra rifamicina) debido a la posibilidad de desarrollar resistencia, ni de tiacetazona (disponible en lugares donde no hay rifamicinas) debido a la posibilidad de reacciones cutáneas graves.

La fase de mantenimiento debe distribuirse en tres o más dosis a la semana si los pacientes tienen menos de 100 linfocitos T CD4+/_l, o dos o más dosis por semana si la cuenta es mayor de 100 células/_l.²⁷ Los pacientes deben seguirse con una baciloscopia al mes y el cultivo debe realizarse por lo menos al cuarto mes si la baciloscopia es positiva. En general, seis meses de tratamiento con

³⁹ KATO-MAEDA, op. cit. p. 4

rifampicina o rifabutina es lo recomendado para tuberculosis pulmonar. Si el paciente continúa con cultivo positivo a *M. tuberculosis* sensible al quinto mes de tratamiento se considera que hay fracaso en el tratamiento. Recaída se entiende al paciente que después de ser tratado y declarado curado, vuelve a presentar baciloscopia positiva. La posibilidad de recaída con tratamiento adecuado es menor del 5%.

El tratamiento de la tuberculosis extrapulmonar es similar al de la tuberculosis pulmonar. Si los pacientes tienen menos de 100 linfocitos T CD4+/_l se recomienda tratamiento diario o al menos tres veces por semana en la fase de mantenimiento.

Generalmente, seis meses de tratamiento con una rifamicina es lo adecuado, a excepción de la meningitis tuberculosa, que requiere 9 a 12 meses, y de la tuberculosis ósea o articular, que requiere 6 a 9 meses. Las indicaciones para el uso de esteroides son similares a las de los pacientes sin infección por el HIV. El manejo de falla, recaída o tuberculosis multirresistente es similar al de pacientes sin HIV. Los pacientes con tuberculosis multirresistente deben recibir dos medicamentos efectivos de acuerdo con la susceptibilidad antimicrobiana⁴⁰.

Es importante tener en cuenta que según diferentes estudios, los pacientes VIH positivos que reciben terapia antituberculosa por 9 a 6 meses proporcionan un tratamiento más eficaz o previenen la reinfección exógena comparado con el tratamiento por un curso de 6 meses.

Las pautas más recientes de los centros para el control de enfermedad y la prevención (CDC) indican que la duración mínima de la terapia es seis meses,

⁴⁰ DOMINGO, op. cit. p. 6

pero si la respuesta clínica o bacteriológica es lenta, el tratamiento se debe dar por un período total de nueve meses, o por cuatro meses después de cultivos negativos.

La Rifampicina induce la actividad del citocromo P-450 CYP3A, que disminuye las concentraciones de los inhibidores de la proteasa y de los inhibidores de la transcriptasa inversa no nucleósidos a niveles subterapéuticos. Los niveles plasmáticos bajos de estos medicamentos antirretrovirales se asocian a la supresión viral incompleta y a la aparición de la resistencia, por lo tanto, la administración concomitante del rifampicina con estas drogas no se recomienda. La rifabutina es un inductor menos potente de CYP3A y puede ser administrado conjuntamente con el indinavir o el nelfinavir.

También es importante mencionar que los inhibidores de la proteasa inhiben el metabolismo del rifabutina y aumentan el índice del uveítis asociado al medicamento, por eso se recomienda una dosis reducida de rifabutina.

Los clínicos están prescribiendo el indinavir y nelfinavir para los pacientes VIH positivos que reciben terapia antituberculosa con regímenes que contienen rifabutina. Sin embargo, no hay datos publicados sobre el resultado de beneficios de la coinfección en estos pacientes. A pesar de estas incertidumbres, las pautas recientemente revisadas recomiendan que evalúen a todos los pacientes VIH positivos con tuberculosis para determinarse si se beneficiarían de la iniciación o de la continuación de la terapia con los inhibidores de la proteasa. En general, lo que se recomienda es que si la decisión se toma para iniciar o para continuar terapia con un inhibidor de la proteasa, el indinavir o el nelfinavir deben ser utilizados y la rifabutina se debe substituir para la rifampicina en el régimen antituberculoso.

Otra alternativa terapéutica al uso de EFV está dada por la combinación de 3 ITRN

del tipo de zidovudina, lamivudina y abacavir. Esta combinación tiene la ventaja de no presentar interacciones farmacológicas con RMP y reducir notablemente el número de comprimidos diarios que debe ingerir el paciente, aunque la eficacia antirretroviral de este tipo de regímenes es menor que aquellos que incluyen IP o ITRNN⁴¹.

En ocasiones, los pacientes diagnosticados con tuberculosis y VIH no han recibido antirretrovirales. En estos casos se recomienda iniciar tratamiento antituberculoso y, cuando los toleren, añadir los antirretrovirales (si tienen más de 350 linfocitos T CD4+/_I) o al término de la fase intensiva (si tienen más de 100 linfocitos T CD4+/_I). Si la cuenta es menor de 100 linfocitos T CD4+/_I se recomienda iniciar antirretrovirales lo antes posible. En caso de que el paciente reciba antirretrovirales, los antituberculosos deben iniciarse lo antes posible y continuar los antirretrovirales. La principal interacción farmacológica se produce debido a la inducción de la isoenzima CYP3A4 del citocromo P450. La rifampicina es un potente inductor de la isoenzima. La rifabutina la induce en menor grado, por lo que se recomienda en pacientes infectados por el HIV.

En caso de usar rifampicina, los únicos inhibidores de la proteasa que pueden usarse son ritonavir, saquinavir y lopinavir. En caso de usar otro inhibidor de la proteasa, el paciente debe suspender la rifampicina por lo menos dos semanas antes de iniciar el antirretroviral. Asimismo, la rifampicina altera los niveles de trimetoprim-sulfametoxazol, dapsona y azólicos.

Los inhibidores de la proteasa disminuyen la actividad de la isoenzima CYP3A4, incrementando la concentración de rifabutina. Por lo tanto, la dosis de rifabutina debe disminuirse a 150 mg/día o 150 mg dos o tres veces por semana. El

⁴¹ KATO-MAEDA, op. cit. p. 5-10

efavirenz reduce 40% la concentración de rifabutina, por lo tanto, la dosis de rifabutina debe incrementarse a 450 a 600 mg/día. Es importante monitorear la carga viral para evaluar la eficacia del tratamiento contra el retrovirus.

Los efectos colaterales más frecuentes son neuropatía periférica (21%), rash (17%) y malestar abdominal (10%).⁵⁷ La hepatitis por antifímicos es 4 veces más frecuente en pacientes con HIV y 14 veces en pacientes con HIV y hepatitis C. La respuesta paradójica es un efecto secundario que se observa en 7% de pacientes con HIV y en 36% de los que reciben antirretrovirales. Se define como la exacerbación de los síntomas y signos de la tuberculosis después de iniciar los antifímicos y se asocia con la reconstitución del sistema inmunológico. Pueden presentar fiebre elevada, linfadenopatía y, en algunos casos, edema cerebral, derrame pleural e insuficiencia respiratoria.

Los síntomas duran 10 a 40 días. El diagnóstico diferencial debe realizarse con falla a los antifímicos, reacción medicamentosa u otras enfermedades. El tratamiento de las formas leves requiere antiinflamatorios. En las formas graves deben suspenderse los antirretrovirales y administrar prednisona 1 mg/kg por día por una a dos semanas⁴².

Fármacos de primera línea

Isoniazida (Nydrazid®): Uno de los antibióticos más efectivos usados para controlar la TBC. Su efecto es bactericida contra bacterias rápido crecederas. Generalmente se toma con otro medicamento, piridoxina, para ayudar a prevenir la neuropatía periférica. Dosis: 5 mg/kg/ día. Presentación: tabletas 50-100-300 mg, Jarabe 50 mg/ 5ml, solución acuosa 100 mg IV- IM. Reacciones Adversas:

⁴² ROSENSTEIN STER, Emilio. Diccionario de especialidades farmacéuticas. Bogotá: PIM. S.A, 2003. p?

Hepatotóxico, falla hepática fulminante, neurotoxicidad periférica <0.2%, reacciones de hipersensibilidad tipo Steven-Johnson, anemia hemolítica, vasculitis y neutropenia, diarrea. Para uso seguro en el embarazo dar piridoxina 25 mg al día; interacciones: fenitoína, carbamazepina.

Rifampicina (Rifadin®): Tiene actividad contra población de bacterias latentes. Rifampicina puede ser un problema para algunas personas VIH positivas, ya que interactúa con muchos de los medicamentos utilizados para tratar el VIH. No es recomendable suspender la toma de los medicamentos anti-VIH, para tratar la TBC. Dosis: 10-20 mg / kg /1-2 veces a la semana. Presentación: cápsula 150-300 mg. Reacciones adversas: prurito 6% hipersensibilidad 0.3%, gastrointestinales (nauseas, anorexia, dolor abdominal), hepatotoxicidad, coloración de los fluidos corporales (esputo, lagrimas, sudor y orina). Interacciones: fármaco de metabolismo hepático, reducción de niveles séricos anticonceptivos orales, metadona, warfarina. Segura en el embarazo, seguro en enfermedad renal.

Rifabutina: Uso en pacientes VIH (+) como sustituto de la Rifampicina. Dosis: 5 mg/kg/ día 2 – 3 veces por semana. Presentación: cápsulas de 150 mg. Reacciones adversas: toxicidad hematológica, rash, neutropenia febril, coloración de fluidos, uveítis 8%, poliartralgia 2%, gastrointestinales 3%, hepatotoxicidad. Seguro en el embarazo, buena penetración en el SNC, enfermedad renal seguro debido a su metabolismo hepático.

Rifapentina: Pacientes que reciben tratamiento VIH (+). Dosis: 10 mg/ kg/ 1 vez a la semana en fase de continuación. Reacciones adversas: Similares a la Rifampicina. Seguro en embarazo. Metabolismo renal y hepático

Pirazinamida: Actividad contra subpoblación de organismos que se encuentran dentro de los macrófagos o dentro del foco caseoso. Dosis: adultos 20-25 mg/kg/

día, niños 15-30 mg /kg/ día. Presentación: tabletas 500 mg. Reacciones adversas: hepatotoxicidad 40-70 mg/kg, hiperuremia sintomática, poliartralgias 40%, artritis gotosa, gastrointestinales: rash transitorio, dermatitis. En el embarazo seguro (solo 6 meses). Pasa BHE y se puede usar en falla renal.

Etambutol: Se usa para prevenir resistencia a la Rifampicina e Isoniazida. Se recomienda no utilizar en niños ya que puede causar enfermedades agudas de la vista como confundir colores. Dosis: 15 – 20 mg/kg/ día. Presentación: Tabletas 100 – 400 mg. Reacciones adversas: neuritis retrobulvar (descenso de la agudeza visual o de colores), neuritis periférica, visión borrosa, escotomas.

Fármacos de segunda línea

Cicloserina: Indicado para pacientes con Tuberculosis resistente a los fármacos de primera línea. Dosis: 10 -15 mg/kg día. Presentación: Cápsulas de 250 mg. Reacciones adversas: cefalea, psicosis, exacerba desordenes mentales, atraviesa placenta. Metabolismo renal por lo tanto no usar en depuración de creatinina < 50 ml/min

Etionamida: Dosis 10-15 mg/kg/día. Presentación: Tabl. 250 mg. Reacciones adversas: sabor metálico, hepatotóxica 2%, neuritis periférica, neuritis óptica, ansiedad depresión, psicosis, ginecomastia, alopecia, hipotiroidismo, impotencia. No debe ser usada en embarazo por ser teratogénica.

Estreptomina: En Colombia es de primera línea. Dosis 15 mg/kg día, máx 1 g al día. Presentación ampollas 1g. Reacciones adversas: Ototoxicidad, neurotóxica, nefrotóxica. Contraindicada en el embarazo por el riesgo de aborto. Metabolismo renal.

Amikacina y Kanamicina: Dosis 15 mg/kg día. Presentación 500 mg- 1 g.

Reacciones adversas: Ototoxicidad, daño vestibular, nefrotoxicidad 9%.
Contraindicada en embarazo. Metabolismo renal

La CDC recomienda la administración de isoniazida, del pirazinamida, y de la estreptomina por nueve meses, con el etambutol para los primeros dos meses. Sin embargo, creemos que la decisión se debe individualizar, desde un régimen oral de isoniazida, etambutol, y la pirazinamida por 18 a 24 meses puede ser preferible en la mayoría de los pacientes. Para los pacientes que no son actualmente candidatos a terapia con los inhibidores de la proteasa, la terapia estándar de tratamiento antituberculoso se puede administrar, junto con la terapia antiretroviral que no incluya los inhibidores de la proteasa o los inhibidores de la transcriptasa inversa no nucleósidos.

En este caso, la terapia antiretroviral se debe seleccionar cuidadosamente para reducir al mínimo la posibilidad de resistencia medicamentosa que desarrollará y preservará las opciones futuras para la terapia del VIH⁴³.

ESTRATEGIA DOTS/TAES

Los 5 componentes del DOTS/TAES:

1. Voluntad política
2. Capacidad de diagnóstico por baciloscopia
3. Adecuado suministro de drogas e insumos
4. Tratamiento Acortado Directamente Observado
5. Monitoreo (registros, capacitación, supervisión) Fases de implementación de la estrategia TAES:

⁴³ MINISTERIO DE PROTECCIÓN SOCIAL. Asociación alemana de asistencia al enfermo de Lepra y Tb. Estrategia DOTS/TAES tuberculosis. (se). (s,c): (s. editorial), (s, f). p. 33-35.

Fases de implementación de la estrategia TAES

En la fase I y II: El 90% o más de los enfermos recibiendo las dosis del tratamiento bajo estricta supervisión y el 75 % de los casos notificados de tuberculosis pulmonar en mayores de 15 años que tengan confirmación bacteriológica.

En la fase III: El programa se concentra en aumentar la capacidad del laboratorio para expandir la detección de casos entre grupos de alta prevalencia,

En la fase IV: Se incorpora el cultivo como método de diagnóstico para Tuberculosis

En la fase V: Destinada a resolver el problema de los enfermos crónicos positivos

En la fase VI: Cuando un número de casos son diagnosticados y tratados por medicina privada⁴⁴

⁴⁴ CASTIBLANCO, op. cit. p. 4

6. DISEÑO METODOLOGICO

6.1 TIPO DE ESTUDIO

Los estudios poblacionales permiten estimar la magnitud y distribución de una enfermedad o condición en un momento dado. Se definen básicamente como procedimientos de investigación transversales (sin continuidad en el eje del tiempo) y observacionales (sin manipulación de variables por parte del investigador). En ellos, un universo completo o una muestra representativa de él, es estudiada, en un momento y lugar determinado.

El estudio descriptivo busca únicamente describir situaciones o acontecimientos, no comprueba explicaciones, ni prueba hipótesis. Los estudios retrospectivos se realizan basándose en observaciones clínicas, o a través de análisis especiales, estos revisan situaciones de exposición a factores sospechosos, busca las causas a partir de un efecto que ya se presentó. Los estudios retrospectivos parten de un efecto y regresan a buscar la causa.

El diseño metodológico propuesto en este estudio es observacional descriptivo retrospectivo, en donde el investigador no manipuló las variables. Se escogió la muestra de manera no probabilística teniendo en cuenta criterios de inclusión y exclusión. Este tipo de estudio se realizó con el fin de disminuir los posibles sesgos. Se revisaron las historias clínicas de los pacientes que fueron atendidos en el Hospital Universitario de Neiva en el periodo comprendido entre 1 Junio de 2004 a 30 Junio de 2007.

6.2 DESCRIPCION DEL AREA DE TRABAJO

El Hospital Universitario de Neiva “Hernando Moncaleano Perdomo” (HUN) es uno de los principales centros de atención en salud del Sur Colombiano catalogado como un hospital de 3° y 4° nivel en cuanto a la complejidad de servicios que presta.

A este hospital son remitidos los pacientes cuya patología necesita una atención especializada y que son procedentes del todo el territorio huilense, además de los departamentos de Caquetá, Putumayo y parte del Cauca.

El HUN cuenta con los servicios de urgencias y hospitalización en todas las especialidades al igual que con el servicio de consulta externa; para ampliarlos, en Junio de 2004, se crea el servicio de insectología como un área anexa del departamento de Medicina Interna, ubicada en el 6° piso de dicho hospital.

En el presente trabajo nos enfocamos en el área de insectología, desde su creación hasta junio del presente año. Esta es un zona aislada, donde llevan a hospitalización a todos los pacientes con enfermedades infectocontagiosas para su adecuado manejo, incluyendo a los pacientes con la coinfección TB/VIH-SIDA, razón por la cual esta sección de insectología, se convierte en nuestra área objeto de estudio.

6.3 POBLACIÓN Y MUESTRA

La población a estudiar son todas aquellas personas con enfermedad infectocontagiosa que consultaron directamente o que fueron remitidas de los diferentes centros de salud al servicio de urgencias del HUN y que posteriormente fueron hospitalizados en el área de insectología adulto para iniciar o continuar el tratamiento de su enfermedad. De estos pacientes escogeremos aquellos que cumplan los siguientes criterios:

6.3.1 Criterios de inclusión.

- Pacientes mayores de 18 años.
- Pacientes en cuyo diagnóstico de egreso estén incluidos Tuberculosis pulmonar o extrapulmonar concomitantemente con VIH/SIDA.

6.3.2 Criterios de exclusión.

- Pacientes que no tengan soporte para establecer el diagnóstico de TB
- Pacientes con TB a quienes se les sospecho inicialmente VIH, pero que posteriormente fue descartado con estudios confirmatorios.

6.4. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES (anexo B)

6.5. ESTRATEGIAS PARA CONTROLAR LAS VARIABLES DE CONFUSIÓN

Tratando de controlar los sesgos de información que se presentaron en el estudio, se realizó una adecuada calibración del instrumento de medición, para que este cumpla con criterios de calidad. Los investigadores encargados en la recolección de los datos poseen conocimientos necesarios para realizar la recolección de los datos requeridos.

6.6 TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

La revisión documental es una estrategia o modalidad para la recolección y generación de información a través de la revisión de archivos, historias clínicas, currículos, planes y programas académicos, documentos de referencia de una universidad, entre otros.

Para llevar a cabo nuestra recolección de datos, utilizamos la técnica ya descrita de revisión documental de las historias clínicas de los pacientes que cumplen con los criterios de inclusión establecidos previamente.

Para obtener los números de historias clínicas correspondientes se acudió al libro de ingresos del área de infectología, con previo permiso otorgado por la Doctora Sandra Gualtero, infectóloga del Hospital Universitario; dicho permiso se obtuvo por medio de una solicitud escrita.

Luego de obtener los números de las historias clínicas se procedió a solicitar el permiso al Dr. Héctor Sánchez jefe de planeación, desarrollo institucional y calidad del Hospital Universitario para revisar las historias clínicas obteniendo los datos necesarios para el desarrollo del proyecto de investigación.

La revisión de los documentos se realizó por los autores del presente proyecto de investigación, del 11 al 18 de julio de 2008, previa autorización de la solicitud ya mencionada.

6.7 INSTRUMENTO PARA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

El instrumento para la recolección de información fue una guía para revisión documental, la cual contiene: la fecha de recolección, características sociodemográficas, presentación clínica de la Tuberculosis y sus métodos diagnósticos, estadio clínico del VIH-SIDA y sus métodos diagnósticos, número de hospitalizaciones previas con dichos diagnósticos, el número de linfocitos y la carga viral. El instrumento estará basado en los objetivos y la Operacionalización de variables. Ver anexo C.

6.8 PRUEBA PILOTO

Luego de realizar la guía de revisión documental, se sometió a una corrección minuciosa por parte de 2 expertos en el tema del trabajo de investigación, la Dra. Sandra Gualtero, infectóloga, el Dr. Carlos Hugo Ríos, Residente 3° año de Medicina Interna, los cuales dieron su autorización a dicho instrumento para ser utilizado posteriormente en la recolección de los datos.

6.9 CODIFICACIÓN Y TABULACIÓN

La codificación y tabulación consiste en transferir los datos obtenidos por medio de la guía de revisión documental a tablas y graficas, que simplifiquen y ordenen la información de tal forma que nos permita una fácil observación y análisis sistemático de los datos.

Los datos se tabularon electrónicamente por medio del programa estadístico Epi-Info, de acuerdo a las variables mencionadas.

6.10 FUENTES DE INFORMACIÓN

La fuente de información que se utilizó fue la indirecta. Se realizó la revisión de historias clínicas de los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión; es decir mayores de 18 años y pacientes cuyo diagnóstico de egreso incluía Tuberculosis pulmonar o extrapulmonar concomitantemente con VIH/SIDA que fueron atendidos en el Hospital Universitario de Neiva en el periodo comprendido entre el 1 Junio de 2004 a 30 de Junio de 2008

6.11 PLAN DE ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

Posterior a la recolección y tabulación de los datos se ejecutó su análisis e interpretación, utilizando el tipo de estadística descriptiva, se realizó el análisis de cada una de las variables y además un análisis con cruce de variables. Este se llevo a cabo por medio del programa estadístico Epi-Info, creado por el Center Disease Control (CDC) de Atlanta con el objetivo de que sea usado por profesionales del área de la salud, para la creación y manejo de base de datos y aplicaciones estadísticas. Dicho software permite y facilita la elaboración de tablas, gráficos de frecuencia y análisis estadístico de los datos introducidos en el formato prediseñado por los investigadores.

6.12 CONSIDERACIONES ÉTICAS

El presente proyecto es un estudio retrospectivo, descriptivo en donde la técnica utilizada para la recolección de datos es la revisión documental de las historias clínicas y no se tuvo contacto con los pacientes. Por lo anterior se considera que el estudio no atentó con los principios de beneficencia, justicia, y respeto a la dignidad humana y por lo tanto no tuvo ningún riesgo para los participantes. En cuanto al manejo de la información para garantizar la confidencialidad, no se utilizaron nombres o apellidos, únicamente se consignaron los números de historia clínica.

Los investigadores se comprometen a salvaguardar y no hacer uso indebido de todos los documentos que nos faciliten para la recolección adecuada de los datos, incluyendo las historias clínicas, reporte al SIVIGILA y los libros de ingreso y egreso de los pacientes.

7. RESULTADOS

Entre los días 11 y 18 de julio de 2008, se realizó la recolección de los datos de las historias. En el área de infectología, durante el periodo 1 junio de 2004 a 30 Junio de 2008 se atendieron 600 pacientes. Al examinar el libro de ingresos se encontraron un total de 67 historias con los diagnósticos de TB/VIH-SIDA. El resultado de la revisión fue, 30 historias que verdaderamente cumplían los criterios de inclusión. De lo anterior se deduce que la prevalencia para esta coinfección es de 0.5%.

Tabla 1. Prevalencia de la coinfección TB/VIH-SIDA

Número de Casos	Total de Población	Prevalencia
30	600	0.5%

Tabla 2. Características Sociodemográficas

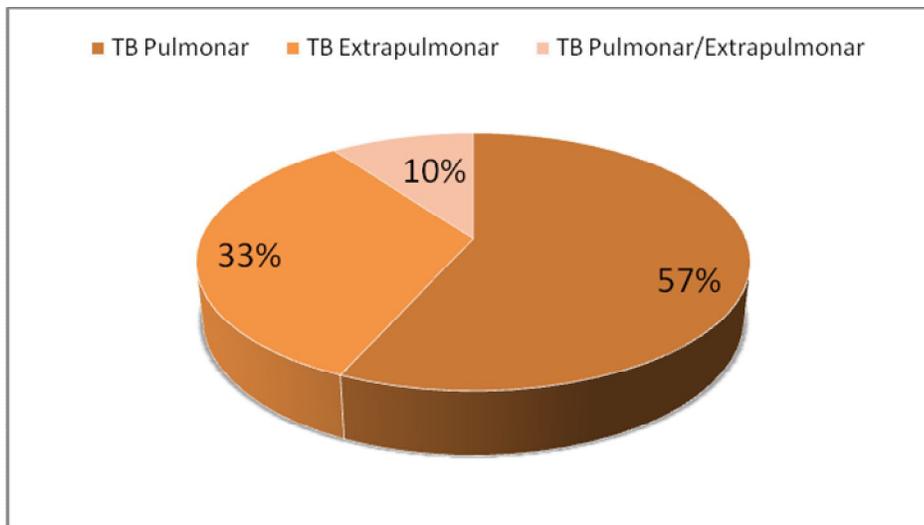
CARACTERISTICAS SOCIODEMOGRAFICAS	
VARIABLE	FRECUENCIA
EDAD	
18-27	7
28-37	8
38-47	7
> 48	8
ESTADO CIVIL	
Soltero	5
Casado	11
Divorciado	1

Viudo	3
Union Libre	10
GENERO	
Masculino	27
Femenino	3
OCUPACION	
Inactivo	20
Activo	10
DESCRIPCION DE LA OCUPACION	
Ama de casa	1
Constructor	3
Agricultor	4
Comerciante	2
ESTRATO SOCIOECONOMICO	
1	16
2	13
3	1
4 Y 5	0
PROCEDENCIA	
Huila	26
Caqueta	2
Putumayo	1
Otros	1
Cauca	0

La mayoría de los pacientes con la coinfección se encontraban en el rango de edad reproductiva, se encontró una distribución de la coinfección similar en todos los rangos de edades establecidos.

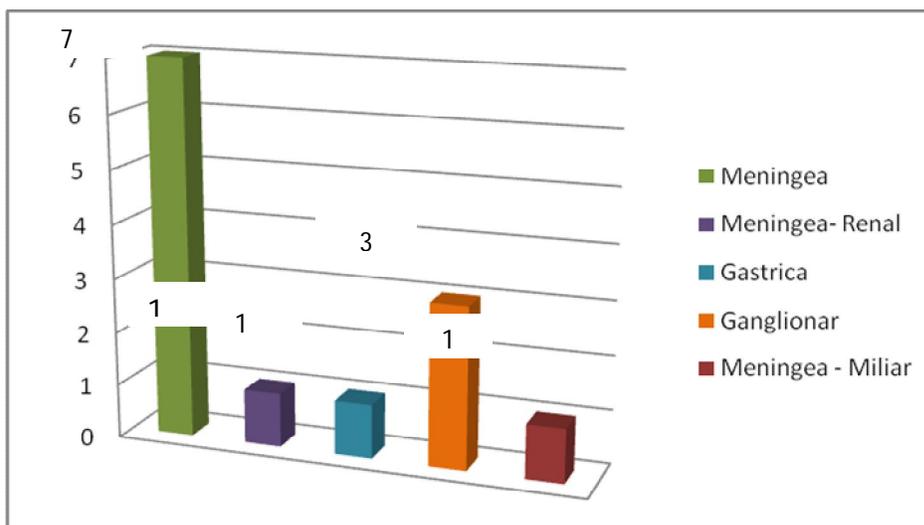
Los pacientes en estado civil casado(a) representaron el 36.6 % del total de la población estudiada, por otra parte el estado civil divorciado represento el 3.3%. Del total de pacientes incluidos en el estudio, el 90% son de género masculino. De todos los pacientes incluidos en el estudio, únicamente el 33% se encuentra ejerciendo algún tipo de trabajo, de estos 4 pacientes se dedicaba a la agricultura y solo 1 paciente se dedicaba a las labores del hogar. Del 100 % de las personas incluidas en el estudio, el 53.3 % pertenecían al estrato 1, mientras que los estratos mas altos (4 y 5) no tuvieron representación. El 87 % de los pacientes incluidos en el estudio proceden de los distintos municipios del departamento del Huila, a pesar de la gran influencia de hospital en la región Surcolombiana, los departamentos de Caquetá, Putumayo y Cauca presentaron una menor proporción.

Gráfico 1. Presentación clínica de TB en pacientes con HIV/SIDA



En cuanto a la presentación clínica, el 57 % fue solo pulmonar, el 33 % fue extrapulmonar exclusivamente, y el 10 % fue pulmonar y extrapulmonar simultáneamente.

Gráfico 2. TB Extrapulmonar en pacientes con VIH/ SIDA



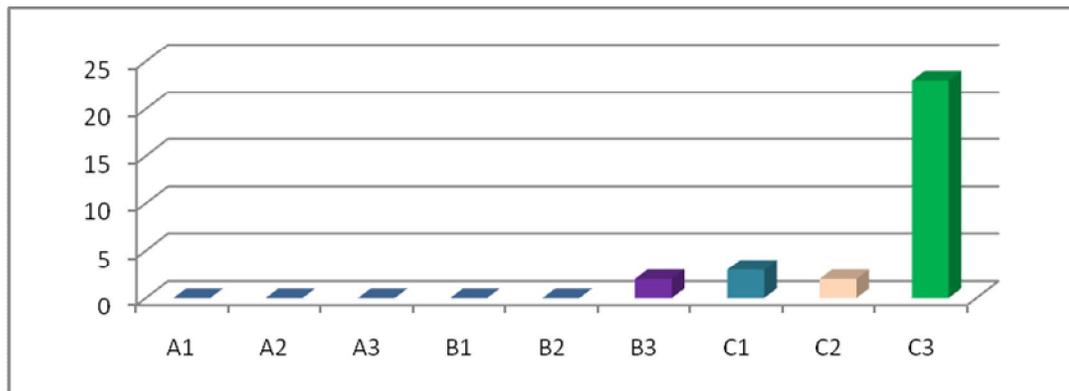
Del 33 % de la presentación clínica Extrapulmonar, 7 pacientes tuvieron TB meníngea, mientras que con un solo paciente se observó la presentación gástrica y la combinación de meníngea-renal y meníngea-miliar.

Tabla 3. Métodos paraclínicos utilizados en los pacientes con VIH/SIDA para el Diagnósticos de Tuberculosis

Métodos Diagnósticos de TB	FRECUENCIA
Rx tórax	13
BK esputo	13
Clínico	8
Histopatológico	4
Bk LCR	3
Bk lavado Broncoalveolar	1
Cultivo LCR	5
TOTAL	47

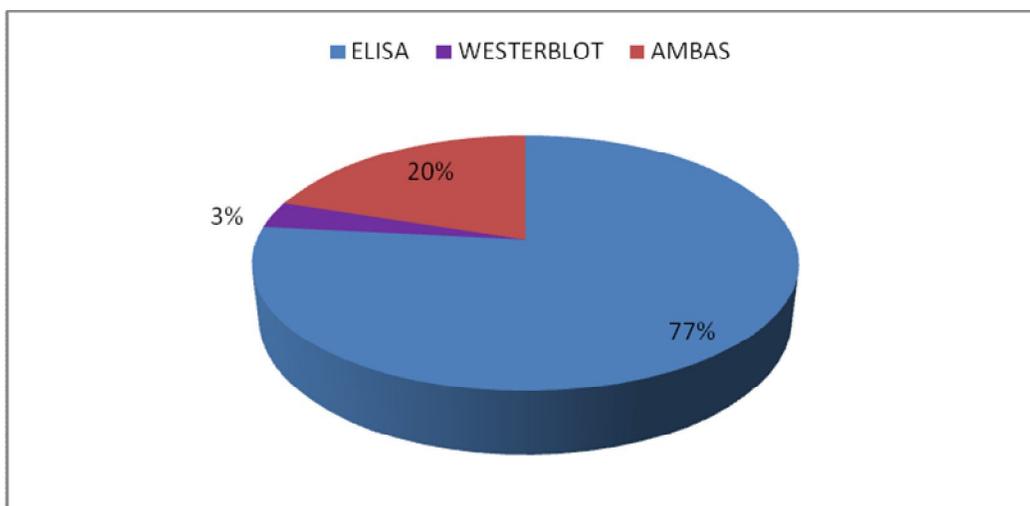
Los métodos paraclínicos utilizados para el diagnóstico de TB más empleados fueron el BK de esputo y la Rx de tórax y el menos utilizado fue el BK del lavado bronquio alveolar. Es importante tener en cuenta que en algunos pacientes se utilizó más de un método para el diagnóstico de tuberculosis.

Gráfico 3. Estadío clínico de VIH-SIDA



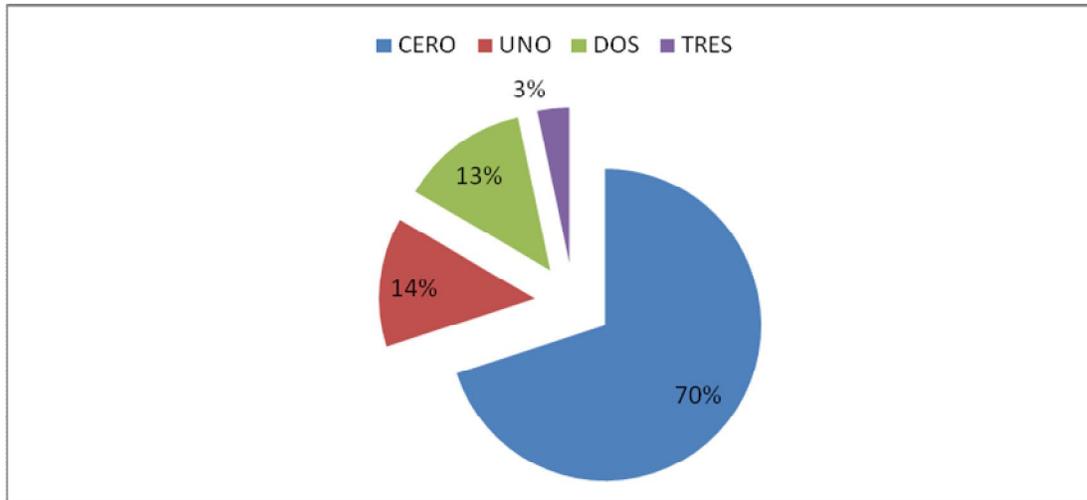
El estadío clínico de VIH/SIDA de los pacientes del estudio que mas se presento fue C3 con un 76.6 %, en menor proporción C1 con un 10 %, y por último B3 y C2 con un 6.7 % cada uno.

Gráfico 4. Métodos paraclínicos utilizados para el diagnostico VIH-SIDA



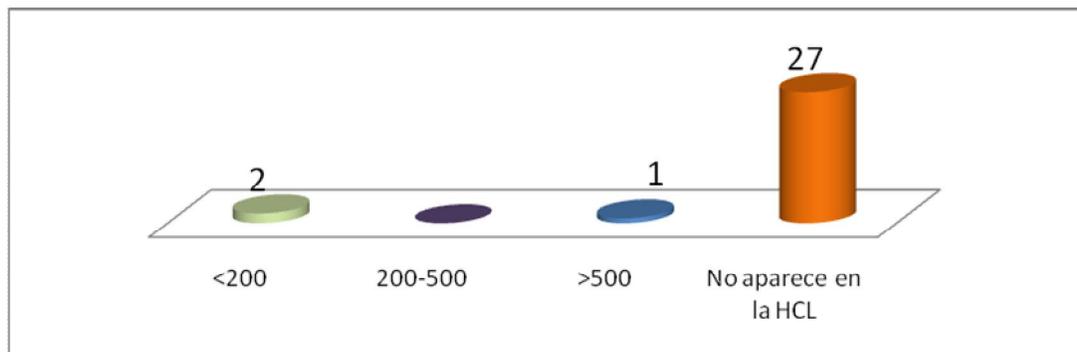
El método diagnóstico para VIH/SIDA más utilizado fue: Elisa con un 77 %, Westerblot en un 3% y ambas técnicas o métodos con un 20 %.

Gráfico 5. Numero de hospitalizaciones en los pacientes con el mismo diagnostico



El 70 % de los pacientes presentaron únicamente una hospitalización con los mismos diagnósticos.

Gráfico 6. Numero de linfocitos CD4



No existen datos en cuanto al N° de Linfocitos CD4 en la historia clínica de 27 pacientes, de los 3 restantes, 2 de los pacientes presentaron < 200 linfocitosCD4/ml y uno > 500 linfocitos CD4/ ml.

Tabla 4. Relación de la presentación clínica de tuberculosis con el estadio clínico de VIH-SIDA

TB	Estadio VIH			
	B3	C1	C2	C3
Pulmonar	1	2	2	12
Extrapulmonar	1	1	0	8
Ambas	0	0	0	3

Posterior a la tabulación de las variables de presentación clínica de TB y estadio de VIH, se realiza un cruce de estas variables para obtener los siguientes resultados: En cualquier presentación de tuberculosis sea pulmonar o extrapulmonar, se encontró, en su mayoría el estadio clínico de VIH-SIDA C3, específicamente 12 pacientes con tuberculosis pulmonar; 8 pacientes con tuberculosis extrapulmonar y 3 pacientes con tuberculosis tanto pulmonar como extrapulmonar.

8. DISCUSION

La Tuberculosis esta dentro del grupo de enfermedades oportunistas que afectan a las personas con VIH. Se estimo para el 2003 alrededor de 14 millones de personas coinfectadas con TB y VIH y de estos 674 000 casos de coinfección eran nuevos. En Norteamérica y América Latina, la tasa de infección por tuberculosis en pacientes con VIH es alrededor de 0,56%⁽⁴⁴⁾. En nuestra casuística la prevalencia de la coinfección de TB/VIH-SIDA en el área de infectología del HUN entre 1 junio de 2004 a 30 junio de 2008 fue de 0.5%. Hay que tener en cuenta que a pesar de su baja prevalencia este constituye un problema de salud pública, causando un gran impacto en la sociedad.

En cuanto a las características sociodemográficas, la literatura no demuestra una relación detallada de estas en asociación a la coinfección TB/VIH-SIDA, sin embargo muestran características aisladas de los pacientes con dichas patologías cada una por separado, es así como se reporta que el VIH es mas frecuente entre la población en edad reproductiva (15-49 años), genero masculino y estrato socioeconómico bajo⁴⁵. En nuestro estudio, las características sociodemográficas mas importantes para ambas patologías fueron la población en edad reproductiva (18-48 años), otras características que también coinciden con lo reportado en otros estudios ⁴⁶, son la mayor prevalencia del género masculino y el nivel socioeconómico bajo, pues la mayoría de la población incluida en nuestro estudio representaba al estrato 1 y 2. Por otro lado, nuestro estudio reporta a diferencia de la literatura⁴⁷, que la mayoría de las personas con la coinfección TB/VIH-SIDA se

⁴⁵ SECRETARÍA DE SALUD MUNICIPAL, op. cit. P. 15-18.

⁴⁶ SECRETARÍA DE SALUD MUNICIPAL, op. cit. P. 19

⁴⁷ SECRETARÍA DE SALUD MUNICIPAL, op. cit. P. 19

encuentran inactivas laboralmente y son casados. Contextualizando la situación del HUN en la región surcolombiana, encontramos que era el departamento del Huila el lugar de procedencia prevalente de la mayoría de los pacientes, mientras que los departamentos de Caquetá, Putumayo y Cauca tuvieron una menor representación.

Los artículos publicados son muy claros en considerar que la presentación clínica de la tuberculosis en los pacientes con VIH depende del nivel de inmunosupresión el cual es evaluado con el conteo de Linfocitos CD4. También hacen referencia que la presentación clínica mas frecuente es la pulmonar cuando el conteo de linfocitos CD4 esta por arriba de 350 cel/ul mientras que la extrapulmonar es muchísimo mas rara, pero su prevalencia aumenta cuando el nivel de linfocitos cae por debajo de 200 cel / ul⁴⁸. Nosotros quisimos evaluar esta asociación, Sin embargo, la principal limitación que se nos presento para poder hallar esta relación, fue que en el 90% de las historias clínicas no se encontraron el reporte del conteo de linfocitos CD4, no se pudo establecer si nunca se solicitaron o simplemente los datos se extraviaron, lo cual es un problema muy común de las historias clínicas del HUN. Dentro del 10% restante los cuales correspondieron a 3 HC, de las cuales 2 correspondían a TB pulmonar con linfocitos CD4 de 80 y 139 cel /ul, mientras que la HC restante correspondía a TB extra pulmonar con un conteo de linfocitos CD4 de 553 cel / ul. Estos datos no son consistentes con los observados en la literatura medica ya dichos previamente⁴⁹, sin embargo es importante tener en cuenta que debido a la falta de información por parte de la historia clínica y a la consiguiente insuficiencia de datos, estos no pueden generalizar.

⁴⁸ BENSON, op. cit. P. 145.

⁴⁹ BENSON, op. cit. P. 145.

Para hacer un diagnóstico adecuado tanto de VIH como de TB, hoy día son muchos los métodos que incluyen no solo los paraclínicos sino también los hallazgos clínicos que juegan un papel importante en la sospecha inicial de la enfermedad. Dentro de los exámenes de laboratorio para el diagnóstico de VIH, hay una aceptación mundial en la utilización inicial del ELISA y como prueba confirmatoria el Westernblot. Para hacer el diagnóstico de TB se cuenta con una batería de paraclínicos mucho más amplia, dentro de las cuales tenemos desde los más sencillos y más utilizados como el BK de esputo, pasando por Rx de tórax, lavado bronco alveolar, PCR hasta llegar al gold estándar que es el cultivo⁵⁰. En nuestro medio se utilizan los mismos métodos descritos anteriormente tanto para VIH como para TB, pero los más utilizados para el caso del diagnóstico de TB son el BK de esputo y la Rx de tórax tal como lo describe la literatura⁵¹ y lo que relaciona a su vez la TB pulmonar como la principal forma de presentación clínica. Hay que tener en cuenta que para un individuo en particular, más de un método diagnóstico fue usado, teniendo así el BK de esputo y Rx de tórax la combinación diagnóstica más frecuentemente utilizada en las personas incluidas en nuestro estudio.

Para el diagnóstico de VIH a diferencia de lo que dice la literatura⁵², en donde siempre se debe confirmar el diagnóstico de VIH con un Westernblot, en nuestro medio se usó predominantemente el ELISA como único método diagnóstico tomando en cuenta al Westernblot como prueba confirmatoria solo en 7 casos.

Utilizando los métodos diagnósticos previos, para el caso de VIH, encontramos que la mayoría de los pacientes se encontraba en estadio clínico C3 para la

⁵⁰ CATANZARO, Op. cit. p. 4

⁵¹ CATANZARO, Op. cit. p. 4

⁵² CATANZARO, Op. cit. p. 5

presentación clínica tanto TB pulmonar como TB extrapulmonar, esto supone que el grado de inmunosupresión sí predispone a la aparición y desarrollo de la enfermedad.

Hay que tener en cuenta que durante el desarrollo del trabajo, se presentaron algunos obstáculos en el momento de la recolección de los datos debido a la inadecuada organización de las historias clínicas y la falta de información en estas.

9. CONCLUSIONES

- En el hospital HMP durante el periodo del 1° de junio del 2004 al 30 de junio del 2008 se observó una prevalencia en el área de Infectología de la coinfección TB/VIH-SIDA de 0.5 %.
- En el área de Infectología durante el período del presente estudio se atendieron 600 pacientes de los cuales 67 reportaban diagnóstico de la coinfección; posterior a la revisión detallada de las historias clínicas se confirmaron únicamente 30 casos, los cuales fueron incluidos en el estudio.
- Las características sociodemográficas de los pacientes incluidos en el estudio son: edad, cuya distribución no tiene diferencia significativa en los rangos establecidos; es importante recalcar que estos son considerados edad productiva de la población en general; superioridad del género masculino; procedencia principalmente del departamento del Huila; La mayoría de los pacientes tienen estado civil casado; en cuanto a la ocupación se encontró primordialmente inactivos; el estrato socioeconómico más relevante fue el 1.
- La principal presentación clínica de tuberculosis de los pacientes incluidos en el estudio fue la pulmonar.
- Para llevar a cabo el diagnóstico de tuberculosis se utilizó principalmente la combinación de baciloscopia y radiografía de tórax; en cuanto al diagnóstico de VIH-SIDA el principal método utilizado fue el ELISA.

- El estadio clínico de VIH-SIDA sobresaliente en los pacientes del estudio fue C3.
- Durante el desarrollo de la investigación se observó que la mayoría de los pacientes tenían 1 sola hospitalización.
- Se estableció que en los pacientes con tuberculosis tanto pulmonar como extrapulmonar el estadio clínico sobresaliente fue C3.

10.RECOMENDACIONES

- Concientizar a la población general sobre la importancia de una adecuada práctica sexual y la utilización de métodos anticonceptivos de barrera como el preservativo, con el fin disminuir la principal vía de transmisión del VIH.
- Las historias clínicas deben ser realizadas de la mejor forma teniendo en cuenta las características sociodemográficas, además deben ser organizadas y archivadas de una forma adecuada, con el fin de evitar las pérdidas de los reportes de laboratorios.
- La población infectada con el VIH, deberá asistir a los controles periódicos con su médico con el fin de hacerse seguimiento a su sistema inmunológico para determinar el momento adecuado de iniciar medidas farmacológicas profilácticas y terapéuticas, disminuyendo así la aparición de enfermedades oportunistas.
- Recomendar al HUN la aplicación de protocolos de diagnóstico y tratamiento de los pacientes con VIH y cada una de sus enfermedades oportunistas.
- Se recomienda para el diagnóstico de VIH, tener en cuenta el ELISA como prueba diagnóstica inicial seguido de la confirmación con Westernblot

BIBLIOGRAFIA

AZUAJE, Carlos J., Análisis clínico-radiológico de los pacientes coinfectados con tuberculosis y el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). En: bibliotecauniversia.net, Barcelona 2003

BENSON, Constance A, Treating Opportunistic Infections among HIV Infected Adults and Adolescents: Recommendations from CDC, the National Institutes of Health, and the HIV Medicine Association/Infectious Diseases Society of America. En: Clinical Infectious Diseases, 2005; 40: pS143-144

CASTIBLANCO César Augusto, RIBÓN Wellman, Coinfección de tuberculosis en pacientes con VIH/SIDA: un análisis según las fuentes de información en Colombia. En: asociación Colombiana de Infectología. Vol. 10 No 4, diciembre 4 de 2006. p. 2

CATANZARO, Antonio, MD. Role of Clinical Suspicion in Evaluating a New Diagnostic Test for Active Tuberculosis. The Journal of the American Medical Association. Vol. 283 No. 5, February 2. pag 2

CRESPO M, CORRAL Heli, ALZATE A, CARRASQUILLA G, SANCHEZ N. Mycobacterial infections in HIV-infected patients in Cali, Colombia. EN: Revista Panamericana de Salud Publica. Julio 6 de 1999 p.1

DOMINGO, Palmero. Tratamiento antirretroviral en pacientes con sida y micobacteriosis. V 65 n.4 Buenos Aires jul./ago. 2005

FRIEDEN, T , STERLING, T , MUNSIFF, SS, Tuberculosis. En: Lancet 2003; 362: 887-99.

GOLDEN, Marjorie P, Extrapulmonary Tuberculosis: An Overview, En: American Academy of Family Physicians. Vol. 72, No 9, November 1 de 2005; p1765

HARRIES, A, MAHER, D. TB/VIH Manual Clínico para América Latina WHO/TB/96.200. Ginebra;1997

HARRISON, Tisley R. Principios de Medicina Interna, Edición 16. España: McGraw- Hill.2005.p.1065-1070.

HAVLIR, Diane V, BARNES Peter F., Tuberculosis in patient whit human immunodeficiency Virus Infection. En: NEJM, Massachussets. Vol 340 No 5. Febrero 4 de 1999; p 367

KATO-MAEDA, Midori. University of California San Francisco, General hospital, San Francisco. Clinical aspects of tuberculosis in patients infected with the human immunodeficiency virus, EE.UU, Vol. 14, Nº 2 , 2006. pag 2

MICHAEL D. Iseman, M.D., and Leonid B. Heifets, M.D. Rapid Detection of Tuberculosis and Drug-Resistant Tuberculosis. The new England of medicine. Octubre 12 del 2006.

MINISTERIO DE PRTECCIÓN SOCIAL. Asociación Alemana de asistencia al enfermo de Lepra y TB. Estrategia DOTS/TAES tubercuosis. p. 33-35

MINISTERIO DE PROTECCION SOCIAL. Protocolo para la vigilancia de tuberculosis. Bogota: 2007, p.1

MURCIA Martha, LEON Clara, DE LA HOZ Fernando, SARAVIA Javier. Microbacterias-VIH/SIDA en Pacientes Atendidos en un Hospital Universitario en Bogotá, Colombia. En: Revista de Salud Pública. Marzo 2007. Volumen 9. P.1,2

OPS. Asociación de VIH y tuberculosis: guía técnica. Bol Oficina Sanit Panam1993; 115(4): 357-69.

OPS. Tuberculosis [online] 2003. URL//OPS/OMS/HCP/HCT/TUB

ONUSIDA. La tuberculosis y el SIDA: Punto de vista del ONUSIDA. Ginebra: ONUSIDA; 1997.

PALOMINO, Juan Carlos, Tuberculosis 2007 [online]. Brasil: Textbooks, 2007,p.561. URL// www.TuberculosisTextbook.com

PÉREZ José A., Patrones inmunopatológicos de la tuberculosis en pacientes con compromiso de la respuesta inmune celular En: MedUNAB Vol. 9 No 3. Diciembre de 2006. p. 223

ROBBINS, Stanley L, Manual de patología estructural y funcional, Sexta edición. McGraw- Hill. Interamericana, p 415.

ROSENSTEIN STER, Emilio. DICCIONARIO DE ESPECIALIDADES FARMACEUTICAS. EDITORIAL PLM, S.A EDICION 2003.

SECRETARIA DE SALUD MUNICIPAL. Boletín epidemiológico. Edición 12, Neiva: Mayo 2007, p 15-21.

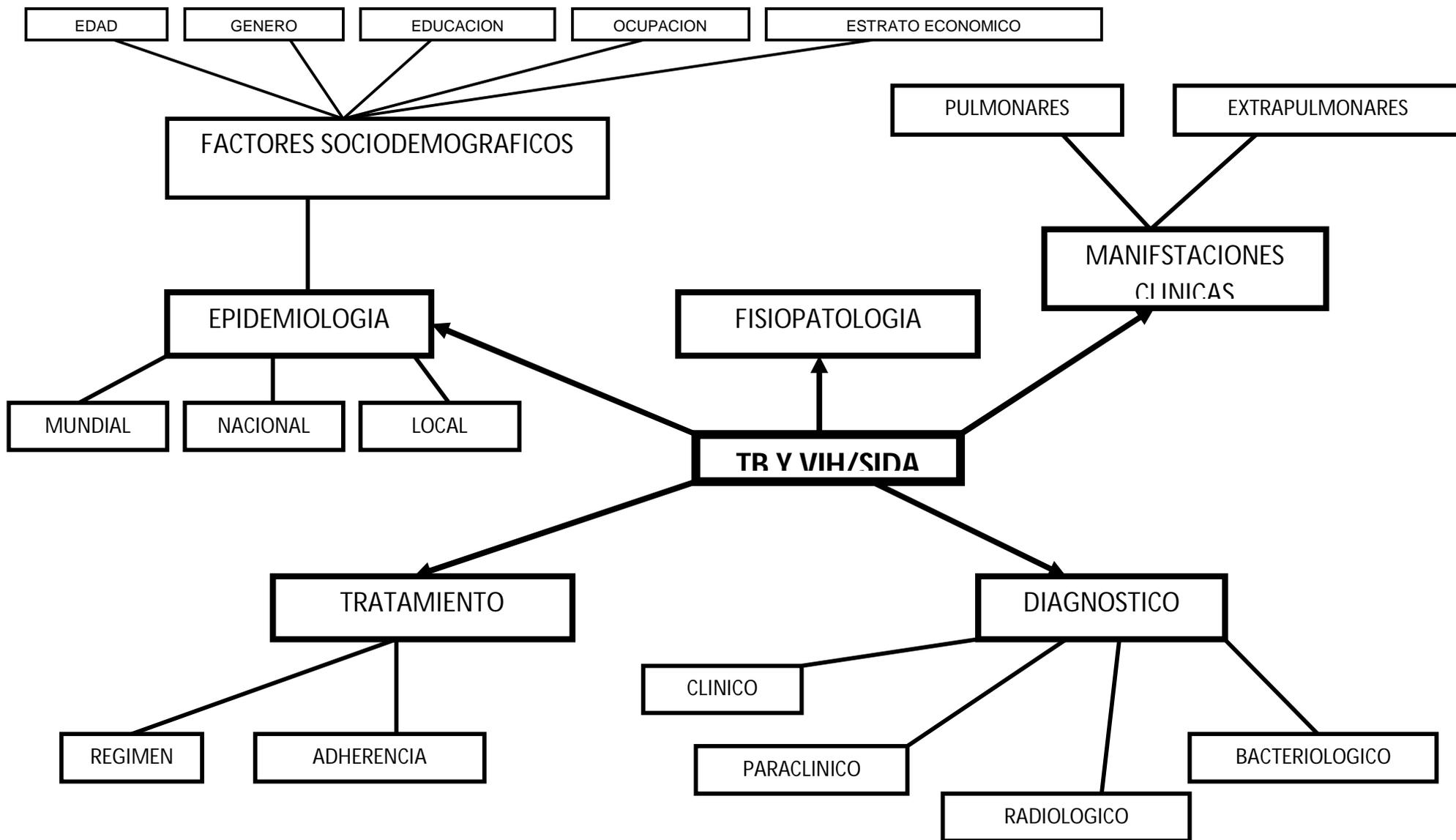
TOOSI. Z, MAYANJA, Kizza H. Impact of Tuberculosis on HIV – 1 activity in dually infected patients. En: Clinical and Experimental Immunology 2001; 123: 233-8.

WHO, TBC/HIV A CLINICAL MANUAL. Edition 2, 2004, P 37

WHO.Tuberculosis [En nternet) <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/who104/index.html>. Revisado el 27 Noviembre 2005.

ANEXOS

Anexo A.



Anexo B. Operacionalización de variables

	Numero de casos de TB/HIV-SIDA que hubo en el HUN	Casos actuales	# casos que se presentaron en el HUN	Razón	Porcentaje
	Características sociodemográficas y cualitativas y cuantitativas de los pacientes	Edad	# años cumplidos	Razón	Porcentaje
		Género	Masculino Femenino	Nominal	
		Procedencia	- Huila - Caqueta - Putumayo - Cauca - otros	Nominal	Porcentaje

		Estado Civil	* Soltero * Casado * Union Libre * Divorciado viudo	Nominal	Porcentaje
		Estado Socioeconómico	1,2,3,4,5	Ordinal	Porcentaje
		Nivel de escolaridad	Primaria Secundario Técnico Universitario	Nominal	Porcentaje
		Ocupación	Activo Inactivo	Nominal	Porcentaje
	Forma clínica de presentación de TB	TB pulmonar	SI NO	Nominal	Porcentaje

	en los pacientes	TB Extrapulmonar	SI NO	Nominal	Porcentaje
Cantidad de linfocitos CD4 en pacientes con VIH-SIDA	Medición número de linfocitos CD4 en los pacientes con VIH-SIDA	Número de linfocitos en los pacientes con VIH-SIDA	< 200 linfocitos CD4 200 a 500 linfocitos CD4 >500 linfocitos CD4	Razón	Porcentaje
	Diagnóstico clínico y paraclínico de la TBC pulmonar y extrapulmonar en los pacientes con VIH-SIDA	Diagnóstico clínico	Signos y síntomas sugestivos de TBC pulmonar y extrapulmonar	Nominal	Porcentaje
		Diagnóstico paraclínico	Baciloscopia de esputo Baciloscopia lavado broncoalveolar Rx de tórax Cultivo Histopatológico	Razón	Porcentaje

			Pcr		
--	--	--	-----	--	--

Anexo C. Ficha técnica

HOSPITAL UNIVERSITARIO NEIVA
"HERNANDO MONCALEANO PERDOMO"

PREVALENCIA DE TB/VIH-SIDA. HOSPITAL UNIVERSITARIO NEIVA.
1 JUNIO DE 2004 A 30 JUNIO DE 2008.

Determinar la prevalencia de la coinfección TB/VIH-SIDA en el Hospital Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva, el comportamiento social, clínico y paraclínico de esta asociación durante el periodo comprendido entre 1 de Junio de 2004 a 30 de Junio de 2008.

FECHA INGRESO AL HUN: Día_____ Mes_____ Año_____

Nº DE HISTORIA CLÍNICA _____

1. CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS

- EDAD:_____
- GENERO: M _____ F_____
- PROCEDENCIA (Departamento y Municipio):
HUILA_____ CAQUETA_____ PUTUMAYO_____
- CAUCA_____ OTROS _____ ¿CUAL?_____
- ESTADO CIVIL:
SOLTERO_____ CASADO_____ DIVORCIADO_____
- VIUDO _____ UNION LIBRE_____
- ESTRATO:
1_____ 2_____ 3_____ 4_____ 5_____
- OCUPACIÓN:
ACTIVO _____ ¿CUAL?_____
- INACTIVO _____

2. PRESENTACIÓN CLÍNICA DE TB

- TB PULMONAR _____

- TB EXTRAPULMONAR _____ ¿CUÁL? _____

3. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS (TB)

CLINICO _____

BACILOSCOPIA DE ESPUTO _____

BACILOSCOPIA LAVADO BRONCOALVEOLAR _____

RX DE TÓRAX _____

CULTIVO _____

HISTOPATOLOGICO _____

PCR _____

4. ESTADIO CLÍNICO DE VIH/SIDA

A1 A2 A3

B1 B2 B3

C1 C2 C3

5. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS (VIH)

ELISA _____

WESTERBLOT _____

AMBAS _____

**6. NUMERO DE HISPITALIZACIONES PREVIAS CON DICHS
DIAGNÓSTICOS _____**

7. NÚMERO DE LINFOCITOS (CD4) _____

8. CARGA VIRAL (VIH) _____

Anexo D. Presupuesto

Tabla 5. Presupuesto global de la propuesta por fuentes de financiación (en miles de pesos)

RUBROS	TOTAL
PERSONAL	\$ 7.097.600
EQUIPOS	\$3.200.000
SOFTWARE	\$0
MATERIALES	\$235.000
TOTAL	\$ 10.532.600

Tabla 6. Descripción de los gastos de personal (en miles de \$)

INVESTIGADOR / EXPERTO / AUXILIAR	FORMACION ACADEMICA	FUNCION DENTRO DEL PROYECTO	DEDICACION	VALOR HORA	VALOR SEMANA
Investigador	Estudiante medicina	Investigador principal	6 horas/semana	\$ 2400	\$ 14400
Investigador	Estudiante medicina	Investigador principal	6 horas/semana	\$ 2400	\$14400
Investigador	Estudiante medicina	Investigador principal	6 horas/semana	\$ 2400	\$14400
Experto	Epidemióloga	Asesor	2 horas/semana	\$ 26000	\$ 52000
Experto	Infectóloga	Asesor	1 hora/semana	\$ 13000	\$ 13000

Tabla 7. Descripción y cuantificación de los equipos de uso propios (en miles de \$)

EQUIPO	CANTIDAD	VALOR
Computador Portátil	2	\$ 3000000
Impresora hp 550	1	\$ 200000
Total		\$ 3200000

Tabla 8. Descripción de software que se planea adquirir (en miles de \$)

EQUIPO	JUSTIFICACION	RECURSOS
EPIINFO	Paquete de análisis de datos de acceso gratuito diseñado por es CDC	\$0
Total		\$0

Tabla 9. Materiales, suministros (en miles de \$)

Materiales	JUSTIFICACION	Valor
Fotocopias	Material para recolectar los datos de investigación (revisión historia, guía de revisión documental)	\$ 80.000
Resma de papel x 500 hojas (2)	Impresión de documentación relacionada con la realización de la investigación (artículos, informes, etc.)	\$20.000
Caja de lapiceros negros x 12 unidades (1)	Material requerido para el diligenciamiento de los formularios	\$10.000
Cartuchos de impresión (2)	Impresión de documentación relacionada con la realización de la investigación (artículos, informes, autorizaciones.)	\$100.000

Discos compactos (10)	Copias de seguridad, transporte de información, revisiones e informe final.	\$10.000
Encuadernación del trabajo	Informe final.	\$15.000
Total		\$235.000

Anexo E. Cronograma de actividades.

Tabla 10. Cronograma de actividades

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES																							
Tiempo Actividades	Primer semestre 2007-A						segundo semestre 2007-B					tercer semestre 2008-A					cuarto semestre 2008-B						
	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre
Revisión bibliográfica																							
Anteproyecto																							
Marco teórico																							
Variables																							
Diseño metodológico																							
Diseño de formulario																							
Revisión de formulario																							
Recolección de datos																							

Codificación y tabulación				
Análisis de resultados				
Presentación y sustentación de informe				

Anexo F. Tabla de resultados.

Tabla 11. Presentación clínica de Tuberculosis

PRESENTACION CLINICA DE TB		
TB Pulmonar	TB Extrapulmonar	TB Pulmonar/Extrapulmonar
17	10	3

Tabla 12. Tipo de Tuberculosis extrapulmonar

TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR				
Meningea	Meningea- Renal	Gastrica	Ganglionar	Meningea - Miliar
7	1	1	3	1

Tabla 13. Estadio clínico de VIH-SIDA

ESTADIO CLINICO DE VIH									
A1	A2	A3	B1	B2	B3	C1	C2	C3	
0	0	0	0	0	0	2	3	2	23

Tabla 14. Métodos Diagnósticos de VIH-SIDA

METODOS DIAGNOSTICOS PARA VIH-SIDA		
ELISA	WESTERBLOT	AMBAS
23	1	6

Tabla 15. Numero de hospitalizaciones con igual diagnostico

NUMERO DE HOSPITALIZACIONES			
CERO	UNO	DOS	TRES
21	4	4	1

Tabla 16. Numero de linfocitos CD4

NUMERO DE LINFOCITOS CD4			
<200	200-500	>500	No aparece en la HCL
2	0	1	27