Hollm-Delgado MG, Arenas F, Cordova J, Sheen P, Evans CA, Ticona E, Gilman RH on behalf of TB Collaborative Group.
Análisis de la transmisión de la cepa durante una epidemia de tuberculosis resistente a múltiples fármacos entre pacientes con SIDA que reciben un Curso Corto de Terapia Directamente Observada (DOTS).
Presentación oral 264.

En las Actas de la 58ª Reunión Anual de la Sociedad Americana de Medicina e Higiene Tropical (ASTMH): 18-22 de noviembre de 2009; Washington DC, EE. UU.A.
*American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 2009;81(5 Suppl 1):74. doi: <https://doi.org/10.4269/ajtmh.2009.81.51>
Acceso abierto: <http://www.ajtmh.org/content/journals/10.4269/ajtmh.2009.81.51>

La infección por VIH se ha asociado con un mayor riesgo de tuberculosis, pero el vínculo entre el VIH / SIDA y el desarrollo de la tuberculosis farmacorresistente sigue sin estar clara. Este estudio examinó el papel del SIDA en la transmisión de la cepa durante una epidemia de tuberculosis resistente a múltiples fármacos (MDR-TB) entre pacientes que reciben Terapia Directa Observada de Curso Corto (DOTS). Identificamos dos poblaciones de pacientes que recibieron DOTS para tuberculosis pulmonar en Lima, Perú, entre 1999 y 2005, con base en la prevalencia grupal de SIDA [n = 205 en la cohorte de SIDA; n = 386 en cohorte no SIDA]. Todos los pacientes tuvieron exámenes físicos y fueron entrevistados antes de comenzar el tratamiento. Se recogieron muestras de esputo en la inscripción al estudio, así como en la semana 1, meses 1, 2, 4 y al final del DOTS. Huellas dactilares de AND para MDR-TB, las muestras se determinaron usando spoligotype y 1S6110 Restriction Fragment Length Polymorphism. Nuestro análisis reveló que los pacientes de la cohorte con SIDA tenían un mayor riesgo de adquirir resistencia a múltiples medicamentos durante el DOTS en comparación con los de la cohorte sin SIDA [Tasa de incidencia: 2,14, IC 90%: 1,0 a 4,5]. Mientras que el 92% (11/12) de los pacientes con cohorte de SIDA que desarrollaron resistencia a múltiples medicamentos estaban infectados por una cepa diferente de M. tuberculosis que al comienzo de DOTS, encontramos que la proporción de pacientes con DOTS que desarrollaron resistencia a múltiples medicamentos por una cepa diferente no difirió entre las cohortes (Prueba exacta de Fisher p = 1.00). Los pacientes de la cohorte de SIDA que adquirieron TB-MDR tenían más probabilidades de infectarse con un tipo de cepa de M. tuberculosis (Prueba exacta de Fisher p = 0.04). Sin embargo, el riesgo de superinfección con esta cepa no difirió según el SIDA estado después de ajustar el riesgo basal de exposición de los pacientes a las cepas circulantes [Índice de incidencia estandarizado para la cohorte de SIDA: 1.63, IC del 95%: 0.5 a 3.8 y para las cohortes sin SIDA 1.75, IC del 95%: 0.4 a 5.1]. En conclusión, la adquisición de resistencia a múltiples medicamentos durante DOTS a menudo se debió a una infección diferente con MDR-TB en lugar del desarrollo de resistencia a medicamentos dentro de una cepa existente. Aunque la mayoría de los pacientes con cohorte de SIDA que adquirieron TB-MDR durante el DOTS se infectaron con una cepa particular de *M. tuberculosis*, esto puede haber sido una consecuencia de la mayor prevalencia de la cepa entre los pacientes infectados por el VIH en general.