
TUBERCULOSIS: UNA ENFERMEDAD DE AYER, DE HOY Y DEL FUTURO

Rafael Vargas¹, Martín Bayona², Luis Alfonso Ante³.

RESUMEN

La tuberculosis es una enfermedad tan antigua como la humanidad. A pesar de los avances en el conocimiento de su fisiopatología y en el desarrollo de medicamentos antituberculosos, todavía es una enfermedad común que afecta a una gran proporción de la población mundial. En los últimos años han aumentado los problemas relacionados con la morbi-mortalidad, lo cual se refleja en el incremento de la coinfección con VIH, el aumento de casos de neurotuberculosis y la mayor mortalidad en pacientes con tuberculosis. En el presente artículo se presenta una revisión de aspectos microbiológicos, epidemiológicos y clínico-terapéuticos de la enfermedad.

Palabras clave: *Mycobacterium tuberculosis*, *tuberculosis pulmonar*, *fármacos antituberculosos*, *resistencia bacteriana*.

PAST, PRESENT AND FUTURE OF TUBERCULOSIS

ABSTRACT

Tuberculosis is a disease as ancient as mankind. Despite advances in the understanding of its pathophysiology and the development of antituberculosis drugs, it is still a common disease that affects a large proportion of the population. In recent years the problems associated with morbidity and mortality of tuberculosis have increased, because of HIV co-infection, new cases of neurotuberculosis and mortality in patients with tuberculosis. The aim of this article is to present a review of microbiological, epidemiological and clinical aspects of this disease.

Keywords: *Mycobacterium tuberculosis*, *pulmonary tuberculosis*, *antituberculosis drugs*, *bacterial resistance*.

¹ MD, MSc, PhD. Docente investigador Área Básico- Médica. Coordinador Área Salud y Sociedad.

² Bact., Esp., MSc. Docente Investigador, Coordinador Área Básico-Médica.

³ MD, Economista, Esp., MSc. Facultad de Medicina, Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales, Bogotá.

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis es una enfermedad tan antigua como la humanidad. Existe evidencia de tuberculosis en restos humanos antiguos encontrados en diferentes continentes. En culturas tan antiguas como la china, egipcia, babilónica se encuentran descripciones de diversas formas de tuberculosis. Esqueletos y momias presentan huellas de tuberculosis ósea, la cual afecta tanto huesos largos como cuerpos vertebrales. El nombre antiguo para la tuberculosis fue el de "Tisis" y textos antiguos describen síntomas y signos de "Tisis pulmonar". Durante la edad media con el surgimiento de las primeras ciudades se presentan las primeras epidemias y a la enfermedad se le da el nombre de "fiebre blanca". Dadas las condiciones de hacinamiento, ausencia de medidas sanitarias y desnutrición la enfermedad diezma gran parte de la población europea de los siglos XV y XVI. El problema de la tuberculosis se agudiza durante la época de la revolución industrial, donde los factores predisponentes aumentan. Paradójicamente, en la época del Romanticismo la concepción de tuberculosis como enfermedad no deseable y problema de salud cambia, debido a la imagen que le imprimen artistas y escritores. La tuberculosis se mitifica a través de obras literarias y aquellos que la padecen son considerados mártires y héroes.

A principios del siglo XIX Robert Koch, médico alemán, logra aislar bacilos de muestras biológicas de pacientes afectados por la enfermedad, realiza un cultivo de los mismos y al inocular el germen en roedores reproduce la enfermedad. Con esto logra demostrar que la tuberculosis tiene un origen bacteriano. El 24 de marzo de 1882 presenta sus resultados a la Sociedad Fisiológica de Berlín, en conmemoración de esta fecha la Organización Mundial de la Salud (OMS) celebra cada año el día mundial de la tuberculosis (1).

En el presente artículo se presenta una revisión de aspectos microbiológicos, epidemiológicos y clínico-terapéuticos de la enfermedad. Para la búsqueda de bibliografía se exploró en la base de datos de Pubmed, y se empleó el buscador Google Scholar, combinando los términos: *tuberculosis and infection, epidemiology, treatment, coinfection, Colombia*.

ASPECTOS MICROBIOLÓGICOS

El germen causante de la tuberculosis es un bacilo que pertenece a la familia *Micobacteriaceae*, orden *actinomycetales*. Se considera un bacilo ácido-alcohol resistente, Gram positivo, aerobio obligado, inmóvil, no esporulado, que no posee flagelos. Tiene un tamaño de 0,3-0,6 μm x 1-4 μm . Su pared celular está constituida por un peptidoglicano semejante al de otros Gram positivos excepto que uno de sus componentes es el ácido N-glucolilmurámico unido a polisacáridos de cadenas ramificadas, proteínas y lípidos. Los ácidos grasos de cadena larga (ácidos micólicos) constituyen más del 60% de la masa total de la pared celular; otros componentes lipídicos son micósidos, sulfolípidos y liporabinomanano (LAM) (2).

Para su identificación morfológica se recurre a la coloración de Ziehl Neelsen o Kinyoun, aunque también puede emplearse la tinción de Gram. Las características genéticas han permitido diseñar métodos para clasificar las diferentes especies de micobacterias empleando entre otras pruebas las sondas de ADN, la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) (3) y el análisis de restricción de productos amplificados (PRA). Por otra parte las pruebas convencionales de laboratorio utilizadas en la identificación de especies de micobacterias emplean pruebas bioquímicas como la acumulación de niacina, la formación de factor cordón, la reducción de nitratos, la inhibición

por ácido paranitrobenzoico (PNB) y producción de pigmentos. Para su crecimiento y desarrollo primario se requiere de medios de cultivo enriquecidos o complejo como por ejemplo el medio Lowenstein Jensen cuyo componente principal es el huevo homogenizado en una base nutritiva con colorantes que inhiben la carga microbiana acompañante. El crecimiento de éste microorganismo es lento si comparamos el tiempo que tarda *Escherichia coli* en originar dos células hijas, correspondiendo a 20 minutos, su tiempo de generación en promedio es de 15 horas. Esta lentitud en el crecimiento bacteriano se debe a que su pared hidrófoba las hace agruparse y se reduce la permeabilidad celular a los nutrientes. En el cultivo, el hecho de añadir un producto tensoactivo (Tween 80) humedece la superficie de los bacilos y los dispersa, lo que permite acortar el tiempo de aparición de las colonias, las cuales requieren para aparecer (ser visibles) entre 4 y 6 semanas y requiere una temperatura óptima de 37 °C. Este microorganismo aunque se destruye fácilmente con la pasteurización, es muy resistente al secado, desinfectantes, ácidos y bases fuertes; también es resistente a condiciones extremas de pH y temperatura (2).

El único reservorio del *M. tuberculosis* es el ser humano, aunque el ganado vacuno también se ve afectado por variedades del bacilo. Las formas patógenas más frecuentes incluyen el *Mycobacterium tuberculosis*, la forma más prevalente, y el *Mycobacterium bovis* clasificados dentro de la familia *Micobacteriaceae* los cuales hacen parte del complejo tuberculosis, en donde se encuentran incluidos *M. microti*, *M. africanum* y *M. canetti* asociados a casos aislados de la enfermedad. El periodo de incubación es de 2 a 10 semanas. La bacteria no produce exotoxinas ni endotoxinas y los procesos patológicos son el resultado de las reacciones inmunológicas del huésped (4).

La carga de bacterias necesaria para infectar a un individuo es baja, entre 5 a 10 microorganismos son suficientes. El bacilo se reproduce en el interior de los macrófagos. El bacilo de la tuberculosis no es parte de la flora natural humana y aunque muchos se infectan con el germen, no todas las personas desarrollan la enfermedad. En 1993 la OMS catalogó la TBC como una enfermedad emergente. El diagnóstico bacteriológico se realiza con baciloscopia. La toma de la muestra se realiza por expectoración, micronebulización con solución salina normal, broncofibroscopia o aspirado gástrico. La baciloscopia se reporta de 0 a ++++. Una cruz indica menos de un bacilo por campo en 100 campos observados. Dos cruces de 1 a 10 bacilos por campo en 50 campos observados. Tres cruces más de 10 bacilos por campo en 20 campos observados. Los medios de cultivo empleados requieren entre 4 a 6 semanas para poner de manifiesto las unidades formadoras de colonia (4).

La prueba de la tuberculina (PPD) o prueba de Mantoux representa una herramienta importante para el diagnóstico y estudio de la epidemiología de la enfermedad. Ésta prueba se fundamenta en la congregación de macrófagos y linfocitos T en el sitio de inyección del derivado proteico purificado (PPD) del bacilo y que se caracteriza por una respuesta de hipersensibilidad retardada al microorganismo, la cual se expresa como una induración en el sitio de aplicación del antígeno en pacientes previamente infectados por el bacilo (5).

EPIDEMIOLOGÍA DE LA TUBERCULOSIS

La tuberculosis afecta a gran parte de la humanidad, es tal la magnitud del problema que en 1993 la OMS declaró la tuberculosis como emergencia mundial. En 2006 existían 2 billones de afectados y se reportaron cerca de 9 millones de casos nuevos. La frecuencia de coinfección con VIH alta entre 0 y 50%.

Se espera que en el periodo 2000-2020 se infecten 1000 millones de habitantes, de los cuales 200 millones desarrollarán la enfermedad y se presentarán 35 millones de muertes. Hay una tendencia al aumento en casos de tuberculosis. El paciente bacilífero puede infectar 10 a 15 personas por año, la vía de transmisión más común es la vía respiratoria, aunque eventualmente se puede transmitir a través de los alimentos (6).

En los últimos años los casos de tuberculosis pulmonar con baciloscopia positiva han disminuido. Esto es indicativo de que no se están realizando las suficientes baciloscopias diagnósticas, pues, por otro lado, se observa que han aumentado los casos de tuberculosis extrapulmonar. La detección de TBC en Colombia es mayor al 70%. Los departamentos con mayor frecuencia de TBC son Antioquia y Valle que tienen el 33% de casos. Los casos en Antioquia, Valle y Bogotá representan el 42%. Si se incluyen otros departamentos, tales como Cesar, Santander, Norte de Santander, Tolima, Huila y Meta, el porcentaje aumenta al 72%. De los pacientes con tratamiento supervisado el 70% se curan, lo cual es considerado un porcentaje bajo. Las causas de este bajo porcentaje de éxito incluyen la no adherencia, la falta de medicamentos en los servicios de salud y la resistencia bacteriana (7). Sin embargo, se observa que cada vez más disminuye la mortalidad por TBC, esto se explica por mejoras en las condiciones de vida y al impacto de la vacunación con BCG (8).

Para el 2010 se presentaron más de 1 millón de muertes por TBC, VIH (-) y 350 mil muertes de pacientes con TBC y VIH (+) (9). En el mundo la incidencia de tuberculosis varía de acuerdo a nivel socioeconómico: países de África, Asia, Colombia ocupan puestos intermedios. En cuanto a casos de coinfección Colombia ocupa puestos intermedios. Esto sugiere que en el paciente con VIH debe

estudiar la posibilidad de coinfección con tuberculosis y que en pacientes con tuberculosis se debe descartar VIH (10).

Actualmente con el aumento en la expectativa de vida aumentan los casos de TBC, esto es cierto para ciudades como Bogotá en donde se presentan mayor porcentaje de casos en personas mayores de 60 años y en cuanto a género la mayor proporción de casos de TBC se presenta en hombres en una relación 2:1. De igual forma se reporta un 60% de casos de TBC pulmonar y un 35% de TBC extrapulmonar. En Bogotá, en el año 2011 se reportaron 5.6% de casos de TBC meníngea, lo cual es una proporción alarmante. Por otra parte los casos de coinfección de TBC y VIH son más frecuentes en adultos jóvenes. En general se considera que el control de determinantes sociales y ambientales son claves para controlar TBC (10).

ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS, CLÍNICOS Y TERAPÉUTICOS DE LA TUBERCULOSIS

Etiopatogenia. La tuberculosis es una enfermedad de transmisión respiratoria, aunque eventualmente se pueden presentar otras formas de transmisión que incluyen la vía sanguínea frecuente en personal de salud. Una vez el bacilo ingresa al alveolo es fagocitado por los monocito-macrófagos alveolares, esta fagocitosis se ve favorecida por la presencia de proteínas en el surfactante que opsonizan la bacteria. Una vez en el macrófago el bacilo puede ser destruido o puede reproducirse y ocasionar la lisis de la célula, esto a su vez induce una respuesta inflamatoria que puede ser local o diseminada (11,1). La respuesta inflamatoria depende de la célula dendrítica (CD), la cual fagocita fragmentos de la mycobacteria. Estos fragmentos se producen cuando se acidifican los lisosomas que contienen las mycobacterias y se fusionan con el fagosoma del macrófago. La célula dendrítica

presenta mediante moléculas HLA de su membrana los fragmentos de mycobacteria más reactivos a los linfocitos CD4 presentes en ganglios linfáticos (figura 1). Estos linfocitos CD4 migran al pulmón en donde producen interferon ($\text{IFN-}\gamma$) y $\text{TNF-}\alpha$ que van a activar al sistema monocito-macrófago amplificando la respuesta y generando radicales de O_2 que destruyen los bacilos. A esta zona también migran polimorfo nucleares (PMN) para contribuir con la acción bactericida y hacer parte de los granulomas. También hay migración de linfocitos NK que producen $\text{IFN-}\gamma$ con lo cual se activan mas macrófagos.

El desarrollo de la enfermedad depende de varios factores que incluyen el germen, el huésped, y factores socioeconómicos. En cuanto al germen la virulencia es un factor determinante, así como

el número de bacterias; menos de 10 bacterias son suficientes para causar la infección. De igual forma la bacteria tiene la capacidad de producir amonio (NH_4^+) gracias a la enzima ureasa, con lo cual amortigua la acidificación de los lisosomas y evita la fusión con el fagosoma y su lisis. Los factores del huésped que favorecen el desarrollo de la enfermedad incluyen condiciones nutricionales deficientes, se ha determinado por ejemplo que niveles adecuados de vitamina D son claves para la activación del macrófago; inmunodepresión; uso de fármacos que afectan el sistema inmune, como los corticoides; enfermedades metabólicas; neoplasias; infecciones, dentro de las cuales el VIH es relevante; la edad, pues en los extremos de la vida hay más susceptibilidad; raza, pues comunidades indígenas y afrodescendientes son las más afectadas (2).

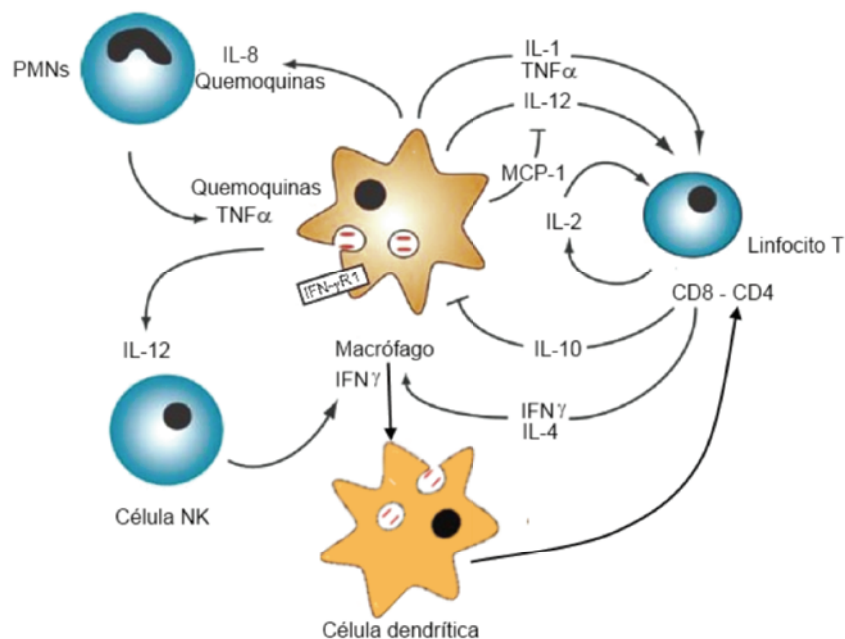


Figura 1. Respuesta inmune en la TBC. El macrófago alveolar fagocita el bacilo tuberculoso. La célula dendrítica interactúa con el macrófago para amplificar la respuesta al activar linfocitos CD4. En la respuesta también participan polimorfo nucleares y células NK. Adaptado de Pasquinelli (12).

Los aspectos socioeconómicos incluyen hacinamiento, malas condiciones de higiene de la vivienda, deficiente ventilación, deficiencias en servicios públicos, deficiencias en saneamiento ambiental, todos estos son factores comunes a las clases sociales menos favorecidas.

Fisiopatología

El desarrollo de la tuberculosis implica varias fases y la enfermedad puede o no desarrollarse. Las formas de tuberculosis incluyen:

Fase I complejo primario. Aquí se presenta una reacción granulomatosa a nivel pulmonar.

Fase II TBC postprimaria. En este caso la enfermedad puede progresar en forma continua a partir de lesión primaria. Inicialmente se puede presentar una fase latente y luego reactivarse la infección. También puede presentarse una reinfección exógena, cuando el paciente previamente infectado se reinfecta.

Fase III TBC miliar. En este caso la lesión granulomatosa esta diseminada. Esta diseminación puede ser local, para producir la TBC miliar pulmonar, o extenderse a otros tejidos por mecanismos diversos que incluyen reflujo y deglución del material caseoso para afectar el tracto gastrointestinal. Los mecanismo de diseminación hemática o sanguínea pueden ocasionar propagación a diferentes órganos que incluyen riñón, cerebro, huesos y sistema linfático, para generar las formas extrapulmonares de tuberculosis (13).

La persona infectada con el bacilo puede curarse en forma espontánea o el bacilo puede permanecer en forma latente y reactivarse posteriormente (figura 2). En la remisión espontánea, la cual se presenta en la mayoría de casos, en el pulmón

se desarrolla una reacción fibrótica en la zona del granuloma y posteriormente se presenta calcificación. En los pacientes con TBC postprimaria la reactivación de la enfermedad se puede presentar en los primeros 2 años en un 5% de los casos o 2 años después en 5% de los casos. En pacientes con coinfección la reactivación es del 10% por año (5).

Aspectos clínicos

Las manifestaciones clínicas de la TBC son muy variadas y dependerán del órgano o los órganos afectados (1).

La forma más común es la TBC pulmonar en la cual predominan, además de signos y síntomas sistémicos, los síntomas respiratorios. Así, la tos productiva mayor de 15 días (50 a 70%) asociada a expectoración hemoptoica, caquexia, fiebre y sudoración especialmente nocturna (50%), dolor torácico y disnea (70%), son manifestaciones que pueden ser parte del cuadro clínico de TBC pulmonar (8).

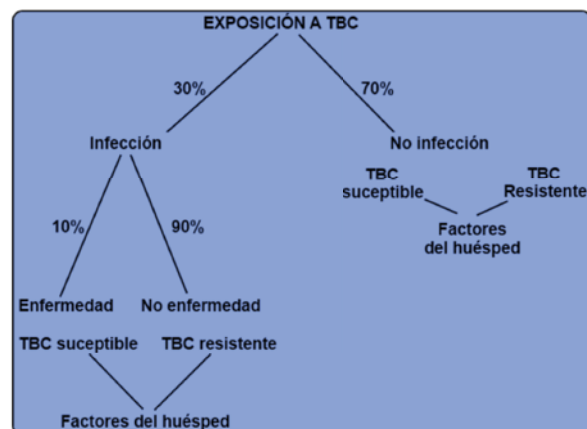


Figura 2. El riesgo de TBC está determinado por muchos factores, tales como intensidad y duración de la exposición al bacilo, así como factores del huésped (genéticos y adquiridos). El progreso de la infección y el desarrollo de la enfermedad también están determinados por factores del huésped. Adaptado de Glassroth (14).

En el caso de la TBC extrapulmonar los signos y síntomas son mucho más variados y dependerán del órgano afectado. En la tuberculosis renal un signo indicativo de TBC renal es la hematuria. Las formas de TBC gastrointestinal pueden generar síndromes diarreicos. Las formas neurológicas de TBC que incluyen la TBC meníngea generan signos de irritación meníngea y/o cambios en el comportamiento. El bacilo tuberculoso puede afectar las gónadas, ocasionando casos de esterilidad e inflamación del tejido glandular. A nivel de sistema óseo, uno de los blancos comunes son las vértebras que pueden sufrir fracturas patológicas y desencadenar síndromes de compresión radicular. De igual forma las articulaciones pueden verse afectadas, ocasionando cuadros de artritis crónica. Otro tejido frecuentemente comprometido es el tejido linfático, lo cual se manifiesta frecuentemente con adenopatías y esplenomegalia (11).

Diagnóstico

Para el diagnóstico de TBC se debe realizar una historia clínica completa, que involucra establecer antecedentes personales y familiares para determinar factores de riesgo; la exploración física para detectar signos y síntomas que permitan confirmar la sospecha de tuberculosis, cuyo diagnóstico se

realiza con la baciloscopia seriada. Como pruebas complementarias se deben realizar la prueba de tuberculina, estudios radiológicos y pruebas bacteriológicas con cultivo para BK (15).

La prueba de tuberculina se hace positiva entre 8 a 6 semanas, luego de la primo-infección, como una reacción sistémica que se refleja en la piel. La lectura se realiza 48 a 72 horas luego de la inoculación y es positiva con una induración mayor de 10 mm.

Criterios diagnósticos. De acuerdo a los hallazgos clínicos, estudios paraclínicos y factores de riesgo se han establecido unos puntajes que permiten determinar la probabilidad de tuberculosis en un paciente dado (14):

Parámetro bacteriológico. Aislar el bacilo de muestras biológicas: 7 puntos

Parámetro anatomopatológico. Biopsia 4 puntos

Parámetro inmunológico ppd, lectura a las 72 horas más de 10 mm: 3 puntos

Radiografía de tórax, columna: 2 puntos

Manifestaciones clínicas: 2 puntos

Parámetros epidemiológicos: 2 puntos

La interpretación de estos parámetros es como sigue:

Tabla 1. Criterios diagnósticos de TBC. Adaptado de Glassroth (14)

Diagnóstico	Criterio
A, definitivo	Cuadro clínico consistente con TBC; confirmación bacteriológica (tinción BK, cultivo, sonda génica, PCR); hallazgos histológicos.
B, probable	Cuadro clínico consistente con TBC, exclusión de otras consideraciones diagnósticas; presencia de marcadores de TBC altamente específicos (alternativa).
C, posible	Cuadro clínico consistente con TBC; exclusión de otras consideraciones diagnósticas; respuesta típica al tratamiento antiTBC (en ausencia de otros tratamientos).

Una evaluación de 2 puntos implica que no hay riesgo de TBC. De 3 a 4 puntos es posible que presente TBC. De 5 a 6 es probable que presente TBC y más de 7 puntos es confirmatorio de TBC.

Tratamiento

El tratamiento depende del estado del paciente y puede involucrar tratamiento hospitalario o ambulatorio. El tratamiento hospitalario está dirigido a pacientes con TBC pulmonar o extrapulmonar y con un compromiso severo del estado de salud (8, 16).

El tratamiento ambulatorio se orienta a pacientes que puedan ser tratados con atención domiciliaria extrahospitalaria. Sin embargo, este tratamiento requiere una supervisión estricta que garantice la adhesión del paciente al tratamiento. El tratamiento requiere asociación de antibióticos con el fin de reducir la posibilidad de resistencia (17).

Los antibióticos considerados para el tratamiento de la TBC se clasifican en tres grupos:

Bactericidas: Su objetivo es causar la muerte bacteriana. De ellos hay tres antibióticos de primera línea: isoniazida que interfiere con la síntesis de la pared bacteriana, rifampicina que interfiere con la síntesis de ADN y estreptomycin que interfiere con el ARN bacteriano.

Bacteriostáticos: Son fármacos que detienen la actividad del bacilo. El etambutol es el prototipo de fármaco; interfiere con la síntesis de la membrana bacteriana.

Esterilizantes: Eliminan las formas bacterianas intracelulares. Los dos medicamentos de primera línea son rifampicina e isoniazida que destruyen las formas latentes presentes en el interior de los macrófagos.

Con estos antibióticos se han establecido protocolos de tratamiento que intentan garantizar la remisión de la enfermedad. El esquema depende de si el diagnóstico de TBC es nuevo, es un caso de recaída o un retratamiento.

Uno de los tratamientos convencionales es el denominado tratamiento corto supervisado (DOTS, directly-observed treatment, short-course) que se administra para pacientes mayores de 12 años o peso mayor de 40 kilos y diagnóstico de nuevo caso de TBC (17). Este esquema se divide en dos fases. La primera fase, intensiva, implica la administración de antibióticos por 6 días a la semana durante 8 semanas, como tetraconjugado. Esto implica la administración de 48 tomas de medicamentos. Los medicamentos administrados son la rifampicina, la isoniazida, el etambutol y la pirazinamida (17).

La segunda fase de mantenimiento tiene una duración de 18 semanas. Se administra un biconjugado que incluye rifampicina e isoniazida, administrados 2 veces a la semana para un total de 36 dosis. El tratamiento completo requiere entonces de la administración de 84 dosis de medicamentos (17).

Resistencia a los antibióticos

Una de las dificultades para el control y erradicación de la tuberculosis es el problema de la resistencia bacteriana a los antibióticos. En 2006 se reportaron 2 cepas resistentes: la cepa MDR-TB (Multidrug Resistant Tuberculosis) que presenta resistencia a medicamentos de primera línea como rifampicina e isoniazida y la cepa XDR-TB (Extensively Drug Resistant Tuberculosis) resistente a medicamentos de segunda línea como Cloroquina, amikacina y kanamicina (18,19).

A nivel mundial los países con más resistencia están en Asia y África en donde se reportan resistencias cercanas al 6%. En países como Perú y Ecuador la resistencia está entre el 3 al 6%. En Colombia se han reportado resistencias cercanas al 3 %.

Clasificación de la resistencia

La resistencia del bacilo de la tuberculosis a los antibióticos es un fenómeno complejo que depende de múltiples factores, de acuerdo a esto se pueden tener varias formas de resistencia:

Resistencia epidemiológica. Se presenta asociada a factores propios de la población como susceptibilidad genética, raza, condiciones socioeconómicas que favorecen la persistencia de la enfermedad

Resistencia latrogénica. Es aquella que se desarrolla por prescripción o administración inadecuada de medicamentos, usualmente dosis subterapéuticas.

Resistencia natural. Normalmente las bacterias presentan resistencia natural a algunos antibióticos, debido a mutaciones. Uno de estos antibióticos es la isoniazida para la cual se reportan resistencia de 1 x millón de bacterias. Para rifampicina se reportan resistencias de 1 x 100 millones de bacterias. Para etambutol se reportan resistencias de 1 x millón y para pirazinamida se reportan resistencias por mutaciones espontáneas de 1 x 10000 bacterias.

Resistencia secundaria al abandono del tratamiento. Se relaciona con la resistencia resultante de la falta de adhesión al tratamiento por parte del paciente y que puede ser multicausal: suministro de medicamento incompleto por parte del servicio de salud, pacientes en áreas rurales

alejadas de centros de salud, recursos económicos limitados que impiden desplazamientos a centros de tratamiento.

Vigilancia y seguimiento de la TBC

El manejo de la tuberculosis requiere un seguimiento del paciente desde el momento en que se diagnóstica, durante el tratamiento y después de concluido el mismo. Dado que el tratamiento no siempre es exitoso surgen una serie de conceptos que son claves en el momento de reorientar las posibles conductas terapéuticas:

Abandono. Se considera abandono cuando el paciente deja de asistir más de un mes al tratamiento. En estos casos si el paciente se presenta nuevamente ante el servicio de salud se debe realizar baciloscopia. Si el resultado de la baciloscopia es positivo se debe reiniciar el tratamiento, por el contrario, si la baciloscopia es negativa se puede continuar el tratamiento desde el punto en que se suspendió.

Fracaso. Se considera fracaso terapéutico cuando el paciente en tratamiento presenta baciloscopia positiva después del cuarto mes de iniciada la terapia, este resultado se debe confirmar con cultivo y antibiograma para descartar resistencia.

Recaída. Es aquella situación en la cual el paciente termina el tratamiento y la baciloscopia resulta positiva meses o años después de finalizada la terapia.

Mortalidad por TBC. La mortalidad por tuberculosis está relacionada no directamente con la enfermedad sino con comorbilidades que incluyen desnutrición, estados de inmunosupresión, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, farmacodependencia, el grado de virulencia del germen y su

resistencia a fármacos, y finalmente programas de salud ineficientes que retardan los diagnósticos y tratamientos (15).

Por todo esto es posible afirmar que la tuberculosis, una enfermedad que ha acompañado a la humanidad desde sus orígenes, continuará afectando a la sociedad, especialmente en aquellos países en los cuales existen factores de riesgo que, y Colombia es un ejemplo, favorecen su presencia en la población.

Conflicto de intereses. Los autores declaramos no tener ningún conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Harries AD, Dye C. Tuberculosis. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*. 2006;100(5-6):415–431.
2. Maulén NP. [Virulence factors of *Mycobacterium tuberculosis*]. *Rev Med Chil*. 2011;139(12):1605–1610.
3. Puerto G, Castro CM, Ribón W. Reacción en cadena de la polimerasa: una contribución para el diagnóstico de la tuberculosis extrapulmonar y de las micobacteriosis. *Infectio*. 2011;11(2). Available at: <http://revistainfectio.org/site/portals/0/ojs/index.php/infectio/article/view/143>. Accedido junio 26, 2012.
4. Zuñiga J, Torres-García D, Santos-Mendoza T, et al. Cellular and humoral mechanisms involved in the control of tuberculosis. *Clin. Dev. Immunol*. 2012;2012:193923.
5. Anón. Diagnostic Standards and Classification of Tuberculosis in Adults and Children. This official statement of the American Thoracic Society and the Centers for Disease Control and Prevention was adopted by the ATS Board of Directors, July 1999. This statement was endorsed by the Council of the Infectious Disease Society of America, September 1999. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2000;161(4 Pt 1):1376–1395.
6. Corbett EL, Bandason T, Cheung YB, et al. Epidemiology of Tuberculosis in a High HIV Prevalence Population Provided with Enhanced Diagnosis of Symptomatic Disease. *PLoS Med*. 2007;4(1):e22.
7. Castiblanco CA, Llerena Polo C. Tuberculosis en Colombia: análisis de la situación epidemiológica, año 2006. *Infectio*. 2011;12(3). Available at: <http://revistainfectio.org/site/portals/0/ojs/index.php/infectio/article/view/125>. Accedido junio 26, 2012.
8. Druszczyńska M, Kowalewicz-Kulbat M, Fol M, Włodarczyk M, Rudnicka W. Latent *M. tuberculosis* infection—pathogenesis, diagnosis, treatment and prevention strategies. *Pol. J. Microbiol*. 2012;61(1):3–10.
9. Castiblanco CA, Ribón W. Coinfección de tuberculosis en pacientes con VIH/SIDA: un análisis según las fuentes de información en Colombia. *Infectio*. 2011;10(4). Available at: <http://revistainfectio.org/site/portals/0/ojs/index.php/infectio/article/view/192>. Accedido junio 26, 2012.
10. Schluger NW, Burzynski J. Tuberculosis and HIV infection: epidemiology, immunology, and treatment. *HIV Clin Trials*. 2001;2(4):356–365.
11. Schluger NW. The pathogenesis of tuberculosis: the first one hundred (and twenty-three) years. *Am. J. Respir. Cell Mol. Biol*. 2005;32(4):251–256.
12. Virginia Pasquinelli. Contribución de la respuesta inmune del huésped al control de la infección por *Mycobacterium tuberculosis*. *Química Viva*. 2008;Número 2:135–159.
13. Pehlivanoglu F, Kart Yasar K, Sengoz G. Tuberculous Meningitis in Adults: A Review of 160 Cases. *The Scientific World Journal*. 2012;2012:1–6.
14. Glassroth J. Clinical Considerations in Designing Trials of Vaccines for Tuberculosis. *Clinical Infectious Diseases*. 2000;30(Supplement 3):S229–S232.
15. De S. Clinical practice of chest physicians for treatment of drug-resistant tuberculosis. *Lung India*. 2012;29(2):192–193.
16. Chhabra N, Aseri ML, Dixit R, Gaur S. Pharmacotherapy for multidrug resistant tuberculosis. *J Pharmacol Pharmacother*. 2012;3(2):98–104.
17. Queiroz EM de, De-La-Torre-Ugarte-Guanilo MC, Ferreira KR, Bertolozzi MR. Tuberculosis: limitations and strengths of Directly Observed Treatment Short-Course. *Rev Lat Am Enfermagem*. 2012;20(2):369–377.
18. Prasad R. Multidrug and extensively drug-resistant TB (M/XDR-TB): problems and solutions. *Indian J Tuberc*. 2010;57(4):180–191.
19. Rodríguez D JC, Irazoqui G P. Guías para el manejo de la tuberculosis resistente: OMS 2011. *Revista chilena de enfermedades respiratorias*. 2012;28(2):153–158.

Fecha de Recibido : Octubre 29, 2012

Fecha de Aprobado: Agosto 6, 2013

Correspondencia: Martín Bayona

mabayona@udca.edu.co Calle 222 No. 55 – 37

Bogotá DC. Teléfono: 668 47 00 Ext: 154