

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"ANALISIS CLINICO DE LOS PACIENTES CON
TUBERCULOSIS EXTRA PULMONAR QUE RECIBIERON
TERAPIA DE CORTA DURACION"

Estudio retrospectivo realizado en el Sanatorio Antituberculoso San Vicente en el
periodo comprendido de enero de 1989 a diciembre de 1993.



Guatemala, noviembre de 1994.

RECEIVED
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
NOVIEMBRE 1994

DL
05
TC7236

Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social

Sanatorio Antituberculoso "San Vicente"

Guatemala, C. A.

Ciudad de Guatemala, Zona 7
Tel. 710311 al 12 ext. 125

118-94
DraSPdeR/rmcdev

19 de octubre de 1,994

Doctor
Edgar De León Barillas
Director del Centro de Investigaciones
de las Ciencias de Salud C.I.C.S.
Facultad de Ciencias Médicas
U.S.A.C

Respetable Dr. De León:

La Jefatura de Medicina Interna del Sanatorio Antituberculoso "San Vicente", le saluda muy atentamente, el propósito de la presente es para informarle que, el Dr. Juan Gerardo Argueta Echeverría, concluyó su trabajo de tesis en este Centro hospitalario, sobre "Análisis de los Pacientes con Tuberculosis Extrapulmonar que recibieron Terapia de Corta Duración", (estudio retrospectivo realizado en el periodo comprendido de enero de 1,989 a diciembre de 1,993).

Siendo el Asesor, Dr. Marco Antonio Pérez Escobar, Neumólogo de la Institución y Revisor Dr. José Romulo López Gutiérrez, Médico Cardiólogo.

Sin otro particular me suscribo de usted, deferentemente.


Dra. Silvia C. Palma de Ruiz
Jefe Departamento de Medicina

C.C.
Archivo.





FORMA C

FAULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 17 de octubre de 1994

Director Unidad de Tesis
Centro de Investigaciones de las Ciencias
de la Salud - Unidad de Tesis

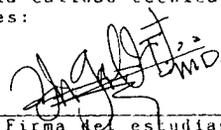
informa que el: Bachiller en Ciencias y Letras, Juan Gerardo Argueta
Título o diploma de diversificado, Nombres y apellidos

Echeverría Carnet No. 87-12991
completos

presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:

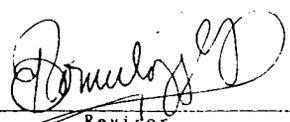
"ANALISIS CLINICO DE LOS PACIENTES CON TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR QUE RECIBIERON
TERAPIA DE CORTA DURACION"

El autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los conceptos de metodología, confiabilidad y validez de los resultados, pertinencia de conclusiones y recomendaciones, así como la calidad técnica y científica del mismo, por lo que firmamos conformes:


Firma del estudiante


Asesor
Firma y sello personal

Juan Antonio Llanos
Médico y Cirujano
Colegiado No. 4184


Revisor
Firma y sello

Registro Personal


INDICE

INTRODUCCION	1
I - DEFINICION DEL PROBLEMA	2
II - JUSTIFICACION	3
III - OBJETIVOS	4
IV - REVISION BIBLIOGRAFICA	5
V - METODOLOGIA	19
VI - PRESENTACION DE RESULTADOS	26
VII - ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	38
VIII - CONCLUSIONES	40
IX - RECOMENDACIONES	41
X - RESUMEN	42
XI - BIBLIOGRAFIA	43
XII - ANEXO	46



I. INTRODUCCION

La tuberculosis es la enfermedad infecciosa crónica con la tasa de morbi-mortalidad más alta reportada actualmente y aunque la tuberculosis pulmonar ha disminuido considerablemente, el número de casos de tuberculosis extrapulmonar se mantiene constante, lo que ha dado como resultado un aumento relativo de la incidencia de la tuberculosis extrapulmonar. El diagnóstico definitivo de esta enfermedad depende del aislamiento de la micobacteria, lo cual resulta mucho más difícil que en la tuberculosis pulmonar, ya que a menudo el foco no es accesible fácilmente y con frecuencia, el número de gérmenes en las lesiones extrapulmonares suele ser escaso; la confirmación bacteriológica del proceso requiere generalmente la utilización de procedimientos invasivos. (2,11,23)

Una vez realizado el diagnóstico, el objetivo principal debe ser no sólo encontrar una combinación de fármacos efectiva y que penetre eficazmente en todos los sitios, sino que aparte de esto, la terapia reúna condiciones que reduzcan al mínimo el porcentaje de abandono (un problema común en el pasado con la terapia convencional). Además la terapia debe lograr la negativización de la baciloscopia en poco tiempo, permitir una mejoría clínica que supere a la obtenida hasta la fecha con la terapia convencional y por último debe contar con la no menos deseada ventaja de que su costo sea menor. Tales ventajas son en la actualidad las razones por las cuales se ha adoptado la terapia de corta duración no sólo en la tuberculosis pulmonar sino que también para la tuberculosis extrapulmonar. (2,11,23,25)

El presente estudio se efectuó con el propósito fundamental de evaluar los resultados obtenidos con la terapia de corta duración (entre 6 y 9 meses) en la tuberculosis extrapulmonar. Los objetivos planteados establecen los grupos etáreos de mayor riesgo, las complicaciones, efectos secundarios y tiempo de tratamiento en la tuberculosis extrapulmonar, cuantificar la magnitud, la frecuencia de recaídas y la funcionalidad operacional, con respecto al abandono del tratamiento con la terapia de corta duración, y determinar los esquemas terapéuticos más utilizados en la actualidad.

Se tomó una muestra de 250 historias clínicas, de las cuales solamente 134 llenaron los criterios de inclusión, en el Sanatorio Antituberculoso San Vicente, analizando los datos obtenidos para establecer las conclusiones y recomendaciones del presente estudio.

II. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

La tuberculosis es una enfermedad infecto-contagiosa crónica causada por micobacterias del "complejo de la tuberculosis", sobre todo *Mycobacterium Tuberculosis*, que si bien es cierto afecta con mayor frecuencia al aparato respiratorio, puede virtualmente comprometer cualquier sistema u órgano del cuerpo humano (principalmente aparato genitourinario, ganglios linfáticos, pleura, laringe, entre otros.), denominándose en éste caso *tuberculosis extrapulmonar*. (13,18,30,31)

Aunque la incidencia de tuberculosis pulmonar ha disminuido considerablemente, el número de casos de tuberculosis extrapulmonar se mantiene constante, lo que ha dado como resultado un aumento relativo de la incidencia de tuberculosis extrapulmonar. Comparada con la tuberculosis pulmonar, la afección extrapulmonar es más frecuente en jóvenes, en grupos étnicos diferentes a los blancos o los negros, y en mujeres. El diagnóstico definitivo de esta enfermedad depende del aislamiento del germen, lo cual resulta mucho más difícil que en la tuberculosis pulmonar, ya que a menudo el foco no es accesible fácilmente y, con frecuencia, el número de germen en las lesiones extrapulmonares suele ser escaso; la confirmación bacteriológica del proceso requiere generalmente la utilización de procedimientos invasivos. (2,11,33)

Como en otras enfermedades crónicas, la Tuberculosis requiere un tratamiento relativamente prolongado que plantea serias dificultades para lograr la continuidad del mismo por parte del paciente. Históricamente, la terapia combinada ha sido utilizada por muchos años para combatir la tuberculosis. Regímenes con isoniazida y estreptomicina realizaban curaciones en 18 a 24 meses, sin embargo, la aceptación y adherencia a estos regímenes ha sido pobre debido precisamente a su duración. La reciente adición de la rifampicina y pirazinamida ha acortado la duración del tratamiento significativamente. Con la adición de rifampicina al antiguo protocolo que incluía isoniazida y estreptomicina, se reportó durante algún tiempo curaciones cercanas al 100 % con solamente 9 meses de tratamiento; ultimamente se ha comprobado que la combinación de isoniazida, rifampicina y pirazinamida, dan resultados similares a los antes mencionados, pero en solo 6 meses (*tratamientos acortados para la tuberculosis*). (5,10,19,23,25,26,28,34)

Hoy día el éxito de la terapia radica en atacar al bacilo tuberculoso con una combinación de medicamentos bactericidas que penetren eficazmente en todos los sitios infectados. Se puede decir, incluso, que si se aplican rigurosamente éstos regímenes farmacológicos en una fase temprana de la enfermedad, puede acortarse aún más la duración de la terapia. (5,6,19,25)

El presente estudio pretende evaluar los resultados de la terapia de corta duración en pacientes con tuberculosis extrapulmonar, con el objeto de que la información obtenida a partir de este trabajo, contribuya a mejorar la terapéutica en el paciente con esta patología.

III. JUSTIFICACIÓN

A pesar de los continuos esfuerzos multinacionales para controlar la tuberculosis, ésta aún permanece al frente de la morbilidad y mortalidad en el mundo. Recientemente la Organización Mundial de la Salud estimó que aproximadamente un tercio de la población mundial ha sido infectada con *mycobacterium tuberculosis*. En 1,990 solamente, la OMS reportó más de 8 millones de nuevos casos y 2.9 millones de defunciones debido a ésta enfermedad. (11,20)

En Guatemala la tuberculosis es una enfermedad endémica cuya tasa de morbilidad general es de 31.3 por cada 100,000 habitantes; la tuberculosis pulmonar es sin duda la más frecuente, sin embargo hoy día se tiene una tasa para tuberculosis extrapulmonar de 2.7 por cada 100,000 habitantes. Aproximadamente 15 % de todos los casos diagnosticados en los países desarrollados corresponden precisamente a tuberculosis extrapulmonar. El diagnóstico de la enfermedad extrapulmonar es particularmente difícil, no sólo porque su curso clínico es frecuentemente insidioso, sino porque su confirmación bacteriológica requiere generalmente la utilización de procedimientos invasivos; por otra parte, las pautas quimioterapéuticas y las medidas complementarias no están tan bien estudiadas como en el caso de la tuberculosis pulmonar. (2,11,19,23)

En lo que respecta al tratamiento de la tuberculosis, la tendencia mundial en la actualidad es la de adoptar en la medida de lo posible la terapia de corta duración (6 a 9 meses, casi nunca menos), tanto para tuberculosis pulmonar como para extrapulmonar, sin embargo, a pesar de que se dispone de experiencias alentadoras con la terapia de corta duración en tuberculosis pulmonar, los datos disponibles acerca de la aplicación de ésta terapia en la tuberculosis extrapulmonar son escasos, aunque la mayoría de éstos, señalan un porcentaje de recaídas más alto que el esperado para la tuberculosis pulmonar (1 a 2 %). En Guatemala se dispone de estudios que señalan la terapia de corta duración como una opción válida y aplicable tanto a tuberculosis pulmonar como extrapulmonar por las siguientes razones: el porcentaje de abandono de la terapéutica es menor, se obtienen mejores resultados operacionales, la mejoría clínica parece superar a la obtenida con la terapia convencional (12 a 18 meses), la negativización de la baciloscopia es más rápida (menos de 8 semanas), la cantidad de pacientes que asistan a controles post-tratamiento es mayor, el porcentaje de reacciones adversas a los fármacos antituberculosos es menor y finalmente, el costo económico de la terapia antituberculosa es considerablemente menor si se compara con la convencional. (5,6,9,10,11,14,16,19,20,23,25,28,32,34)

A pesar de esto hasta el momento no se cuenta con estudios que evalúen la eficacia y la eficiencia de la terapia antituberculosa de corta duración en la tuberculosis extrapulmonar después de haberse adoptado ésta modalidad de tratamiento, por lo que se decidió realizar éste estudio en el que se pretende evaluar los resultados obtenidos hasta la fecha con ésta terapia en el Sanatorio San Vicente.

IV. OBJETIVOS

Analizar los resultados obtenidos con la terapia de corta duración en la Tuberculosis extrapulmonar.

Determinar las complicaciones, efectos secundarios y tiempo de tratamiento en la tuberculosis extrapulmonar.

Cuantificar la magnitud y la frecuencia de recaídas con la terapia de corta duración en tuberculosis extrapulmonar.

Determinar los esquemas de tratamiento de corta duración utilizados con más frecuencia en la actualidad para el control de la tuberculosis extrapulmonar.

V. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR

Definición y Generalidades:

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa de curso crónico cuyo agente etiológico es el *Mycobacterium Tuberculosis*, el cual afecta habitualmente los pulmones pero que virtualmente puede afectar cualquier órgano o tejido del cuerpo, en cuyo caso se habla de tuberculosis extrapulmonar, término utilizado para referirse a la enfermedad, y, que se apellida dependiendo de su localización. Independientemente del sitio afectado, es característico que el microorganismo desencadene lesiones inflamatorias granulomatosas focales, típicamente calcificadas. (18, 30, 31)

Etiología:

El agente más frecuentemente implicado es el bacilo ácido-resistente *Mycobacterium Tuberculosis*, que es un germen Gram positivo leve, el cual por contar con un período de replicación que normalmente se lleva entre 18 y 24 horas, crece lentamente (4 a 6 semanas en medio de Lowestein Jansen); las colonias de *micobacterium tuberculosis* suelen, según Runyon (1959), ser de color amarillo fuerte, rugosas, prominentes y de contorno irregular, no suelen formar pigmentos carotenoides con la exposición de éstas colonias a la luz (son No fotocromógenas). Mediante la coloración de Ziehl Neelsen el *mycobacterium tuberculosis* se observa como bacilos rectos o ligeramente curvilíneos de extremos redondeados, de color rojo sobre un fondo azul. Se necesitan entre 1,000 y 10,000 *mycobacterias* en la muestra estudiada para que por medio de la técnica antes mencionada se detecte el microorganismo. El bacilo es aerobio estricto, pleomórfico, inmóvil y no forma esporas. Es un parásito intracelular, con multiplicidad antigénica y virulencia variable. Al ser un parásito intracelular estricto, su transmisión generalmente es directa de persona a persona; no tiene toxicidad primaria de modo que puede persistir en bacteriostasis por largos períodos de tiempo en el interior de las células; es aerobio estricto, lo que determina que tenga una capacidad de crecimiento muy diferente según sea la presión parcial de oxígeno del órgano o lesión en la que anide; es de multiplicación lenta, lo que lo hace más vulnerable a los tratamientos y permite que las drogas antituberculosas puedan ser administradas en forma intermitente; su virulencia variable explica algunas de las características epidemiológicas que posee; finalmente, su gran multiplicidad antigénica despierta una gran variedad de respuestas inmunológicas en el huésped, algunas de las cuales son las que determinan el característico daño tisular que produce. (4, 7, 11, 13, 29, 30)

En contraste con la incidencia decreciente de la tuberculosis pulmonar, hay cambio mínimo en el número de casos extrapulmonares que se notifican. Esto podría deberse en parte al

índice más alto de infección en personas con inmunodepresión que se relaciona con la edad avanzada, insuficiencia renal (que abarca paciente dializados y con transplantes), cirrosis, desnutrición, cánceres hemáticos y SIDA. (2,11,26,30,31,33)

Hay varios problemas que se han visto potenciado en el caso de la tuberculosis extrapulmonar. En primer lugar, la tuberculosis extrapulmonar es a menudo un proceso más insidioso y de diagnóstico más difícil; por otra parte, la confirmación bacteriológica de la naturaleza tuberculosa del proceso requiere generalmente la utilización de procedimientos invasivos. Las pautas quimioterapéuticas no están tan bien estudiadas como en el caso de la tuberculosis pulmonar, Algunas formas de tuberculosis extrapulmonar pueden poner en peligro la vida del paciente (formas diseminadas, meningitis, pericarditis, insuficiencia suprarrenal crónica agudizada) y, si curan, suelen dejar secuelas importantes. (11, 26,30,31)

Localización:

La localización más comunes de las tuberculosis extrapulmonar, por orden de frecuencia relativa son la tuberculosis linfática (29 %), pleural (21%), Genitourinaria (13 %), Osteoarticular (9 %), Miliar (8 %), Meningea (4%), Peritoneal (3%) y otras, entre las que se incluye la tuberculosis suprarrenal (8.5 %). Comparada con la tuberculosis pulmonar, la afección extrapulmonar es más frecuente en jóvenes, en grupos étnicos diferentes a los blancos o negros, y en mujeres. Sin embargo, al igual que en la tuberculosis pulmonar, se incrementa la frecuencia de los casos a medida que aumenta la edad. (3, 7,11,21,22,26,30,31)

Patogénia:

La patogénia de la mayoría de formas de tuberculosis extrapulmonar es la misma que la de localización pulmonar, aunque existe, por supuesto una gran variedad de manifestaciones clínicas, según sea el órgano afectado. Es importante mencionar que desde el punto de vista de su patogénia la tuberculosis extrapulmonar comprende dos grandes grupos, el primero incluye trastornos por diseminación linfohematógena (Tuberculosis Miliar, de huesos o articulaciones, renal, linfadenitis, pericarditis, meningitis, laringitis), los cuales pueden coexistir con tuberculosis en otros sitios o ser manifestaciones clínicas aisladas; el segundo grupo comprende trastornos que son complicaciones de la tuberculosis pulmonar y que se producen por diseminación bronquial o gastrointestinal de las secreciones infecciosas (diseminación intracanicular) o por invasión contigua directa (a pleura, pericardio, esófago, mediastino). (4,7,23,30)

Diagnostico:

El diagnóstico definitivo depende del aislamiento del germen, lo cual resulta mucho más difícil que en la tuberculosis pulmonar, ya que a menudo el foco no es accesible fácilmente, y además, el número de gérmenes en las lesiones extrapulmonares suele ser escaso. (4,7,11,13,29,30,31)

Las pruebas complementarias, tales como el examen de los líquidos corporales y estudios

histológicos de las biopsias, proporcionan indicios importantes para el diagnóstico. La prueba de la tuberculina tiene el mismo valor diagnóstico que en la tuberculosis pulmonar. Los principios básicos de la quimioterapia se aplican por igual a la tuberculosis pulmonar y a la extrapulmonar. Aunque la experiencia con los protocolos de medicamentos, así como la duración de la terapia en la tuberculosis extrapulmonar es escasa aún, se ha comprobado que los regímenes de 9 meses son igualmente eficaces en la tuberculosis extrapulmonar. Por último, vale la pena mencionar que a diferencia de lo que ocurre en la tuberculosis pulmonar, el tratamiento con corticosteroides y las intervenciones quirúrgicas pueden desempeñar un importante papel en el tratamiento de la tuberculosis extrapulmonar. (4,7,11,13, 18,30,31)

Tratamiento:

La clave del tratamiento farmacológico en la actualidad para infecciones debidas al *Mycobacterium tuberculosis* está en suplir a los pacientes de los medicamentos a las dosis indicadas, por el tiempo que sea necesario. El número de medicamentos y la duración de la terapia están condicionadas a la gravedad y extensión de la enfermedad. El bacilo tuberculoso se replica bien en medios aerobios y con un Ph alcalino y es precisamente durante la replicación que éste es susceptible a la terapia con antituberculosos. Puesto que tiene la capacidad de permanecer "dormido" (estado de no replicación) por largos periodos de tiempo el número de organismos puede variar de acuerdo al tipo de enfermedad tuberculosa que afecta al paciente. Por ejemplo, en las lesiones pulmonares cavitarias, son muchos los microorganismos presentes (10⁷ a 10⁹) debido a lo favorable del medio altamente aerobio. Las lesiones caseosas pulmonares (más comunes en niños) tienen menos microorganismos presentes (10³ a 10⁷) debido, por supuesto a que el medio es anaerobio en esas lesiones. Cuando se establece un esquema de tratamiento antituberculoso, se debe tener presente siempre que aunque muchos de los microorganismos pueden ser sensibles a los fármacos, algunos son resistentes a la monoterapia. Debido a la variedad del número de micobacterias presentes y su posible resistencia, ya sea primaria o secundaria, es fácilmente comprensible porque no se debería tratar la tuberculosis con un fármaco solamente. El número de fármacos usados debe ser proporcional al número de micobacterias presentes en el paciente, de esta manera, se dice que la tuberculosis pulmonar, por ejemplo, generalmente involucra una gran cantidad de microorganismos, y por lo tanto necesita de dos o más medicamentos; por el contrario un paciente con pruebas positivas a la tuberculina intradérmica, pero con una placa radiográfica de tórax normal (infección tuberculosa) puede ser tratado con un sólo fármaco (usualmente, isoniazida). (6,8,10,11,15,18,30,31)

Historicamente, la terapia combinada ha sido utilizada por muchos años para combatir la tuberculosis. Regímenes como isoniazida y estreptomina realizan curaciones en 18 a 24 meses, sin embargo, la aceptación y adherencia a éstos regímenes es pobre debido precisamente a su duración. La reciente adición de la rifampicina y la piracinamida ha acortado la duración del

tratamiento significativamente. Con la adición de rifampicina al antiguo protocolo que incluía isoniazida y estreptomina, se reportó durante algún tiempo curaciones de tuberculosis pulmonar cercanas al 100 % con solamente 9 meses de tratamiento. Ultimamente se ha comprobado que la combinación de isoniazida, rifampicina y pirazinamida dan resultados similares a los antes mencionados, pero en sólo 6 meses. Se considera tratamiento convencional un curso de 18 a 24 meses con Isoniazida 300 mg. al día, Etambutol 15 mg./kg. de peso/día y Estreptomina 1 gramo al día, siendo este un tratamiento estándar; Los esquemas de corta duración son aquellos esquemas terapéuticos de 6 a 9 meses, diarios o bisemanales, que incluyen Isoniazida y Rifampicina durante el curso del tratamiento, y drogas como Pirazinamida y Estreptomina en una fase inicial intensiva de 2 meses. Hoy día el éxito de la terapia radica en atacar al bacilo tuberculoso con una combinación de medicamentos bactericidas que penetren eficazmente en todas las partes infectadas. Se puede decir que, incluso, si se aplican rigurosamente éstos regímenes farmacológicos en una fase temprana de la enfermedad, puede acortarse aún más la duración de la terapia. En base a lo antes expuesto, es fácil deducir que la columna vertebral del tratamiento de la tuberculosis en la actualidad la constituyen isoniazida, rifampicina y pirazinamida, la estreptomina y el etambutol completan el arsenal más común en la quimioterapia de la tuberculosis y todos éstos representan los llamados fármacos primarios o de primera elección; los fármacos secundarios, entre los que se incluyen capreomicina, kanamicina, etionamida, ácido para-aminosalicílico y cicloserina, se reservan para los casos en que existe resistencia a uno o más medicamentos del primer grupo o para pacientes con hipersensibilidad o toxicidad causados por los fármacos primarios. En general, los de segunda elección son menos eficaces, más tóxicos y más caros que los de primera elección. Hoy día, aún se considera a la isoniazida como el fármaco primario fundamental en la terapia tuberculosa de cualquier tipo, puesto que es bactericida y disminuye rápidamente el número de microorganismos en toda lesión por bacilos sensibles al medicamento. La rifampicina es también un potente agente bactericida, siendo especialmente eficaz contra microorganismos resistentes a la isoniazida; a pesar de que tres cuartas partes del medicamento se ligan a las proteínas, ésta penetra bien en todos los tejidos a excepción de las meninges (si éstas no están inflamadas). La estreptomina y la pirazinamida son bactericidas en condiciones adecuadas de pH (la primera requiere un medio alcalino y la segunda un medio ácido). El uso de la estreptomina se ha ido abandonando, aunque debido a su efecto bactericida sobre microorganismos en activa replicación se sigue prefiriendo para tratar enfermedad extensa. La pirazinamida parece ser más activa contra los microorganismos que han ingresado a los macrófagos. El etambutol, en realidad precisa de asociarse a otros fármacos para aportar una acción bactericida respetable, su principal virtud aparentemente radica en disminuir la probabilidad de proliferación de cepas resistentes. (10,11,15,26,30,31)

Los fármacos secundarios etionamida, cicloserina y ácido para-aminosalicílico son

bacteriostáticos y resultan menos eficaces que los de primera elección. Por otra parte, tienen efectos tóxicos y graves que limitan su utilización. Los aminoglucosidos kanamicina y capreomicina tienen propiedades similares a la estreptomina, pero tienden a ser más nefrotóxicos y ototóxicos, y son más caros. Es importante mencionar que ultimamente se estudia la capacidad bactericida de otros medicamentos tales como amikacina, rifabutin, clofazimine, y quinolonas, macrólidos (como azitromicina) y algunos beta-lactámicos, pero aún no se llega a conclusiones definitivas. En general se puede decir que hay que tomar ciertas consideraciones al elegir un fármaco antituberculoso, dichas consideraciones deben de tomar en cuenta los antecedentes de tratamientos previos, la probabilidad de resistencia primaria a la isoniazida; es necesario hacer además, una valoración de la aceptación del tratamiento por parte del paciente. En la elección del o los fármacos, también cuenta la gravedad y la localización de la tuberculosis y la presencia de enfermedades coexistentes. Si se dispone de antibiograma, se debe tomar en cuenta el resultado de éste; por último, es importante indagar acerca de la historia previa de reacciones secundarias a los fármacos antituberculosos. (6,8,10,11,15,18,26,30,31)

Quimioterapia de Corta Duración en Tuberculosis Extrapulmonar:

La asociación de drogas bactericidas y esterilizantes ha aumentado notablemente y la potencia del tratamiento quimioterápico de la Tuberculosis y al mismo tiempo ha permitido abreviar a menos de la mitad los plazos que se requerían con el tratamiento estándar. Los cuatro medicamentos básicos en la terapia de corta duración modernos son: Isoniazida, Rifampicina, Piracinamida y Estreptomina; las dos primeras son drogas que actúan tanto en bacilos extra como intracelulares (propiedades bactericida y esterilizante). La estreptomina actúa sólo en el medio extracelular en un pH neutro o alcalino como lo es el de las paredes cavitarias o de las masas caseosas; su acción bactericida se ejerce durante la fase de multiplicación logarítmica de los bacilos por lo cual su acción terapéutica se hace más aparente durante los primeros meses de tratamiento. La piracinamida actúa sólo en pH ácido intracelular por lo que su mayor aporte sería como droga esterilizante. Su principal acción se ejercería sobre una población especial de bacilos de crecimiento muy lento que permanece dentro de los macrófagos, en bacteriostasis pero vivos y virulentos y a partir de los cuales cuando los tratamientos son inadecuados se producen recaídas y con ellos los fracasos terapéuticos. (6,10,15,23)

En la terapia convencional todos los esfuerzos se dirigían a prevenir la aparición de resistencia bacteriana porque ella era la causa principal del fracaso de los tratamientos; en la terapéutica de corta duración actual, las potentes asociaciones de las drogas disponibles hoy día, todos los esquemas terapéuticos pueden alcanzar prácticamente el 100 % de conversión bacteriológica antes de los 6 meses, de modo que la resistencia desaparece considerablemente. En la actualidad se pretende mantener la negativización bacteriológica permanentemente con asociaciones de drogas que aún empleadas por un tiempo relativamente corto eviten las recaídas y

esto debe lograrse con el mínimo de tratamiento posible, ya sea reduciendo la cantidad de dosis o bien el número de medicamentos, y, para los países en vías de desarrollo se agrega: con el menor costo posible. (6,10,23)

En Guatemala, la división de la tuberculosis adoptó, recién en octubre de 1993, tres esquemas de tratamiento acortado para la tuberculosis. Los Esquemas son los siguientes:

ESQUEMA A T. A. 50-40

Se utiliza para enfermos pulmonares confirmados por dos baciloscopías positivas, o solo por cultivos, o casos con baciloscopia negativa pero con lesiones diseminadas progresivas; se utiliza además, para la tuberculosis extrapulmonar localizada en el sistema nervioso central, renal, osteoarticular, o en caso de empiemas pleurales. Este mismo tratamiento deberá administrárseles a los pacientes tuberculosos VIH positivos, o a los pacientes con SIDA que se les compruebe tuberculosis.

Fase Inicial:

Consiste en un total de 50 dosis, administradas diariamente de lunes a sábado.

Duración 8.5 semanas.

Rifampicina	600 mg al día
Isoniazida	300 mg al día
Pirazinamida	1.5 g. al día
Etambutol	1.2 g. al día

Fase de Continuación:

Consiste en 40 dosis, administradas 2 veces por semana, lunes y jueves. Debe iniciarse 3 días después de completada la fase inicial.

Duración: 20 semanas

Rifampicina	600 mg al día
Isoniazida	300 mg al día

ESQUEMA B T.A. 30-30-50

Se utiliza para enfermos pulmonares que vuelven al tratamiento por recaída o después de un primer o segundo abandono. Por definición éstos enfermos tienen dos baciloscopías positivas actuales al momento de confirmar la condición de recaída o abandono que requiere tratamiento secundario.

Fase Inicial de Entrada:

Consiste en un total de 30 dosis, administradas diariamente de lunes a sábado.

Duración: 5 semanas.

Rifampicina	600 mg. al día
Isoniazida	300 mg. al día
Pirazinamida	1.5 g. al día

Etambutol 1.2 g. al día
Estreptomina 1.0 g. al día (vía IM)

Fase Inicial de continuación:

Consiste en un total de 30 dosis, administradas de lunes a sábado.

Duración: 5 semanas

Rifampicina 600 mg al día
Isoniazida 300 mg al día
Pirazinamida 1.5 g. al día
Etambutol 1.2 g. al día

Fase de Continuación:

Consiste en un total de 50 dosis, administradas 2 veces por semana, lunes y jueves

Debe iniciarse 3 días después de completada la fase inicial.

Duración: 25 semanas.

Rifampicina 600 mg al día
Isoniazida 900 mg al día
Etambutol 1.2 g al día.

ESQUEMA C T.A. 30-40

Se utiliza en casos pulmonares con baciloscopias y cultivos negativos y lesiones mínimas con lenta o limitada progresión; complejos primarios evolutivos; casos extrapulmonares sin confirmación bacteriológica y de evolución habitualmente autolimitada y de mínima gravedad.

Fase Inicial:

Consiste en 30 dosis administradas diariamente de lunes a sábado.

Duración: 5 semanas.

Rifampicina 600 mg al día.
Isoniazida 300 mg al día
Pirazinamida 1.5 g. al día

Fase de Continuación:

Consiste en 40 dosis, administradas dos veces por semana, lunes y jueves.

Se inicia 3 días después de concluida la fase inicial.

Duración: 20 semanas.

Rifampicina 600 mg. al día
Isoniazida 900 mg al día.

En el caso de enfermos crónicos multibacilares, seugramente poliresistentes se da tratamiento de acuerdo al estudio de sensibilidad y disponibilidad de medicamentos, mientras tanto no administrar ningún medicamento.

El tratamiento infantil deberá ser ordenado de acuerdo a la norma racional del Programa utilizando la combinación de Isoniacida con Rifampicina, o bien éstas más Pirazinamida, según sea el caso.

CATEGORÍAS DE TRATAMIENTO:

Se debe considerar la importancia de cada esquema tanto en razón de su significado clínica y epidemiológico operacional, como en razón de la prioridad y frecuencia de su uso en los programas integrados. Es útil precisar las categorías, con el objeto de facilitar su indicación, registro y evaluación.

Categoría 1:

Enfermos vírgenes al tratamiento, confirmados, multibacilares, en quienes se recomienda el Esquema A de tratamientos de corta duración.

Categoría 2:

Enfermos antiguamente tratados que requieren tratamiento secundario, en quienes se recomienda utilizar el Esquema B de tratamientos de corta duración.

Categoría 3:

Enfermos vírgenes al tratamiento, no confirmados, paucibacilares, en quienes se recomienda el Esquema C de tratamientos acortados.

Categoría 4:

Enfermos crónicos multibacilares, seguramente polirresistentes:

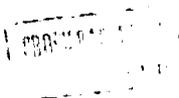
Retratamiento de acuerdo al al estudio de sensibilidad y disponibilidad de medicamentos. Mientras tanto no administrar ningún tratamiento.

Los dos grupos con absoluta prioridad para recibir tratamiento antituberculoso son: Los casos de tuberculosis pulmonar con baciloscopia positiva que son fuentes reales de infección y los casos de tuberculosis pulmonar con frotis negativos pero con cultivo positivo que son fuentes potenciales de infección. En éstos casos es importante contar con una buena quimioterapia, la cual requiere que el paciente reciba un régimen efectivo de medicamentos, es decir, un régimen que haya demostrado su eficacia en una experiencia controlada, que sea aceptable para el paciente y que no interfiera con su vida familiar y social. Se requiere además que el paciente sepa las dosis de cada medicamento y que acepte tomarlos; si el paciente tiene algún problema no debe modificar ni dejar el tratamiento por su cuenta, sino discutirlo con el médico o enfermera del servicio de salud. El tratamiento debe ser continuo y los medicamentos se deben tomar con regularidad, al paciente debe de informarse que las interrupciones del mismo pueden provocar el fracaso del tratamiento. Por último, el tratamiento debe seguirse por el tiempo prescrito independientemente de su duración, incluso si los síntomas desaparecen en unas semanas. (5,6,9,10,15,17,19,23,30,34)

Quimioterapia de Corta duración y Poblaciones Bacterianas:

Existen tres acciones capitales de los medicamentos antituberculosos en el contexto de la terapia de corta duración. La primera es la prevención de la aparición de una resistencia adquirida (que es preocupante cuando se trata de resistencia a la isoniazida, piedra angular del tratamiento antituberculoso); en este contexto se dice que la eficacia de un medicamento está estrechamente ligada a su capacidad de detener la multiplicación de los bacilos cuando se lo asocia a la isoniazida. La segunda es la actividad bactericida precoz, la cual consiste en la disminución del número de bacilos viables en los primeros días del tratamiento. Está comprobado que la isoniazida es la droga de mayor poder bactericida. La rifampicina, estreptomina y etambutol tienen un poder menor, mientras la pirazinamida y Tioacetazona son sólo bacteriostáticas. La tercera acción es la actividad esterilizante, la cual clínicamente se reconoce por la tasa de cultivos negativos obtenidos después de dos meses de tratamiento y por la tasa de recaídas posterior al fin del mismo. La actividad esterilizante de una droga indica su capacidad para destruir microorganismos "semi-durmientes" en las lesiones. La piracinamida actúa sobre los bacilos situados en un medio ácido que puede ser intra o extracelular en una zona de inflamación aguda. Es posible que la acción de la rifampicina se ejerza sobre bacilos con accesos de crecimiento intermitente dado que tiene mayor rapidéz bactericida que los otros medicamentos. En base a su eficacia para esterilizar las lesiones, las drogas antituberculosas se pueden ordenar así: de Alta actividad esterilizante como la rifampicina y la piracinamida; de actividad Intermedia como la isoniacida y finalmente de Escasa o ninguna actividad esterilizante como la estreptomina, etambutol y tioacetazona. (5,6,9,15,17,23,34)

La mayoría de los bacilos tuberculosos que se encuentran en las lesiones al comienzo del tratamiento se multiplican mas o menos rápidamente (Poblaciones A), éstos bacilos son destruidos esencialmente durante los primeros días por la Isoniazida. Los otros medicamentos participan en ésta acción bactericida sólo si la droga anterior permanece inoperante, ya sea porque no ha sido incluida en el esquema o porque el paciente tiene una resistencia inicial a la misma. Por otra parte, otras poblaciones de bacilos tuberculosos están prácticamente "durmientes" por lo que los medicamentos bactericidas como la Isoniazida sólo los destruyen lentamente; ciertos bacilos "semi-durmientes" se encuentran en medio ácido y tal vez son inhibidos por la acidéz o por un aporte escaso de oxígeno (presión parcial de oxígeno baja), éstos bacilos son destruidos de manera eficaz por la piracinamida ya que ésta se vuelve activa a un pH menor o igual a 5.5 (Población B). otros bacilos "semi-durmientes" tienen accesos ocasionales de metabolismo activo, quizá durante algunas horas (Poblaciones C), éstos gérmenes son destruidos eficazmente por la rifampicina, debido a que su acción bactericida se pone en marcha más rápidamente que otras drogas (por ejemplo la isoniazida). Finalmente, puede haber una población completamente "durmiente" (Poblaciones D), que no es afectada por ningún



medicamento. (5,6,9,10,23,25.)

Sobre las teorías anteriores surgió una "Hipótesis Complementaria" con respecto de las poblaciones bacilares así: Al principio del tratamiento la mayoría de los bacilos de las lesiones se encuentran en sitios extracelulares, incluyendo las zonas de caseificación donde no están estrechamente rodeados por las células inflamatorias. Estos bacilos están en un medio ligeramente ácido (pH 6.5 a 7) y en su mayor parte se multiplican de manera bastante rápida. La Isoniazida tiene aquí una acción bactericida activa, la estreptomocina es débilmente bactericida debido a la ligera acidez global, pero éste pH no es lo suficientemente bajo como para permitir la acción bactericida de la Piracinamida. Una acción inflamatoria inducida por algunos de los bacilos produce a su vez una baja en el pH y la inhibición parcial de los gérmenes (Poblaciones B y C); la piracinamida y la rifampicina son ahora más bactericidas que la isoniazida, y la estreptomocina se muestra totalmente desprovista de esta actividad. Se produce una transferencia constante de bacilos de la población A a la población B en las cavidades abiertas, donde se encuentra albergada la mayor parte de la población bacteriana, de manera que cuando el material caseoso es expectorado, los bacilos restantes son expuestos a las células inflamatorias, después de varias semanas de tratamiento la respuesta inflamatoria se extingue y el pH se eleva a 6.5 - 7.0. (9,10,23)

Por otra parte, los bacilos de la población C son bacilos persistentes, relativamente refractarios a la quimioterapia, y contra ellos, la rifampicina parece tener mayor poder bactericida a pesar de que la isoniazida y quizá también la estreptomocina pueden destruirlos aunque a un ritmo más lento, cuando éstas drogas no están asociadas a rifampicina en el esquema. Debido al pH elevado la Piracinamida es inactiva, lo que explica su escasa o nula actividad después de los dos primeros meses de aplicación de los esquemas antituberculosos de corta duración. Sin embargo, si los bacilos comienzan a multiplicarse, porque, por ejemplo, son mutantes resistentes a la isoniazida o forman parte de la población inicial en un enfermo con una resistencia inicial a la misma, en éste caso, la inflamación local vuelve a aparecer, el pH baja y se vuelve a la situación de la población B, ésta es la razón por la cual en los pacientes con una resistencia inicial a la isoniazida, la asociación de ésta y la piracinamida en la fase de continuación es la más eficaz para la prevención de fracasos con la quimioterapia. Es importante mencionar también que el poder bactericida de los medicamentos aumenta cuando se adjuntan a Isoniazida; la actividad esterilizante de un medicamento es un indicador de la conveniencia de ser incorporado en los esquemas de corta duración, pero la actividad bactericida precóz de un medicamento llamada simplemente " Actividad Bactericida " puede servir para medir la eficacia del producto en la destrucción de los bacilos que se multiplican activamente, pero No mide su actividad esterilizante (9,10,19,23,30,34).

En cuanto a los efectos secundarios presentados por los pacientes sometidos a terapia antituberculosa de corta duración se han citado: artalgias(4 %), anomalías

gastrointestinales (3 %), manifestaciones cutáneas (2 %) y vértigo (1 %) , sin embargo a pesar de esto la terapia de corta duración parece tener más ventajas que desventajas. Entre las ventajas que se mencionan con esta terapia figura el hecho de que disminuye la demanda sobre los servicios de salud, lo que implica mayores esfuerzos encaminados a asegurar la asistencia del paciente y la regularidad del tratamiento. Además, debe mencionarse que disminuye también la cantidad de drogas empleadas, lo que resulta no sólo en menor toxicidad crónica sino que reduce el costo del tratamiento. Por otra parte, los pacientes que abandonan el tratamiento tienen menor probabilidad de recaer. Una vez concluido el esquema de corta duración, si por alguna razón se pierde el seguimiento de rutina post-tratamiento, esto puede carecer de importancia. Los pocos enfermos que recaen lo hacen con gérmenes sensibles y pueden ser tratados con los mismos esquemas. Finalmente las tasas de abandono, además de la tasa de reacciones secundarias (10 %) son menores que las del tratamiento convencional (22 %).(9,15,19,23,30,34)

Con los esquemas de corta duración, los enfermos que abandonan, antes de completar el tiempo total de tratamiento estarán curados ya en un alto porcentaje. Esto implica una gran ventaja epidemiológica en los países en desarrollo. Por otro lado, la quimioterapia de corta duración no determina resistencia, esto resulta muy ventajoso si recordamos que con los tratamientos convencionales un alto porcentaje de enfermos que fracasaban, lo hacían con gérmenes resistentes, lo que creaba el gran problema de los crónicos que aún gravita pesadamente sobre muchos países. Con la terapia de corta duración, los pocos pacientes que recaen pueden ser tratados con las mismas drogas y no requieren de los llamados esquemas de segunda línea que son más complejos, prolongados, costosos y tóxicos. (8, 19,23,30,34)

Profilaxis:

La profilaxis tuberculosa ha sido en muchos casos controversial, sin embargo, aún así, debe considerarse en tres categorías de pacientes: los expuestos a la tuberculosis pero sin evidencia de infección, los que tienen infección (prueba de tuberculina positiva; más de 10mm de induración con 5 TU de PPD) y que no aparentan enfermedad y aquellos con antecedentes de tuberculosis pero con enfermedad "inactiva" en ese momento. El medicamento utilizado para la quimioprofilaxis es generalmente la isoniazida, la cual se administra en el adulto a dosis de 300 mg por día, y en niños a 10 mg/kg peso al día, por un tiempo no menor de 6 meses, pudiéndose extender hasta por un año si lo amerita el caso. Algunas autoridades creen que deben recibir isoniazida durante un año las personas con pruebas cutáneas positivas, independientemente del momento en el que se positivizaron, si tienen menos de 35 años (puesto que en individuos mayores el riesgo de toxicidad por isoniazida puede superar el beneficio potencial del tratamiento) o presentan riesgo de infección a causa de factores como infección por el virus de inmunodeficiencia humana, tratamiento inmunosupresor, leucemia, linfoma o silicosis. El éxito del tratamiento puede llegar a 80 % en las mejores condiciones. La resistencia potencial a los

farmacos antituberculosos es la razón principal por la cual los pacientes con tuberculosis activa deben de recibir dos o más fármacos en forma concurrente, por un tiempo que comprenda de 12 a 18 meses(incluso 24 meses).(8, 10,14,16,18,)

En cuanto a la terapia con corticosteroides, se ha demostrado que los índices de mortalidad y de secuelas permanentes de tipo neurológico en la tuberculosis meningea. Los efectos benéficos de los corticosteroides en éste caso se deben a que reducen la vasculitis, la inflamación meningea y la presión intracraneana. No se ha demostrado aún que los corticosteroides favorezcan la penetración de los fármacos antituberculosos a las meninges cuando la terapia ha restablecido la función meningea. Puede deducirse por lo tanto que los efectos deseables de la terapia esteroidea en la tuberculosis se circunscriben a sus propiedades antiinflamatorias y ocasionalmente para reducir reacciones de hipersensibilidad provocadas por la quimioterapia antituberculosa. En pacientes con tuberculosis, que implica un crecimiento linfóide hilar que compromete la función respiratoria, así como en aquellos pacientes con derrames pleurales o pericárdicos se ha demostrado efectos benéficos con la terapia esteroidea. En la tuberculosis diseminada o miliar, se utilizan esteroides con el propósito de mitigar el bloqueo alveolo-capilar que compromete seriamente la vida del paciente. Otras entidades en las que se ha utilizado el tratamiento corticosteroideo son la adenitis tuberculosa, la tuberculosis genitourinaria(en la cual, el efecto deseado es la disminución de la cistitis, por obstrucción ureteral). Como coadyuvante del tratamiento de la tuberculosis pulmonar parenquimatosa, se dice que puede promover aumento de peso, disminución de la fiebre y mejoramiento del patrón radiográfico y clínico de pacientes gravemente enfermos. Independientemente de la razón aducida para el uso de esteroides en la tuberculosis, éstos deberán ser incluidos en la terapia solamente cuando se cuente con una adecuada quimioterapia antituberculosa concurrente. (1,7,10,18, 20,26,30)

Prevención:

La tuberculosis es una enfermedad en la que los métodos de control están teóricamente avanzados, pero por falta de aplicación no ha sido satisfactoriamente combatida. Curiosamente los servicios de salud parecen ser parcialmente responsables de esta situación debido precisamente al desconocimiento de los métodos de control y a cierto tipo de resistencia a normatizar las estrategias. La diseminación de la tuberculosis en una población depende, principalmente, del número de enfermos portadores de bacilos en sus secreciones bronquiales(pacientes bacilíferos positivos); la cantidad de casos bacilíferos y el número de personas que conviven con cada enfermo determinan, por lo tanto, la eficacia de la transmisión de la tuberculosis en la comunidad, por otra parte, la distribución de la tuberculosis coincide con la de la pobreza, y ésta enfermedad se utiliza como indicador del nivel de vida de una población. (18,20,26,30,34)

Existen dos metas principales en los programas de control de la tuberculosis: " la social

que es aliviar los sufrimientos humanos y prevenir la invalidez y defunción por tuberculosis, y la epidemiológica, que es disminuir la transmisión del bacilo en la comunidad." Los métodos de control incluyen búsqueda activa de casos (que contempla: el examen radiológico masivo, la baciloscopia de esputo, la prueba de tuberculina y una muy buena historia clínica que evalúe los contactos), diagnóstico y tratamiento y en Guatemala, también incluye la vacunación con BCG. (18,20,34)

La vacunación con bacilo de Calmette y Guérin produce un grado variable de inmunidad a la infección por bacilos tuberculosos virulentos; de ésta manera se dice que la inmunización tiene por objeto provocar una "infección controlada", con bacilos incapaces de producir lesiones progresivas en el hombre, pero que mantienen su capacidad antigénica para aumentar su resistencia específica del huésped ante una infección con bacilos virulentos. El mecanismo de acción del fenómeno en el nivel celular puede sintetizarse como sigue. Cuando penetran en el organismo bacilos vivos, son fagocitados por células macrofágicas dentro de las cuales pueden vivir y reproducirse. Lentamente, con el transcurso de los días, éstas células desarrollan capacidad bactericida: se han convertido en macrófagos activados. Durante el proceso, linfocitos T son sensibilizados, transformando una respuesta local en sistémica y guardando memoria de las sustancias bacilares que iniciaron el proceso. Estos linfocitos pueden detectar una nueva infección por bacilos de Koch, induciendo la activación de los macrófagos que adquieren así en forma acelerada la capacidad de destruirlos. Si en lugar de bacilos, esta segunda vez se inyecta una sustancia antigénicamente relacionada, como es la tuberculina, el mecanismo de hipersensibilidad retardada responde del mismo modo, produciendo una acumulación de células en el lugar de la inyección, lo cual produce la pápula característica de la reacción de Mantoux positiva en 48 horas. El beneficio más importante de la vacunación con BCG es que se reduce en grado muy manifiesto el riesgo de enfermedad diseminada; por lo general tanto la tuberculosis miliar como la meningitis pueden prevenirse por vacunación. Debe hacerse notar que la vacuna BCG actual ha sido producto de varios estudios, los cuales han tenido como objetivo desarrollar una vacuna que tuviese la menor virulencia residual compatible con la mayor capacidad para inducir resistencia. Por otra parte cuando se evalúa el efecto protector de la vacuna se dice que se denomina así al número relativo (porcentaje) de casos evitados en los individuos vacunados respecto del número de casos ocurridos entre los no vacunados, siempre que ambos grupos estén sometidos a igual riesgo de enfermar. En estudios extensos realizados en Gran Bretaña, se demostró que al cabo de quince años, el efecto protector observado fue de 78 % en los vacunados respecto de los no vacunados. Otros trabajos, realizados en diferentes regiones del mundo, mostraron resultados que oscilaron entre 0 % y 80 % de efecto protector. La disparidad de los resultados y sobre todo los últimos citados, en los que se cuidaron especialmente las condiciones técnicas, fue desconcertante. Entre las causas citadas para explicar estos fenómenos están las

siguientes: la heterogenicidad de actividad antígenica de las cepas utilizadas en los estudios; el hecho de que algunas micobacterias que viven en la naturaleza e infectan desde temprana edad a la población, inducen algún grado de resistencia frente a la tuberculosis; además debe tomarse en cuenta que el bacilo de la tuberculosis tiene características diferentes en cada región; finalmente el tiempo que transcurre entre la infección virulenta y la enfermedad es variable en las distintas regiones del mundo.(18,20,26,34)

En cuanto a las políticas de vacunación actuales con BCG se dice que puede estimarse una protección prácticamente constante durante diez años en los vacunados. En Guatemala se aplica la BCG con regularidad a todos los recién nacidos que son producto de parto institucional. Por último, no pueden omitirse los nuevos problemas que plantea el SIDA en relación con las inmunizaciones en general y con BCG en particular. Se presentan dos interrogantes de índole diferente: ¿puede propagarse la infección por VIH a través de la inmunización? ¿deben ser inmunizadas las personas con infección de VIH?. En la declaración conjunta de OMS/UNICEF sobre inmunización y SIDA puede leerse: "El potencial de propagación de infección por el VIH en sesiones de inmunización de niños es bajo, incluso en lugares en que las prácticas de esterilización no reúnan los requisitos básicos. En primer lugar, la eficiencia de transmisión del VIH a través de las inyecciones es muy baja. En segundo lugar, la inmunización incluye solo un número reducido de inyecciones. En tercer lugar, al vacunarse usan agujas pequeñas que no se contaminan excesivamente con sangre." En cuanto a la indicación de la inmunización en pacientes con VIH, sólo está contraindicado el BCG en pacientes con SIDA clínico. (11,18,20,26,30,32,34)

En cuanto a las estrategias para lograr un buen impacto en la población, se dice que los lactantes no inmunizados al nacer deben recibir la BCG junto con las vacunas DPT y Antipoliomielítica. La vacunación simultánea permite reducir el número de visitas a los servicios de salud para obtener la máxima cobertura; las vacunas no interfieren entre sí ni adicionan sus efectos colaterales. El segundo grupo de elección es el de los ingresantes en la escuela primaria, que deben de ser revacunados con el objeto de mantener la protección durante la adolescencia. Las campañas masivas se reservan solo para lograr rápida cobertura inicial con áreas vírgenes de inmunizaciones o en asentamientos nuevos de condición desconocida. La vacunación con BCG ha sido incluida en el Programa Ampliado de Inmunizaciones y su aplicación está siendo absorbida por el personal de los servicios comunes de inmunización.(11,17,18,20,26)

VI. METODOLOGÍA

Tipo de Estudio:

Se utilizó el método Observacional Descriptivo-Retrospectivo, puesto que se pretendió evaluar y analizar los resultados de la terapia de corta duración en pacientes con diagnóstico de tuberculosis extrapulmonar, en los años anteriores al estudio.

Selección del Sujeto de Estudio y Tamaño de la Muestra:

El estudio se llevó a cabo con los registros clínicos de pacientes con diagnóstico confirmado de tuberculosis extrapulmonar que ingresaron al Sanatorio Antituberculoso San Vicente en el periodo comprendido entre enero de 1989 y diciembre de 1993. Se tomaron en cuenta el 100 % de los registros que cumplieron con los criterios de inclusión.

Criterios de Inclusión y Exclusión:

a. Inclusión:

Los registros clínicos que contenían información completa de pacientes con diagnóstico confirmado de tuberculosis extrapulmonar y que fueron tratados con terapia de corta duración en el Sanatorio Antituberculoso San Vicente independientemente de su sexo, raza o edad.

b. Exclusión:

Fichas de pacientes con tuberculosis diseminada o miliar

Fichas de pacientes que no llenaren los criterios de inclusión.

Variables a Estudiar:

Independientes:

1. Diagnóstico de Tuberculosis Extrapulmonar
2. Edad
3. Sexo

Dependientes:

1.- Esquema de Medicamentos en Infantes

Medicamentos	Dosis en mg./kg. de peso/día	Etapas	Duración
Isoniacida	5 mg.	Intensiva	2 meses
Rifampicina	12 mg.		
Pirrazinamida	25 mg.		
Estreptomicina	15 mg.		
Isoniacida	5 mg.	Consolidación	4 meses
Rifampicina	12 mg.		

2. Esquema de Medicamentos Standard en la Actualidad

ESQUEMA A (T.A. 50-40)

Fase Inicial:

50 dosis, administradas diariamente de lunes a sábado. Duración: 8.5 semanas.

Rifampicina 600 mg. (2 cápsulas de 300 mg. por día)

Isoniazida 300 mg. (1 tableta por día)

Pirrazinamida 1500 mg. (3 tabletas de 500 mg por día)

Etambutol 1200 mg. (3 tabletas de 400 mg por día)

Fase de Continuación:

40 dosis, administradas 2 veces por semana, lunes y jueves. Debe iniciarse 3 días después de completada la fase inicial. Duración: 20 semanas.

Rifampicina 600 mg (2 cápsulas de 300 mg por día)

Isoniazida 900 mg (3 tabletas de 300 mg por día)

ESQUEMA B (T. A. 30-30-50)

Fase Inicial de Entrada:

30 dosis, administradas diariamente de lunes a sábado. Duración: 5 semanas.

Rifampicina 600 mg (2 cápsulas de 300 mg por día)

Isoniazida 300 mg (1 tableta por día)

Pirrazinamida 1500 mg (3 tabletas de 500 mg por día)

Etambutol 1200 mg (3 tabletas de 400 mg por día)

Estreptomicina 1 gramo (2 ml día IM por día)

Fase Inicial de Seguimiento:

30 dosis, administradas de lunes a sábado. Duración: 5 semanas.

Rifampicina 600 mg (2 cápsulas de 300 mg por día)

Isoniazida 300 mg (1 tabletas por día)

Pirazinamida 1500 mg (3 tabletas de 500 mg por día)

Etambutol 1200 mg (3 tabletas de 400 mg por día)

Fase de Continuación:

50 dosis, administradas 2 veces por semana, lunes y jueves. Debe iniciarse 3 días después de completada la fase inicial. Duración: 25 semanas.

Rifampicina 600 mg (2 cápsulas de 300 mg por día)

Isoniazida 900 mg (3 tabletas de 300 mg por día)

Etambutol 1200 mg (3 tabletas de 400 mg por día)

ESQUEMA C (T. A. 30-40)

Fase Inicial:

30 dosis diariamente de lunes a sábado. Duración: 5 semanas.

Rifampicina 600 mg (2 cápsulas de 300 mg por día)

Isoniazida 300 mg (1 tableta de 300 mg por día)

Pirazinamida 1500 mg (3 tabletas de 500 mg por día)

Fase de Continuación:

40 dosis, administradas 2 veces por semana, lunes y jueves. Se inicia 3 días después de la fase inicial. Duración: 20 semanas.

Rifampicina 600 mg (2 cápsulas de 300 mg por día)

Isoniazida 900 mg (3 tabletas de 300 mg por día)

2. Parámetros de Laboratorio

Baciloscopia, velocidad de eritrosedimentación, glóbulos blancos, hemoglobina, transaminasas, bilirrubinas, cultivos de Lowestein Jensen y Biopsia, utilizados para monitorizar la evolución clínica, bioquímica y terapéutica en los tratamientos de corta duración de pacientes con tuberculosis extrapulmonar.

Recursos:

1. Físicos:

- Archivo del Sanatorio San Vicente
- Registros Clínicos
- Boleta de recolección de dato

- Útiles de escritorio
- Procesador de palabras.

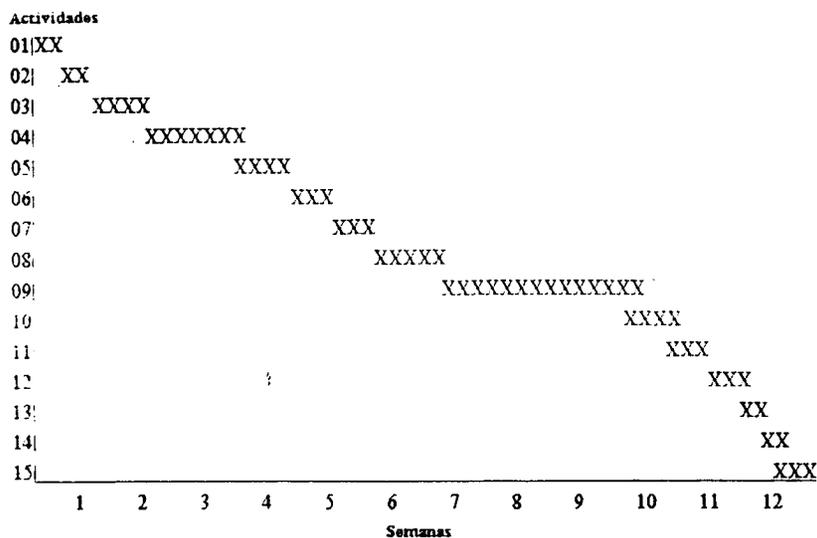
2. Humanos:

- Personal del departamento de archivo y estadística del Sanatorio Antituberculoso San Vicente.

3. Económicos:

- Los proporcionados por el estudiante investigador.

GRÁFICA DE GANTT



ACTIVIDADES

- 1.- Selección del tema del de Proyecto de Investigación
- 2.- Elección de Asesor y Revisor
- 3.- Aprobación del Tema por el Hospital
- 4.- Recopilación del Material Bibliográfico
- 5.- Elaboración del Proyecto de Tesis con Asesor y Revisor
- 6.- Aprobación del Proyecto de Tesis por el Comité de Investigación del Hospital
- 7.- Aprobación del Proyecto de Tesis por la Coordinadora de Tesis
- 8.- Diseño de Instrumentos que se utilizarán para la recolección de la Información
- 9.- Ejecución del Trabajo de Campo
- 10.- Prosesamiento de Datos, Elaboración de tablas y Graficas
- 11.- Analisis y Discusión de los Resultados
- 12.- Elaboración de conclusiones, Recomendaciones y Resumen
- 13.- Presentación de Informe Final para Correcciones
- 14.- Aprobación del Informe Final
- 15.- Impresión de Informe Final y Tramites Administrativos

PLAN PARA LA RECOLECCION DE DATOS

Se procedió a localizar en el departamento de Archivo del Sanatorio Antituberculoso San Vicente los registros clínicos de los pacientes que ingresaron con diagnóstico de Tuberculosis Extrapulmonar, durante el período del 1 de enero de 1989 al 31 de diciembre de 1993.

Se solicitó autorización para revisar las fichas clínicas de los pacientes incluidos en el estudio, y de ellas se tomaron las variables a estudiar, las que posteriormente fueron incluidas en la boleta de recolección de datos. (ver anexo Nº 1)

Después se tabularon y analizaron los datos recabados, expresándolos en tablas estadísticas simples, cuya información fue discutida para luego elaborar las conclusiones, recomendaciones y resumen pertinentes.

PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

Se adoptará la presentación en cuadros estadísticos por ser la más completa y clara de entender, se realizará después el análisis e interpretación de la información procedente de dichos cuadros para finalmente, elaborar las conclusiones y recomendaciones de este estudio.



VII. PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO 1

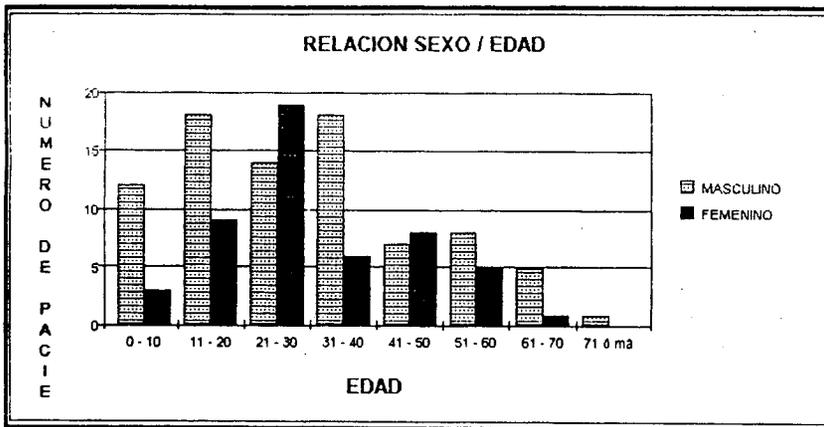
Relación sexo/edad en 134 pacientes con diagnóstico de Tuberculosis Extrapulmonar a los que se les administro tratamiento de corta duración en el Sanatorio Antituberculoso San Vicente, durante el periodo comprendido entre enero de 1989 y diciembre de 1993

EDAD	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
0 - 10	12	8.9	3	2.3	15	11.2
11 - 20	18	13.4	9	6.8	27	20.2
21 - 30	14	10.4	19	14.2	33	24.6
31 - 40	18	13.4	6	4.5	24	17.9
41 - 50	7	5.2	8	6.0	15	11.2
51 - 60	8	6.0	5	3.8	13	9.7
61 - 70	5	3.8	1	0.7	6	4.5
71 o más	1	0.7	0	0.0	1	0.7
TOTAL	83	61.7	51	38.3	134	100.0

FUENTE: Boleta de Recolección de datos.

GRAFICA 1

Relación sexo/edad en 134 pacientes con diagnóstico de Tuberculosis Extrapulmonar a los que se les administró tratamiento de corta duración en el Sanatorio Antituberculoso San Vicente, durante el período comprendido entre enero de 1989 y diciembre de 1993



CUADRO 2

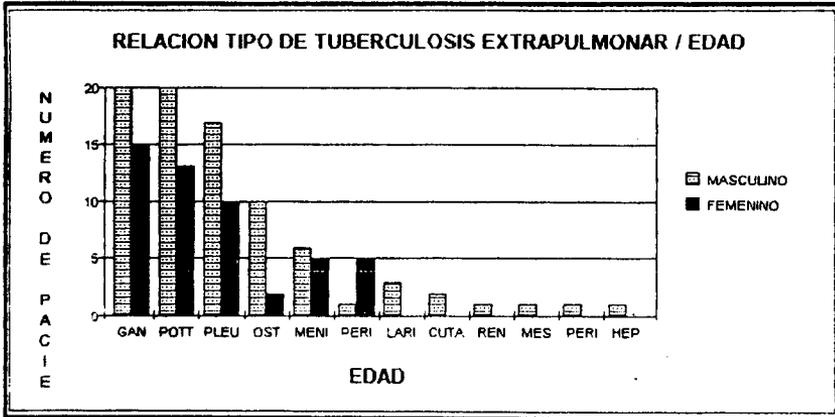
Relación Tipo de Tuberculosis Extrapulmonar / Edad en 134 pacientes a los que se les administró tratamiento de corta duración en el Sanatorio Antituberculoso San Vicente, durante el período comprendido entre enero de 1989 y diciembre de 1993

LOCALIZACION	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
Tb. GANGLIONAR	20	14.9	15	11.2	35	26.1
MAI DE POTT	20	14.9	13	9.8	33	24.7
Tb. PLEURAL	17	12.7	10	7.5	27	20.3
Tb. OSTEO-ARTICULAR	10	7.5	2	1.5	12	9.0
Tb. MENINGEA	6	4.5	5	3.8	11	8.3
Tb. PERITONEAL	1	0.7	5	3.8	6	4.5
Tb. LARINGEA	3	2.2	0	0.0	3	2.2
Tb. CUTANEA	2	1.5	0	0.0	2	1.5
Tb. RENAL	1	0.7	0	0.0	1	0.7
Tb. MESENERICA	1	0.7	0	0.0	1	0.7
PERICARDIITIS A Tb.	1	0.7	0	0.0	1	0.7
Tb. HEPATICA	1	0.7	0	0.0	1	0.7
TOTAL	83	61.7	51	38.3	134	100.0

FUENTE: Boleta de Recolección de Datos

GRAFICA 2

Relación Tipo de Tuberculosis Extrapulmonar / Edad en 134 pacientes a los que se les administró tratamiento de corta duración en el Sanatorio Antituberculoso San Vicente, durante el periodo comprendido entre enero de 1989 y diciembre de 1993



CUADRO 3

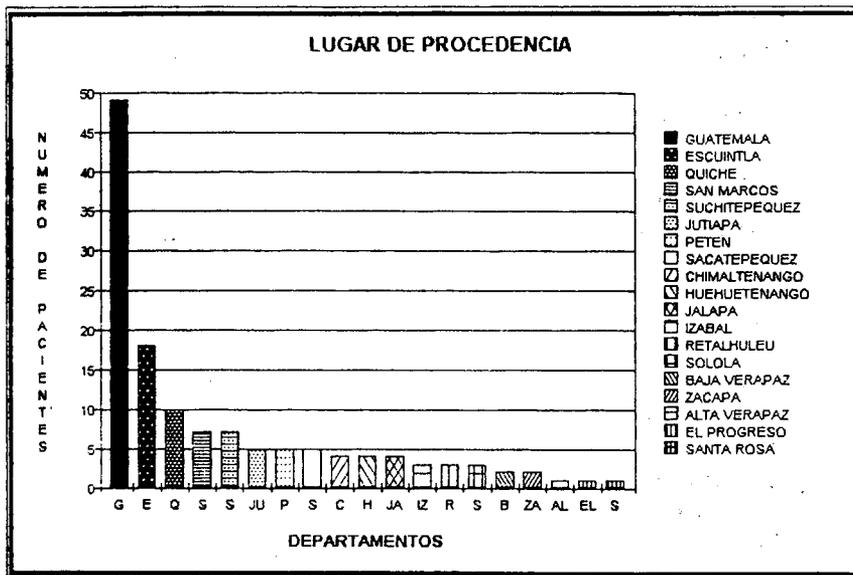
Lugar de procedencia de 134 pacientes con diagnóstico de Tuberculosis Extrapulmonar a los que se les administro tratamiento de corta duración en el Sanatorio Antituberculoso San Vicente, durante el periodo comprendido entre enero de 1989 y diciembre de 1993

LUGAR DE PROCEDENCIA	NUMERO	PORCENTAJE
GUATEMALA	49	36.7
ESCUINTLA	18	13.5
QUICHE	10	7.5
SAN MARCOS	7	5.3
SUCHITEPEQUEZ	7	5.3
JUTIAPA	5	3.7
PETEN	5	3.7
SACATEPEQUEZ	5	3.7
CHIMALTENANGO	4	3.0
HUEHUETENANGO	4	3.0
JALAPA	4	3.0
IZABAL	3	2.2
RETALHULEU	3	2.2
SOLOLA	3	2.2
BAJA VERAPAZ	2	1.5
ZACAPA	2	1.5
ALTA VERAPAZ	1	0.7
EL PROGRESO	1	0.7
SANTA ROSA	1	0.7
TOTAL	134	100.0

FUENTE: Boleta de Recolección de Datos

GRAFICA 3

Lugar de procedencia de 134 pacientes con diagnóstico de Tuberculosis Extrapulmonar a los que se les administró tratamiento de corta duración en el Sanatorio Antituberculoso San Vicente, durante el periodo comprendido entre enero de 1989 y diciembre de 1993



CUADRO 4

Principales signos y síntomas encontrados en 134 pacientes con diagnóstico de Tuberculosis Extrapulmonar a los que se les administró tratamiento de corta duración en el Sanatorio Antituberculoso San Vicente, durante el periodo comprendido entre enero de 1989 y diciembre de 1993

SIGNOS Y SINTOMAS	NUMERO	PORCENTAJE
DEBILIDAD	103	76.9
FIEBRE	89	66.4
MASAS PALPABLES	35	26.1
DEFORMIDAD DE COLUMNA	32	23.9
DOLOR OSEO	27	20.1
DERRAME PLEURAL	27	20.1
SUDORACION NOCTURNA	21	15.7
DOLOR TORÁCICO	19	14.2
TOS	19	14.2
DISNEA	16	11.9
DOLOR ARTICULAR	11	8.2
MENINGISMO	8	6.0
DOLOR ABDOMINAL	7	5.2
DISFONIA	3	2.2
PROBLEMAS DERMATOLOGICOS	2	1.5
FRACTURAS	2	1.5
LUMBAGO	2	1.5
ICTERICIA	1	0.7
TOTAL	134	100.0

FUENTE: Boleta de Recolección de Datos

CUADRO 5

Relación Esquema de Tratamiento * / localización de la Tuberculosis Extrapulmonar en 134 pacientes a los que se les administró tratamiento de corta duración en el Sanatorio Antituberculoso San Vicente, durante el periodo comprendido entre enero de 1989 y diciembre de 1993

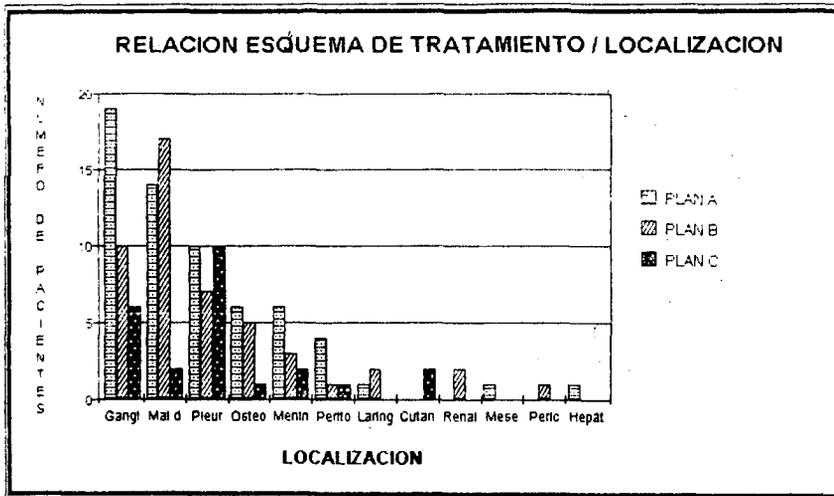
LOCALIZACION	PLAN A		PLAN B		PLAN C		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Tb. GANGLIONAR	28	26.1	1	0.7	6	4.6	35	21.6
MAL DE POTT	21	15.6	1	0.7	3	2.2	33	24.7
Tb. PLEURAL	22	12.7	0	0.0	5	3.6	27	20.3
Tb. OSTEO-ARTICULAR	9	7.5	1	0.7	2	1.5	12	8.9
Tb. MENINGEA	8	6.0	0	0.0	3	2.2	11	8.2
Tb. PERITONIAL	5	3.7	0	0.0	1	0.7	6	4.5
Tb. LARINGEA	3	2.2	0	0.0	0	0.0	3	2.2
Tb. CUTANEA	0	0.0	0	0.0	2	1.5	2	1.5
Tb. RENAL	2	1.5	0	0.0	0	0.0	2	1.5
Tb. MESENERICA	1	0.7	0	0.0	0	0.0	1	0.7
PERICARDIITIS A Tb.	0	0.0	1	0.7	0	0.0	1	0.7
Tb. HEPATICA	1	0.7	0	0.0	0	0.0	1	0.7
TOTAL	100	74.6	4	3.0	30	22.4	134	100.0

FUENTE: Boleta de Recolección de datos.

<u>PLAN A</u>	<u>PLAN B</u>	<u>PLAN C</u>
<u>FASE I:</u> 8.5 semanas	<u>FASE I y II:</u> 5 semanas c/4.	<u>FASE I:</u> 5 semanas
RMP 600 mg/24 horas	RMP 600 mg/24 horas	RMP 600 mg/24 horas
INH 300 mg/24 horas	INH 900 mg/24 horas	INH 900 mg/24 horas
Z 1.5 g/24 horas	Z 1.5 g/24 horas	Z 1.5 mg/24 horas
E 1.2 g/24 horas	E 1.2 g/24 horas	<u>FASE II:</u> 20 semanas
<u>FASE II:</u> 20 semanas	S 1 g/24 horas	RMP 600 mg/24 horas
RMP 600 mg/24 horas	<u>FASE III:</u> 25 semanas	INH 900 mg/24 horas
INH 900 mg/24 horas	RMP 600 mg/24 horas	
	INH 900 mg/24 horas	
	S 1.2 g/24 horas	

GRAFICA 4

Relación Esquema de Tratamiento * / localización de la Tuberculosis Extrapulmonar en 134 pacientes a los que se les administró tratamiento de corta duración en el Sanatorio Antituberculoso San Vicente, durante el periodo comprendido entre enero de 1989 y diciembre de 1993



CUADRO 6

Enfermedades Concomitantes en 134 pacientes con diagnóstico de Tuberculosis Extrapulmonar a los que se les administró tratamiento de corta duración en el Sanatorio Antituberculoso San Vicente, durante el periodo comprendido entre enero de 1989 y diciembre de 1993

ENFERMEDADES CONCOMITANTES	NUMERO	PORCENTAJE
ANEMIA	83	61.9
DESNUTRICION	54	40.2
TUBERCULOSIS PULMONAR	47	35.1
ALCOHOLISMO	12	8.9
SIDA	5	3.7
BRONQUIECTASIS	2	1.5
BRONCONEUMONIA	2	1.5
CIRROSIS	2	1.5
DIABETES MELLITUS	1	0.7
INFARTO PULMONAR	1	0.7
HIDROCELAFALIA	1	0.7
INFARTO INTESTINAL	1	0.7
ENCEFALOPATIA PORTO-SIST.	1	0.7
GULLIAN BARRE	1	0.7
LESHMANIASIS	1	0.7
CEGUERA	1	0.7

FUENTE: Boleta de Recolección de Datos

CUADRO 7

Relación Recaidas / Plan Terapéutico inicial en 134 pacientes con diagnóstico de Tuberculosis Extrapulmonar a los que se les administró tratamiento de corta duración en el Sanatorio Antituberculoso San Vicente, durante el periodo comprendido entre enero de 1989 y diciembre de 1993

LOCALIZACION	RECAIDAS		PLAN A		PLAN B		PLAN C	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
MAL DE POTT	1	0.7	1	0.7	0	0.0	0	0.0
OSTEO-ARTICULAR	1	0.7	1	0.7	0	0.0	0	0.0
PLEURAL	1	0.7	0	0.0	0	0.0	1	0.7
TOTAL	3	2.2	2	1.5	0	0.0	1	0.7

FUENTE: Boleta de Recolección de Datos

VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

En el presente estudio se investigaron 134 pacientes con diagnóstico de tuberculosis extrapulmonar encontrando un predominio del sexo masculino (61.7 %) sobre el femenino (38.3 %), en una relación de 1.6 : 1, el grupo etáreo más afectado fue el de 21 a 30 años con un 24.6 %: (CUADRO 1). Con respecto a la localización de la tuberculosis extrapulmonar, encontramos que la tuberculosis ganglionar fue la más frecuente con un 26.1 %, el mal de Pott (24.7 %), la tuberculosis pleural (20.3 %) y la tuberculosis osteoarticular (9.0 %), lo que concuerda con la literatura revisada (CUADRO 2). (3,7,11,21,22,26,30,31)

El lugar de procedencia del paciente con tuberculosis extrapulmonar, más frecuente, fue el departamento de Guatemala (36.7 %), lo que puede estar dado por la localización del Sanatorio, que es mas accesible para las personas del departamento de Guatemala, que para las de los demás departamentos, seguida de Escuintla (13.5 %), Quiché (7.5 %), San Marcos y Suchitepequez (5.3 %), las cuales como sabemos son areas endémicas de Tuberculosis en la República de Guatemala (CUADRO 3).

Con respecto a los síntomas y signos presentados por los pacientes incluidos en el presente estudio destacan debilidad (76.9 %), fiebre (66.4 %), siendo éstos signos y síntomas generales bastante comunes en la mayoría de casos de tuberculosis, ya sea pulmonar o extrapulmonar: se encontró además masas palpables (26.1 %), de las cuales la mayoría se encontraron a nivel cervical, dadas por la adenomegalia provocada por la infección del Mycobacterium a ese nivel, deformidad en la columna vertebral (23.9 %), la cual se presentó casi sólo en pacientes con esta patología; se encontró además un caso de deformidad dado por problemas ortopedicos, dolor óseo (20.1 %), derrame pleural (20.1 %), este último se encontro en todos los pacientes con tuberculosis pleural, cabe mencionar que sólo en 5 pacientes a los que se les realizó toracocentesis se obtuvo cultivos positivos para tuberculosis lo cual pone de manifiesto que el diagnóstico de tuberculosis extrapulmonar es particularmente difícil y necesita con frecuencia estudios invasivos para para llegar al mismo. Se encontró finalmente, sudoración nocturna en 15.7 % , lo cual es un signo de gran orientación clinica en el diagnóstico de tuberculosis pulmonar, pero que también tiene importancia en este estudio. (CUADRO 4). (2,26,30,31,33)

Con relación al tratamiento y la localización de la Tuberculosis Extrapulmonar, encontramos que el Plan terapéutico más empleado fue el Plan A (74.6 %), el cual fue usado

para tratar principalmente la tuberculosis ganglionar, mal de Pott, tuberculosis pleural, tuberculosis osteoarticular, tuberculosis meningea, tuberculosis peritoneal, tuberculosis laríngea, tuberculosis renal, tuberculosis mesentérica y tuberculosis hepática, el Plan B (3.0 %), usado para tratar mal de Pott, tuberculosis ganglionar, tuberculosis osteoarticular, y pericarditis por tuberculosis y por ultimo el Plan C (17.9 %) la cual se utilizo para tratar tuberculosis ganglionar, mal de Pott, tuberculosis pleural, tuberculosis osteoarticular, tuberculosis meningea, tuberculosis peritoneal y tuberculosis cutanea, aun que se encuentran distribuidos de diferente manera en casi todas la localizaciones de la tuberculosis extrapulmonar. Con respecto a las recaídas solo se encontraron en 3 pacientes (2.2 %), uno con mal de Pott y uno con tuberculosis osteoarticular, los cuales habian sido tratados con Plan A y otro con tuberculosis pleural, tratado con Plan C, a los cuales se les repitió el tratamiento con Plan B. Entre las enfermedades concomitantes tenemos, anemia (61.9 %), desnutricion proteico calorica en el 40.2 % de los casos, la cual se diagnostico clinicamente, por no contar con las pruebas de laboratorio necesarias para confirmarlo, tuberculosis pulmonar (35.1 %), alcoholismo (8.9 %), Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (3.7 %) lo cual reviste una singular importancia, debido a la ya conocida pandemia de esta enfermedad a nivel mundial y su cada vez más insistente asociación con la tuberculosis, sobre todo del tipo pulmonar, aunque en este caso se aprecia que también cobra importancia en la tuberculosis extrapulmonar; bronconeumonia (1.5 %), cirrosis hepática (1.5 %), diabetes mellitus (0.7 %), (CUADRO 6), las cuales pueden estar asociadas a Tuberculosis Extrapulmonar y hacer más difícil el manejo y tratamiento del paciente según lo reportado por la literatura consultada (2,11,26,30,31,33).

Finalmente es importante mencionar que a pesar de que la literatura mundial disponible hace especial énfasis en la importancia del monitoreo de la función hepática en pacientes sometidos a tratamiento antituberculoso, en este estudio solamente 37 pacientes contó con un adecuado monitoreo de la función hepática.

IX. CONCLUSIONES

- 1.- El grupo etareo mas afectado por la Tuberculosis Extrapulmonar es el de 21 - 30 años y el sexo masculino supera al femenino en una relacion de 1.6 : 1.
- 2.- La localización más frecuente de la tuberculosis extrapulmonar fue la tuberculosis ganglionar, con un 26.1 %, seguida del Mal de Pott con 24.7 %.
- 3.- El lugar de procedencia más común fue el departamento de Guatemala con un 36.7 %.
- 4.- El principal síntoma referido por los pacientes fue debilidad con 76.9 %, seguido de fiebre con 66.4 % y masas ganglionares palpables con 26.1 %.
- 5.- El Plan terapéutico más usado fue el Plan A, (ver metodología), empleado en el 74.6 % de los casos.
- 6.- Entre las Enfermedades Concomitantes más frecuentes tenemos anemia (61.9 %), desnutrición (40.2 %), tuberculosis pulmonar (35.1 %) y alcoholismo (8.9 %).
- 7.- Solamente 3 pacientes (2.2 %) presentaron recaídas, de los cuales dos fueron tratados con Plan A y uno con Plan C.
- 8.- La tuberculosis pleural, el mal de Pott y la tuberculosis pleural fueron las unicas que presentaron recaídas.
- 9.- Se presentaron 3 casos de abandono del tratamiento, los cuales corresponden a los pacientes que sufrieron recaídas.
- 10.- La terapia Antituberculosa de corta duración fue efectiva en el 97.8 %, siempre y cuando no se interrumpiera el tratamiento.

X. RECOMENDACIONES

- 1.- Fomentar a través del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, la implementación de medidas tendentes a prevenir las formas diseminadas de la tuberculosis, tales como la aplicación de la vacuna B.C.G. y la detección temprana de casos para brindarles tratamiento de corta duración.
- 2.- Basar el diagnóstico de tuberculosis extrapulmonar estrictamente en el análisis bacteriológico y en el estudio histopatológico.
- 3.- Hacer énfasis en la detección de efectos secundarios y / o complicaciones del tratamiento antituberculoso lo cual indudablemente exige un monitoreo antes y después de establecida la terapia, aunque ésta sea de corta duración.
- 4.- Establecer un protocolo de seguimiento que permita evaluar con exactitud la frecuencia de las recaídas y fracasos de la terapéutica antituberculosa.

PROPIEDAD DE LA INSTITUCIÓN DE INVESTIGACIONES DE NEUMONÍA
CENTRO NACIONAL DE INVESTIGACIONES DE NEUMONÍA

XI. RESUMEN

El presente trabajo se realizó en el Sanatorio Antituberculoso San Vicente, revisando 134 historias de pacientes con diagnóstico de Tuberculosis Extrapulmonar, durante el periodo de enero de 1989 a diciembre de 1993.

Se encontró un predominio de sexo masculino sobre el femenino en una relación de 1.6 : 1; el grupo etáreo más afectado fue el de 21 a 30 años, para ambos sexos.

La localización más frecuente de la tuberculosis extrapulmonar, fue la tuberculosis ganglionar con un porcentaje de 26.1 %, seguido del mal de Pott con 24.7 % y la tuberculosis pleural con 20.3 %, el lugar de procedencia más frecuente fue el departamento de Guatemala, seguido por el departamento de Escuintla.

Los signos y síntomas principales fueron debilidad (76.4 %), fiebre (66.4 %) y masas ganglionares palpables (26.1 %); El plan terapéutico más usado fue el PLAN A, en un 74.6 %, el PLAN C con 17.9 % y el Plan B con 3.0 %.

Las enfermedades Concomitantes más importantes fueron anemia (61.9 %), desnutrición (40.2 %) y tuberculosis pulmonar (35.1 %); Solamente 3 pacientes sufrieron secuelas, de los cuales dos habían sido tratados con Plan A y uno con Plan C, siendo estos uno con tuberculosis pleural, uno con tuberculosis osteoarticular y otro con mal de Pott. No fue posible determinar los efectos secundarios y / o complicaciones, al menos clínicas del tratamiento antituberculoso.

XII. BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Allen, Martin B. Corticosteroids and Tuberculosis. British Journal of medicine vol. 303 october 1991. Pag. 871-872.
- 2.- Alvarez S. MacCabe W. Extrapulmonary Tuberculosis Revisited: A review of experience al Boston City and Others Hospitals. Medicine. 63: 25 1985.
- 3.- Anderson, W. A. D. Anatomia Patologica Básica. 9a. Edición. Editorial Mosby España 1980. págs. 132-144
- 4.- Braude, Abraham I. Microbiología Clínica. 2da. Edición. Editorial Panamericana. Buenos Aires 1984. páginas: 473-480.
- 5.- Coms L et al. Tuberculosis Short-course Chemotherapy in Annals on Internal Medicine 1990 112. pags. 400-405.
- 6.- Davidson P. Treating Tuberculosis: what drugs, for how long? Annals of Internal Medicine 1990. Vol. 112. Págs 383-394.
- 7.- Des Prez Roger M., Goodwin, Robles A. Mycobacterium Tuberculosis en Mandell Infectology. Páginas 1383-1403.
- 8.- Estay S. et al. Daño hepático clínicamente evidente durante el tratamiento abreviado de la Tuberculosis. Rev. Med. Chile. 1981. vol. 109: 941-944.
- 9.- González Montaner L. Tratamiento abreviado de la Tuberculosis. Editorial Héctor Macchi Buenos Aires 1981. 142 pgs.
- 10.- Goodman y Gilman. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica 8va. Edición. Editorial Médica Panamericana. México D. F. 1991. págs. 1110-1122.
- 11.- Hoekelman Robert A. Tuberculosis: Shades of AIDS in Pediatric Annals. October 1993. pags. 595-639.

- 12.- Horne, N.W. Problems of Tuberculosis en Decline. British Medical journal. vol. 288 june 1984. pag. 1915.
- 13.- Jawetz, E. Microbiología Médica 14va. Edición. Editorial Manual Moderno S.A. de C.V. México D. F. 1992. Páginas 289-297.
- 14.- Jhonson J. Richard. Chemoprophylaxis of Pulmonary Tuberculosis in Postgraduate Medicine. vol. 74. N°. 3. September 1983. pags. 64-69.
- 15.- Katzung B. G. Farmacología Básica y Clínica 4a. Edición. Editorial Manual Moderno México 1991. Páginas 584-591.
- 16.- Khan, Faroque A. How is the Face of Tuberculosis Changing? in Patient Care January 1983. pags. 189-203.
- 17.- Kroeger y Luna. Control de la Tuberculosis en Atención Primaria de Salud. 2da. Edición Editorial Pax. México 1992. págs. 400-426.
- 18.- Krugman Saul; Enfermedades Infecciosas; Nueva Editorial Interamericana; 8va. Edición. México D.F.; paginas 421-445.
- 19.- Larbaout D. Estado actual de la quimioterapia tuberculosa de corta duración en los países de alta prevalencia. Boletín de la Unión Internacional contra la Tuberculosis. Vol. 60 1985. págs. 18-23.
- 20.- Nikolajuk y Manterola. Vacuna Contra La Tuberculosis en Presente y Futuro de las Inmunizaciones. Publicación de la Organización Panamericana de la Salud. 1990. págs. 39-59.
- 21.- Pérez Tamayo Ruy; Principios de Patología; 3a. Edición; Editorial Panamericana; México 1991; Página 325-331.
- 22.- Robbins, Stanley et. al. Tuberculosis en Patología Estructural y Funcional. 3a. Edición. Editorial Interamericana México D.F. 1987. págs. 340-346.

23. - Segura Martinez, Luis F. Tratamientos Acortados en Tuberculosis. Tesis Universidad de San Carlos de Guatemala. 1991. 89 paginas
24. - Sodeman W. A. Fisiopatología Clínica de Sodeman. 7ma. Edición. Nueva Editorial Interamericana. México 1988. Paginas 479-480.
25. - Srivastava A. and Cherian A. Recent Trends in the Chemotherapy of Tuberculosis. Indian Journal of Medical Sciences. 1987. vol. 41. págs. 17-18
26. - Stein Jay H. Medicina Interna. 2da Edición. Editorial Salvat España 1987 paginas 1801-1819.
27. - Stites Daniel. Inmunología Básica y Clínica, Editorial Manual Moderno; 7ma. Edición México D.F. 1991; Páginas 295, 434 y 760.
28. - Van Scoy, Robert E., Wilkowske, Conray. Antituberculous Agents. Mayo Clinic vol. 62, 1987. págs. 1129-1136.
29. - Wayne, Lawrence G. Microbiología de la tuberculosis en Neumología de Fsilhman 3a. Edición. México 1.982. págs. 1193-1200.
30. - Weengaarden, James., Smith, Lloyd et al. Tuberculosis en Cecil's Textbook of Medicine 19th. Edition. W. B. Saunders Co. 1992. págs. 790-803.
31. - Wilson Jean D. Harsien Principios de Medicina Interna; 12 a. Edición; Editorial Interamericana; México 1991. Páginas 1419-1435.
32. - Winter E. Disseminated Tuberculosis in Hospital Practice. December 1993. págs. 57-65.
33. - Wir and Thornton. Extrapulmonary Micobacterium Tuberculosis. The American journal of Medicine. vol. 79, October 1985. págs. 471-476.
34. - Yañez A. Tuberculosis, magnitud del problema y tratamiento. OPS/OMS 1988 págs. 11-21.