

República Dominicana

Universidad Pedro Henríquez Ureña
Ciudad Sanitaria Dr. Luis Eduardo Aybar
Residencia de medicina familiar y comunitaria.

CAUSA DE ABANDONO DEL TRATAMIENTO ANTITUBERCULOSO EN LOS
PACIENTES QUE PERTENECEN AL HOSPITAL DR. LUÍS EDUARDO AYBAR.
OCTUBRE 2013 - MARZO 2014.



Tesis de post grado para optar por el título de especialista en
MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA

Sustentante

Dra. Gladis Soto de Los Santos

Asesoras:

Dra. Claridania Rodríguez (Metodológica)

Dra. Ysabel Díaz (Clínica)

Distrito Nacional: 2015

CONTENIDO

Agradecimientos

Dedicatorias

Resumen

Abstract

I. Introducción.	1
II. Planteamiento del problema.	4
III. Objetivos.	6
III.1. General.	6
III.2. Específicos.	6
IV. Marco teórico.	7
IV.1. Tuberculosis.	7
IV.1.1. Historia.	7
IV.1.2. Definición	8
IV.1.3. Clasificación.	8
IV.1.4. Etiología.	9
IV.1.5. Epidemiología.	10
IV.1.6. Historia natural de la enfermedad.	12
IV.1.7. Patogenia	12
IV.1.8. Manifestaciones clínicas	15
IV.1.9. Tuberculosis pulmonar.	15
IV.1.10. Tuberculosis primaria.	15
IV.1.11. Tuberculosis posprimaria.	16
IV.1.12. Tuberculosis extrapulmonar	18
IV.1.13. Tuberculosis glanglionar (adenitis tuberculosa).	18
IV.1.14. Tuberculosis pleural.	19
IV.1.15. Tuberculosis de las vías respiratorias superiores.	20
IV.1.16. Tuberculosis genitourinaria.	20
IV.1.17. Tuberculosis osteoarticular.	21
IV.1.18. Meningitis tuberculosa y tuberculoma.	21
IV.1.19. Tuberculosis digestiva.	22

IV.1.20. Tuberculosis pericárdica (pericarditis tuberculosa)	23
IV.2. Tuberculosis miliar o diseminada	23
IV.2.1. Formas extrapulmonares menos frecuentes.	24
IV.2.2. Tuberculosis aunada a VIH.	24
IV.3. Diagnóstico.	25
IV.4. Tratamiento	27
IV.5. Fármacos usados en el tratamiento de la TBC.	28
IV.6. Prevención	29
IV.6.1. Quimioprofilaxis.	29
IV.6.2. Estrategias	30
IV.6.3. La estrategia recomendada para el control de la TB. Comprende.	31
IV.7. Definiciones operativas.	31
IV.7.1. El conocimiento.	32
IV.7.2. Tipología del conocimiento.	33
IV.8. Las casa de curación	34
V. Hipótesis.	36
VI. Operacionalización de las variables.	37
VII. Material y Métodos.	40
VII.1. Tipo de estudio.	40
VII.2. Area de estudio.	40
VII.3. Universo y muestra	40
VII.4. Criterios de inclusión.	40
VII.5. Instrumento de recolección de datos.	41
VII.6. Procedimientos.	41
VII.7. Tabulación y análisis.	41
VII.8. Aspecto ético	41
VIII. Resultados.	42
IX. Discusión.	52
X. Conclusión.	53
XI. Recomendaciones.	54
XII. Referencias.	55

XIII. Anexos.	59
XIII.1. Cronograma.	59
XIII.2. Instrumento de recolección de los datos.	60
XIII.3. Costos y recursos.	61
XIII.4. Evaluación.	62

AGRADECIMIENTOS.

A Dios.

Por ser todo en mi vida, mi guía, mi fortaleza, por dotarme de sabiduría y conocimiento, por ser el conductor de mi vida. Gracias padre amado Jesucristo.

A mis familiares.

Gracias por su gran apoyo, por su esfuerzo sin límites y por haber estado presentes en los momentos más necesitados.

A mis profesores.

Gracias por transmitirnos sus enseñanzas y sus conocimientos.

A mis asesores

Ysabel Díaz y Claridania Rodríguez

Por su gran ayuda y aportes, sin ustedes esto no sería posible.

Al Hospital Dr. Luis E. Aybar y a la Universidad Pedro Henríquez Ureña

Por ser la puerta de entrada para adquirir y explotar mis conocimientos.

A mis amigas

Yngrid S. Del Rosario y María Altagracia Francisco, por batallar juntas en las buenas y en las malas para hacer realidad nuestro sueño.

La sustentante

DEDICATORIAS.

A Dios

Gracias padre amado Jesucristo por la vida, por tu sabiduría y fortaleza.

A mi madre. Irene Solis

Mis primeros conocimientos lo aprendí contigo, aprendí a leer y escribir, aprendí el significado de la vida, sin tu ayuda hoy no podría ser lo que soy que Dios te de muchos año de vida y salud y bendiciones en abundancia para compartir contigo este triunfo que también te pertenece.

A mi padre. Mariano C. Soto

Gracias por ser mi padre.

A mis hermanos. Ángela de los Santo (Dios te tenga en el lugar de los escogido, descansando en paz), María E. Soto, María de Jesús Soto, Ivelisse C. Soto, Denia M. Soto, Javier Soto Ezequiel Soto y Gabriel Soto.

Que de una manera u otra me ayudaron a triunfar en la vida.

Dra. Gladis Soto de Los Santos

RESUMEN.

Se trató de un estudio descriptivo y prospectivo, que se desarrolló mediante una encuesta aplicada a los pacientes identificados como abandono. Con el fin de determinar las causas que conllevaron al abandono del tratamiento anti-tuberculoso en los pacientes con diagnóstico de tuberculosis que eran medicados en el programa de atención a pacientes con tuberculosis del Hospital Dr. Luis Eduardo Aybar. El 33.3 por ciento de los pacientes abandonaron el tratamiento por falta de conocimiento. El 25.0 por ciento de los pacientes tenían edad entre 20 – 29 años y 30 – 39 años cada uno. El sexo masculino fue el más frecuente con un 55.0 por ciento. El 61.7 por ciento de los pacientes habían cursado la primaria. El 50.0 por ciento de los pacientes estaban solteros. El 70.0 por ciento de los pacientes procedían del distrito nacional. El 48.3 por ciento de los pacientes estaban desempleados. El 61.7 por ciento eran católicos. El 95.0 por ciento de los pacientes presentaron tuberculosis pulmonar. El 50.0 por ciento de los pacientes tenían un mes de tratamiento.

Palabras clave: Abandono, tratamiento antituberculoso, conocimiento, tuberculosis.

ABSTRACT.

A prospective descriptive study, which was developed through a survey of patients identified as abandoned. In order to determine the causes that led to the abandonment of anti-tuberculosis treatment in patients diagnosed with tuberculosis who were medicated in the program of care for patients with tuberculosis of Hospital Dr. Luis Eduardo Aybar. 33.3 percent of patients discontinued treatment due to lack of knowledge. 25.0 percent of patients were aged 20-29 years, 30-39 years each. Males were more frequent with 55.0 percent. 61.7 percent of the patients had completed primary. 50.0 percent of the patients were unmarried. The 70.0 percent of the patients were from the National District. 48.3 percent of the patients were unemployed. 61.7 percent were Catholics. 95.0 percent of patients had pulmonary tuberculosis. 50.0 percent of patients had one month of treatment.

Key words: Abandonment, TB treatment, knowledge tuberculosis.

I. INTRODUCCIÓN

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa causada por *Mycobacterium tuberculosis* y excepcionalmente, por *M. bovis*, que se caracteriza por la formación de granulomas en los tejidos. Aunque se trata principalmente de una enfermedad pulmonar, también puede afectar a los restantes órganos. El curso de la enfermedad es crónico y puede conducir a la muerte si el paciente no recibe tratamiento.¹

La Tuberculosis (TB) es la más antigua de las «pandemias», existen evidencias paleontológicas de TB espinal en restos neolíticos precolombinos y egipcios. En los siglos XVII y XVIII, la TB fue responsable de una cuarta parte de todas las muertes en adultos, que se produjeron en Europa. Afectó principalmente a Europa del Norte y Occidental; fue un gran problema en todo el mundo.

Según La Organización Mundial de la Salud (OMS), se producen alrededor de 1,8 millones de muertes y surgen 9 millones de casos nuevos cada año; se calcula que en las Américas cada hora se presentan 40 nuevos casos de TB y que cada 10 minutos, se produce una muerte por esta enfermedad.²

La tuberculosis es una enfermedad causada por gérmenes que se pueden propagar de una persona a otra, pues está ligada íntimamente a factores como la desnutrición, inmunodeficiencia, pobreza y hacinamiento. Sin dudas esta enfermedad tiene un componente socioeconómico importante, de hecho, es mucho más frecuente en países subdesarrollados, los que aportan el 95 por ciento de los que enferman anualmente en todo el mundo; de aquí que su morbilidad resulte un indicador del estado económico y social.

En los Estados Unidos, ocurren 10 casos de tuberculosis por cada 100.000 personas, pero esto varía según el área de residencia y clase socio-económica (University of Maryland Medical Center UMMC).

La Conferencia Mundial sobre las Enfermedades Respiratorias celebrada el primero de noviembre del 2006 en París Francia, reveló que cada año mueren de tuberculosis en el mundo 1,8 millones de personas, bien porque no ha sido diagnosticada o lo ha sido demasiado tarde como para actuar con éxito. Cada día mueren en el mundo 5000 personas víctimas de tuberculosis, lo que convierte a esa enfermedad en una «amenaza catastrófica».

Solo en las Américas aflige a 232.000 pacientes cada año, con una cifra de mortalidad que supera las 53.000 personas.

En relación a lo que es el comportamiento de la epidemia en los últimos años en República Dominicana, ha ido en aumento, pues en el 2002 fueron notificados 2,118 casos de TB; y en el 2003, 2,574 casos. Actualmente el informe operacional del Programa Nacional de Control de la Tuberculosis (PNCT) del 2006 reporta 254 casos nuevos, para los grupos de edades de 0 - 14 años; 3,969 casos para los grupos mayores de 15 años; para un total de 4,223 casos de TB de la población total (9, 100,183), lo que representa un 46 por ciento de tasa anual.³

La tuberculosis es uno de los principales problemas de salud pública en territorio dominicano, las tasas estimadas de incidencia se han mantenido entre las más altas del continente en las últimas dos décadas, de 85 casos por 100,000 habitantes; colocando el país en uno de los siete de Las América, con mayor número de nuevas Infecciones por año.⁴

La conciencia popular en torno a la situación de la enfermedad, sus mecanismos de transmisión, control terapéutico, prevención y las condiciones predisponentes son primordiales si se desean obtener buenos resultados en las estrategias de su control. Se necesita en particular una buena comprensión de la población para la eliminación de los estigmas sociales que subsisten en muchos grupos que tienden a tratar de segregar a los enfermos tuberculosos marginados de la vida social. En esto influye todavía la idea de su «incurabilidad» y «cronicidad», que existía en la generación anterior a la época del tratamiento, de lo que se conoce como la quimioterapia actual.

En 2009, murieron de tuberculosis 1,7 millones de personas (de las que 380 000 tenían el VIH), lo que equivale a unas 4700 muertes al día. La tuberculosis es una enfermedad de la pobreza, que afecta sobre todo a los adultos jóvenes en su edad más productiva.

Según la organización mundial de la salud, se producen alrededor de 1,8 millones de muertes y surgen 9 millones de casos nuevos por año. Desde 1995 se han tratado con éxito 41 millones de pacientes con tuberculosis en programas DOTS y se han salvado 6 millones de vidas.

El abandono del tratamiento anti-tuberculoso, se define como «no concurrir a recibir el tratamiento por más de treinta días consecutivos», es la principal limitación para lograr la cura de esta enfermedad. Además de que impide la curación, el abandono guarda una relación estrecha con una pronta recaída y, no obstante ser una causa reversible, constituye el mayor factor determinante del fracaso terapéutico. Es también un antecedente común en pacientes que mueren de tuberculosis.

I.1. Justificación

En mi labor como médico de medicina familiar y comunitaria y durante mi labor en el hospital Dr. Luís Eduardo Aybar he notado la gran cantidad de pacientes que han abandonado su tratamiento anti-tb, superando en ocasiones la cantidad de pacientes que culminaron su esquema terapéutico.

El objetivo de esta tesis investigativa es identificar las causas que motivaron al abandono de tratamiento por parte de los pacientes diagnosticados con tuberculosis que recibieron su esquema terapéutico mediante la técnica de tratamiento directamente observado (DOT) en el Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar del sector Mejoramiento Social, en el Distrito Nacional, lo que me permitirá tener una visión real de la situación en el sector y plantear posibles alternativas a implementar para evitar que estos casos sigan ocurriendo en esta población.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Según la V reunión de Jefes de Programas Nacionales de Tuberculosis de las Américas, realizado en México en el 2005, la incidencia estimada de TB en todo el mundo es de aproximadamente 8.8 millones de casos, de los cuales son notificados sólo cerca de 4 millones, el 80 por ciento por los países de alta carga, y el 75 por ciento de casos de TB concentrados en la edad más productiva.⁵

La prevalencia mundial es de 16 millones de casos, de ellos de 1.8 a 2 millones de muertes ocurren anualmente, el 98 por ciento de ellas en países en vía de desarrollo.

En la región de las Américas, la tuberculosis sigue representando un grave problema de salud pública, para el 2006 se estimó que ocurrieron 369.744 casos de TB en todas sus formas, de los cuales 165.142 fueron nuevos pulmonares BK positivos (TBP+). Para el mismo periodo se notificaron 233.648 casos de TB (63% de lo estimado) y 131.519 correspondieron a TBP+ (77% de los estimados), con tasas de incidencia notificada de TB en todas sus formas de 27 y de TBP+ de 15 por 100.000 habitantes.⁶

El análisis diferenciado por países muestra una heterogeneidad de la severidad de las tasas de TB estimada: 7 países con tasas de incidencia > 85 por 100.000 habitantes (Bolivia, República Dominicana, Ecuador, Guyana, Haití, Honduras y Perú); 9 países con tasas de incidencia entre 50 y 84 (Bahamas, Belice, Brasil, Guatemala, El Salvador, Nicaragua, Panamá, Paraguay y Surinam); 5 entre 25 y 49 (Argentina, Colombia, México, Uruguay y Venezuela).^{1,7}

La distribución etarea de la TB en la región, muestra un predominio en la población joven, con 57 por ciento de los casos comprendidos entre 15 a 44 años. La relación hombre-mujer fue de 5:1 en el 2006.

La tuberculosis es uno de los principales problemas de salud pública del territorio dominicano, las tasas estimadas de incidencia se han mantenido entre las más altas del continente en las últimas dos décadas, de 85 casos por 100,000 habitantes; colocando el país en uno de los siete de Las Américas, con mayor número de nuevas Infecciones por año.

Desde 1952 existen fármacos eficaces y potentes con los cuales casi todos los enfermos deberían curarse, pero los mismos no se utilizan de la manera adecuada.

Estudios demuestran que entre un 50-60 por ciento de los pacientes no cumplen el tratamiento de manera adecuada.

La no adherencia parece ser motivo para el fracaso del tratamiento, investigaciones previas han identificado como factores de riesgo: falta de comunicación médico-paciente, desorganización del servicio de salud, la índole del tratamiento, desintegración familiar, sentir mejoría de los síntomas, raza, consumo de alcohol y drogas ilícitas.

El Abandono del tratamiento es uno de los factores predisponentes a que aparezcan cepas resistentes y aumenta la morbi-mortalidad de los pacientes que padecen tuberculosis.

Dado la gran cantidad de pacientes que abandonan su esquema terapéutico en el centro en estudio nos motivo la siguiente interrogante: ¿Cuáles son las causas de abandono del tratamiento antituberculoso en los pacientes que pertenecen al Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar. Octubre 2013 – Marzo 2014?

III. OBJETIVOS

III.1. General

1. Determinar las causas de abandono del tratamiento antituberculoso en los pacientes que pertenecen al Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar. Octubre 2013 – Marzo 2014.

III.2. Específicos

Identificar en los pacientes que abandonaron su tratamiento:

1. Edad.
2. Sexo.
3. Estado civil.
4. Nivel de escolaridad.
5. Procedencia.
6. Ocupación.
7. Religión.
8. Relacionar los efectos adversos de los medicamentos con la causa de abandono.
9. Determinar si la falta de conocimiento contribuyo al abandono del tratamiento.
10. Identificar si los tratamientos alternativos conllevan al abandono del tratamiento.
11. Identificar si la duración de medicación intervino en el abandono del tratamiento.
12. Determinar si la sensación de curabilidad conlleva al abandono del tratamiento.
13. Conocer si el maltrato por parte del personal de salud contribuyo al abandono del tratamiento.
14. Relacionar si la falta de apoyo por parte de la familia favoreció al abandono del tratamiento.

IV. MARCO TEORICO

IV.1. Tuberculosis

IV.1.1. Historia

La tuberculosis, es una de las enfermedades más antiguas que afectan al ser humano. Existen evidencias paleológicas de tuberculosis vertebral en restos neolíticos precolombinos, así como en momias egipcias que datan aproximadamente del año 2400 a.C.

La primera "cita bibliográfica" que podemos hallar en relación a ella se encuentre en los libros de El Antiguo Testamento, donde se hace referencia a la enfermedad consuntiva (delgadez extrema) que afectó al pueblo judío durante su estancia en Egipto, tradicional zona de gran prevalencia de enfermedad.

En Europa se convirtió en un problema grave en el momento en que el hacinamiento en los medios urbanos asociado con la revolución occidental generó circunstancias epidemiológicas que favorecieron su propagación. En los siglos XVII y XVIII la TB fue responsable de una cuarta parte de todas las muertes en adultos que se produjeron en el continente europeo (la palabra tuberculosis ha sido uno de los grandes «tabúes» en la historia de la cultura occidental).

El médico inglés Benjamín Martenl en, en su obra A «New Theory of The Comsumption» fue el primero en aventurar que la causa de la tuberculosis podría ser una "diminuta criatura viviente", que, una vez en el organismo, podría generar los signos y síntomas de la enfermedad.

Fue Robert Koch, en 1882, al utilizar una nueva técnica de tinción, el primero que por fin pudo ver al «enemigo oculto». En el año 1895 Wilhelm Konrad von Rontgen descubre la radiación que lleva su nombre, con lo que la evolución de la enfermedad podía ser observada.

Con el conocimiento del agente causante y el mecanismo de transmisión proliferó la aparición de los famosos sanatorios, con los que se buscaba, por un lado, aislar a los enfermos de la población general interrumpiendo la cadena de transmisión de la enfermedad, y por otro, ayudar al proceso de curación con la buena alimentación y el reposo.

Pero no fue hasta 1944, en plena II guerra mundial, con la demostración de la eficacia de la estreptomocina, cuando comienza la era moderna de la tuberculosis, en la que el curso de la enfermedad podía ser cambiado. En el año 1952 tiene lugar el desarrollo de un agente mucho más eficaz: la isoniacida. Ello hace que la tuberculosis se convierta en una enfermedad curable en la mayoría de los casos.

La rifampicina, en la década de los 60, hizo que los regímenes terapéuticos se acortaran de una forma significativa.

Se produjo un descenso progresivo de casos hasta mediados de los 80, en los que la irrupción del sida, la inmigración desde países en los que la enfermedad es muy prevalente, la formación de bolsas de pobreza, situaciones de hacinamiento, el impacto en los adictos a drogas por vía parenteral, junto con la escasez de recursos sanitarios, han hecho de la TB un problema creciente, con la adquisición y propagación epidémica de nuevos casos.

IV.1.2. Definición

La tuberculosis, una de las enfermedades más antiguas que afectan al ser humano, es causada por bacterias pertenecientes al complejo de *Mycobacterium tuberculosis*. Esta enfermedad afecta habitualmente los pulmones, aunque en la tercera parte de los casos existe también afectación de otros órganos.

Es una infección bacteriana contagiosa causada por el *Mycobacterium tuberculosis* (*M. tuberculosis*). Ésta compromete principalmente los pulmones, pero puede extenderse a otros órganos.

La tuberculosis es una de las enfermedades más generalizada y mortíferas del mundo, causada por *M. tuberculosis*. La enfermedad pulmonar es la presentación clínica más frecuente, pero puede haber compromiso linfático, enfermedad genitourinaria, osteomielitis y diseminación miliar, así como meningitis y peritonitis y pericarditis.

IV.1.3. Clasificación

La tuberculosis suele clasificarse en:

Tuberculosis pulmonar

Tuberculosis extrapulmonar.

La pulmonar se subdivide en:

Tuberculosis primaria

Tuberculosis posprimaria

La extrapulmonar se subdivide en:

Tuberculosis ganglionar (adenitis tuberculosa)

Tuberculosis pleural

Tuberculosis de las vías respiratorias superiores

Tuberculosis genitourinaria

Tuberculosis osteoarticular

Meningitis tuberculosa y tuberculoma

Tuberculosis digestiva

Tuberculosis pericárdica (pericarditis tuberculosa)

Tuberculosis miliar o diseminada

Tuberculosis extrapulmonar menos frecuentes (coriorretinitis, uveítis, panoftalmía, y conjuntivitis flictenular dolorosa)

Tuberculosis aunada al VIH

IV.1.4. Etiología

Las micobacterias pertenecen a la familia Mycobacteriaceae y al orden Actinomycetales. De las especies patógenas que forman parte del complejo de *M. tuberculosis*, el agente más importante y frecuente de enfermedad en seres humanos es *M. tuberculosis*. El complejo incluye *M. Bovis* (el bacilo de la tuberculosis bovina, que alguna vez fue causa importante de la enfermedad transmitida por leche no pasteurizada y que en la actualidad origina un pequeño porcentaje de casos en países en desarrollo); *M. africanus* (aislado de pacientes en las regiones occidental, central y oriental de África); *M. microti* (el “bacilo de los roedores”, que es un microorganismo menos virulento y poco común) y *M. canettii* (microorganismo aislado sólo en raras ocasiones, en pacientes africanos).

Mycobacterium tuberculosis es una bacteria aerobia fina, no esporógena, cilíndrica, que mide 0.5 por 3 μm . las micobacterias, incluida la cepa mencionada,

suelen no captar el colorante de Gram (son neutras). Sin embargo, una vez teñidos, los bacilos no pueden cambiar de color con el alcohol ni los ácidos, una propiedad que los caracteriza como bacilos acidoalcoholresistentes. Esa resistencia a la coloración se debe principalmente a que estos microorganismos tienen en la pared celular gran cantidad de ácidos micólicos, de ácidos grasos de cadena larga y enlaces cruzados, y de otros lípidos.

En la pared celular de las micobacterias, los lípidos, los ácidos micólicos) están unidos a los arabinogalactanos y a los peptidoglucanos subyacentes. Esta estructura es responsable de la escasísima permeabilidad de la pared celular y, por tanto de la ineficacia que muestran contra este microorganismo la mayor parte de los antibióticos. Otra molécula que forma parte de la pared de las micobacterias, el lipoarabinomano, interviene en la patogénia de la interacción agente patógeno-hospedador y favorece la supervivencia de *M. tuberculosis* en el interior de los macrófagos.

La secuencia completa del genoma de *M. tuberculosis* comprende alrededor de 4000 genes y contiene gran cantidad de guanina-más-citosina. Una gran proporción de los genes se dedican a producir enzimas que intervienen en el metabolismo de la pared celular.

IV.1.5. Epidemiología

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), cerca de 2 mil millones de personas, un tercio de la población del mundo, han estado expuestas al patógeno de la tuberculosis. Sin embargo, no todas las infecciones por *M. tuberculosis* causa la tuberculosis y muchas infecciones son asintomáticas. Cada año, 8 millones de personas se enferman con la tuberculosis, y 2 millones de personas mueren de la enfermedad a escala mundial. En 2004, alrededor de 14,6 millones de personas tenían la enfermedad activa con 9 millones de nuevos casos. La tasa de incidencia anual varía de 356 por 100.000 en África y 41 por 100.000 en las Américas. La tuberculosis es la mayor asesina del mundo infecciosa de las mujeres en edad reproductiva y la principal causa de muerte entre las personas con VIH / SIDA. En 2005, el país con la mayor incidencia estimada de tuberculosis fue de Suazilandia,

con 1262 casos por cada 100.000 personas. La India tiene el mayor número de infecciones, con más de 1,8 millones de casos. En los países desarrollados, la tuberculosis es menos común y es principalmente una enfermedad urbana. En el Reino Unido, la incidencia de tuberculosis van desde 40 por 100.000 en Londres, a menos de 5 por 100.000 en zonas rurales del oeste del sur de Inglaterra, de la media nacional es de 13 por 100.000. Las tasas más altas de Europa occidental se sitúan en Portugal (31,1 por 100.000 en 2005) y España (20 por 100.000). Estos ratios comparan con 113 por 100.000 en China y 64 por 100.000 en Brasil. En los Estados Unidos, la tasa general de casos de tuberculosis fue de 4,9 por 100.000 personas en 2004. En España la tuberculosis sigue siendo endémica en algunas zonas rurales. La incidencia de la tuberculosis varía con la edad. En África, la tuberculosis afecta principalmente a adolescentes y adultos jóvenes. Sin embargo, en países donde la tuberculosis ha pasado de alta a baja incidencia, como los Estados Unidos, la TB es principalmente una enfermedad de personas mayores o de los inmunocomprometidos. Las infecciones, el aumento del VIH y el descuido de control de la tuberculosis por programas han permitido un resurgimiento de la tuberculosis. La aparición de resistencia en unas cepas también ha contribuido a una epidemia de esta nueva, de 2000 a 2004, el 20 por ciento de la un 2 por ciento de la tuberculosis casos ser resistente a y de los tratamientos estándar resistente a de medicamentos de segunda línea. El ritmo que TB nuevo los casos ocurren varía ampliamente, incluso en los países vecinos, aparentemente debido las filas en los sistemas de atención sanitaria. Hay una serie de factores que se sabe que las personas sean más susceptibles a la infección de la TB: de todo el mundo la más importante de ellos es el VIH. Co-infección con el VIH es un problema particular en el África subsahariana, debido a la alta incidencia de VIH en estos países. Los cigarrillos que fuman más de 20 al día, también aumenta el riesgo de la tuberculosis de dos a cuatro veces. La diabetes mellitus es un factor de riesgo importante que está creciendo en importancia en los países en desarrollo. Otros estados de enfermedad que aumentan el riesgo de desarrollar tuberculosis son el linfoma de Hodgkin, el final de la enfermedad renal, enfermedad pulmonar crónica, la desnutrición y el alcoholismo. La dieta también puede modular el riesgo. Por ejemplo, entre los

inmigrantes en Londres desde el subcontinente indio, vegetariana hindú asiáticos tenían un 8,5 veces más riesgo de tuberculosis, en comparación con los musulmanes que comían carne y pescado todos los días. A pesar de una relación de causalidad no se prueba por estos datos este aumento del riesgo podría ser causado por las deficiencias de micronutrientes: posiblemente de hierro, vitamina B12 o vitamina D. Otros estudios han proporcionado más evidencias de una relación entre la deficiencia de vitamina D y un mayor riesgo de contraer tuberculosis. A nivel mundial, la malnutrición grave común en algunas partes del mundo en desarrollo provoca un gran aumento en el riesgo de desarrollar tuberculosis activa, debido a sus efectos nocivos sobre el sistema inmunitario. Junto con el hacinamiento, la mala alimentación puede contribuir el fuerte vínculo observado entre la tuberculosis y la pobreza.

IV.1.6. Historia natural de la enfermedad

Los estudios que se realizaron en varios países antes de la introducción de la quimioterapia demostraron claramente que la tuberculosis no tratada suele ser letal. Alrededor de 33 por ciento de los pacientes fallecía en el primer año tras el diagnóstico, y la mitad en los cinco años posteriores al mismo. Los pacientes con frotis del esputo positivo tuvieron una mortalidad a los cinco años de 65 por ciento. Alrededor de 60 por ciento de quienes sobrevivían a los cinco años consiguió una remisión espontánea, pero los demás seguían expulsando bacilos tuberculosos.

Si los pacientes se someten a quimioterapia eficaz, oportuna y adecuada, tienen gran posibilidad de curar. Sin embargo, el uso inapropiado de antifímicos, a pesar de que disminuye la cifra de mortalidad, también origina un gran número de casos infecciosos crónicos, a menudo con bacilos farmacorresistentes.

IV.1.7. Patogenia

La interacción de *M. Tuberculosis* con el hospedador humano comienza cuando las gotitas infecciosas de los pacientes contagiosos son inhaladas por alguna persona. La mayor parte de los bacilos quedan atrapados en las vías respiratorias superiores y son expulsados por el barrido ciliar de las células de la mucosa, pero una parte de ellos, por lo general menos de 10 por ciento, llegan hasta los alvéolos.

Allí son englobados inespecíficamente por los macrófagos alveolares. Esta invasión de los macrófagos por las micobacterias puede deberse en parte a la unión del G2a a la pared celular bacteriana, seguida por la opsonización de las bacterias por el C3b de su reconocimiento por los macrófagos. El equilibrio entre la actividad bactericida del macrófago y la virulencia del bacilo (esta última ligada parcialmente a la riqueza en lípidos de la pared celular y a su cápsula glucolipídica, sustancias ambas que confieren a la bacteria su resistencia al complemento y a los radicales libres del fagocito) es el que determina los fenómenos que siguen a la fagocitosis.

Se conocen varios genes que, según se supone, confieren virulencia a *M. tuberculosis*. El gen *katG* codifica la catalasa, una enzima protectora frente a la transcripción de varios genes. Los defectos de estos dos genes provocan la pérdida de la virulencia. También contribuye a la virulencia el gen *erp*, que codifica una proteína necesaria para la multiplicación del microorganismo. Los brotes de tuberculosis surgidos entre 1994 y 1996 en Tennessee y Kentucky son ejemplo de la forma en que la infección por cepas virulentas incrementa la transmisión, y con ello los índices de enfermedad. Se han detectado cepas de la familia del genotipo Beijing/W en brotes surgidos en diversos sitios y circunstancias en el mundo, y se han acompañado de cifras altas de mortalidad y de resistencia a fármacos.

Hay varias observaciones que indican que los factores genéticos desempeñan un papel esencial en la resistencia natural (sin intervención de la inmunidad) a la infección por *M. tuberculosis*. Así lo sugiere el distinto grado de sensibilidad a la tuberculosis que muestran las distintas poblaciones. En los ratones, un gen llamado *Nramp1* (proteína 1 de los macrófagos vinculada a la resistencia natural (natural resistance-associated macrophage protein 1) tiene un papel regulador de la resistencia a las micobacterias. *NRAMP1*, homólogo humano clonado del cromosoma 2q, puede ser un elemento determinante en la predisposición a tuberculosis, según se deduce de estudios realizados de África occidental.

En la primera fase de interacción entre el hospedador y la bacteria puede ocurrir que los macrófagos con bacilos englobados inhiban su multiplicación gracias a la producción de enzimas proteolíticas y citocinas, o que los bacilos comiencen a multiplicarse. Si se produce esto último, su proliferación acaba por matar y lisar a

los macrófagos. Los monolitos no activados que llegan a la lesión vehiculados por la sangre y atraídos por varios factores quimiotácticos fagocitan a los bacilos que fueron liberados por los macrófagos lisados. Estas primeras etapas de la infección suelen ser asintomáticas.

Unas dos a cuatro semanas después de la infección se producen dos nuevas respuestas del hospedador frente a *M. Tuberculosis*: una que es lesiva para los tejidos y otra que induce a la activación de los macrófagos. La respuesta de lesión hística se debe a la reacción de hipersensibilidad retardada (delayed-type hypersensitivity, DTH) a diversos antígenos bacilares y destruye los macrófagos no activados que albergan a los bacilos en fase de multiplicación. La reacción de activación de los macrófagos es un fenómeno mediado por células que activa los macrófagos y les confiere la capacidad de destruir y digerir a los bacilos tuberculosos. Estas dos clases de respuesta pueden inhibir el crecimiento de las micobacterias, pero el equilibrio entre ambas determinará la forma de tuberculosis que ulteriormente se desarrollará.

Cuando se adquiere la inmunidad específica y se acumulan muchos macrófagos activados en el sitio de la lesión primaria aparecen las lesiones granulomatosas (tubprimaria aparecen las lesiones granulomatosas (tubérculos). Estas lesiones están formadas por linfocitos y macrófagos activados, la respuesta demonizada lesión hística que acaba de producirse es el único cambio capaz de contrarrestar la proliferación de las micobacterias dentro de los macrófagos. Esta respuesta, que está mediada por varios productos bacterianos, no sólo destruye a los macrófagos, sino que también causa una necrosis sólida precoz en el centro del tubérculo. Los bacilos pueden seguir vivos, pero su proliferación queda inhibida en este ambiente necrótico debido a la escasa tensión de oxígeno y al pH bajo. En este momento, algunas lesiones pueden curar por fibrosis y calcificación, mientras que otra sigue evolucionando.

La inmunidad celular en esta primera fase es esencial. En la mayoría de las personas infectadas los macrófagos locales se activan cuando los antígenos bacilares procesados por los macrófagos estimulan los linfocitos T para que liberen diversas linfocinas. Estas células activadas se acumulan rodeando la lesión y

neutralizan eficazmente los bacilos tuberculosos sin provocar nuevas destrucciones hísticas. En el centro de la lesión, el material necrótico se asemeja al queso blando (necrosis caseosa), fenómeno también observado en otras enfermedades, como las neoplasias. Aunque se produzca la curación hay bacilos viables que permanecen en estado latente dentro de los macrófagos o del material necrótico durante años o incluso durante toda la vida del paciente. Estas lesiones “curadas” del parénquima pulmonar y de los ganglios hiliares pueden calcificarse más adelante.

En una minoría de casos, la respuesta de activación de los macrófagos es débil y la proliferación micobacteriana sólo puede ser inhibidas si se intensifica la reacción de DTH, que provoca destrucción hística. En ese caso, la lesión tiende a aumentar de tamaño y a extenderse cada vez más al tejido circundante. En el centro de la lesión, el material caseoso se licua. Se produce entonces la invasión y destrucción de las paredes bronquiales y de los vasos sanguíneos, seguido de la formación de cavidades. El material caseoso licuado, abundante en bacilos, se expulsa a través de los bronquios. Dentro de las cavernas, los bacilos se multiplican y propagan por las vías respiratorias y se expulsan con la expectoración.

IV.1.8. Manifestaciones clínicas

Antes que se conociera la infección por VIH, más del 80% de todos los casos, de tuberculosis se localizaba en los pulmones. Sin embargo, hasta dos tercios de los pacientes infectados por el VIH y que enferman de tuberculosis pueden padecer una enfermedad tuberculosa pulmonar y extrapulmonar, o solo extrapulmonar.

IV.1.9. Tuberculosis pulmonar

La tuberculosis pulmonar puede ser:

- Primaria
- Posprimaria (secundaria).

IV.1.10. Tuberculosis primaria

Es la que aparece consecutivamente a la infección inicial por el bacilo tuberculoso. En las regiones con gran prevalencia de la tuberculosis, esta forma suele afectar a

los niños y a menudo se localiza en los campos medios e inferiores de los pulmones. Después de la infección suele aparecer una lesión periférica que conlleva adenopatías hiliares o paratraqueales que pueden pasar desapercibidas en la radiografía de tórax. En la mayor parte de los casos, la lesión cura espontáneamente y más tarde puede descubrirse por un pequeño nódulo clasificado (lesión de Ghom).

En los niños y en las personas inmunodeprimidas, como en los casos de desnutrición o de infección por VIH, la tuberculosis pulmonar primaria puede agravarse rápidamente y producir manifestaciones clínicas. La lesión inicial se agranda y puede evolucionar de distintas maneras. Una manifestación frecuente es el derrame pleural, que se debe a la penetración en el espacio pleural de los bacilos procedentes de un foco subpleural adyacente.

En los casos graves, la lesión primaria aumenta pronto de tamaño, se necrosa en su parte central, y forma pronto una cavidad (tuberculosis primaria progresiva). En los niños pequeños, la tuberculosis casi siempre conlleva adenopatías hiliares o mediastínicas que aparecen tras la propagación de los bacilos desde el parénquima pulmonar a los vasos linfáticos. Los ganglios afectados y agrandados pueden comprimir los bronquios, obstruyéndolos y produciendo seguidamente un colapso segmentario o lobular.

Si la obstrucción es parcial puede aparecer un enfisema obstructivo, posiblemente seguido de la formación de bronquiectasias. La diseminación hematológica, un acontecimiento frecuente y muchas veces asintomático, puede ser la manifestación más grave de la infección primaria por *M. tuberculosis*.

Los bacilos pasan desde la lesión pulmonar o los ganglios linfáticos al torrente sanguíneo y con ello se diseminan por varios órganos, donde producen lesiones granulomatosas. Aunque la curación es frecuente, las personas inmunodeprimidas (p. ej., las personas con VIH), a veces sufren una tuberculosis miliar, una meningitis tuberculosas, o lo uno y lo otro.

IV.1.11. Tuberculosis posprimaria

Llamada también tuberculosis secundaria, de reactivación, o de tipo adulto; la forma posprimaria se debe a la reactivación endógena de una infección tuberculosa

latente, y suele localizarse en los segmentos apicales y posteriores de los lóbulos superiores, donde la gran concentración de oxígeno favorece el crecimiento de las micobacterias.

También suelen afectarse los segmentos superiores de los lóbulos inferiores. El grado de afección parenquimatosa varía mucho, desde pequeños infiltrados hasta un proceso cavitario extenso. Al formarse las cavernas su contenido necrotico y licuado acaba pasando a las vías respiratorias, dando lugar a lesiones parenquimatosas satélites que también pueden acabar cavitandose.

Cuando debido a la confluencia, de varias lesiones, se afecta masivamente un segmento o lóbulo pulmonar, el resultado es una neumonía tuberculosa. Si bien se señala que hasta 33 por ciento de los pacientes con tuberculosis pulmonar grave fallece pocas semanas o meses después del comienzo, otros experimentan un proceso de remisión espontánea o siguen una evolución crónica cada vez más debilitante (consunción).

En estas circunstancias, algunas lesiones pulmonares se vuelven fibrosas y más tarde pueden calcificarse, pero las cavidades persisten en otras zonas de los pulmones. Los individuos que padecen estas formas crónicas siguen expulsando bacilos tuberculosos al exterior. La mayoría de los pacientes responde al tratamiento con desaparición de la fiebre, disminución de la tos, aumento de peso y mejoría y bienestar general en varias semanas.

En las primeras fases evolutivas de la enfermedad las manifestaciones clínicas suelen ser inespecíficas e insidiosas, consistiendo ante todo en fiebres y sudoraciones nocturnos, pérdida de peso, anorexia, malestar general y debilidad. Sin embargo casi siempre acaba apareciendo tos (que al principio puede ser seca y después se acompaña de expectoración purulenta). Con frecuencia se advierten estrías de sangre en el esputo.

A veces aparece una hemoptisis masiva ocasionada por la erosión de un vaso por completo, permeable situado en la pared de una caverna, o consecutivamente a la rotura de un vaso dilatado en una caverna (aneurisma de Rasmussen) o a la formación de un aspergiloma en una caverna antigua.

Los signos físicos son poco útiles en la tuberculosis pulmonar. Muchos pacientes no tienen cambios detectables en la exploración del tórax; en otros se escuchan estertores inspiratorios en las zonas afectadas, especialmente después de toser.

IV.1.12. Tuberculosis extrapulmonar

Fuera del pulmón, los sitios donde con mayor frecuencia se localiza la tuberculosis son, por orden de frecuencia: ganglios linfáticos, pleura, aparato genitourinario, huesos y articulaciones, meninges y peritoneo. Pero prácticamente todos los órganos y aparatos pueden resultar afectados. Dada la diseminación hematogena en los individuos afectados por el VIH, la tuberculosis extrapulmonar es más frecuente hoy en día que en tiempos atrás.

IV.1.13. Tuberculosis ganglionar (Adenitis Tuberculosa)

La variedad más frecuente de tuberculosis extrapulmonar, que se observa en el 25 por ciento de los casos, es la forma ganglionar, que afecta ante todo a los pacientes infectados por el VIH. En los Estados Unidos, las mujeres y los niños (ante todo si no son de origen caucásico) parecen particularmente vulnerables. La linfadenitis tuberculosa, que en la actualidad es producida con mayor frecuencia por *M. tuberculosis*, alguna vez fue causada esencialmente por *M. Boris*.

El ataque ganglionar tuberculoso tiene como manifestación inicial la hinchazón indolora de los ganglios linfáticos, con gran frecuencia los cervicales y supraclaviculares (trastorno conocido como escrófula). Al comienzo del proceso los ganglios suelen ser pequeños, pero después pueden inflarse y formar fístulas por donde se expulsa el material caseoso.

En general los síntomas, generales se observan solo en pacientes con infección por VIH que a veces concurre con lesiones pulmonares. El diagnóstico se confirma realizando una punción- aspiración con aguja fina o biopsia quirúrgica. Se descubren AFB hasta en un 50 por ciento de los casos, los cultivos son positivos en un 70 a 80 por ciento y el examen histológico revela lesiones granulomatosas, salvo en los pacientes infectados por el VIH, que no suelen tener granulomas. El diagnóstico

diferenciar hay que realizarlo con diversos Procesos infecciosos y con las enfermedades neoplásicas, como los linfomas o las metástasis de un carcinoma.

IV.1.14. Tuberculosis pleural

Las lesiones de la pleura son frecuentes en la tuberculosis primaria y se deben a la penetración de algunos bacilos tuberculosos en el espacio pleural. Según la capacidad de reacción del hospedador el derrame puede ser escaso o pasar inadvertido y desaparecer espontáneamente, o ser lo bastante profuso como para producir síntomas como, fiebre, dolor precordial de tipo pleurítico y disnea. En la exploración física se encuentran los signos de un derrame pleura: matidez con la percusión y abolición del murmullo vesicular.

La radiografía de tórax revela el derrame, y en cerca del 33 por ciento de los casos también se ve la lesión parenquimatosa. El líquido es de color pajizo y a veces hemorrágico; es un exudado cuya concentración de proteínas es >50 por ciento de la del suero, la glucosa es normal o baja, el pH suele ser <7.2 y por lo común contiene de 500 a 2500 leucocitos/micro litro. Al principio pueden predominar los neutrofilos, pero más adelante es frecuente encontrar mononucleares. No suele haber células mesoteliales. Solo en raras ocasiones son visibles los AFB en una extensión directa, pero los cultivos en busca de *M. tuberculosis* pueden ser positivos hasta en 33 por ciento de los casos

Para establecer el diagnóstico suele necesitarse una biopsia pleural con aguja donde se encuentran granulomas cuyo cultivo resulta positivo hasta en un 70 por ciento de los casos. Esta forma de tuberculosis pleural responde a la quimioterapia y puede resolverse espontáneamente. La utilidad de los glucocorticoides es tema de controversia.

El empiema tuberculoso es una complicación menos frecuente de la tuberculosis pulmonar. Suele deberse a la rotura de una caverna con paso de abundantes microorganismos al espacio pleural, o a la formación de una fístula broncopleural a partir de una lesión pulmonar. En la radiografía de tórax puede aparecer un piodneumotorax con un nivel aire líquido. El derrame es líquido y purulento, muy rico en linfocitos, y es frecuente que el examen microscópico de un frotis del derrame en

busca de AFB sea positivo, lo mismo que el cultivo de líquido pleural. Por lo general se necesita un drenaje quirúrgico como complemento de la quimioterapia. El empiema tuberculoso puede producir fibrosis pleural intensa acompañada de insuficiencia respiratoria restrictiva.

IV.1.15. Tuberculosis de las vías respiratorias superiores

Estas formas de tuberculosis casi siempre son una complicación de la tuberculosis pulmonar cavitaria avanzada y pueden afectar la laringe, la faringe y la epiglotis. Los síntomas consisten en ronquera y disfagia además de tos y expectoración crónicas. Los signos dependen de la localización, pudiendo verse úlceras en laringoscopia. El esputo suele contener AFB, pero a veces se necesita biopsia para confirmar el diagnóstico. El cáncer puede causar manifestaciones parecidas, pero suele producir dolores.

IV.1.16. Tuberculosis genitourinaria

Esta representa alrededor del 15 por ciento de todos los casos de tuberculosis extrapulmonar, puede afectar a cualquier tramo del aparato genitourinario, y suele deberse a la siembra hematológica que sigue a la infección primaria. Produce síntomas predominantes locales, siendo más frecuente la polaquiuria, la disuria, la hematuria y el dolor en la fosa renal. Sin embargo hay pacientes asintomáticos en los que la enfermedad solo se descubre después de producirse graves lesiones destructivas de los riñones.

En el 90 por ciento de los casos el análisis de orina es anormal existiendo piuria y hematuria. El signo de piuria con cultivos negativos en una orina ácida debe hacer sospechar una tuberculosis. La pielografía intravenosa ayuda a establecer el diagnóstico: son signos sospechosos los signos de calcificaciones y estrecheces uretrales. Se obtiene un diagnóstico seguro en cerca del 90 por ciento de los casos, cultivando tres muestras de la primera orina de la mañana. Las estrecheces uretrales intensas pueden producir hidronefrosis y lesiones renales. En casi el 50 por ciento de los casos la tuberculosis genitourinaria hay también lesiones de las vías urinarias. La TB genitourinaria responde bien a la quimioterapia.

IV.1.17. Tuberculosis osteoarticular

En Estados Unidos, la tuberculosis de huesos y articulaciones es responsable de casi 10 por ciento de los casos de enfermedad extrapulmonar. La patogenia de la tuberculosis osteoarticular guarda relación con la reactivación de focos hematógenos o con una diseminación procedente de los ganglios linfáticos paravertebrales próximos. Las articulaciones que soportan el peso (columna, caderas y rodillas, por este orden) son las que más se afectan. La tuberculosis vertebral (enfermedad de Pott o espondilitis tuberculosa; suele afectar a dos o más cuerpos vertebrales adyacentes. En los niños, la columna dorsal alta es la localización más frecuente de la tuberculosis vertebral, pero en los adultos se afectan más la región dorsal baja y las vértebras lumbares superiores.

La punción-aspiración del absceso o una biopsia ósea ayudan a confirmar la causa tuberculosa, lo mismo que los cultivos, que suelen ser positivos, y los datos histológicos, que a menudo lo son también. Una complicación catastrófica de la enfermedad de Pott es la paraplejia, que suele deberse a un absceso o una lesión que comprime la médula espinal. La paraparesia debida a un gran absceso es una urgencia médica que obliga al drenaje inmediato. La tuberculosis de la cadera produce dolor y cojera; la tuberculosis de la rodilla provoca dolor e hinchazón, a veces después de un traumatismo. Si no se diagnostican estos procesos, las articulaciones pueden quedar destruidas. La tuberculosis ósea responde a la quimioterapia, pero los casos graves exigen la intervención quirúrgica.

IV.1.18. Meningitis tuberculosa y tuberculoma

La tuberculosis del sistema nervioso central representa cerca de 5 por ciento de los casos de tuberculosis extrapulmonar. Es más frecuente en los niños pequeños, pero también afecta a los adultos, en particular a los infectados por el VIH. La meningitis tuberculosa se debe a una diseminación hematógena de la lesión pulmonar primaria o posprimaria, o a la rotura de un tubérculo sub-ependimario en el espacio subaracnoideo. En más de 50 por ciento de los casos en la radiografía de tórax se observan signos de una antigua lesión tuberculosa pulmonar o un patrón miliar. La enfermedad puede manifestarse en forma sutil por cefalalgia y trastornos mentales, o

de forma aguda con confusión mental, letargo, alteración del sensorio y rigidez de nunca. La enfermedad suele evolucionar en una a dos semanas, un curso más prolongado que el de la meningitis bacteriana. Un signo frecuente es la paresia de algunos pares craneales (en especial los oculomotores), y a la afección de las arterias cerebrales puede producir zonas de isquemia focal.

El tuberculosa es una forma poco frecuente de la tuberculosis, que consiste en la formación de una o más lesiones ocupantes de espacio, las cuales suelen manifestarse por convulsiones y signos neurológicos focales. La GT o la MRI muestran lesiones anulares con refuerzo del contraste, pero para confirmar el diagnóstico es necesaria la biopsia.

IV.1.19. Tuberculosis digestiva

Cualquier tramo del tubo digestivo puede resultar afectado por la tuberculosis al intervenir diversos mecanismos: deglución de los esputos con la consiguiente siembra directa, diseminación hematológica, o bien, infrecuente en la actualidad, la ingestión de la leche de vacas enfermas de tuberculosis bovina. Los sitios que con mayor frecuencia se afectan son el íleon Terminal y el ciego. Los signos de comienzo habituales son dolor abdominal, parecido a veces al de la apendicitis; diarrea, diarrea; obstrucción; hematoquezia y una tumoración palpable en el abdomen. También suele haber fiebre, pérdida de peso y fístulas, esta forma de tuberculosis puede confundirse con la enfermedad de Crohn. La presencia de fístulas anales obliga a descartar inmediatamente una tuberculosis rectal. Como la mayor parte de las veces es necesaria la intervención quirúrgica, el diagnóstico se puede confirmar realizando un estudio histológico y cultivando las muestras obtenidas en el acto operatorio.

La peritonitis tuberculosa aparece después de una siembra directa de bacilos tuberculosos procedentes de los órganos intraabdominales o de unos ganglios linfáticos rotos, o bien a causa de una siembra hematológica. La peritonitis tuberculosa debe sospecharse en presencia de dolores abdominales inespecíficos, fiebre y ascitis. El diagnóstico se complica si coexiste una cirrosis. En la peritonitis tuberculosa, la paracentesis da salida a un líquido exudativo, rico en proteínas y con

leucocitosis, donde abundan los linfocitos, aunque en ocasiones predominan los neutrofilos. Pocas veces se descubren AFB en los frotis y lo cultivos; el cultivo de un gran volumen de líquido ascítico puede aumentar el número de casos positivos, pero muchas veces se necesita una biopsia peritoneal para confirmar el diagnóstico.

IV.1.20. Tuberculosis pericárdica (pericarditis tuberculosa)

Bien por de un extensión directa desde un foco primario situado en el pericardio, por reactivación de un poco latente o por la rotura de un ganglio linfático contiguo, la tuberculosis pericárdica muchas veces ha sido una enfermedad propia de los ancianos en los países con una prevalencia escasa de la tuberculosis, pero se observa con frecuencia en los pacientes infectados pro el VIH. En algunas series, las tasas de mortalidad llegan hasta 40 por ciento. El comienzo puede ser subagudo, pero también puede manifestarse de forma aguda con fiebre, dolor sordo retroesternal y roce pericardico. En muchos casos acaba apareciendo un derrame que, en último término, puede causar los síntomas y signos cardiovasculares de un taponamiento cardíaco.

El derrame es un exudado rico en leucocitos, con predominio de los mononucleares; también es frecuente el derrame hemorrágico. El cultivo del líquido en cerca de 30 por ciento de los casos descubre a *M. tuberculosis*, pero la biopsia aumenta el número de positividades. Los niveles altos de adenosina desaminasa e IFN- γ pueden también sugerir un origen tuberculoso.

IV.2. Tuberculosis miliar o diseminada

La tuberculosis miliar consiste en una siembra hematógica de bacilos tuberculosis. En los niños suele deberse a una infección primaria reciente, pero en los adultos puede ser secundaria tanto a una infección reciente como a la reactivación de focos diseminados antiguos. Las lesiones suelen consistir en granulomas amarillentos de 1 a 2 mm de diámetro que son similares a las semillas de mijo (de ahí el término miliar, acuñado por los anatomopatólogos del siglo XIX).

Las manifestaciones clínicas son inespecíficas y variadas, dependiendo de la localización predominante. En la mayor parte de los casos los primeros síntomas son

fiebre, sudores nocturnos, anorexia, debilidad y pérdida de peso. A veces hay tos y otros síntomas respiratorios originados por la participación pulmonar, y también puede haber molestias abdominales. En la exploración física se encuentran hepatomegalia, esplenomegalia y adenopatías. En un 30 por ciento de los casos el examen ocular puede descubrir tubérculos en las coroides que son patognomónicos de la tuberculosis miliar. Hay meningismo en menos de 10 por ciento de los casos.

IV.2.1. Formas extrapulmonares menos frecuentes

La tuberculosis puede producir coriorretinitis, uveítis, panoftalmía y conjuntivitis flictemular dolorosa por reacción de hipersensibilidad. La otitis tuberculosa es rara y produce sordera, otorrea y perforación del tímpano. La tuberculosis nasofaríngea puede confundirse con la granulomatosis de Wegener. Las manifestaciones cutáneas de la tuberculosis comprenden la infección primara debida a inoculación directa, abscesos, úlceras crónicas, escrofulodermia, lupus vulgar, lesiones miliares y eritema nudoso. La tuberculosis suprarrenal es un signo de enfermedad avanzada que provoca síntomas de insuficiencia suprarrenal. Por último, la tuberculosis congénita consiste en la infección del feto por el paso de los bacilos tuberculosos a través de la placenta o por la deglución de líquido amniótico contaminado. Es una enfermedad rara que afecta al hígado, el bazo, los ganglios linfáticos y otros órganos.

IV.2.2. Tuberculosis aunada a VIH

La tuberculosis es una enfermedad oportunista importante en personas con infección por VIH en todo el mundo. En algunos países de África, la frecuencia de infección por dicho virus en tuberculosos puede llegar a ser de 70 a 80 por ciento en algunos núcleos urbanos. Cuando una persona con infección por VIH adquiere una infección por *M. tuberculosis* que se corrobora por cutirreacciones, el riesgo anual de que desarrolle tuberculosis activa es de 3 a 15 por ciento.

La tuberculosis aparece en cualquier fase de la infección por VIH, y el cuadro inicial varía según el estadio de la enfermedad. Cuando sólo hay deterioro parcial de la inmunidad mediada por células, la tuberculosis pulmonar aparece con sus características típicas que incluyen infiltrados y cavidades en los lóbulos superiores,

sin linfadenopatía notable ni derrame pleural. En etapas tardías de la infección por VIH es más frecuente observar un perfil similar a tuberculosis primaria con infiltrados intersticiales o miliarees difusos, escasa o nula cavitación y linfadenopatía intratorácica. En forma global la frecuencia de positividad en frotis de esputo puede ser menor entre tuberculosos con infección por VIH, que en quienes no tienen la infección; de ese modo, el diagnóstico de tuberculosis puede ser extraordinariamente difícil, en particular ante la presencia de muy diversos trastornos pulmonares vinculados con VIH, que remedan tuberculosis.

La tuberculosis extrapulmonar es frecuente en personas con infección por VIH. En algunas series de casos la presencia de esta enfermedad, sola o junto con alguna neuropatía, fue corroborada en 40 a 60 por ciento de todos los casos en sujetos que también tenían infección por VIH. Las formas más frecuentes son la linfática, la diseminada, la pleural y la pericárdica. También son comunes la micobacteriemia y la meningitis, particularmente en la fase avanzada de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana.

El diagnóstico de tuberculosis en las personas con infección por VIH puede ser difícil, no sólo por la mayor frecuencia de negatividad en los frotis de esputo (de hasta 40 por ciento en casos de afección pulmonar demostrada por cultivo), sino también por los signos radiográficos atípicos, la ausencia de granulomas clásicos en las etapas tardías, y los resultados negativos en las cutirreacciones con PPD. Los retrasos del tratamiento pueden tener consecuencias desastrosas.

IV.3. Diagnóstico

El diagnóstico definitivo de tuberculosis sólo puede establecerse cuando se cultiva *M. tuberculosis*. Sin embargo, existen otras pruebas diagnósticas, que se expondrán a continuación, que ayudan a plantear el diagnóstico de esta enfermedad.

- Pruebas microbiológicas. Las características tintoriales de *M. tuberculosis* permiten su rápida visualización (baciloscopia) en muestras clínicas mediante el uso de diferentes técnicas de tinción. El escaso número de bacilos presente en la mayoría de estas muestras hace generalmente necesario el estudio de más de una antes de que pueda alcanzarse un diagnóstico definitivo.

- El hecho de que *M. tuberculosis* necesite 5-20 horas para duplicarse explica que el cultivo de esta micobacteria exija un tiempo muy prolongado, entre 4 y 8 semanas, en los medios de cultivo convencionales de Löwenstein-Jensen o de Middelbrook.
- Los modernos métodos radiométricos (sistema Bactec ®) permiten acortar sustancialmente el tiempo necesario para el crecimiento de *M. tuberculosis*, aunque la identificación definitiva puede requerir más tiempo. La hibridación con sondas de DNA permite la rápida identificación de la especie de micobacteria aislada en cultivo.
- La rentabilidad diagnóstica de la baciloscopia y del cultivo está directamente relacionada con la extensión de la enfermedad. La baciloscopia será positiva en una tercera parte, aproximadamente, de los pacientes en los que el cultivo de esputo es positivo, pero este porcentaje puede aumentar hasta el 69 o 70 por ciento si se hace un mayor número de baciloscopias, aunque raras veces es necesario recoger más de 3 esputos para conseguir una baciloscopia positiva. En general, la rentabilidad de la baciloscopia del esputo dependerá del tipo de lesión pulmonar. Son necesarios 10.000 bacilos/ml de esputo para que la baciloscopia sea positiva. Por lo tanto, en las lesiones pulmonares pequeñas, poco bacilíferas, pueden necesitarse más número de esputos; por el contrario, si un paciente tiene una gran caverna y la baciloscopia es negativa, se debería ir pensando en un diagnóstico alternativo.
- Prueba tuberculina. Es una reacción cutánea de hipersensibilidad que indica la existencia de infección tuberculosa previa. La prueba se lleva a cabo con un extracto proteico purificado (PPD) de *M. tuberculosis*. Debe administrarse por vía intradérmica (intradermorreacción de Mantoux) aplicando en la cara anterior del brazo 0,1 ml que contienen 2 unidades de PPD RT-23, que son equivalentes a 5 unidades del antígeno de referencia (denominado PPD-S).
- Conviene recordar que la prueba tuberculínica puede ser positiva si el paciente ha tenido contacto con otras micobacterias no tuberculosas. Por ello, en los países con una alta incidencia de otras micobacteriosis, para considerar

que un paciente ha tenido contacto con *M. Tuberculosis* se exigirá un mayor tamaño de la prueba tuberculínica.

- En los pacientes que han sido vacunados contra la tuberculosis con BCG, la prueba tuberculínica puede ser positiva durante un período aproximado de 10 años. En los vacunados, la reacción se considerará positiva cuando sea mayor de 14 mm. La prueba tuberculínica puede ser falsamente negativa en casos de anergia cutánea, que está presente hasta en un 15 por ciento de los pacientes con primoinfección tuberculosa, los pacientes con SIDA, y en aproximadamente la mitad de los que desarrollan tuberculosis miliar. Para descartar la existencia de anergia, deben realizarse otras pruebas cutáneas con otros antígenos.

Otras pruebas diagnósticas.

- Existen diferentes técnicas serológicas que pueden contribuir al diagnóstico de tuberculosis, si bien hasta ahora no se ha generalizado el uso de ninguna de ellas. Para que estas pruebas puedan ser más específicas se necesitan antígenos altamente purificados, como el MTP 40, un antígeno específico de *M. Tuberculosis* recientemente identificado. La técnica de ELISA ofrecería el mayor potencial para la realización de pruebas serológicas rápidas y podría ser de gran valor cuando sea difícil obtener muestras de esputo, como sucede en niños y en pacientes con tuberculosis extrapulmonar.
- Recientemente se ha destacado la alta sensibilidad y especificidad diagnóstica de las técnicas de amplificación de DNA de micobacterias mediante la técnica de PCR. Aunque los primeros datos son ciertamente prometedores, la aplicabilidad real de esta técnica en el diagnóstico convencional de la tuberculosis está todavía por definir.

IV.4. Tratamiento

DOTS: es el nombre utilizado para la estrategia recomendada por la OMS para el control de TB. Es de importancia crucial que los trabajadores de la salud y los agentes comunitarios proporcionen a los pacientes las condiciones adecuadas para

recibir el tratamiento completo con medicación antituberculosa de primera línea durante la quimioterapia de corta duración. La adherencia estricta al tratamiento es imperativa en la prevención del desarrollo de fármaco resistencia. DOTS es la mejor estrategia, ya que se organiza de tal manera que los pacientes reciben sus tratamientos sin tener que interrumpir su vida cotidiana. La medicación puede ser administrada por cualquiera que esté dispuesto y adiestrado, sea aceptado por el paciente, y sea responsable con el paciente y los servicios de control de TB. Este enfoque permite, por ejemplo, que los pacientes reciban medicación en casa o en el lugar de trabajo, facilitando así la adherencia al tratamiento.

La estrategia DOTS combina cinco elementos:

- Compromiso político para el control eficaz de TB
- Detección de casos por microscopía de frotis de esputo entre las personas sintomáticas
- Régimen estandarizado de tratamiento de 6-8 meses con quimioterapia de corta duración con medicamentos de primera línea, administrados en condiciones adecuadas de manejo de casos, incluida la observación directa
- Suministro ininterrumpido de todos los medicamentos esenciales contra la TB
- Registro y sistema de notificación estandarizado que permita la evaluación de los resultados del tratamiento y del programa.

IV.5. Fármacos usados en el tratamiento de la TBC

Los medicamentos esenciales más utilizados por el PNCT son: Isoniacida, Rifampicina, Pirazinamida, Estreptomina y Etambutol.

Regímenes terapéuticos eficaces en la tuberculosis (dosis en adultos)

- Tratamiento inicial en pacientes sin sospecha de resistencia Isoniazida (300 mg) y Rifampicina (600 mg) diarias durante 9-12 meses
- Tratamiento inicial si existe sospecha moderada de resistencia: Isoniazida (300 mg), Rifampicina (600 mg) y Pirazinamida (1.500-2000 mg) diarias durante 2 meses. Continuar con Isoniazida (300 mg) y Rifampicina (600 mg) diarias durante 4-7 meses más

- Tratamiento inicial si existe alta sospecha de resistencia: Isoniazida (300 mg), Rifampicina (600 mg), Pirazinamida (1.000-2.000 mg) y Estreptomicina (1.000 mg) o Etambutol (1.200 mg)]
- Diarias durante 2 meses. Continuar con Isoniazida (300 mg) y Rifampicina (600 mg) diarias durante 7-10 meses más.

Fármaco en adultos efectos secundarios

- Isoniazida 300 mg Hepatitis, neuropatía periférica
- Rifampicina 600 mg Hepatitis, síndrome seudogripal
- Estreptomicina 1.000 mg Ototoxicidad, nefrotoxicidad
- Pirazinamida 1.500-2.000 mg Hepatitis, hiperuricemia
- Etambutol 1.200 mg Neuritis óptica

IV.6. Prevención

IV.6.1. Quimioprofilaxis

Aunque no hay duda de que la quimioprofilaxis con isoniazida es eficaz en la prevención de la tuberculosis, el riesgo de hepatotoxicidad que comporta crea mucho debate sobre su empleo.

La quimioprofilaxis antituberculosa está indicada en las personas que conviven con enfermos tuberculosos, especialmente si son bacilíferos, y en las personas recientemente infectadas. El riesgo de desarrollar tuberculosis en estos dos grupos es del 0,5 y del 3 por ciento por año, respectivamente.

Particular atención debería prestarse a la quimioprofilaxis de los niños, que tienen una especial predisposición a padecer formas graves de tuberculosis. Los niños que han estado en contacto en su hogar con enfermos tuberculosos deberían recibir inmediatamente profilaxis.

Los pacientes inmunodeprimidos con dermorreacción de Mantoux positiva y, en especial, los que padecen SIDA, así como los afectados por silicosis y enfermedades crónicas debilitantes, deben recibir profilaxis con isoniazida. Los pacientes con infecciones por el HIV con anergia cutánea también deberían recibir profilaxis con isoniazida.

Los individuos jóvenes se benefician más de la profilaxis debido a que ésta es más útil si la infección es reciente y a que el riesgo de toxicidad hepática es menor.

En general, la profilaxis con isoniazida durante 6 meses está recomendada especialmente en los menores de 35 años, pero la edad nunca debe ser un obstáculo absoluto si está recomendada la profilaxis.

Vacunación con BCG. La vacunación se realiza con el bacilo de Calmette-Guérin (BCG), una cepa atenuada de *M. bovis*. Existe una gran experiencia con esta vacuna, que ha sido utilizada con seguridad en más de 2 billones de personas en el mundo. El gran problema de esta vacuna, sin embargo, es que el grado de protección que produce es variable y varía según la cepa de la vacuna. Por otro lado, la vacunación convierte la dermorreacción de Mantoux positiva, lo que dificulta los estudios epidemiológicos y el diagnóstico posterior de la enfermedad.

IV.6.2. Estrategias

- Reforzar las actividades de capacitación al personal de salud y a la población, en lo referente a la prevención de la tuberculosis.
- Intensificar las acciones de pesquisa, en mayores de 15 años, para detectar casos nuevos de TB, en sintomáticos respiratorios (tos y expectoración por más de dos semanas).
- Realizar el diagnóstico oportuno para tuberculosis, mediante baciloscopía o cultivo.
- Aplicar el tratamiento, hasta su término, a todos los casos diagnosticados de tuberculosis, mediante el Tratamiento Acortado Estrictamente Supervisado (TAES), mediante Poliquimioterapia (PQT), vigilados por personal de salud del sector donde vive el enfermo, independientemente de su pertenencia a algún servicio de salud.
- Capacitar y actualizar al personal del primer nivel de atención, a fin de mantener o mejorar su habilidad de diagnóstico.
- Vigilar el adecuado, oportuno y suficiente abasto de insumos para los componentes del Programa.

IV.6.3. La estrategia recomendada para el control de la TB. Comprende

- Compromiso del gobierno para asegurar de forma sostenida e integral las actividades de control de la TB.
- La detección de casos por la microscopía de frotis de esputo entre los pacientes sintomáticos que consultan a los servicios de salud.
- La quimioterapia acortada estándar empleando los regímenes de seis a ocho meses, por lo menos a todos los casos con baciloscopia positiva. Buen manejo de casos incluye terapia directamente observada (DOT) durante la fase intensiva para todos los nuevos casos con esputo positivo, en la fase de continuación de los regímenes que contienen rifampicina, y durante todo el régimen de retratamiento completo.
- Un suministro regular, ininterrumpido de todos los medicamentos antituberculosos esenciales
- Un registro y sistema de notificación estandarizado que permita la evaluación de la búsqueda de casos de y los resultados de tratamiento para cada paciente y del rendimiento del programa de control de la TB en general.

Metas para el control de la TB establecida por la cuadragésima cuarta Asamblea Mundial de la Salud (1991)

- Curar el 85 por ciento de los casos detectados de TB con baciloscopia positiva.
- Detectar el 70 por ciento de los casos nuevos de TB estimados con baciloscopia positiva de esputo.

IV.7. Definiciones operativas

- Sospechoso de TB

Cualquier persona que presente los síntomas o signos sugestivos de TB, en particular la tos por más de dos semanas.

- Detección de casos

La actividad de identificación de los casos infecciosos, a través del examen de esputo principalmente entre los adultos que asisten a la consulta externa de un

establecimiento de salud por cualquier motivo y presentan tos de 2 ó 3 semanas o más.

- Definiciones de casos

Caso de TB. Un paciente en quien la TB ha sido confirmada bacteriológicamente, o ha sido diagnosticado por un clínico.

Nota: Debe registrarse a cualquier persona que reciba el tratamiento para la TB.

- Caso definitivo de TB El paciente con cultivo positivo al complejo de *Mycobacterium tuberculosis*. (En los países donde el cultivo no está disponible, un paciente se considera como caso definitivo con dos esputos con baciloscopías positivas BAAR).

Por la localización y bacteriología

- TB pulmonar, con baciloscopía de esputo positiva (TBP+). Dos o más exámenes de frotis de esputo iniciales positivos a los Bacilos Acidorresistentes (BAAR), o un examen positivo de frotis de esputo BAAR más anomalías radiográficas compatibles con TB pulmonar activa de acuerdo con lo determinado por un clínico, o un esputo con baciloscopía positiva BAAR más el cultivo positivo de esputo.
- TB pulmonar, con esputo baciloscopía negativa (TBP-) (el caso de TB pulmonar que no reúne la definición anterior para la TB con baciloscopía positiva).

Nota: De acuerdo con las buenas prácticas clínicas y de salud pública, los criterios de diagnóstico deben incluir: al menos tres especímenes de esputo negativos a BAAR o anomalías radiográficas compatibles con TB pulmonar activa; O ninguna respuesta a un curso de los antibióticos de amplio espectro y / O la decisión de un clínico de tratar el caso con un curso completo de quimioterapia antituberculosa.

IV.7.1. El Conocimiento

Es un conjunto sobre hechos, verdades o de información almacenada a través de la experiencia o del aprendizaje (a posteriori), o a través de introspección (a priori).

El conocimiento comienza por los sentidos, pasa de estos al entendimiento y termina en la razón. Igual que en el caso del entendimiento, hay un uso meramente formal de la misma, es decir un uso lógico ya que la razón hace abstracción de todo un contenido, pero también hay un uso real.

IV.7.2. Tipología del conocimiento

Podemos establecer varias clases de conocimiento (algunas más generales y otras más profundas)

- El conocimiento a priori es independiente de cualquier experiencia, verdad universal y necesaria.
- El conocimiento a posteriori deriva de la experiencia de los sentidos. Puede rechazarse sin necesidad de una contradicción
- El conocimiento puede ser codificado si se puede almacenar o especificar formalmente de tal manera que no se pierda ninguna información.
- El conocimiento puede ser público si es fácil de compartir, y consiste en un conocimiento creado/difundido por la sociedad.
- Cuando se cruza la cultura con la localidad espacial y lo ecológico, hablamos de conocimiento local, es decir, un conocimiento desarrollado alrededor de un área geográfica definida.
- El conocimiento puede ser orientado si hace referencia a las relaciones causales entre conceptos, y será axiomático cuando se refiera a explicaciones de causas finales o a priori de sucesos.
- El conocimiento es explícito si puede ser transmitido de un individuo a otro mediante algún medio de comunicación formal.
- El conocimiento es empírico si ha sido asumido colectivamente a través de ciertos resultados a los que no se ha llegado aplicando ningún método formal.
- El conocimiento será cultural cuando en una organización se empleen términos, nomenclaturas y procedimientos que hayan sido acordados internamente
- Finalmente, considerando una organización, empresa, grupo, o sistema, el conocimiento puede existir en un ámbito individual o en un ámbito colectivo.

IV.8. Las casas de curación

Los avances en el conocimiento de la tuberculosis (su agente causante, el mecanismo de transmisión, los primeros estudios epidemiológicos que demuestran su menor incidencia en determinados climas) van determinando la aparición de unas instituciones peculiares denominadas genéricamente sanatorios para tuberculosos, situadas en regiones climatológicas favorables a la curación de esta patología. Su objetivo es aislar a los pacientes rompiendo la cadena de transmisión de la enfermedad, y ofrecer un ambiente de clima, reposo y dieta (al estilo de las casas de balneoterapia) adecuados a estos pacientes.

Una de las primeras propuestas serias se encuentra en la obra de George Bodington: *An essay on the treatment and cure of pulmonary consumption, on principles natural, rational and successful*, de 1840. En ese trabajo propone un programa de dieta, reposo y cuidados médicos para el hospital fundado por él mismo en Maney (Sutton Coldfield, Birmingham, Gran Bretaña), pero ningún otro hospital o sanatorio se sumaría a sus teorías hasta casi quince años después.

Hermann Brehmer, médico de ideas liberales nacido en Kurtsch (Silesia) en 1826, estaba convencido de que el origen patogénico de la tuberculosis se encontraba en la dificultad del corazón para irrigar correctamente a los pulmones. De este modo postuló que las zonas elevadas con respecto al mar, donde la presión atmosférica favorecería la función cardíaca, mejorarían a estos enfermos. Con ayuda de Alexander von Humboldt y a pesar de la oposición inicial del gobierno prusiano, construye en 1854 el que es considerado el primer sanatorio antituberculoso en Görbersdorf, Silesia, a 650 metros sobre el nivel del mar.

Tres años después publica los resultados obtenidos en sus pacientes en el artículo *Chronic Pulmonary Consumption and Tuberculosis of the Lung*, dando inicio a la era sanatorial de la tuberculosis.

El propio Hermann Brehmer y un paciente suyo, Peter Dettweiler, son los promotores, en el año 1877, de la proliferación de este tipo de asilos para tísicos, inicialmente en Alemania, pero pronto extendidas a toda Europa. Edward L. Trudeau, en 1884 funda el sanatorio Saranac Lake, el primero en Estados Unidos. Peter Dettweiler funda en 1876 otro famoso sanatorio en Falkenstein y diez años después

publica los resultados de su terapia, en los que confirma la curación completa de 132 pacientes de los 1022 que habían ingresado y permanecido más de un mes en su institución.

Su máxima extensión tuvo lugar en la segunda mitad del siglo XIX y en los inicios del siglo XX, dando nombre a una etapa de la Medicina moderna: la era del movimiento sanatorial. Sir Robert Phillip crea en 1887 el primer dispensario antituberculoso del Reino Unido en Londres, y otro en Edimburgo en 1889. Este último, inicialmente un dispensario acabó ampliándose con un hospital para casos iniciales, otro para casos avanzados y, finalmente, una comunidad agrícola para convalecientes. A esta estructura se la conocería como "Esquema de Edimburgo". Albert Calmette (el descubridor, años más tarde, de la vacuna antituberculosa) abre el primer Dispensario francés en Lille, en 1902.

En 1893 se funda, en Mar del Plata (Argentina), el primer sanatorio latinoamericano, aunque habitualmente se menciona como uno de los pioneros y más importantes al de Santa María, en las Sierras del Valle de Punilla de Córdoba (Argentina) (fundado por Fermín Rodríguez en 1910).

V. HIPÓTESIS

Las causas relacionadas al abandono de tratamiento anti-tuberculoso, en los pacientes tratados en el programa anti-tuberculoso del Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar son: efectos adversos de los medicamentos, la falta de conocimiento sobre la enfermedad, por probar otros alternativas de tratamiento, maltrato por parte del personal de salud, falta de apoyo familiar, debido a creer que están sanos y epigastralgia en el momento de la ingesta.

VI. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Concepto	Indicador	Escala
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento del estudio	Años cumplidos	cuantitativa
Sexo	Condición orgánica que distingue el macho de la hembra	Masculino Femenino	Cualitativa
Estado civil	Condición de un individuo en lo que respecta a su relación con la sociedad	Casado Soltero Unión libre Divorciado	Cualitativa
Nivel de escolaridad	Ultimo grado aprobado a nivel de la escuela o universidad	Analfabeto Primario Secundario Técnico Superior	Cuantitativa
Procedencia	Origen, principio de donde nace o se deriva el individuo	Distrito nacional Norte Sur Este Oeste	Cualitativa
Ocupación	Trabajo o actividad fija que realiza	Empleado publico Privado Desempleado Estudiante Comerciante Independiente	Cualitativa
Religión	Doctrina religiosa a la que pertenece	Católico Protestante Adventista Testigo de Jehová	Cualitativa

Tuberculosis	Es una infección bacteriana contagiosa, causada por el <i>mycobacterium tuberculosis</i> . Compromete principalmente los pulmones, pudiendo afectar todos los demás órganos.	Pulmonar Extra pulmonar	Cualitativa
Abandono	Renuncia, desinterés en obligaciones, intereses o algo que se había iniciado o pensado.	Voluntario Involuntario Emocional Legal Individual Colectivo Farmacéutico Alternativo	Cualitativa
Efecto Adverso	cualquier reacción nociva no intencionada que aparece a dosis normalmente usadas en el ser humano para profilaxis, diagnóstico o tratamiento o para modificar funciones fisiológicas	Primario Colateral Secundario Farmacológico Idiosincrasia A largo plazo De latencia larga Grave No grave	Cualitativa
Conocimiento	Es una apreciación de la posesión de múltiples datos interrelacionados que por si solos poseen menor valor cualitativo	A priori A posteriori Codificado Publico Local Orientado Explicito Empírico Cultural Individual Colectivo	Cualitativa

Tratamiento	Medios para la curación o alivio de una enfermedad	Medicamentos Alimentación Reposo Tizanas	Cualitativa
Duración del tratamiento	Periodo que transcurre entre el inicio hasta el final del tratamiento	Días Semanas Meses Años	Cualitativa
Curabilidad	Capacidad para desaparecer el agente patógeno del organismo.	Curable No curable	Cualitativa

VII. MATERIAL Y MÉTODOS

VII.1. Tipo de estudio

Se trató de un estudio descriptivo y prospectivo, que se desarrollo mediante una encuesta aplicada a los pacientes identificados como abandono. Con el fin de determinar las causas que conllevaron al abandono del tratamiento anti-tuberculoso en los pacientes con diagnóstico de tuberculosis que eran medicados en el programa de atención a pacientes con tuberculosis del Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar.

VII.2. Área de estudio

El estudio se realizó en el Hospital Dr. Luis Eduardo Aybar, el cual se encuentra en el Distrito Nacional. Se encuentra delimitado: Al Norte: Calle Osvaldo Bazil. Al Sur: calle Federico Velasquez. Al Este: Avenida Albert Thomas. Al Oeste: calle Federico Bermúdez.

VII.3. Universo y muestra

El universo estuvo constituido por todos los pacientes que estuvieron en el programa de prevención y control de la tuberculosis del Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar en el periodo Octubre 2013 – Marzo 2014. Se escogió una muestra integrada por los pacientes que abandonaron el tratamiento anti-tuberculosis durante el periodo antes citado.

VII.4. Criterios de inclusión

Se incluyeron todo paciente que cumpla los siguientes requisitos:

1. Que haya abandonado el tratamiento anti-tuberculoso del programa de prevención y control de la tuberculosis
2. Que el mismo sea mayor de 18 años de edad.
3. Que estén de acuerdo a participar en el estudio

VII.5. Criterios de exclusión.

Se excluyeron todo paciente que cumpla los siguientes requisitos:

1. No aceptaron llenar la encuesta.
2. Que aun se está aplicando el tratamiento de prevención y control de la tuberculosis.

VII.6. Instrumento de recolección de datos

La recolección de datos se realizó mediante la elaboración de un formulario estandarizado por la sustentante formato 8 ½ por 11, conteniendo preguntas cerradas y abiertas, permiso del programa de tuberculosis y la institución y el consentimiento informado.

VII.6. Procedimientos

Los datos serán obtenidos a través de revisión de entrevista con fuentes directas, mediante encuestas con preguntas abiertas y cerradas.

El formulario fue llenado por la sustentante. Con las respuestas que se obtengan de los usuarios, se determinó las causas que motivaron al abandono de su tratamiento anti-tuberculoso.

VII.7. Tabulación y análisis

Para la tabulación y posterior análisis de los datos, se utilizaron los programas computacionales: Microsoft Word y Microsoft Excel 2007.

VII.8. Aspecto ético

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki³⁷ y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).³⁸

Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de pacientes participantes fue protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Finalmente, toda información incluida en el texto de la presente tesis, tomada, de otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente.

VIII. RESULTADOS

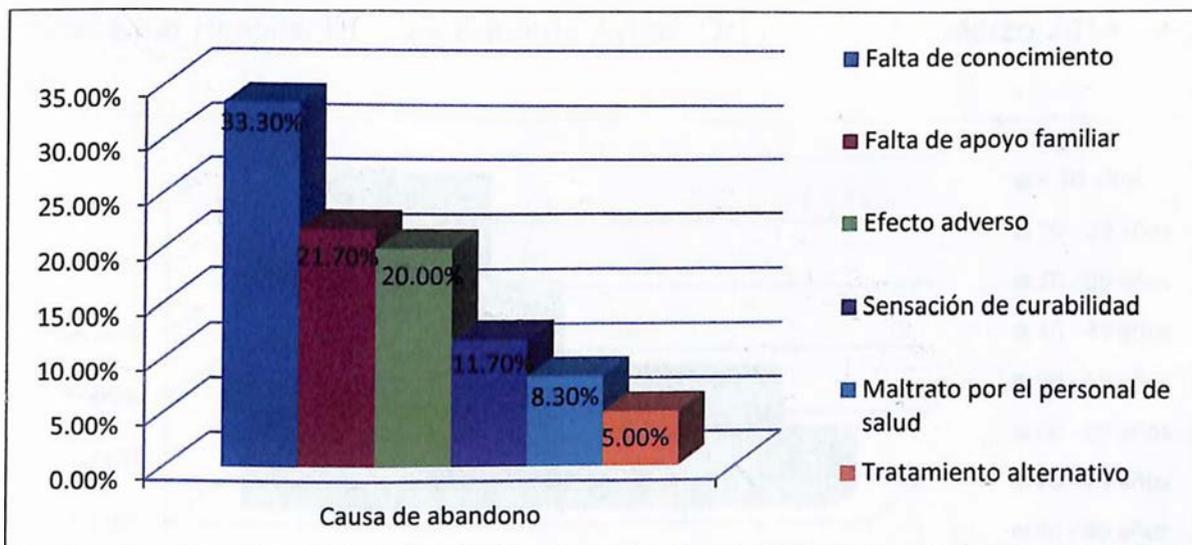
Cuadro 1. Causa de abandono del tratamiento antituberculoso en los pacientes que pertenecen al Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar. Octubre 2013 – Marzo 2014.

Causa de abandono	Frecuencia	%
Falta de conocimiento	20	33.3
Falta de apoyo familiar	13	21.7
Efecto adverso	12	20.0
Sensación de curabilidad	7	11.7
Maltrato por el personal de salud	5	8.3
Tratamiento alternativo	3	5.0
Total	60	100.0

Fuente: Entrevista a pacientes.

El 33.3 por ciento de los pacientes abandonaron el tratamiento por falta de conocimiento, el 21.7 por ciento por falta de apoyo familiar, el 20.0 por ciento por efectos adversos, el 11.7 por ciento por sensación de curabilidad, el 8.3 por ciento por maltrato por el personal de salud y el 5.0 por ciento por tratamiento alternativo.

Gráfico 1. Causa de abandono del tratamiento antituberculoso en los pacientes que pertenecen al Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar. Octubre 2013 – Marzo 2014.



Fuente: Cuadro 1.

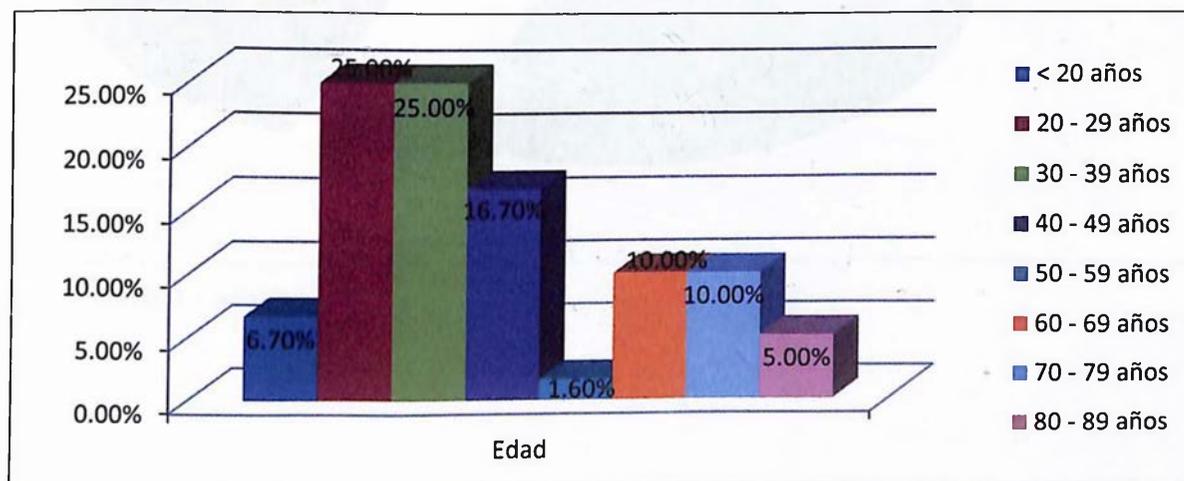
Cuadro 2. Causa de abandono del tratamiento antituberculoso en los pacientes que pertenecen al Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar. Octubre 2013 – Marzo 2014. Según edad:

Edad	Frecuencia	%
< 20 años	4	6.7
20 – 29 años	15	25.0
30 – 39 años	15	25.0
40 – 49 años	10	16.7
50 – 59 años	1	1.6
60 – 69 años	6	10.0
70 – 79 años	6	10.0
80 – 89 años	3	5.0
Total	60	100.0

Fuente: Entrevista a pacientes.

El 25.0 por ciento de los pacientes tenían edad entre 20 – 29 años y 30 – 39 años cada uno, el 16.7 por ciento entre 40 – 49 años, el 10.0 por ciento entre 60 – 69 años y de 70 – 79 años, el 6.7 por ciento menos de 20 años, el 5.0 por ciento de 80 – 89 años y el 1.6 por ciento de 50 – 59 años.

Gráfico 2. Causa de abandono del tratamiento antituberculoso en los pacientes que pertenecen al Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar. Octubre 2013 – Marzo 2014. Según edad:



Fuente: Cuadro 2.

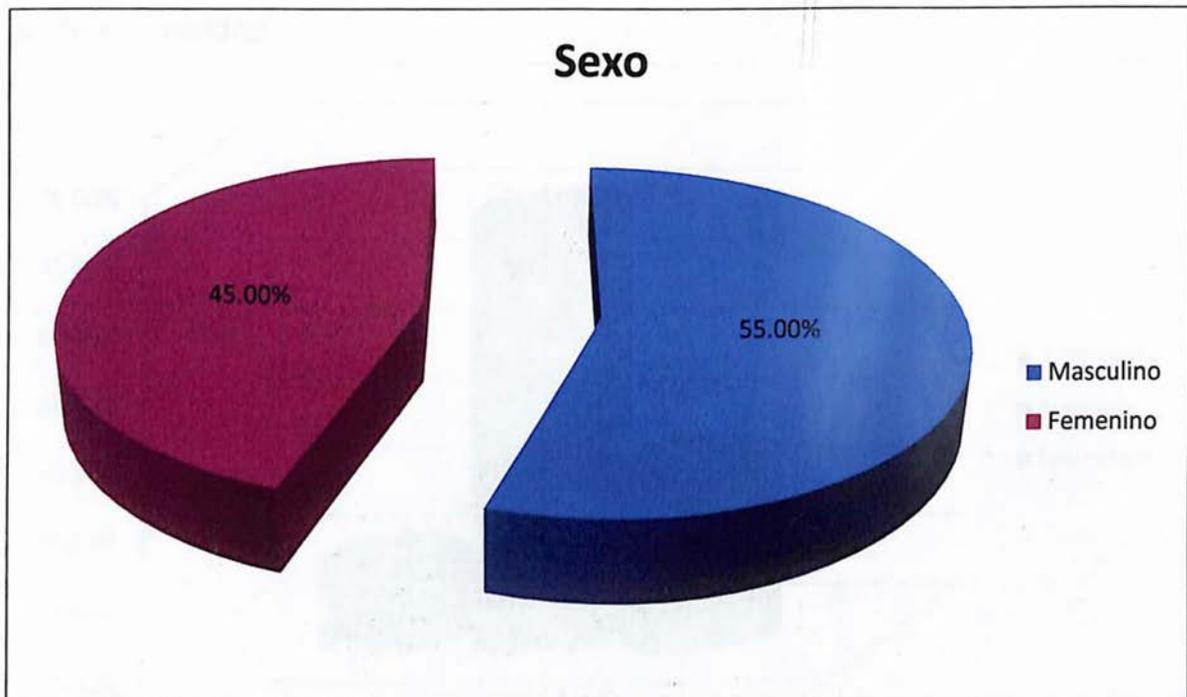
Cuadro 3. Causa de abandono del tratamiento antituberculoso en los pacientes que pertenecen al Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar. Octubre 2013 – Marzo 2014. Según sexo:

Sexo	Frecuencia	%
Masculino	33	55.0
Femenino	27	45.0
Total	60	100.0

Fuente: Entrevista a pacientes.

El sexo masculino fue el más frecuente con un 55.0 por ciento y el femenino obtuvo un 45.0 por ciento.

Gráfico 3. Causa de abandono del tratamiento antituberculoso en los pacientes que pertenecen al Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar. Octubre 2013 – Marzo 2014. Según sexo:



Fuente: Cuadro 3.

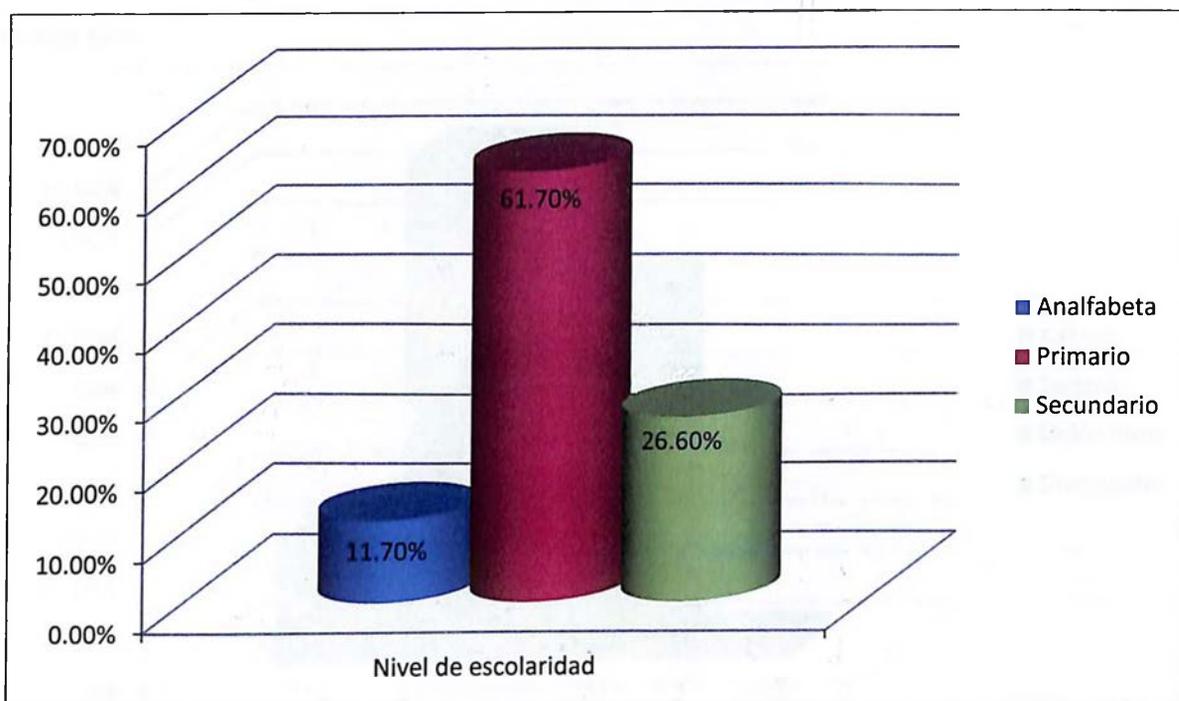
Cuadro 4. Causa de abandono del tratamiento antituberculoso en los pacientes que pertenecen al Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar. Octubre 2013 – Marzo 2014. Según nivel de escolaridad:

Nivel de escolaridad	Frecuencia	%
Analfabeta	7	11.7
Primario	37	61.7
Secundario	16	26.6
Total	60	100.0

Fuente: Entrevista a pacientes.

El 61.7 por ciento de los pacientes habían cursado la primaria, el 26.6 por ciento la secundaria y el 11.7 por ciento eran analfabeta.

Gráfico 4. Causa de abandono del tratamiento antituberculoso en los pacientes que pertenecen al Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar. Octubre 2013 – Marzo 2014. Según nivel de escolaridad:



Fuente: Cuadro 4.

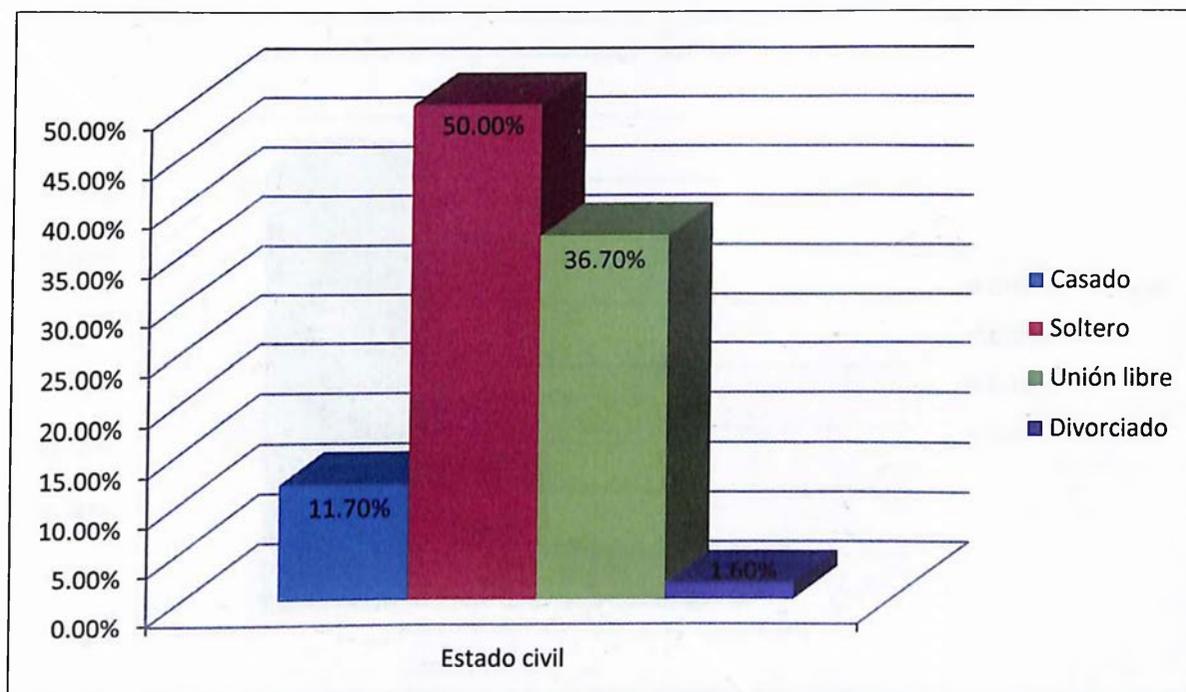
Cuadro 5. Causa de abandono del tratamiento antituberculoso en los pacientes que pertenecen al Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar. Octubre 2013 – Marzo 2014. Según estado civil:

Estado civil	Frecuencia	%
Casado	7	11.7
Soltero	30	50.0
Unión libre	22	36.7
Divorciado	1	1.6
Total	60	100.0

Fuente: Entrevista a pacientes.

El 50.0 por ciento de los pacientes estaban solteros, el 36.7 por ciento en unión libre, el 11.7 por ciento casados y el 1.6 por ciento divorciados.

Gráfico 5. Causa de abandono del tratamiento antituberculoso en los pacientes que pertenecen al Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar. Octubre 2013 – Marzo 2014. Según estado civil:



Fuente: Cuadro 5.

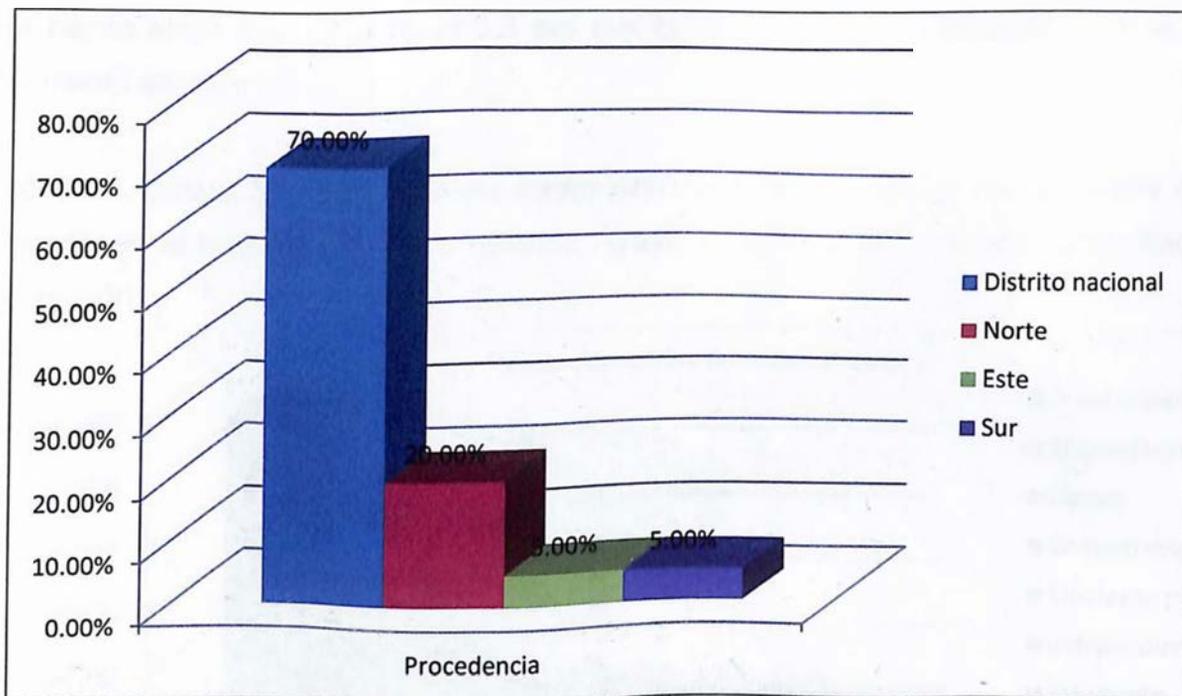
Cuadro 6. Causa de abandono del tratamiento antituberculoso en los pacientes que pertenecen al Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar. Octubre 2013 – Marzo 2014. Según procedencia:

Procedencia	Frecuencia	%
Distrito nacional	42	70.0
Norte	12	20.0
Este	3	5.0
Sur	3	5.0
Total	60	100.0

Fuente: Entrevista a pacientes.

El 70.0 por ciento de los pacientes procedían del distrito nacional, el 20.0 por ciento del norte y el 5.0 por ciento del este y del sur cada uno.

Gráfico 6. Causa de abandono del tratamiento antituberculoso en los pacientes que pertenecen al Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar. Octubre 2013 – Marzo 2014. Según procedencia:



Fuente: Cuadro 6.

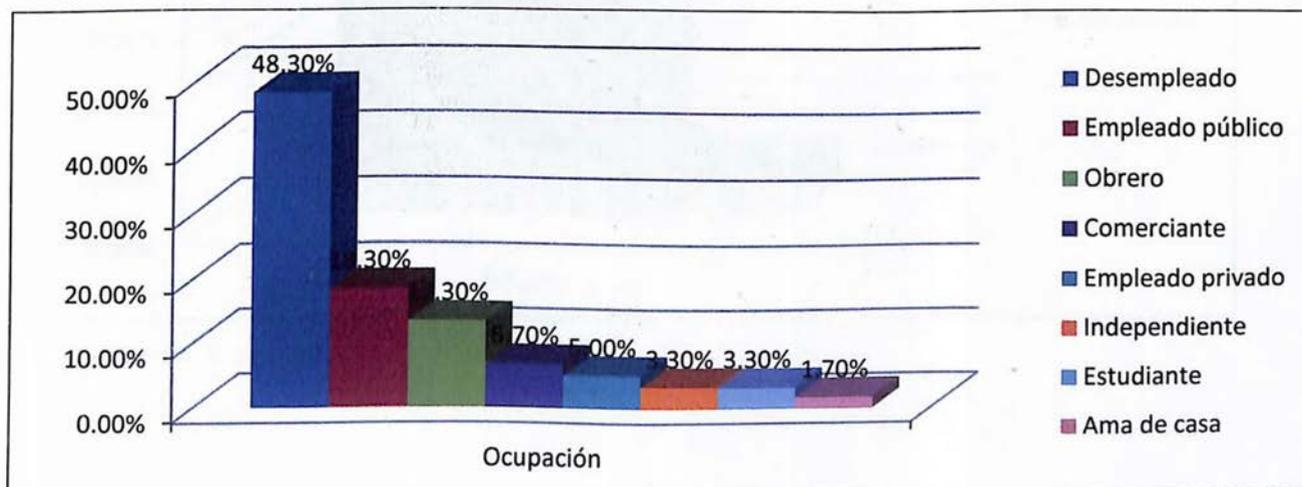
Cuadro 7. Causa de abandono del tratamiento antituberculoso en los pacientes que pertenecen al Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar. Octubre 2013 – Marzo 2014. Según ocupación:

Ocupación	Frecuencia	%
Desempleado	29	48.3
Empleado público	11	18.3
Obrero	8	13.3
Comerciante	4	6.7
Empleado privado	3	5.0
Independiente	2	3.3
Estudiante	2	3.3
Ama de casa	1	1.7
Total	60	100.0

Fuente: Entrevista a pacientes.

El 48.3 por ciento de los pacientes estaban desempleados, el 18.3 por ciento eran empleados públicos, el 13.3 por ciento obreros, el 6.7 por ciento comerciante, el 5.0 por ciento empleado privado, el 3.3 por ciento independiente y estudiantes y el 1.7 por ciento ama de casa.

Gráfico 7. Causa de abandono del tratamiento antituberculoso en los pacientes que pertenecen al Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar. Octubre 2013 – Marzo 2014. Según ocupación:



Fuente: Cuadro 7.

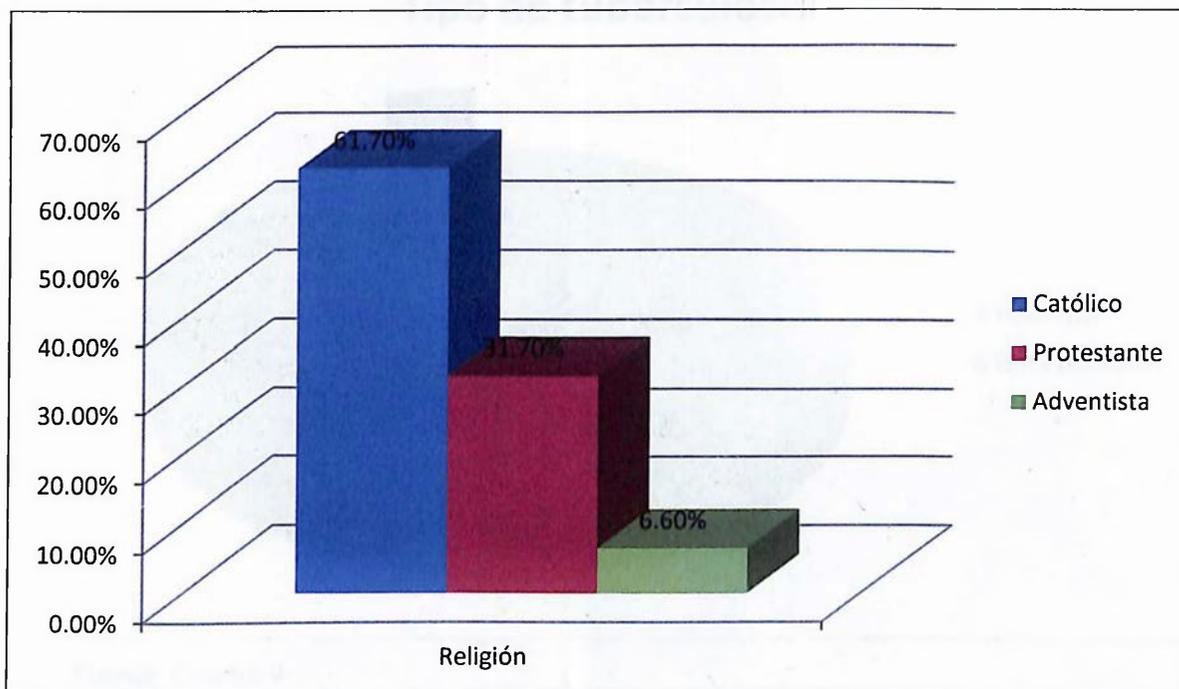
Cuadro 8. Causa de abandono del tratamiento antituberculoso en los pacientes que pertenecen al Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar. Octubre 2013 – Marzo 2014. Según religión:

Religión	Frecuencia	%
Católico	37	61.7
Protestante	19	31.7
Adventista	4	6.6
Total	60	100.0

Fuente: Entrevista a pacientes.

El 61.7 por ciento eran católicos, el 31.7 por ciento eran protestante y el 6.6 por ciento eran adventista.

Gráfico 8. Causa de abandono del tratamiento antituberculoso en los pacientes que pertenecen al Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar. Octubre 2013 – Marzo 2014. Según procedencia:



Fuente: Cuadro 8.

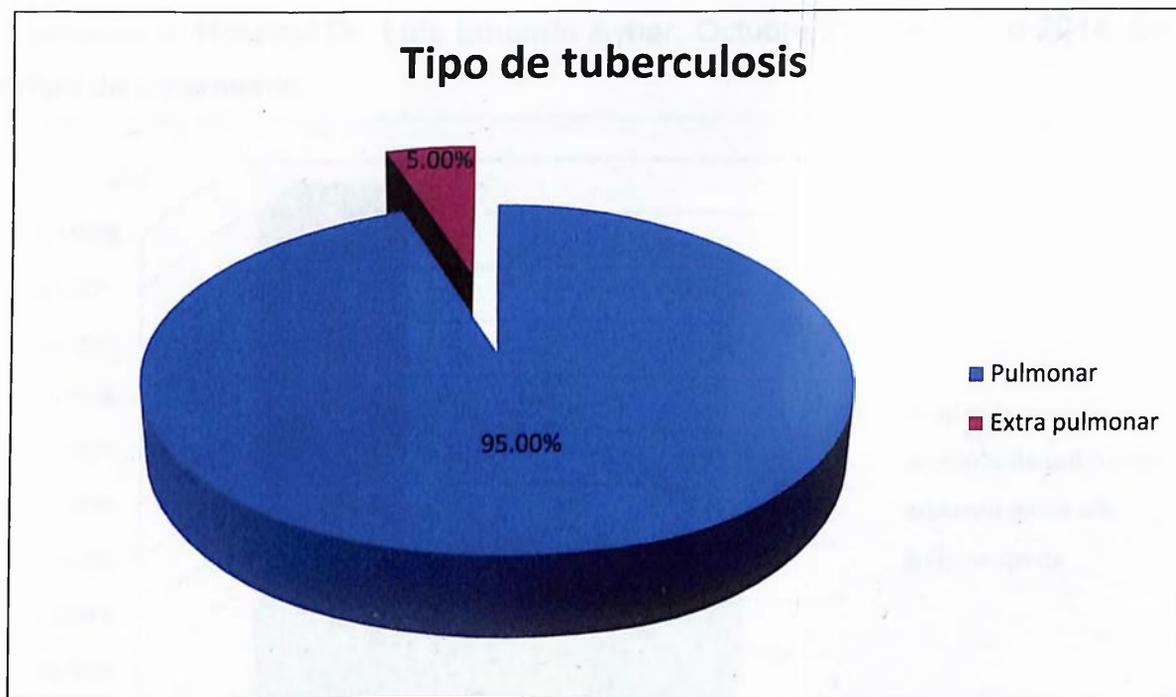
Cuadro 9. Causa de abandono del tratamiento antituberculoso en los pacientes que pertenecen al Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar. Octubre 2013 – Marzo 2014. Según tipo de tuberculosis:

Tipo de tuberculosis	Frecuencia	%
Pulmonar	57	95.0
Extra Pulmonar	3	5.0
Total	60	100.0

Fuente: Entrevista a pacientes.

El 95.0 por ciento de los pacientes presentaron tuberculosis pulmonar y el 5.0 por ciento extra pulmonar.

Gráfico 9. Causa de abandono del tratamiento antituberculoso en los pacientes que pertenecen al Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar. Octubre 2013 – Marzo 2014. Según tipo de tuberculosis:



Fuente: Cuadro 9.

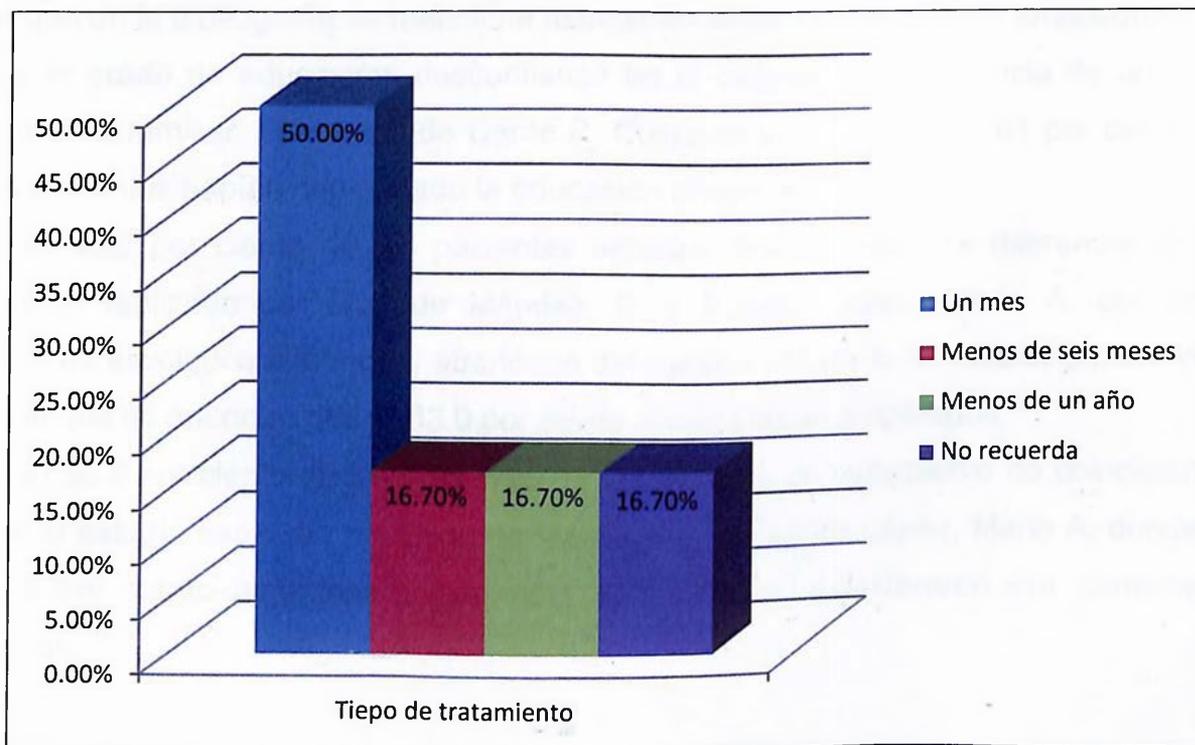
Cuadro 10. Causa de abandono del tratamiento antituberculoso en los pacientes que pertenecen al Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar. Octubre 2013 – Marzo 2014. Según tiempo de tratamiento:

Tiempo de tratamiento	Frecuencia	%
Un mes	30	50.0
Menos de seis meses	10	16.7
Menos de un año	10	16.7
No recuerda	10	16.7
Total	60	100.0

Fuente: Entrevista a pacientes.

El 50.0 por ciento de los pacientes tenían un mes de tratamiento, el 16.7 por ciento menos de seis meses, menos de un año y no recuerda respectivamente.

Gráfico 10. Causa de abandono del tratamiento antituberculoso en los pacientes que pertenecen al Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar. Octubre 2013 – Marzo 2014. Según tiempo de tratamiento:



Fuente: Cuadro 10.

IX. DISCUSIÓN

El control de la TB depende en gran parte del éxito del tratamiento. En este estudio, realizado en el Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar, se identificó que el abandono del tratamiento antituberculoso es por falta de conocimiento en el 33.3 por ciento y por falta de apoyo familiar en un 21.7 por ciento no coincidiendo con un estudio realizado por Dante R. Culqui et al. con título factores asociados al abandono de tratamiento antituberculoso convencional en Perú donde se encontraron que la principal causa de abandono fue el hecho de sentir malestar durante el tratamiento en un 66.9 por ciento.³⁹

El 25.0 por ciento de los pacientes tenían edad entre 20 – 29 años y 30 – 39 años cada uno este resultado coincide con el estudio antes mencionado de Dante R. Culqui et al. en el que se encontró que el grupo de edad más predominante fue el de 21 a 30 años con un 40 por ciento.³⁹ Al igual que el sexo donde nuestro estudio muestra que el sexo masculino fue el más frecuente con un 55.0 por ciento y en el de Dante R. Culqui et al. fue de 60 por ciento.³⁹

El 61.7 por ciento de los pacientes habían cursado la primaria queda demostrado ya que en la bibliografía se menciona asociación entre el abandono y antecedente de menor grado de educación, desconfianza en el tratamiento y ausencia de un buen ambiente familiar. El estudio de Dante R. Culqui et al. tuvo que un 61 por ciento de los pacientes habían completado la educación secundaria.³⁹

El 48.3 por ciento de los pacientes estaban desempleados a diferencia de un estudio realizado por Miranda Méndez, B. y Puente López, Mario A. con título factores asociados al apego y abandono del tratamiento de la tuberculosis pulmonar, en el que se encontró que el 63.0 por ciento eran estaban empleados.⁴⁰

El 50.0 por ciento de los pacientes tenían un mes de tratamiento no coincidiendo con el estudio expuesto por Miranda Méndez, B. y Puente López, Mario A. donde el 80.5 por ciento abandonaron el tratamiento porque consideraron era demasiado tiempo.⁴⁰

X. CONCLUSIONES.

- El 33.3 por ciento de los pacientes abandonaron el tratamiento por falta de conocimiento.
- El 25.0 por ciento de los pacientes tenían edad entre 20 – 29 años y 30 – 39 años cada uno.
- El sexo masculino fue el más frecuente con un 55.0 por ciento.
- El 61.7 por ciento de los pacientes habían cursado la primaria.
- El 50.0 por ciento de los pacientes estaban solteros.
- El 70.0 por ciento de los pacientes procedían del distrito nacional.
- El 48.3 por ciento de los pacientes estaban desempleados.
- El 61.7 por ciento eran católicos.
- El 95.0 por ciento de los pacientes presentaron tuberculosis pulmonar.
- El 50.0 por ciento de los pacientes tenían un mes de tratamiento.

XI. RECOMENDACIONES.

Luego de analizado, discutido y concluido los resultados procedemos a recomendar que:

- Profundizar y/o explorar en otros factores sociales y de creencias de salud, a fin de enriquecer el instrumento.
- Realizar estudios de factores de riesgo considerando el extracto socioeconómico, problemas sociales y de autoestima en función de los resultados de este estudio. Así como de los factores sociodemográficos.
- Los resultados de este estudio pueden ser utilizados en otro grupo de poblaciones a fin de explorar el comportamiento y asociación de factores en el abandono del tratamiento antituberculoso.
- Realizar estudios comparativos entre poblaciones con características similares y con igual número de sujetos.

XII. REFERENCIAS

1. Normas nacionales para el control de la Tuberculosis. Ministerio de Salud Pública y Asistencia social (MISPAS), 5ta ed., Santo Domingo, República Dominicana: Zoprint S. A.; 2010.
2. La tuberculosis: Un problema de salud pública. 1ª edición; Dirección general de salud pública. Consejería de sanidad y servicios sociales. Comunidad de Madrid; 1999.
3. Moreno S, Guerrero C y Ramírez C. Tuberculosis. En: Soriano V, González-Lahoz J, eds. Manual del SIDA. Madrid: IDEPSA, 1997; 301-309.
4. Álvarez-Gordillo G. Álvarez Gordillo J, Dorantes-Jiménez J, Halperin-frisch D. Percepciones y prácticas relacionadas con la Tuberculosis y la adherencia al tratamiento en Chiapas (México). *Rev med de salud pública de México*. Noviembre-Diciembre del 2010; 42(8): 350-371.
5. Pimentel R. Tesis. Guía para su elaboración y redacción, 3ª ed; Santo Domingo (República Dominicana): Editora Almonte S. A.; 2010.
6. L.J. Moorman, *The history of tuberculosis*. Respiratory Medicine, Volumen 100, pags. 1862-1870.
7. Báguena M. La tuberculosis y su historia (Colección Histórica de Ciencias de la Salud). Fundación Uriach.
8. Theodorides, J.. *La microbiología médica*. En: P. Laín Entralgo, dir., Historia universal de la medicina, Barcelona, Salvat, vol. VI, pp. 75-192.
9. Vidal Pla R, De Gracia X, Gallego B, Alguero C, Bravo C. Hepatotoxicidad del tratamiento de la tuberculosis. *Rev med de Barcelona* 1991; 97: 481-485.
10. Luelmo, F. Situación de la tuberculosis en el mundo. En Tuberculosis en el Perú. Informe 1995, pp 92-95, Ministerio de Salud, Lima: Gráfica Elías. ; 1996.
- 11.ATS guidelines: Diagnostic standars and classification of tuberculosis.
- 12.ATS guidelines: Treatment of tuberculosis and tuberculosis infection in adults and children.
13. Van Rie A, Warren R. Exogenous reinfection as a cause of recurrent tuberculosis alter curative treatment. *N Engl J Med* 1999; 341: 1174-1179.

14. Mandell G L, Bennett JE, Dolin R. Enfermedades infecciosas. Principios y práctica. 4ta ed. Editorial panamericana; 1995.
15. Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD. Harrison. Principios de medicina interna. 17va ed. Editorial Interamericana. Mcgraw-Hill; 2010.
16. Rothschild B, Martin L, Lev G, Bercovier H, Bar-Gal G, Greenblatt C, Donoghue H, Spigelman M, Brittain D, *Mycobacterium tuberculosis complex DNA from an extinct bison dated 17,000 years before the present*, Clin Infect Dis, volumen 33, pgs. 305-11 (2001).
17. Vásquez m, Pérez S. Estudio del conocimiento acerca de la tuberculosis pulmonar de los usuarios que asisten a la consulta de medicina familiar y comunitaria del Hospital Docente Dr. Francisco Moscoso Puello. Julio 2007
18. Módulos de capacitación en la aplicación de la estrategia DOTS/TAES en Republica Dominicana. Secretaria de Estado de Salud Publica y asistencia Social, Santo Domingo, Republica Dominicana: ZO Print S.A.; 2005.
19. Módulos de capacitación en la aplicación de la estrategia: Alto a la tuberculosis en Republica Dominicana. Ministerio de Salud Publica y Asistencia Social, Santo Domingo, Republica dominicana: ZO Print S.A.; 2010.
20. Documento de Consenso sobre el Estudio de Contactos en los Pacientes Tuberculosos. Grupo de Estudio de Contactos de la Unidad de Investigación en Tuberculosis de Barcelona (UITB). Med Clin (Barc) 1999; 112: 151-156.
21. Marciniuk DD, McNab BD, Martin W. Detection of Pulmonary Tuberculosis In Patients with a Normal Chest Radiograph. Chest 1999; 115: 445-452.
22. Diaz M for the MPTR Study Group. Incidence of Tuberculosis in Spain: preliminary results from the Multicenter Project for TB Research (MPTR). int. J Tuberc Lung Dis 1998; 2 (Supl 2): 200-201.
23. Perriens JH, St. Louis ME, Mukadi YB, et al. Pulmonary tuberculosis in VIH-infected patients in Zaire. A controlled trial of treatment for either 6 or 12 months. N Engle J Med 1995; 332: 779-784.
24. Gordin F, Chaisson RE, et al. Rifampin and Pyrazinamide vs Isoniazid for Prevention of Tuberculosis in HIV-Infected Persons. JAMA 2000; 283: 1445-1450.

25. Prevention and Treatment of Tuberculosis Among Patients Infected with HIV: Principles of Therapy and Revised Recommendations. MMWR 1998. Vol. 47/ RR-20.
26. Fishman JE, Saraf-Lavi E, et al. Pulmonary Tuberculosis In AIDS Patients: Transient Chest Radiographic Worsening After Initiation of Antiretroviral Therapy. ARJ 2000; 174: 43-49.
27. Van Rie A, Warren R, et al. Exogenous Reinfection as a Cause of Recurrent Tuberculosis After Curative Treatment. N Engl J Med 1999; 341: 1174-1179.
28. Leeson T, Leeson C y Paparo A. *Texto/Atlas de Histología*, Colonia Atampa (México): McGRAW-Hill interamericana; 1990: 503-534.
29. Guyton A y Hall J. *Tratado de Fisiología Médica*, 11^{ma} ed., Madrid (España): An Elsevier Imprint; 2006: 470-533.
30. <http://www.ecosur.mx/tuberculosis/historia.htm>
31. <http://cyberschoolbus.un.org/spanish/health/htm/tuber.htm>
32. Valero-Salinas J, Gil Sanz M y López-Hazas A. El médico interactivo diario electrónico de la sanidad_ Aula acreditada programa anual 2002-2003 de formación continuada acreditada para médicos de atención primaria. Madrid 2002-2003.
33. Martínez. La tuberculosis: mitos y realidades 24 de Marzo 2004. *Rev Peruana en línea S A*; 2004. <http://www.terra.com.pe/noticias/nacional/9/9088.html>
34. Pimentel R. *Tesis. Guía para su elaboración y redacción*, 2^{da} ed., Santo Domingo (Republica Dominicana): Mediabyte, S. A.; 2001.
35. World Health Organization. World health statistics 2006, Ginebra (USA): WHO Library Cataloguing-in-Publication Data WHO; 2006.
36. Soto O. Carlos Y. Caracterización de la reacción citoquímica de Mycobacterium tuberculosis con rojo neutro. Correlación con el contenido de sulfolípidos 2003 Enero. <http://www.tdx.cesca.es/TDX-1204103-174818/>
37. Zion D, Gillam L y Loff B. The Declaration of Helsinki, CIOMS and the ethics of research on vulnerable populations. *Nat Med* 2000; 6: 615-7
38. León Correa, F. Reseña de «Pautas éticas internacionales para la investigación biomédica en seres humanos» del Consejo de Organizaciones Internacionales

de las Ciencias Médicas (CIOMS). *Acta Bioethica* 2004: Disponible en:<<http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=55410114>> ISSN 0717-590.

39. Dante R. Culqui et al. Factores asociados al abandono de tratamiento antituberculoso convencional en Perú. *Arch Bronconeumol.* 2012;48:150-5. - Vol. 48 Núm.05 DOI: 10.1016/j.arbres.2011.12.008.
40. Miranda Méndez, B. y Puente López, Mario A. Factores asociados al apego y abandono del tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Tesis para obtener el grado de maestría en salud pública. Monterrey, Nuevo León. 2001.

XIII. ANEXOS

XIII.1. Cronograma

ACTIVIDADES	Tiempo: 2014
Selección del tema	Marzo
Búsqueda de referencias	Marzo
Elaboración del anteproyecto	Abril
Sometimiento y aprobación	Abril
Entrevista a pacientes	Abril
Tabulación y análisis de la información	Abril
Redacción del informe	Abril
Revisión del informe	Mayo
Encuadernación	Mayo
Presentación	Mayo

XIII.2. Instrumento de recolección

CAUSA DE ABANDONO DEL TRATAMIENTO ANTITUBERCULOSO EN LOS
PACIENTES QUE PERTENECE AL HOSPITAL DR. LUÍS EDUARDO AYBAR.
OCTUBRE 2013 - MARZO 2014

Datos sociodemograficos

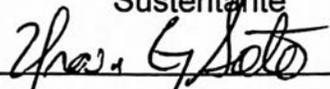
- Edad ___ años.
- Sexo: M () F ().
- Nivel de escolaridad: Analfabeto () Primario () Secundario ()
Universitario ()
- Estado civil: Casado () Soltero () Unión libre () Divorciado ()
- Procedencia: Distrito Nacional () Norte () Sur () Este ()
Oeste ()
- Ocupación: Empleado público () Empleado privado () Obrero ()
Desempleado () Independiente () Estudiante ()
Técnico () Comerciante ()
- Religión: Católico () Protestante () Adventista ()
Testigo de Jehová ()
- Tuberculosis: Pulmonar () Extra pulmonar ()
- Por cuánto tiempo estuvo en tratamiento:
Por un mes () Menos de seis meses () Menos de un año ()
No recuerda ()
- Abandono: Efecto adverso () Falta de conocimiento ()
Sensación de curabilidad () Tratamiento alternativo ()
Falta de apoyo familiar ()
Maltrato por el personal de salud ()

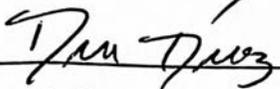
XIII.3. Costos y recursos

XIII.3.1. Humanos			
<ul style="list-style-type: none"> • Un investigador o sustentante • Un asesores • Archivistas y digitadores 			
XIII.3.2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 ½ x 11)	3 resmas	130.00	390.00
Papel Mistique	3 resmas	80.00	540.00
Lápices	1 docena	180.00	36.00
Borras	6 unidades	3.00	24.00
Bolígrafos	1 docena	4.00	36.00
Sacapuntas	6 unidades	3.00	18.00
Computador Hardware: Pentium III 700 Mhz; 128 MB RAM; 20 GB H.D.;CD-ROM 52x Impresora HP 932c Scanner: Microteck 3700 Software: Microsoft Windows XP Microsoft Office XP MSN internet service Omnipage Pro 10 Dragon Naturally Speaking Easy CD Creator 2.0 Presentación: Sony SVGA VPL-SC2 Digital data proyector Cartuchos HP 45 A y 78 D			3.00
Calculadoras	2 unidades		1,200.00
Antibióticos	2 unidades		150.00
			10,000.00
XIII.3.3. Información			
Adquisición de libros Revistas Otros documentos Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)			
XIII.3.4. Económicos			
Papelería(copias)	1200 copias	2.00	2,400.00
Encuadernación	12 informes		9,600.00
Alimentación		800.00	2,200.00
Transporte			3,000.00
Imprevistos			3,000.00
Total			\$33,197.00

XIII.4. Evaluación

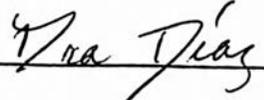
Sustentante


Dra. Gladis Soto de Los Santos


Dra. Ysabel Díaz (Clínico).
Asesor clínico


Dra. Claridania Rodríguez
Asesor metodológico

Jurado


Dra. Díaz

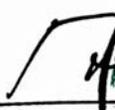




Autoridades


Dra. Lucina M. Llaugel
Coordinadora Residencia Medicas
Hospital Dr. Luis Eduardo Aybar


Dr. Edison R. Feliz
Jefe de Enseñanza
Hospital Dr. Luis Eduardo Aybar


Dr. José Asiles Zaiter
Decano de la Facultad de
Ciencias de la salud. UNPHU.


Dr. Eduardo García
Director Escuela de Medicina

Fecha de presentación 12/II/2
Calificación 94

