

TUBERCULOSIS

M.^a Concepción Murillo Gayo
Macarena Cabrera Pajarón
Miguel Ángel Carbonell Rabanal

Introducción

La tuberculosis (TBC) se ha convertido actualmente en un importante problema de salud pública, con una incidencia y una prevalencia que ha ido incrementándose en los últimos años en los países occidentales. La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), el aumento de la indigencia en grandes ciudades y la inmigración son algunos de los factores relacionados con este incremento (1). Por otro lado, el retraso en el diagnóstico y el incumplimiento terapéutico han ido dando lugar a la aparición de cepas con resistencia múltiple a fármacos, lo que complica aún más la situación.

La población anciana constituye actualmente un reservorio importante de la enfermedad, sobre todo en pacientes institucionalizados donde existe un riesgo elevado de transmisión bacilar. Las manifestaciones atípicas de la enfermedad en este grupo de población y el mayor riesgo de presentar toxicidad por los fármacos empleados para su control son algunos de los problemas que aparecen ligados a la infección en el anciano.

Epidemiología

La tuberculosis ha sido en el año 2000, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la octava causa de muerte a nivel mundial. La tuberculosis en España constituye un importante problema epidemiológico, ocupando el segundo lugar entre los países de la Unión Europea, sólo superado por Portugal. Desde la puesta en marcha en el año 1996 del Proyecto Multicéntrico de Investigación sobre Tuberculosis (PMIT), asistimos a una disminución de la incidencia en torno al 40% en todas las formas de presentación con diferencias entre las diferentes Comunidades Autónomas. La tasa de incidencia global de todas las formas de TBC fue de 38,51 casos por 100.000 habitantes, los varones presentaban tasas de incidencia mayores que las mujeres (52,7 frente a 24,87 casos por 100.000), por edad los grupos más afectados fueron los de 24-35 años y el de 75 o más (61,35 y 59,35 casos), y las localizaciones

más frecuentes fueron la pulmonar (69,7%), la pleural (11,2%) y la linfática (8,8%). La forma diseminada se presentó en el 6,6% de los pacientes (2).

Los resultados de estos estudios corroboran la importancia de la TBC como problema de Salud Pública en España, la alta tasa de incidencia en la población anciana, lo que, por lo tanto, obliga a un control riguroso en este grupo etario.

Etiopatogenia

Las micobacterias son bacilos ácido-alcohol resistentes no formadores de esporas y no capsulados. Son aerobios estrictos y no crecen en ausencia de oxígeno. De crecimiento lento, requieren largos períodos de incubación (10-20 días a 37 °C de temperatura). Son resistentes a la desecación y a la desinfección con productos químicos, probablemente por su alto contenido en lípidos. Sensibles al calor húmedo, se destruyen por pasteurización.

La infección por el *M. tuberculosis* se produce generalmente por inhalación de gotitas en suspensión que contienen partículas infecciosas producidas por el enfermo al toser, estornudar o hablar. Generalmente se requieren exposiciones prolongadas a la fuente de contagio para producir la infección, y una vez inhalados las bacterias llegan a los espacios alveolares donde son fagocitadas por macrófagos alveolares que se multiplican formando una o varias zonas de neumonitis. Los macrófagos infectados se diseminan hacia los ganglios del resto del organismo, epífisis de huesos largos, cuerpos vertebrales, áreas meníngeas y, sobre todo, a las áreas posteriores de los pulmones.

Tras la infección y durante las primeras semanas, el sujeto no posee defensas contra la infección tuberculosa, por lo que la multiplicación bacteriana continúa sin impedimento hasta que se desarrolla la hipersensibilidad del tejido y la inmunidad mediada por células.

El riesgo de padecer tuberculosis es variable, dependiendo de la presencia de determinados factores de riesgo. Globalmente, un 10% de las personas infectadas desarrollarán tuberculosis activa a lo largo de su vida, siendo los dos primeros años siguientes a la infección los de mayor riesgo. Son factores de ries-

go para desarrollar la enfermedad a partir de la infección latente la inmunodepresión de cualquier origen, la aclorhidria de los gastrectomizados, la malnutrición y la insuficiencia renal crónica (3).

Con la edad se produce un declive en la inmunidad, tanto en la formación de los anticuerpos como en la memoria inmune en respuesta a la vacunación y de la hipersensibilidad retardada. En los ancianos, además influyen otros factores extrínsecos, como la dieta inapropiada, la malnutrición, escasa actividad física y la frecuente comorbilidad.

Manifestaciones clínicas

La localización más frecuente de la tuberculosis en el adulto inmunocompetente es la pulmonar. Habitualmente se presenta como una enfermedad de curso subagudo caracterizada por fiebre de bajo grado de predominio vespertino, tos persistente, sudoración nocturna, expectoración y más raramente hemoptisis. Radiológicamente suele presentarse como un infiltrado en lóbulos superiores, con frecuencia cavitado y a menudo con derrame pleural como única manifestación. Ocasionalmente, la tuberculosis puede presentarse en personas inmunocompetentes con localizaciones extrapulmonares o de forma diseminada. Entre los órganos que se afectan con mayor frecuencia encontramos los ganglios linfáticos, el hígado, el bazo, el riñón, el sistema nervioso central y el pericardio (4).

La enfermedad tuberculosa en el anciano presenta algunas peculiaridades con respecto a otros grupos de población. Suele presentarse con cambios en su capacidad funcional (ABVD), astenia, anorexia, deterioro cognitivo o fiebre sin foco. Síntomas y signos inespecíficos de instauración subaguda o crónica que a menudo pasan inadvertidos.

La tuberculosis pulmonar constituye la forma más frecuente en el anciano. Su comienzo suele ser más insidioso, la fiebre no es tan frecuente y la hemoptisis

rara. Pueden existir formas de presentación atípica y los patrones radiológicos en los que destaca la baja frecuencia de formas cavitadas (5).

En las formas extrapulmonares se ha visto que existe una mayor incidencia de tuberculosis miliar en el anciano (6), con una expresión clínica insidiosa y predominando los síntomas inespecíficos de la enfermedad. En otras formas, como la meningitis tuberculosa, además de la clínica de astenia, fiebre, cefalea y cuadro confusional, pueden predominar las alteraciones cognitivas de origen incierto, diagnóstico que requiere un alto índice de sospecha, se asocia un alto índice de mortalidad y conlleva secuelas neurológicas en los pacientes que sobreviven. De igual modo, en la tuberculosis ósea, predominan las formas de la afectación vertebral sobre otros lugares, y entre éstas las vértebras dorsales y lumbares son las más frecuentemente afectadas (5).

Diagnóstico

El hallazgo de bacilos acidoalcohol resistentes (BAAR) en extensiones teñidas con la técnica de Ziehl-Neelsen o sus variantes y la tinción con fluorocromos (auramina) y examinadas al microscopio es la primera evidencia de la presencia de micobacterias en nuestra práctica clínica diaria. La visualización de BAAR en el esputo no es indicativa de enfermedad tuberculosa, pues existen otros tipos de micobacterias que causan enfermedad pulmonar. Sin embargo, la conjunción de una baciloscopia positiva, clínica y hallazgos radiológicos compatibles pueden ser suficientes para el diagnóstico de presunción de micobacteriosis.

Los cultivos son mucho más sensibles para la detección de micobacterias. El método tradicional consiste en la inoculación en medios sólidos (Lowestein-Jensen) o líquidos con o sin antibióticos, siendo los medios líquidos los más recomendados para el cultivo primario de todas las muestras.

Tabla 1. Positividad en la prueba de la tuberculina (8)

5 mm*	Infección por HIV. Conductas de riesgo para VIH y rechazan hacerse test diagnóstico. Contactos próximos de casos de TBC pulmonar o laríngea. Evidencia radiológica de TBC curada.
10 mm*	Factores de riesgo: DM, silicosis, tratamiento esteroideo o inmunosupresor, neoplasia de cabeza-cuello, hematológica, IRC, gastrectomía, malabsorción. Alcoholismo. Institucionalizados.
15 mm	Personas que no cumplen criterios anteriores.

* Independientemente de vacunación con BCG.

Además de las técnicas microscópicas y de los cultivos, disponemos en la actualidad de técnicas genéticas para la detección e identificación de las micobacterias. En los últimos años se han desarrollado técnicas basadas en la amplificación de ácidos nucleicos. Algunas se encuentran comercializadas, siendo las más utilizadas TB Amplicor-Amplicor *Mycobacterium tuberculosis* PCR test (Roche), M. *Mycobacterium tuberculosis* Direct test (MTDT) (GenProbe) y LCX *Mycobacterium tuberculosis* assay (Abbot).

En el caso particular del anciano, las presentaciones atípicas de la enfermedad, la dificultad para obtener en ocasiones muestras de esputo para cultivar y la mayor incidencia de tuberculosis miliar hacen que el diagnóstico se complique. En aquellos pacientes en los que la obtención de una muestra de esputo requiera la realización de intervenciones diagnósticas, tales como el lavado bronquioalveolar, la fibrobroncoscopia o la biopsia pulmonar, debe valorarse, sobre todo en pacientes frágiles, el riesgo de la técnica a realizar frente a los beneficios (6). En los casos de enfermedad extrapulmonar, se deben obtener muestras específicas de cada localización para su estudio histológico y cultivo.

La prueba de la tuberculina (PT), que consiste en la inyección intradérmica de 0,1 ml de PPD, puede ayudarnos en el diagnóstico, aunque su valor es relativo. La positividad de la prueba no sólo depende del diámetro de induración, sino de los factores de riesgo epidemiológicos y la comorbilidad (tabla 1). Aunque un resultado negativo no excluye la presencia de la enfermedad, la positividad del mismo en un paciente con alta sospecha de TBC puede sernos de gran ayuda. En la interpretación del resultado, hemos de tener en cuenta que en el anciano existe un debilitamiento de la respuesta con el tiempo, pudiendo llegar a ser imperceptible.

En un estudio realizado en Cataluña (7) con el objetivo de conocer el estado real de la reactividad tuberculínica en pacientes ancianos institucionalizados, se vio que la respuesta inicial fue negativa en un 55,5%, incrementándose la positividad ante una segunda prueba en un 12,5% y un 4,1% más tras una tercera. Por ello, ante una prueba tuberculínica negativa inicial se debe repetir la misma una segunda vez, para que el resultado sea fiable e indicativo de la verdadera reactividad frente a la tuberculosis.

Una vez detectado un posible caso de tuberculosis en pacientes ingresados, debemos proceder al aislamiento respiratorio del paciente. Habitualmente a las tres semanas de tratamiento correcto con una baciloscopia negativa se pueden retirar las medidas de aislamiento. En caso de que utilizar un tratamiento diferente del clásico (isoniacida, rifampicina y pirazinamida), no debería retirarse el aislamiento hasta la negativización de la baciloscopia, que puede tardar varios meses. Los pacientes deben emplear mascari-

llas respiratorias cuando salgan a espacios comunes o hacer uso de pañuelo al toser o al respirar para evitar la diseminación por vía aérea.

No siempre es precisa la hospitalización cuando se detecta un caso de tuberculosis, estando indicada en los casos graves, complicados o cuando no pueda garantizarse el adecuado aislamiento. Si el enfermo es bacilífero y está en su domicilio, debe disponer de habitación individual, bien ventilada y con la puerta cerrada, manteniendo las medidas de aislamiento respiratorio referidas previamente (8).

La dificultad en el diagnóstico en el anciano viene determinada en ocasiones por otras enfermedades concomitantes, entre las que destaca la coexistencia de carcinoma broncogénico que llega a estimarse hasta de un 5%. Además, debe hacerse el diagnóstico diferencial con otras enfermedades pulmonares que producen cavitación pulmonar, como la neumonía por *Klebsiella* y *Staphylococcus*, la aspergilosis broncopulmonar o la enfermedad de Wegener, entre otras.

Aunque para el diagnóstico de TBC es necesario la identificación del *Mycobacterium tuberculosis*, ocasionalmente, y de forma más frecuente en el anciano, no es posible llegar a esta confirmación bacteriológica. En estos casos, la decisión del inicio del tratamiento se basa en los datos clínicos, radiológicos y de laboratorio del paciente. También es importante recordar que la TBC es una infección de declaración obligatoria al Servicio Epidemiológico de Salud.

Tratamiento

La tuberculosis asocia una mortalidad alta en el anciano, superior al 30% en algunos estudios, esto, unido a que es este grupo de población una de las principales fuentes de contagio en la actualidad, determina la especial importancia de un rápido diagnóstico e inicio precoz del tratamiento, tanto de la enfermedad latente como de la enfermedad activa. Las pautas de tratamiento son las mismas que en el resto de la población adulta. Son numerosos los estudios que apuntan a un aumento de los efectos secundarios de los fármacos empleados habitualmente en la población anciana. La mayoría de ellos no tiene en cuenta factores que modifican la concentración sérica de los fármacos, tales como la concentración de proteínas plasmáticas, la función hepática o renal o las posibles interacciones medicamentosas. De los factores que afectan a la farmacología de los mismos, sólo la absorción es una variable dependiente de la edad (9). En estudios realizados en Vancouver (10) y en el realizado en Barcelona (11) no se encontraron diferencias significativas en la hepatotoxicidad, las reacciones cutáneas o alteraciones gastrointestinales entre el grupo de ancianos y el de los pacientes jóvenes.

En el estudio de Hong Kong (12) se encontró que la diferencia en la repuesta al tratamiento en ambos grupos

venía determinada por un incremento en la mortalidad en el grupo de mayor edad, pero sin encontrar diferencias significativas en la aparición de reacciones adversas a fármacos. Para la instauración del tratamiento de la tuberculosis, debemos tener en cuenta las siguientes premisas: la alta prevalencia de insuficiencia renal en la población anciana precisa del adecuado ajuste de dosis de fármacos como la pirazinamida, los aminoglucósidos y el etambutol (no es preciso en el caso de la isoniacida y la rifampicina). La frecuente polimedicación hace que sea más necesaria la estricta monitorización clínica y analítica de las posibles reacciones adversas, vigilando las posibles interacciones medicamentosas. Así como realizar un seguimiento de los pacientes, asegurando el correcto cumplimiento del mismo.

Desde el punto de vista clínico, el tratamiento dependerá de si se trata de una infección latente, enfermedad tuberculosa y en este último caso la localización (pulmonar, extrapulmonar o meníngea) y el grado de colaboración del paciente (13).

Antes de comenzar el tratamiento, todo caso de tuberculosis debe ser clasificado en alguno de los siguientes grupos: tuberculosis inicial si nunca ha recibido tratamiento o si lo ha realizado de forma correcta menos de un mes. Abandono del tratamiento si éste

ha sido durante más de un mes, recaída si reaparecen cultivos positivos en un paciente considerado curado y resistente, grupo que engloba los fracasos terapéuticos y los enfermos crónicos.

Se denomina fracaso terapéutico cuando persisten durante más de cuatro meses los cultivos positivos o cuando tras negativizarse aparecen dos cultivos positivos con número creciente de colonias (14).

Quimioprofilaxis.
Tratamiento de la infección tuberculosa

El objetivo de la misma es reducir el riesgo de desarrollar enfermedad activa disminuyendo la población bacilar intracelular. Los potenciales beneficios de esta intervención deben ser sopesados con los posibles efectos adversos de los fármacos empleados y con el aumento de las resistencias. La quimioprofilaxis se denomina primaria (QPP) si el tratamiento lo realizamos en pacientes con la prueba de la tuberculina negativa, y secundaria (QPS) o tratamiento de la infección latente (TIT) cuando dicha prueba es positiva y no se ha desarrollado enfermedad activa.

Antes de comenzar el tratamiento empleando un solo fármaco, debemos descartar la enfermedad acti-

Tabla 2. Indicaciones de quimioprofilaxis independientemente de la edad

Quimioprofilaxis primaria
Personas que han tenido contactos íntimos de bacilíferos en las microepidemias.
Inmunodeprimidos en contacto con bacilíferos.
Quimioprofilaxis secundaria (tratamiento de la infección tuberculosa)
Infectados por el VIH.
Conversores recientes tuberculínicos. (PT > 15 mm de aumento de la induración dentro de un período de dos años).
Miembros de microepidemias.
Imágenes fibróticas residuales no tratadas (una vez descartada actividad).
Individualizar en personas con factores de riesgo para TB.

Tabla 3. Quimioprofilaxis y tratamiento de la enfermedad tuberculosa (8)

Indicación	Fármacos	Duración
QP. primaria	Isoniacida (H) 300 mg/día	2,5 meses
QP. secundaria (TIT)	Isoniacida (H) 300 mg/día	6 meses
	Rifampicina (R) 600 mg/día	4 meses
	R + H	3 meses
	R + pirazinamida (Z) 30 mg/kg	2 meses
Lesiones fibróticas	Isoniacida	9-12 meses
Resistencia a isoniacida	Rifampicina	4 meses

va. Además debemos tener en cuenta los tratamientos previos recibidos, el estado inmunológico del paciente, los factores de riesgo para el progreso a enfermedad activa y evaluar el riesgo de desarrollar efectos secundarios a los fármacos, por lo que la decisión del inicio de la quimioprofilaxis no está indicada de forma indiscriminada en todos los sujetos infectados, sino que hay que realizar un análisis individualizado de cada paciente evaluando el riesgo de enfermar o transmitir la TBC (8).

La elección de la pauta a indicar en el caso de la QPS vendrá determinada por las características del paciente y su adhesión al tratamiento para intentar evitar los incumplimientos y abandonos.

Tratamiento de la enfermedad activa. Tuberculosis inicial

- TBC pulmonar y con alto grado de cooperación, la pauta recomendada es de seis meses en total con isoniacida (H), rifampicina (R) y pirazinamida (Z), diariamente durante los dos primeros meses; seguido de H y R los cuatro meses restantes (tabla 4).
- En caso de no poder emplear la pauta previa por contraindicación o toxicidad de alguno de los fármacos, sustituir el fármaco por etambutol (E) a la dosis de 25 mg/kg los dos primeros meses y 15 mg/kg los meses siguientes según alguna de las pautas alternativas:
 - Si no puede utilizarse isoniacida: dos meses con asociación E+Z+R y los 10 meses siguientes con E+R.
 - Si no puede utilizarse rifampicina: dos meses con asociación E+Z+H y los 10 meses siguientes con E+H.
 - Si no puede utilizarse pirazinamida: dos meses con asociación E+R+H y los siete meses siguientes H+R.

En las formas extrapulmonares pueden emplearse las mismas pautas con excepción de la meningitis tuberculosa, en la que la asociación de isoniacida y rifampicina debe prolongarse hasta un año. Algunos autores recomiendan pautas de 12 meses en los casos de enfermedad ósea o articular (13).

Todos los fármacos deben darse ajustados al peso y a dosis plenas; las dosis subóptimas, además de no reducir la aparición de efectos adversos, pueden dar lugar a la aparición de resistencias. Se recomienda el empleo de asociaciones de varios antituberculosos, ya que favorece el cumplimiento terapéutico y deben administrarse en ayunas, 30 minutos antes de la primera comida del día. Las reacciones adversas más frecuentes de los fármacos empleados se muestran en la tabla 5. Cuando se produce una reacción adversa, debe retirarse el fármaco involucrado y sustituirse por otro, de no ser posible debe realizarse la desensibilización del paciente a dicho fármaco.

Uno de los efectos secundarios de la isoniacida, que apenas se ve a las dosis que actualmente se recomiendan, es la polineuritis. Se puede prevenir mediante la administración diaria de 10 mg de piridoxina, lo cual se aconseja en pacientes con aumento del riesgo de neuropatía, como son: pacientes VIH+, diabéticos, alcohólicos, y con malnutrición, o insuficiencia renal crónica.

Existen diversas presentaciones farmacéuticas de las asociaciones: Rifater® (Aventis) que contiene 120 mg de R, 50 mg de H y 300 mg de Z, dosis diaria de cuatro comprimidos para pacientes con menos de 40 kg de peso, cinco comprimidos para pesos entre 41 y 60, y seis para más de 60 kg; Rifinah® (Aventis) y Rimactazid® (Novartis) contienen 300 mg de R y 150 mg de H, dosis diaria de dos comprimidos.

La intolerancia digestiva puede ser secundaria a enfermedades concomitantes (postoperatorios, enfermedades digestivas, etc.) o deberse al efecto tóxico de los fármacos. Es temporal y en los casos graves

Tabla 4. Dosis recomendadas para el tratamiento de la tuberculosis [13]

Fármacos	Formas de administración	
	Intermitente diaria	2 veces/semana
Isoniacida (H)	5 mg/kg (máximo 300 mg)	15 mg/kg (máximo 900 mg)
Rifampicina (R)	10 mg/kg (máximo 600 mg)*	10 mg/kg (máximo 600 mg)
Pirazinamida (Z)	30 mg/kg (máximo 2.000 mg)	60 mg/kg (máximo 3.500 mg)
Etambutol (E)	15-25 mg/kg (máximo 1.500 mg)**	50 mg/kg (máximo 3.000 mg)
Estreptomicina	10-15 mg/kg (máximo 1.000 mg)***	20-25 mg/kg (máximo 1.000 mg)*

* 450 mg en pacientes con menos de 50 kg de peso.

** 25 mg/kg los dos primeros meses y posteriormente 15 mg/kg.

*** 750 mg en pacientes con menos de 50 kg de peso o edad superior a 50 años.

Tabla 5. Reacciones adversas más frecuentes a fármacos antituberculosos

Fármaco	Frecuentes	Poco frecuentes	Raras
Etambutol.		Artralgias. Neuritis retrobulbar.	Hipersensibilidad cutánea. Hepatitis. Neuropatía periférica.
Isoniacida.		Hipersensibilidad cutánea. Hepatitis. Neuropatía.	Agranulocitosis, anemia aplásica, hemolítica, delirium, artralgias, ginecomastia, convulsiones, neuritis óptica.
Pirazinamida.	Anorexia Flushing. Náuseas.	Artralgias. HS. cutánea. Hepatitis. Vómitos.	Fotosensibilidad. Anemia sideroblástica.
Rifampicina.		Reacciones cutáneas. Fiebre. Síndrome catarral. Gastrointestinales. Hepatitis. Púrpura trombocitopénica.	Insuficiencia renal aguda. Anemia hemolítica. Shock.

hay que hospitalizar al enfermo, utilizando un tratamiento por vía parenteral con H, R y E o S. En algunos casos se puede dar la medicación por sonda nasogástrica. Tan pronto como sea posible, se reintroducirán los fármacos orales paulatinamente, fraccionando las dosis en tres o cuatro tomas al día y acompañándolas de antieméticos, alcalinos y anti-H₂. Se reiniciará la pauta estándar en monodosis lo más precozmente posible.

En caso de hepatopatía, y a pesar del potencial hepatotóxico de los fármacos antituberculosos habituales, se puede tratar con la pauta estándar, con una evaluación previa de la función hepática y controles rutinarios frecuentes para poder detectar de forma rápida una posible toxicidad hepática. Según las últimas recomendaciones de la British Thoracic Society (BTS), se aconseja un control semanal las dos primeras semanas y bisemanal los dos meses siguientes. En caso de aparición de datos de hepatotoxicidad o en caso de que la hepatopatía sea considerada de suficiente entidad como para un tratamiento estándar es aconsejable seguir las indicaciones de la SEPAR y la BTS.

En enfermos con insuficiencia renal sólo debe disminuirse hasta un 50% la dosis de fármacos empleados habitualmente, en caso de que el aclaramiento de creatinina esté por debajo de 10 ml/min (14).

En cuanto a la utilización de esteroides en el tratamiento de la tuberculosis, se ha utilizado en pacientes graves con meningitis, deterioro del nivel de consciencia o tuberculomas con edema cerebral e hipertensión intracraneal, en la fase aguda de la pericarditis tubercu-

losa (nivel de evidencia A, I), en la insuficiencia suprarrenal tuberculosa, en pleuritis con fiebre persistente y derrame masivo que no mejoran tras inicio del tratamiento (nivel de evidencia B, I) importante deterioro del estado general, insuficiencia respiratoria grave por tuberculosis diseminada (nivel de evidencia C, III), y en reacciones de hipersensibilidad por los fármacos (14).

El seguimiento del tratamiento debe realizarse con controles bacteriológicos, clínicos y radiológicos, (tabla 6). Los controles bacteriológicos (microscopia y cultivo) se realizarán cada mes durante los seis primeros meses o mientras el paciente tenga expectoración. Posteriormente se realizarán de manera trimestral en las pautas de 9-12 meses. Se acompañará de un seguimiento clínico sobre la tolerancia de los fármacos prescritos y la adhesión al tratamiento. Los controles radiológicos se realizarán al inicio y al final del tratamiento, y con respecto a la analítica se realizará en las primeras fases, si existen factores de riesgo de hepatotoxicidad o sospecha de efectos secundarios (13).

Una vez completado el tratamiento, los enfermos se clasificarán en las categorías de curación o fallo terapéutico (fracaso, recidiva o abandono). El fracaso terapéutico se acompaña de resistencia adquirida, por lo que no se debe añadir ningún otro fármaco, se retirará la medicación prescrita previamente y se remitirá al enfermo a una unidad especializada.

Si ha habido abandono del tratamiento en un período superior al mes, la actitud dependerá de los cultivos. Si las baciloscopias o los cultivos son positivos, deberá

Tabla 6. Controles periódicos durante el tratamiento de la tuberculosis

Inicio	15-30 días	2 meses	4 meses	6-8 meses
Radiografía.		Radiografía.		Radiografía.
Análisis.	Análisis.	Análisis.	Análisis.	
Hemograma.	Pruebas hepáticas.	Pruebas hepáticas.	Pruebas hepáticas.	
Glucemia.				
Urea, creatinina.				
Pruebas hepáticas.				
Ácido úrico.				
VIH.				
Baciloscopia y cultivo de esputo.		2 baciloscopia y cultivo de esputo. Retirar Z.	2 baciloscopia y cultivo de esputo.	ALTA.

reiniciar el tratamiento con el mismo esquema terapéutico. Si son negativos, bastará con completarlo el tiempo que falte (14).

En el caso de una recidiva, con aparición de cultivos positivos en dos exámenes separados en cualquier momento después del alta, son muy raras si se ha seguido un tratamiento estándar y es improbable que la causa sea por la presencia de cepas resistentes, por lo que el paciente puede ser retratado con la misma combinación, en espera del antibiograma, aunque se aconseja prolongar la duración a nueve meses. Si se han utilizado pautas alternativas o el paciente ha tomado la medicación de forma irregular, es probable que se hayan creado resistencias adquiridas, por lo que al igual que en el caso de los fracasos terapéuticos el paciente debe ser remitido a una unidad especializada.

En el caso de las tuberculosis crónicas resistentes (cuando aparecen resistencias a los fármacos habituales), se realizarán tratamientos con esquemas terapéuticos alternativos en unidades especializadas (capreomicina, kanamicina, cicloserina, protionamida, ácido paraaminosalicílico...).

Bibliografía

- Casal M, Guerrero A, Martín N, Moreno S, Nogales MC. Diagnóstico microbiológico de las infecciones por micobacterias. Procedimientos en microbiología clínica. Disponible en: <http://www.seimc.org/protocolos/indice9htm#indice>.
- Grupo de trabajo del PMIT. Incidencia de tuberculosis en España: resultados del Proyecto Multicéntrico de Investigación en Tuberculosis (PMIT). Med Clin (Barc) 2000; 114: 530-7.
- Pérez-Guzmán C, Vargas MH, Torres-Cruz A, Villareal-Velarde H. Does aging modify pulmonary tuberculosis? A Meta-Analytical Review. Chest 1999; 116: 961-7.
- Davies PO. Tuberculosis in the Elderly. Epidemiology and optimal management. Drugs Aging 1996; 8 (6): 436-44.
- Doherty MJ, Spence DPS, Davies PDO. Trends in mortality for tuberculosis in England and Wales. Effect of age on deaths from no-respiratory disease. Thorax 1995; 50: 976-9.
- Chan HS, Or KH, Woo J. Pulmonary Tuberculosis: A diagnostic and management problem in the elderly. QJ Med 1984; 212: 497-510.
- Tort J, Piña JM, Martín Ramos A, Espauella J, Armengol J. Efecto empuje en pacientes de la tercera edad residentes en instituciones geriátricas. Med Clin (Barc) 1995; 105 (2): 41-4.
- Recomendaciones SEPAR. Normativa sobre la prevención de la tuberculosis. Grupo de trabajo del área TIR de SEPAR. Arch Bronconeumol 2002; 38 (9): 441-51.
- Davies PD. Tuberculosis in the elderly. J Antimicrob Chemother 1994; 34 (Supl. A): 93-100.
- Korzeniewka-Kosela M, Krysl J, Muller N, Black W, Allen E, Fitz Gerald JM. Tuberculosis in young adults and the elderly. A prospective study. Chest 1994; 106 (1): 28-32.
- Aguilar X, Ruiz J, Fernández-Muixi J, Teixido A, Gallego M, Ribas J et al.: Eficacia y tolerancia del tratamiento de la tuberculosis senil. Arch Bronconeumol 1996; 32 (3): 122-6.
- Chan CH, Or KK, Cheung W, Woo J. Adverses drugs reactions and outcome of elderly patients on antituberculosis chemotherapy with and without rifampicina. J Med 1995; 26 (1-2): 43-52.
- Grupo de trabajo sobre tuberculosis. Consenso Nacional para el Control de la Tuberculosis en España. Med Clin (Barc) 1992; 98 (1): 24-31.
- García Ramos R, Lado Lado FL, Túnez Bastida V, Pérez del Molino Bernal ML. Tratamiento actual de la tuberculosis. An Med Interna 2003; 20: 91-100.

Lectura recomendada

Diagnóstico de la tuberculosis. Caminero Luna JA, Casal Román M, Ausina Ruiz V, Pina Gutiérrez JM, Sauret Valet J.

Disponible en: http://db.separ.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/separ/separ2003.pkg_publicaciones.muestradoc?p_id_menu=25.
Recomendaciones SEPAR. Normativa sobre la prevención de la tuberculosis. Grupo de trabajo del área TIR de la SEPAR. Arch Bronconeumol 2002; 38: 441-451.
Protocolos Clínicos de la S.E.I.M.C. Disponible en: <http://www.seimc.org/protocolos/clinicos/index.htm>.

Pagina web de la Organización Mundial de la Salud sobre la Tuberculosis. Disponible en: <http://www.who.int/tb/en/>
Chemotherapy and Management of Tuberculosis in the United Kingdom: Recommendations 1998. Joint Tuberculosis Committee of the British Thoracic Society, Thorax 1998; 53: 7: 536-48.